

# Polimialgia Reumática

Dra. Luisa Servioli\*, Dr. Jorge Facal\*\*

\*Médico Internista, Reumatóloga. Profesora Adjunto de la Clínica Médica "1". Hospital Maciel.

\*\* Médico Internista, Infectólogo. Profesor Director de la Clínica Médica "1". Hospital Maciel. Universidad de la República. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay.

**Resumen:** La Polimialgia Reumática es la enfermedad inflamatoria reumatológica más frecuente en el anciano. La clínica es inespecífica y a veces atípica, lo que lleva a plantear diagnósticos diferenciales con otras enfermedades del anciano y explica por qué es una entidad subdiagnosticada. Se debe descartar en forma sistemática la asociación con Arteritis de Células Gigantes.

Este artículo trata sobre los hallazgos clínicos y de laboratorio que orientan al diagnóstico de polimialgia reumática y analiza los distintos diagnósticos diferenciales. Se discuten las ventajas y limitaciones de los nuevos criterios de clasificación EULAR/ACR 2012 y se describe el tratamiento actual de esta enfermedad.

**Palabras clave:** polimialgia reumática, síndrome polimiálgico, dolor inflamatorio de cinturas, arteritis de la temporal, arteritis de células gigantes.

**Abstract:** Polymyalgia rheumatica is the most common rheumatologic inflammatory disease in the elderly.

However, its nonspecific and atypical clinical presentation frequently mislead the diagnosis.

Additionally, its association with Giant Cell Arteritis should be systematically ruled out.

In this article we discuss the clinical presentation, laboratory tests and differential diagnosis of polymyalgia rheumatica, as well as advantages and limitations of the new EULAR/ACR 2012 classification criteria. Current treatment is also considered.

**Key words:** polymyalgia rheumatic, polymyalgia syndrome, inflammatory pain of the waist, temporal arteritis, giant cell arteritis.

## Introducción

La Polimialgia Reumática (PMR) es la enfermedad reumática inflamatoria más frecuente en el anciano,<sup>(1)</sup> sin embargo está subdiagnosticada, particularmente en el primer y segundo nivel de atención. Constituye un desafío diagnóstico, porque es una enfermedad heterogénea, con una clínica inespecífica y un curso impredecible.

Su principal forma de presentación es el síndrome de dolor y rigidez proximal que plantea múltiples diagnósticos diferenciales con otras enfermedades del anciano.<sup>(1)</sup>

La presencia de hallazgos "atípicos" como sinovitis periférica, dolor en extremidades distales o incluso, VES y/o PCR normales no deben hacer descartar el diagnóstico.<sup>(1)</sup>

<sup>2)</sup> La posible asociación con otras enfermedades, como la Arteritis de Células Gigantes (ACG) o la Artritis Reumatoidea de inicio tardío (ARIT) contribuyen a la dificultad diagnóstica.<sup>(1)</sup>

La respuesta a los corticoides (CE) es característica, por lo que se utiliza como "test" diagnóstico. Sin embargo, este hecho puede enmascarar otras enfermedades o provocar efectos adversos innecesarios.<sup>(1)</sup>

En el año 2005, se convocó por una iniciativa conjunta de la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) y del

Colegio Americano de Reumatología (ACR) a un Consorcio Internacional de PMR. El objetivo fue estandarizar criterios de clasificación y medidas de evaluación de resultados (actividad, respuesta y remisión) en pacientes con PMR, y así facilitar la realización de estudios clínicos que permitieran avanzar en el conocimiento de esta entidad y en el desarrollo de nuevas terapéuticas.

Como resultado de este proceso surgen los criterios de clasificación provisionales de PMR EULAR/ACR 2012.<sup>(1)</sup>

## Clínica

La PMR se presenta casi exclusivamente en mayores de 50 años, y tiene una prevalencia estimada de 0.74%.<sup>(3)</sup> La incidencia anual en Europa y Estados Unidos varía entre 1,3 y 11,3 por 10.000 individuos, aumenta con la edad, con un pico entre los 70-80 años. Es 2 veces más común en mujeres.<sup>(4)</sup>

Se desconoce la etiología, pero se postula que se trataría de una enfermedad poligénica, en la que factores genéticos y ambientales influyen en la susceptibilidad y severidad.<sup>(3)</sup>

