



## SITUACIONES CLÍNICAS

# Polimialgia reumática: ¿pensamos en ella?

M.A. Lafarga-Giribets<sup>a,\*</sup>, M.D. Rodrigo-Claverol<sup>a</sup>, V. Martín-Miguel<sup>a</sup> y M. Juanós-Lanuza<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia y Comunitaria, Área Básica de Salud Bordeta-Magraners, Lleida, España

<sup>b</sup> Medicina de Familia y Comunitaria, Área Básica de Salud Balaguer, Lleida, España

Recibido el 22 de junio de 2010; aceptado el 26 de octubre de 2010  
Disponible en Internet el 1 de marzo de 2011

### PALABRAS CLAVE

Polimialgia reumática;  
Arteritis de células gigantes;  
Infliximab;  
Enfermedad inflamatoria

### KEYWORDS

Polymyalgia rheumatica;  
Giant cell arteritis;  
Inflammatory disease;  
Infliximab

**Resumen** La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria crónica que se diagnostica generalmente en las consultas de atención primaria a pacientes mayores de 50 años. El diagnóstico se basa fundamentalmente en el cuadro clínico, pruebas analíticas y la respuesta terapéutica a los corticosteroides. La clínica se caracteriza por dolor simétrico y rigidez de cintura escapular y pelviana y en columna cervical. Existen diferentes tablas de criterios diagnósticos de PMR, aunque se considera que los criterios de Bird son los que poseen mayor sensibilidad. El diagnóstico diferencial se realiza con enfermedades reumatológicas, infecciosas, autoinmunes y traumatológicas. Especial interés presenta la relación entre PMR y arteritis de células gigantes, dado que hay veces que coexisten. El tratamiento debe realizarse con corticosteroides, que proporcionan una pronta mejoría, aunque se desconoce el tiempo de duración de este. También se han realizado estudios con metotrexato e infliximab para disminuir el tiempo y las dosis de corticosteroides.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

### Polymyalgia rheumatica: do we think of it?

**Abstract** Polymyalgia rheumatica (PMR) is a chronic inflammatory disease which is generally diagnosed in primary care in patients older than 50 years. The diagnosis is based on clinical findings, analytical tests and the response to corticoids. Clinical findings are symmetrical pain and stiffness affecting shoulders, hips and cervical spine. There are several diagnostic criteria of PMR, with Bird's Criteria being the most sensitive. PMR differential diagnosis is made with rheumatic, infectious, autoimmune and osteoarticular diseases. There is a special interest in the relationship between PMR and giant cell arteritis as this association is not uncommon. The treatment of choice for PMR is corticoid therapy, showing a sharp clinical improvement, but its maintenance period is unknown, and should be determined empirically. Some studies show that other immunomodulatory drugs, such as methotrexate and infliximab can be added to reduce the length of the corticoid treatment.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alafarga@comll.cat](mailto:alafarga@comll.cat) (M.A. Lafarga-Giribets).

## Casos clínicos

### Caso 1

Presentamos el caso de un varón de 75 años, con antecedentes de dislipidemia y trastorno de ansiedad y en tratamiento con atorvastatina 20 mg/día y lormetazepam 2 mg/día, que acudió a nuestra consulta por dolor en cintura escapular, de predominio matutino, de varias semanas de evolución y rigidez de aproximadamente 1 hora de duración. El paciente había sido tratado previamente con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) a dosis plenas y analgésicos de rescate sin mejoría. Refería también debilidad en cintura pélvica y dificultad para levantarse de la silla. No presentaba cefalea ni claudicación mandibular. La exploración física revelaba dificultad y dolor para la extensión y abducción de ambas extremidades superiores así como también dolor a la flexión de caderas. La palpación de arterias temporales fue anodina y el resto de exploración estaba dentro de la normalidad. Dadas las características de la clínica, el hecho de ser bilateral y no mejorar con AINE ayudaron a excluir enfermedad osteoarticular de hombro. La anamnesis junto con la analítica permitieron descartar neoplasias de tipo hematológico y enfermedades infecciosas. Con sospecha clínica de polimialgia reumática se realizó extracción sanguínea con hemograma y bioquímica que no mostró alteraciones, excepto creatininfosfocinasa (CPK) de 294 mU/ml y velocidad de sedimentación glomerular (VSG) con valores de 40 mm. Se descartó dermatomiositis al no presentar lesiones dérmicas y miopatías y polimiositis por la sintomatología del paciente. El cuadro clínico junto con los hallazgos analíticos orientaron a polimialgia reumática (PMR) y se instauró tratamiento con prednisona 30 mg/día. A los 5 días acudió a nuestra consulta asintomático, por lo que se redujo la dosis de corticoides a 10 mg/día y posteriormente a 5 mg/día.