La forma de presentación habitual es la aparición de dolor y rigidez en el cuello, cintura escapular y pelviana en un anciano, junto con repercusión general y reactantes de fase aguda elevados.<sup>(4-6)</sup>

e-mail: lfservioli@hotmail.com



Arteritis de la temporal

Figura 1

El dolor predomina en la cintura escapular y se observa en el 100% de los pacientes, mientras que la afección de caderas y cuello es menos común (50-70%). Se inicia con omalgia bilateral de corta evolución. Las caderas suelen comprometerse en la evolución. Menos del 5% de los pacientes debutan con dolor en caderas sin participación de hombros.<sup>(1, 4, 7-8)</sup>

El dolor de las cinturas es de tipo inflamatorio, empeora con el movimiento, persiste en reposo, suele interferir con el sueño y puede irradiarse hacia codos y rodillas.

La rigidez de las cinturas es prolongada (no menos de 30 minutos) y de predominio matinal. Junto con el dolor, dificulta las actividades de la vida diaria como deambular, vestirse o levantarse de la cama.<sup>(3, 4, 8)</sup>

El dolor se debe a sinovitis, bursitis y tenosinovitis de las articulaciones proximales de los miembros.<sup>(7, 9, 10)</sup>

Los síntomas sistémicos son frecuentes (50% de los pacientes) e incluyen fiebre baja, astenia, anorexia, adelgazamiento, fatiga y depresión.<sup>(3, 11)</sup>

En la exploración física se encuentra limitación a la movilización activa y también pasiva de hombros, caderas y cuello, provocado por el dolor. Es característica la limitación para la abducción activa de los hombros por encima de los 90°.

Las manifestaciones musculoesqueléticas distales se describen hasta en el 50% de los pacientes con PMR.<sup>(7)</sup>

La frecuencia de la sinovitis periférica varía según las distintas series entre 6 y 60%.<sup>(7)</sup>

En la serie de Narváez J. *et al.*<sup>(7)</sup> que estudió las manifestaciones musculoesqueléticas en pacientes con PMR aislada, el 20% de ellos desarrolló artritis periférica, porcentaje similar a lo reportado previamente. Esto evidencia que la sinovitis no es tan frecuente en la PMR. Ningún paciente presentó sinovitis periférica en ausencia de síntomas proximales de PMR. La sinovitis fue más común en el debut de la PMR que en las recaídas. Predominó la mono u oligoartritis asimétrica con compromiso de muñecas y rodillas. La afección de articulaciones esternoclaviculares,

codos, metacarpofalángicas o interfalángicas proximales fue menos frecuente. La sinovitis fue transitoria y leve, no destructiva, ni deformante y se resolvió completamente con el tratamiento corticoideo, a diferencia de lo que ocurre en la Artritis Reumatoidea (AR). En las radiografías de las articulaciones afectadas no se observaron erosiones ni desmineralización yuxtaarticular.<sup>(7)</sup> Ningún paciente evolucionó a AR crónica y el Factor Reumatoideo (FR) fue negativo en todos los casos.

Otra manifestación distal descrita es el síndrome del túnel carpiano. La incidencia varía entre 2 y 14%, y se atribuye a tenosinovitis de los flexores de la muñeca, o propiamente a sinovitis de la muñeca.<sup>(1, 7)</sup>

La tumefacción distal edematosa con godet de las extremidades, similar al síndrome de sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema (RS3PE), puede ser una forma de presentación de la PMR, con una incidencia que varía entre 1% y 12%.<sup>(3, 7)</sup>

El edema con godet predominó en muñecas y dorso de manos, aunque también puede afectar tobillos y parte superior de los pies. La tumefacción mejoró rápidamente con CE. La RMN mostró tenosinovitis de los extensores con edema peritendinoso. Puede asociarse sinovitis de muñeca o de las articulaciones de la mano.<sup>(7, 12)</sup>

Si bien la polimialgia reumática es una entidad clínica independiente, se encuentra muy ligada a la ACG. Los pacientes con esta enfermedad asocian PMR en el 40-60% de los casos, mientras que 10 a 20% de pacientes con PMR presentan Arteritis de Células Gigantes.<sup>(3)</sup> La ACG puede manifestarse en cualquier momento durante el curso clínico de la PMR, incluso durante el tratamiento con CE o después de finalizado. Se debe valorar la asociación con ACG desde el inicio y sistemáticamente en los controles periódicos por la implicancia pronóstica y terapéutica.<sup>(7, 12)</sup>

Se trata de una vasculitis sistémica que afecta arterias de gran y mediano calibre con preferencia por las ramas del arco aórtico y carótida externa incluyendo la arteria

## Manifestaciones clínicas de la Arteritis de Células Gigantes

Tabla 1

1.	Astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre
2.	Cefalea de inicio reciente
3.	AT* engrosada, nodular, sensible o enrojecida, pulso disminuido o ausente
4.	Claudicación mandibular
5.	Síntomas visuales. a) amaurosis fugax. b) neuropatía óptica isquémica, c) obstrucción de la arteria central de la retina d) diplopía, hemianopsias, alucinaciones visuales
6.	Polimialgia reumática
7.	Claudicación de extremidades superiores
8.	Aneurismas y disección de aorta
9.	Otros: disfagia dolorosa, serositis
10.	Síntomas respiratorios: tos seca, molestias faríngeas, disfonía
11.	Sinovitis inespecífica: muñecas
12.	MNM <sup>b</sup> , PNP <sup>c</sup> , ACV <sup>d</sup>

\*AT: Arteria Temporal; <sup>b</sup>MNM: mononeuritis múltiple; <sup>c</sup>PNP: polineuropatía; <sup>d</sup>ACV: Accidente Cerebrovascular

temporal (AT). También puede afectar a las arterias de los miembros inferiores (MMII).<sup>(11, 13)</sup>

La clínica característica incluye cefalea persistente de reciente aparición, claudicación mandibular y/o alteraciones visuales junto a un síndrome constitucional. (Ver Tabla 1)

Al examen físico las ramas de la AT superficial pueden hallarse engrosadas, nodulares, sensibles o enrojecidas, y el pulso puede estar disminuido o ausente.<sup>(3, 13)</sup> (Ver Figura 1). Sin embargo, la AT clínicamente normal no excluye la ACG. La persistencia de síntomas constitucionales como fiebre o reactantes de fase aguda elevados en un paciente con PMR bajo tratamiento pueden indicar una ACG subyacente. La Tabla 2 muestra los criterios de clasificación ACR 1990 para la ACG.<sup>(14)</sup>

### Criterios de clasificación EULAR/ACR para PMR

Los criterios diagnósticos de PMR usados hasta el momento eran empíricos, basados en la opinión de expertos. (Ver Tabla 2)

Los criterios EULAR/ACR publicados en 2012 constituyen criterios de clasificación, por lo que se utilizan para definir grupos de pacientes para estudios clínicos y no con fines diagnósticos. Son además provisionales, es decir su utilidad debe confirmarse en cohortes de validación prospectivas.

El algoritmo de puntuación desarrollado en base a determinados criterios para la clasificación de la PMR (Ver Tabla 3) se aplica a aquellos pacientes mayores de 50 años, que presentan omalgia nueva bilateral (menos de 12 semanas), no explicada por otra causa, junto con elevación de PCR y/o VES.

El diagnóstico de PMR se establece si además asocian rigidez matinal mayor de 45 minutos y compromiso nuevo de la cadera (dolor y/o limitación a la movilización), en ausencia de sinovitis periférica y serología positiva para AR.<sup>(1)</sup>

Estos criterios tienen una sensibilidad de 68% y especificidad de 78% para diferenciar los pacientes con PMR de los controles. La especificidad es mayor (88%) para diferenciar los pacientes con PMR de aquellos con patología no inflamatoria del hombro (artrosis glenohumeral, patología del manguito de los rotadores y/o capsulitis adhesiva), y más baja (65%) para distinguir PMR de AR.<sup>(1)</sup>

La afección de la cadera fue de particular valor para diferenciar la PMR de los controles, de la AR y de la patología no inflamatoria del hombro.

La rigidez matinal, el compromiso de la cadera y los reactantes de fase aguda elevados fueron los parámetros más útiles para diferenciar la PMR de la patología degenerativa del hombro.<sup>(1)</sup>

La presencia de anticuerpos anticitrulinados (anti CCP) y/o FR, sinovitis periférica y dolor articular fueron los hallazgos de mayor valor para distinguir AR de la PMR.