### Caso 2

Al cabo de 2 semanas consultó una mujer de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial y osteoporosis en tratamiento con ácido risedrónico 35 mg/semanales y suplementos diarios de calcio-vitamina D, valsartán-hidroclorotiazida 160/25 mg/día, que refería dolor en cintura escapular con dificultad para levantar ambas extremidades superiores, sin ninguna otra clínica. En la exploración presentaba dolor y limitación a la extensión y abducción de ambos brazos, el resto normal. Se realizó diagnóstico diferencial con fibromialgia, descartándose finalmente al no presentar puntos gatillo de dolor; artritis reumatoide aunque no presentaba clínica en articulaciones pequeñas de las manos; y capsulitis u osteoartritis del hombro que se descartó al presentar la paciente un cuadro de dolor y debilidad bilateral. En la analítica destacaba VSG a la primera hora elevada a 71 mm, con transaminasas, fosfatasa alcalina y función renal normales. Con sospecha clínica de polimialgia reumática se inició tratamiento con prednisona 30 mg/día, mejorando la clínica en una semana. Actualmente continúa en tratamiento con prednisona 10 mg/día.

Dado que en nuestro centro hemos encontrado 4 casos de polimialgia reumática en los últimos 6 meses, creemos oportuno realizar una revisión clínica.

## Epidemiología

La polimialgia reumática es una enfermedad inflamatoria crónica que se diagnostica generalmente en las consultas de atención primaria, pero en ocasiones resulta complicado pues no existen unos criterios claros de diagnóstico. Este se basa fundamentalmente en el cuadro clínico, pruebas analíticas y la respuesta terapéutica a los corticosteroides<sup>1</sup>. Se estima una prevalencia de 0,1 a 0,5% en los mayores de 50 años y aunque puede presentarse también en personas más jóvenes, la incidencia es menor. Parece existir un gradiente de mayor prevalencia en el hemisferio norte<sup>2</sup>. Está en discusión la asociación con factores genéticos HLA DR4 y parece que existe asociación entre polimialgia reumática y los alelos HLA DRB1\*0401, aunque sin que esto sea indicativo de gravedad<sup>3</sup> y con grandes variaciones entre poblaciones. Aparte de la asociación con genes HLA, existen otros factores genéticos que pueden contribuir a la susceptibilidad de padecer PMR. En pacientes con PMR aislada, existe asociación con TNF- $\beta$ 3, con independencia de la asociación a HLA y una asociación negativa con TNF- $\beta$ 4<sup>4</sup>.

## Clínica

La PMR es una entidad de origen inflamatorio, que afecta a mayores de 50 años y se caracteriza por dolor simétrico y rigidez de cintura escapular y pelviana y en columna cervical.

Puede existir artritis periférica con derrame articular en rodillas, muñecas o tobillos. La sinovitis es la responsable de los síntomas musculoesqueléticos, demostrado mediante artroscopia, resonancia magnética y técnicas de radioisótopos<sup>5</sup>.

Con frecuencia hay fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y malestar general, a consecuencia de la activación del sistema inmunitario que inicia una respuesta inflamatoria sistémica. Los macrófagos circulantes activados reclutan a la IL-1 e IL-6, que producen una reacción multiorgánica que incluye la afectación hepática (elevación de la fosfatasa alcalina, proteína C reactiva, fibrinógeno, etc.), hematológica (anemia, leucocitosis y trombocitosis) y del sistema nervioso central (fiebre, mialgias, anorexia, etc.)<sup>6</sup>.

En la exploración física no se detectan alteraciones musculares, aunque los músculos afectados, el esternón y el tórax pueden ser dolorosos a la presión.

El diagnóstico se establece a partir de los hallazgos clínicos y de la ausencia de alteraciones físicas, radiológicas o analíticas que apoyen otras enfermedades reumatológicas.

Existen diferentes tablas de criterios diagnósticos de PMR. En la mayoría de las escalas diagnósticas figuran los criterios de rigidez o dolor en cintura pélvica o escapular, edad mayor de 50 años y la elevación de reactantes de fase aguda (VSG, PCR o IL-6)<sup>7</sup>.

Se considera que los criterios de Bird tienen una sensibilidad del 99,5%<sup>1</sup>, aunque ninguna manifestación clínica ni de laboratorio es específica de PMR (tabla 1).

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de PMR es clínico porque no existen pruebas diagnósticas para confirmarlo. La respuesta al tratamiento

**Tabla 1** Criterios diagnósticos de polimialgia reumática.

Referencia	Batería de criterios	Diagnóstico
Bird (1979)	Dolor y/o rigidez bilateral de hombros Duración desde el inicio de la enfermedad > 2 semanas VSG inicial > 40 mm/h Rigidez muscular matinal > 1 h Edad mayor de 65 años Depresión y/o pérdida de peso Hipersensibilidad bilateral proximal de los miembros superiores	Para el diagnóstico de PMR se necesitan $\geq 3$ criterios presentes, o uno más biopsia de la arteria temporal positiva
Jones y Hazleman (1981)	Dolor muscular en cinturas escapular y pélvica sin debilidad Rigidez muscular matinal > 1 h Duración de los síntomas superior a 2 meses VSG > 30 mm/h o proteína C reactiva > 6 mg/l Ausencia de artritis reumatoide Ausencia de enfermedad muscular Rápida y categórica respuesta al tratamiento con corticosteroides sistémicos	Se requiere la presencia de todos los criterios para el diagnóstico de PMR
Hunder (1982)	Edad igual o mayor de 50 años Dolor y rigidez bilateral de un mes o más en al menos 2 de las siguientes partes: cuello o torso; hombros o parte proximal de los brazos; caderas o parte proximal de los muslos VSG > 40 mm/h Exclusión de otros diagnósticos	Se requiere la presencia de todos los criterios para el diagnóstico de PMR
Healey (1984)	Dolor persistente de más de un mes y de al menos 2 de las siguientes partes: cuello, hombros, cintura pelviana Rigidez matinal > 1 h Rápida respuesta a 20 mg/día o menos de prednisona Ausencia de otras enfermedades capaces de causar dolores musculoesqueléticos Edad mayor de 50 años VSG > 40 mm/h Resultados negativos para factor reumatoide y anticuerpos antinucleares	Se requiere la presencia de todos los criterios para el diagnóstico de PMR
Nobunaga (1989)	Dolor muscular bilateral durante 2 semanas en más de 2 partes: cuello, hombros, brazos, caderas / pelvis, muslos Enzimas musculares normales VSG > 40 mm/h Sin inflamación en articulaciones de las manos	Se requiere la presencia de los 4 criterios para el diagnóstico

Modificada de Bird et al<sup>1</sup>.

esteroideo (dosis bajas de prednisona o equivalente) se utiliza en la práctica como una prueba diagnóstica para confirmar una sospecha clínica de PMR<sup>8</sup>.

Los resultados de laboratorio y otras pruebas complementarias suelen ser más útiles para descartar otras enfermedades que para confirmar el diagnóstico de PMR (tabla 2).

Especial interés presenta la relación entre PMR y arteritis de células gigantes (ACG). Algunos individuos presentan al diagnóstico síntomas de ambas entidades simultáneamente. En otras ocasiones, la segunda enfermedad se agrega al cabo de cierto tiempo. Se estima que alrededor de la mitad de los pacientes con ACG desarrollan PMR a lo largo del transcurso de su enfermedad y que cerca de 10% de los portadores de PMR presentan ACG en su evolución. La realización siste-

mática de una biopsia de la arteria temporal en sujetos con PMR no está recomendada por la mayoría de los autores. Esto obedece a que si bien es cierto que aproximadamente el 10% de los pacientes con PMR sin evidencia clínica de ACG tienen una biopsia positiva, el pronóstico de quienes tienen PMR coexistente con ACG asintomática parecería ser igual que el de aquellos con PMR sin ACG asociada. Además, la ceguera es muy infrecuente como manifestación inicial de ACG y está precedida, por lo general, por otros síntomas de ACG.

De cualquier manera, en todos los portadores de PMR siempre se debe estar atento a la aparición de síntomas indicativos de ACG como la presencia de cefalea, episodios de claudicación mandibular o amaurosis fugaz; para realizar una biopsia de arteria temporal y comenzar con el tratamiento específico con dosis más altas de corticosteroides<sup>9</sup>.