La respuesta al tratamiento con CE a dosis bajas se considera característica de la PMR, y se utiliza en la práctica clínica como "test" diagnóstico de la enfermedad.<sup>(1, 4, 5)</sup> La mejoría puede observarse ya a las 48-72 horas de iniciado el tratamiento (lo más común en la primeras 2 semanas).<sup>(1, 4, 12, 15)</sup>

Sin embargo, esta práctica no está exenta de riesgos ya que puede favorecer errores diagnósticos (los CE pueden enmascarar síntomas de otras enfermedades como AR, cáncer, infección, tumores, etc.), y por los potenciales efectos adversos. Por otro lado existen reportes de pacientes con PMR con respuesta más lenta, o parcial o incluso sin respuesta a los CE.<sup>(16)</sup>

Un estudio mostró que a las 3 semanas de iniciar el tratamiento con 15 mg de prednisolona diaria, solo el 55% de los pacientes presentó una respuesta completa.<sup>(1)</sup> La falta de respuesta obliga a buscar diagnósticos alternativos.<sup>(2, 15)</sup>

Cuando se estudió la validez de la respuesta a los CE como un potencial criterio de clasificación EULAR/ACR

## Criterios diagnósticos de Polimialgia y Arteritis de Células Gigantes

### Polimialgia Reumática

#### Chung

- 1 Edad  $\geq$  50 años
- 2 Dolor y rigidez bilateral  $\geq$  1 mes en 2 o más de las siguientes áreas: cuello o torso, cintura escapular y cintura pelviana
- 3 VS6  $>$  40 mm
- 4 Exclusión de otros diagnósticos alternativos excepto arteritis de células gigantes

*El diagnóstico se establece ante la coexistencia de todos estos criterios*

#### Healey

- 1 Dolor persistente  $\geq$  1 mes con afección de 2 de las siguientes áreas: cuello, hombros y cintura pelviana
- 2 Rigidez matutina  $>$  1 hora de duración
- 3 Rápida respuesta a prednisona ( $\leq$  20 mg/día)
- 4 Ausencia de otros procesos que puedan justificar los síntomas musculoesqueléticos
- 5 Edad  $>$  50 años
- 6 VSG  $>$  40 mm

*El diagnóstico se establece ante la coexistencia de todos estos criterios*

#### Bird

- 1 Dolor y/o rigidez bilateral en hombros
- 2 Inicio durante las 2 semanas previas
- 3 VSG inicial  $>$  40 mm
- 4 Rigidez matutina  $>$  1 hora de duración
- 5 Edad  $>$  65 años
- 6 Depresión y/o pérdida de peso
- 7 Sensibilidad bilateral en la parte superior de los brazos

*Diagnóstico probable si  $\geq$  3 criterios (sensibilidad 92%, especificidad 80%)*

### Arteritis de células gigantes

- 1 Edad al inicio a 50 años
- 2 Cefalea de nueva instauración o características diferentes
- 3 Anomalías en arteria temporal (sensibilidad a la palpación o pulso disminuido no justificados por arterioesclerosis)
- 4 VSG  $\geq$  50 mm/hora
- 5 Vasculitis característica en la biopsia de la arteria temporal

*Clasificación como arteritis de células gigantes si se cumplen  $\geq$  3 criterios*

VSG: velocidad de sedimentación globular.

#### Tabla 2

Tomado de *Medicine* 2009;10(31):2018-64.

para PMR, se concluyó que la respuesta es variable y por tanto, no se incluyó como criterio.<sup>(1)</sup>

La VES elevada (mayor de 40 mm/hora) si bien característica en la PMR, es inespecífica y puede elevarse en otras patologías como neoplasias, AR o infección. Por otro lado, la VES y/o PCR pueden ser normales o ligeramente elevadas al momento del diagnóstico hasta en 20% de los pacientes con PMR.<sup>(3,12)</sup> La elevación de la PCR podría ser más frecuente que de la VES en pacientes con PMR.<sup>(15)</sup>

Los nuevos criterios son los primeros en incluir a la ecografía musculoesquelética en un algoritmo diagnóstico adicional. (Ver Tabla 3)

Los hallazgos ecográficos en hombros y caderas incrementaron la sensibilidad de estos criterios a 66% y la especificidad a 81% para diferenciar la PMR de los controles.<sup>(1)</sup> La especificidad fue mayor (89%) para distinguir PMR de la patología degenerativa del hombro y menor (70%) para diferenciar PMR de AR.<sup>(1)</sup>

Por lo tanto, la ecografía es útil en la clasificación de pacientes con PMR, y se recomienda cuando se investiga un síndrome polimiálgico.