**Tabla 2** Principales diagnósticos diferenciales de PMR.

<i>Patología</i> <i>Artritis reumatoide</i>	Investigaciones para excluir Factor reumatoide, radiografía de manos y si son necesarias de pies y otras articulaciones
<i>Patología de hombro</i> Capsulitis Osteoartritis	Historia clínica, exploración Radiografía de hombro
<i>Espondilosis cervical</i> <i>Polimiositis</i> <i>Dermatomiositis</i> <i>Miopatías</i> <i>Fibromialgia</i>	Historia clínica y radiografía de columna cervical Determinación de CPK y EMG si es preciso Cuadro clínico, CPK Cuadro clínico y EMG compatible Anamnesis (sueño no reparador) y exploración física (áreas sensibles clásicas)
<i>Amiloidosis</i>	Anamnesis y exploración (suelen tener otros signos clínicos como hipotensión ortostática, insuficiencia cardíaca)
<i>Lupus eritematoso</i> <i>Poliarteritis nudosa</i> <i>Neoplasias</i>	Anticuerpos antinucleares Cuadro clínico Cuidadosa historia clínica y pruebas según síntomas y signos (sangre oculta en heces, pruebas de imagen, etc.) Alteraciones en hemograma, electroforesis en suero y orina
<i>Neoplasias hematológicas: mieloma múltiple, linfoma, mielodisplasia, leucemia, macroglobulinemia de Waldeström</i> <i>Endocarditis bacteriana</i> <i>Enfermedades infecciosas (viriasis, hepatitis, ITS)</i> <i>Alteraciones tiroideas</i> <i>Enfermedad de Parkinson</i>	Soplo cardíaco. Presencia de coágulos periféricos Alteraciones en hemograma, serologías, cultivos Determinación de hormonas tiroideas en sangre Historia clínica y signos clínicos

Modificada de Przygoda P et al<sup>9</sup> y de Bird H et al<sup>1</sup>.

## Tratamiento

La PMR es una entidad con un tratamiento conocido y en principio con buena respuesta al mismo.

Cuando se trata de PMR no asociada a arteritis de células gigantes se ha descrito que hasta un 20% de los pacientes pueden responder al tratamiento con AINE, aunque cabe decir que se trata de una mejoría, en muchas ocasiones, transitoria. Para obtener un resultado más rápido y eficaz se debe realizar tratamiento con corticosteroides.

La dosis de corticosteroides que se ha de emplear varía según las series y oscila entre 10 y 20 mg/día<sup>8</sup> de prednisona o equivalente, en una o 2 tomas.

Una vez controlada la clínica se debe descender la dosis de corticosteroides hasta la mínima necesaria para el control de los síntomas. El parámetro analítico de la VSG es un buen marcador de la evolución.

Dicho tratamiento se debe mantener de 2 a 6 meses aunque algunos estudios refieren la necesidad de mantener el tratamiento hasta los 2 años para obtener una remisión total.

Existe algún estudio en que se ha asociado la corticoterapia a fármacos inmunosupresores como el metotrexato, con el fin de intentar utilizar la corticoterapia el mínimo tiempo necesario para intentar disminuir los efectos secundarios.

Recientemente se estudia la utilización del infliximab<sup>10</sup> para el tratamiento. Este fármaco es un anticuerpo monoclonal quimérico IgG, derivado de un ADN recombinante, que se suele utilizar en el tratamiento de enfermedades infla-

matorias intestinales, aunque su uso en la PMR aún está en estudio. Se realizó un estudio<sup>10</sup> a doble ciego aleatorio con 51 pacientes, sin incluir pacientes que habían sido tratados anteriormente con corticosteroides. En el grupo control (tratado solo con corticosteroides) las recaídas fueron del 37%, mientras que el del grupo tratado con infliximab más corticosteroides fue del 30%. Se cree que se necesitarían mayores dosis de infliximab para obtener unos mejores resultados.

## Bibliografía

1. Bird H, Leeb B, Montecucco C. A comparison of the sensitivity of diagnostic criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis.* 2005;64:626–9.
2. Cimmino MA, Zaccaria A. Epidemiology of polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol.* 2000;18(4 Suppl 20): S9–11.
3. Martínez-Taboda VM, Bartolome MJ, Lopez-Hoyos M, Blanco R, Mata C, Calvo J, et al. HLA-DRB1 allele distribution in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: influence on clinical subgroups and prognosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2004;34:454–64.
4. Gonzalez-Gay MA. Genetic epidemiology. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Res.* 2001;3:154–7.
5. Salvani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2004;18:705–22.
6. Weyand C, Goronzy J. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Ann Intern Med.* 2003;139:505–15.

7. Purriños Orgeira L, Balado López AM, Lago Pose E. *Guías para la consulta de Atención Primaria. Fisterra*. 3.<sup>a</sup> edición. España: Casitérides; 2008. p. 1220–2.
8. Hernández-Rodríguez J, Cid MC, López-Soto A, Espigol-Frigolé G, Bosch X. Treatment of polymyalgia rheumatica: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2009;169:1839–50.
9. Przygoda P, Catoggio LJ, Soriano ER, Imamura PM, Camera LA, Kaplan R, et al. Actualización en polimialgia reumática. *Medicina (B Aires)*. 2002;62:358–64.
10. Salvarani C, Macchioni P, Manzini C, Paolazzi G, Trotta A, Manganeli P, et al. Infliximab plus prednisone or placebo plus prednisone for the inicial treatment of polymialgia reumática. *Ann Intern Med*. 2007;146:631–9.