Los hallazgos ecográficos característicos en hombros son la tenosinovitis bicipital, bursitis subdeltoidea y subacromial, y menos común la sinovitis glenohumeral. En la cadera se observa sinovitis y bursitis trocantérica.<sup>(1)</sup> (Ver Figuras 2 y 3)

La ecografía también es útil para controlar la respuesta al tratamiento. Presenta una sensibilidad al cambio similar o mejor que los marcadores clínicos y de laboratorio de actividad de la PMR.<sup>(17)</sup>

Varios estudios compararon la performance de los criterios EULAR/ACR 2012 con los criterios de clasificación pre-existentes y concluyeron que fueron más sensibles, pero no más específicos. Se señala dificultad para diferenciar PMR de otra patología inflamatoria particularmente la ARIT, aún incluyendo ecografía.<sup>(18-20)</sup>

## Diagnóstico diferencial

Los hallazgos clínicos son inespecíficos en la PMR. El dolor y la limitación funcional proximal de los miembros son un motivo de consulta frecuente en el anciano, y se deben considerar múltiples diagnósticos diferenciales. (Ver Tabla 4)

La anamnesis y examen físico cuidadosos junto con la observación de la evolución del paciente a lo largo del tiempo, son las herramientas diagnósticas más importantes.

En el estudio de Ceccato *et al*<sup>(2)</sup> sobre enfermedades que simulan PMR, 16/200 pacientes (8%), que inicialmente reunían criterios de clasificación para PMR, desarrollaron otra enfermedad durante el seguimiento. Las más frecuentemente diagnosticadas fueron las neoplasias (mama, páncreas, pulmón, linfoma) y enfermedades reumáticas (Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Síndrome de Sjögren, Artropatía psoriásica). Otras enfermedades halladas fueron: hipotiroidismo, canal cervical estrecho, endocarditis infecciosa, enfermedad de Parkinson, mialgias por estatinas, artropatía por depósito de Pirofosfato

Cálcico dihidratado (PFCD) e hipovitaminosis D<sup>(2)</sup> En este estudio se excluyeron los pacientes que durante la evolución desarrollaron ACG y ARIT. Las características que indicaron la presencia de otra condición no PMR fueron la falta de respuesta a los CE, fiebre y pérdida de peso inexplicable, y una VES que persistiera elevada (o comenzara a elevarse) a pesar del tratamiento.<sup>(2)</sup>

El principal diagnóstico diferencial de la PMR es con la AR del anciano o de inicio tardío.<sup>(5,6)</sup> En 6-20% de los pacientes clasificados inicialmente como PMR se puede diagnosticar una AR después de un seguimiento de 1 a 5 años.<sup>(9,21)</sup>

La presentación clínica de ambas entidades puede ser similar incluyendo la elevación de la VES, y la respuesta a dosis bajas de CE. Además en la ARIT el compromiso en manos puede ser menos prominente que lo habitual, lo que dificulta aún más la diferenciación.<sup>(5)</sup>

Si bien en la PMR se ha descrito sinovitis periférica, cuando es persistente, simétrica y compromete las manos, orienta al diagnóstico de AR. Sin embargo, el valor predictivo positivo de la sinovitis periférica es bajo, ya que 26% de los pacientes con polimialgia reumática presentaron artritis periférica en el estudio de Caporali *et al.*<sup>(9)</sup>

La presencia de manifestaciones extraarticulares (por ej. serositis) orienta al diagnóstico de AR.<sup>(5,12)</sup> El FR y/o anti-CCP positivos, así como erosiones en la radiografía confirman el diagnóstico de AR. Pero la ARIT suele ser seronegativa y menos agresiva radiológicamente, dificultando aún más el diagnóstico diferencial.<sup>(5)</sup> De esta forma, el seguimiento evolutivo del paciente es la única clave para llegar a un diagnóstico correcto en muchos casos de artritis de inicio en el anciano.

Cada vez se reconoce más la presentación del LES en el anciano, y un 10 a 20% de los pacientes debutan siendo mayores de 55 años.<sup>(22)</sup> El LES y otras enfermedades au-

toinmunes sistémicas (EAS) de inicio tardío suelen tener un patrón clínico atípico, lo que dificulta el diagnóstico. Se han reportado casos de LES y Síndrome de Sjögren de inicio tardío que se presentaron con un síndrome polimiálgico, y el diagnóstico inicial fue PMR.<sup>(2,22)</sup> Estos pacientes suelen asociar, en algún momento de la evolución (aunque con distinta frecuencia que en el joven), manifestaciones sistémicas que orientan al diagnóstico de EAS como citopenias hematológicas, artritis/artralgias en manos, serositis, síndrome seco, compromiso pulmonar, etc.<sup>(2,22)</sup> Los títulos de ANA, anti-ADN y ENA pueden estar elevados, pero la negatividad no excluye el diagnóstico.

La distinción entre Polimiositis (PM) y PMR puede ser difícil en su presentación porque comparten la distribución del dolor. En la PM predomina la atrofia y debilidad muscular proximal pudiendo asociar disfagia, mientras que la PMR presenta dolor o rigidez sin debilidad muscular. En la PM, la CPK está elevada, el estudio eléctrico muestra un patrón miopático y la biopsia muscular confirma la miositis.

Las artritis microcristalinas son frecuentes en el anciano. La artropatía por depósito de cristales de PFCD, puede presentarse con compromiso articular proximal, elevación de reactantes de fase aguda y respuesta a CE. La presencia de calcificaciones tendinosas y condrocalcinosis de muñeca y rodilla deben hacer sospechar este diagnóstico.<sup>(2)</sup>

El síndrome de la corona se produce por depósito de cristales de hidroxapatita o pirofosfato cálcico en torno a los tejidos blandos de la odontoides (ligamento cruciforme). Cursa con dolor agudo cervicooccipital, fiebre, rigidez de cuello, hombros y VES elevada. La TAC confirma el diagnóstico al evidenciar el depósito cálcico en tejidos blandos periodontoides.<sup>(12)</sup>

En la espondiloartritis de inicio tardío la presentación clínica es atípica con oligoartritis y edema distal con godet de miembros inferiores, síntomas constitucionales

Tabla 3

**Algoritmo de puntuación.**

**Criterios de clasificación EULAR/ACR para PMR. 2012.**

**Criterios requeridos: edad ≥ 50 años, omalgia bilateral, PCR y/o VES anormal.\***

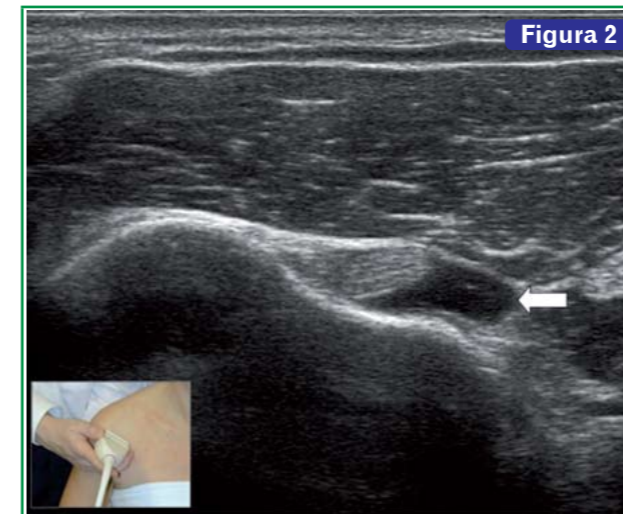
	Puntos sin US (0-6)	Puntos con US (0-8)**
Rigidez matinal > 45 min	2	2
Dolor de cadera o limitación a la movilización	1	1
Ausencia de FR o anti CCP	2	2
Ausencia de otro compromiso articular	1	1
Al menos un hombro con bursitis subdeltoidea y/o tenosinovitis bicipital y/o sinovitis glenohumeral (posterior o axilar), y por lo menos una cadera con sinovitis y/o bursitis trocantérica	NA	1
Ambos hombros con bursitis subdeltoidea, tenosinovitis bicipital o sinovitis glenohumeral	NA	1

\* con un score ≥ 4 se clasifica como Polimialgia Reumática (PMR) en el algoritmo sin ultrasonido (US) y con un score ≥ 5 se clasifica como PMR en el algoritmo con US.

**PCR:** proteína C reactiva; **VES:** velocidad eritrosedimentación; **FR:** factor reumatoideo; **anti CCP:** anticuerpos anticitrulinados; **NA:** no aplicable.

\*\* Criterios ecográficos opcionales.

Tomado de Dasgupta B *et al.* ARTHRITIS & RHEUMATISM. 2012; 64 (4): 943-954.



Hallazgos ecográficos en Polimialgia Reumática: **Tenosinovitis bicipital del hombro.**

y VES elevada. Puede tener síntomas proximales similares a la PMR. Al inicio es menos frecuente la raquialgia inflamatoria y/o sacroileítis (dolor alternante en nalgas). Orienta al diagnóstico de espondiloartritis la presencia de entesitis (talalgia), dactilitis (dedo en salchicha), psoriasis cutánea, uveítis, HLA B27 positivo y la sacroileítis imagenológica.<sup>(11)</sup>

Se ha hallado un incremento en el diagnóstico de cáncer entre los 6 primeros meses y el año de realizado el diagnóstico de PMR. Por lo tanto, se debe descartar una neoplasia como causa de los síntomas polimiálgicos. Las neoplasias hematológicas son las más frecuentemente halladas.<sup>(23)</sup> (Ver Tabla 4)

La tendinitis/bursitis del hombro sin PMR, así como la patología degenerativa del manguito corto rotador y de la columna cervical son causas muy comunes de omalgia y cervicalgia. **La clave para el diagnóstico diferencial es identificar el carácter mecánico del dolor en estas entidades en contraposición al dolor inflamatorio de la PMR.** En la patología del manguito corto rotador y tendinitis del hombro, el dolor se relaciona con determinados movimientos, que corresponden al tendón afectado (lo más común por encima de la horizontal), no persiste en reposo (aunque puede doler en la noche si duerme sobre ese lado), hay limitación en la movilización activa articular pero la movilización pasiva está conservada. Los puntos tendinosos son dolorosos a la palpación. La artrosis primaria del hombro cursa con dolor mecánico y limitación a la movilización pasiva articular, pero esta topografía no es frecuente. La espondilosis cervical y el canal cervical estrecho pueden cursar con dolor, rigidez y pérdida de fuerzas.

La fibromialgia suele verse en pacientes más jóvenes, pero se encuentra dentro de las causas no inflamatorias de dolor, una vez excluidos otros diagnósticos.

En las patologías antes mencionadas, la rigidez matinal si existe es breve, no hay síntomas constitucionales y los reactantes de fase aguda son normales. Los estudios imagenológicos definen el diagnóstico.

Los ancianos con dolores musculoesqueléticos inespecíficos refractarios a antiinflamatorios no esteroideos tienen una alta prevalencia (30-90%) de deficiencia de vitamina D. Presentan dolores difusos en la cintura escapular y pelviana, caja torácica, región lumbar y piernas; fatiga general, dolor o debilidad muscular y trastornos en la marcha. Son debidos a osteomalacia o hiperparatiroidismo secundario.<sup>(2)</sup>

La prevalencia de manifestaciones musculoesqueléticas en el hipotiroidismo varía entre el 30 y el 80%. La miopatía tiroidea es la más común; se caracteriza por dolor que predomina en los músculos deltoides y cuádriceps. Puede causar debilidad muscular, con elevación de enzimas musculares, pero con TSH muy elevada.<sup>(2)</sup>

En el inicio de la enfermedad de Parkinson el dolor en el cuello, espalda o extremidades, junto con rigidez proximal que dificulta la marcha, puede preceder a los trastornos de motilidad y disfunción vegetativa durante meses. El diagnóstico se basa en la clínica y en la buena respuesta a la levodopa.<sup>(2)</sup>

Varios fármacos pueden causar manifestaciones clínicas similares a PMR. (Ver Tabla 4)

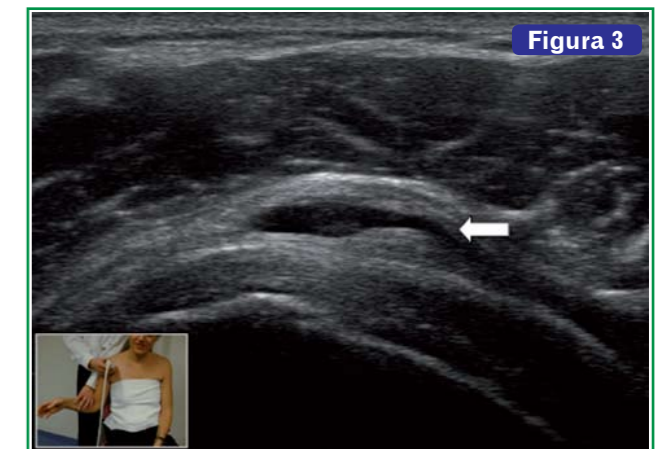
De los síndromes miopáticos relacionados con las estatinas (miopatía, mialgias, miositis y rabdomiólisis) las más frecuentemente observadas son las mialgias (1,5-10%)<sup>(2)</sup>

Si bien 35% de los pacientes con PMR pueden presentar fiebre, su presencia siempre obliga a descartar una infección subyacente, sobre todo endocarditis infecciosa, que puede causar síntomas musculoesqueléticos en 17% a 44% de los casos.<sup>(2)</sup>

**Paraclínica**

Las alteraciones de laboratorio son inespecíficas. Son frecuentes el aumento de la VES, PCR, anemia leve y la trombocitosis que evidencian inflamación activa. La CPK es normal. Las enzimas hepáticas pueden elevarse, sobre todo la fosfatasa alcalina, aunque esto es más común si se asocia con ACG.<sup>(1,12)</sup>

Las pruebas inmunológicas son negativas incluyendo el FR, anti-CCP y ANA. Las radiografías de tórax, pelvis y hombros tampoco muestran alteraciones (solo descartan



Hallazgos ecográficos en Polimialgia Reumática: **Bursitis subdeltoidea.**

**Diagnósticos diferenciales más frecuentes en la PMR**

**Tabla 4**

Patología inflamatoria:
Artritis Reumatoidea de inicio tardío Espondiloartritis de inicio tardío Conectivopatías (LES*, Sjögren, Polimiositis) ACG† y otras vasculitis Otras artritis inflamatorias.(artropatía por depósito de PFCD‡, síndrome RS3PE)
Patología no inflamatoria:
<b>Del hombro:</b> patología del manguito de los rotadores Capsulitis retráctil Artrosis de hombro
<b>De columna cervical:</b> Canal cervical estrecho Espondilosis cervical
<b>Otras:</b> Fibromialgia Poliartrosis Fármacos (enalapril, metoprolol, dipiridamol y estatinas) Neoplasias. - <b>Sólidas:</b> riñón, estómago, colon, páncreas, pulmón, próstata, ovario, útero - <b>Hematológicas:</b> mielodisplasia, leucemia, linfoma, mieloma o amiloidosis Endocrinopatías (hipovitaminosis D, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo) Infecciones (endocarditis infecciosa, hepatitis C, HIV, Tuberculosis, Brucelosis) Trastornos neurológicos (enf. de Parkinson)

\*LES: *Lupus Eritematoso Sistémico*; ACG† : *Arteritis de células Gigantes*; PFCD‡: *pirofosfato cálcico dihidratado*.

Si se sospecha asociación con vasculitis se pueden realizar otras pruebas de imagen como angiorresonancia magnética, PET/CT, angiografía, que revelan inflamación mural y estenosis y pueden guiar la topografía de la biopsia diagnóstica<sup>(3, 13)</sup>.

La biopsia de la AT confirma el diagnóstico de ACG. No se realiza de rutina en la PMR sino hay clínica de ACG, ya que los resultados positivos son raros (vasculitis en menos del 10% de casos), y porque este subgrupo con ACG "silente" tiene buen pronóstico.<sup>(3, 12)</sup>

El PET con 18-fluorodeoxiglucosa (FDG) es de particular interés en la investigación de compromiso vascular subyacente. Varios estudios en pacientes con PMR aislada, hallaron una hipercaptación a nivel de la aorta y sus ramas. Estos hallazgos parecen indicar la existencia de una vasculitis subclínica de grandes arterias en algunos pacientes con PMR aislada, incluso con biopsia negativa de la AT. Sin embargo, es raro que los pacientes con PMR sin clínica de ACG desarrollen complicaciones isquémicas.<sup>(25, 26)</sup>

**Tratamiento**

Los **corticoides** son el pilar del tratamiento de la PMR. La prednisona (o equivalente) a una dosis de 10 a 20 mg vía oral por día suprime rápidamente la inflamación en la mayoría de los pacientes.<sup>(1-4)</sup> La dosis inicial suele mantenerse de 2 a 4 semanas, y luego se puede reducir a razón de 2,5 mg por mes o cada dos semanas, hasta una dosis de mantenimiento de 10 mg/día.<sup>(1, 3, 4, 13)</sup> Posteriormente, se debe intentar reducir la dosis 1 mg/mes o cada 6 a 8 semanas hasta la suspensión del tratamiento.<sup>(27)</sup> En todo caso la magnitud de la reducción de la dosis y el intervalo de tiempo entre las reducciones estará guiado por la respuesta clínica y el descenso de los reactantes de fase aguda.

Los predictores de recaída son: dosis inicial alta de CE y descenso o suspensión rápida. Por lo tanto, la dosis inicial debe ser lo más baja posible y el descenso muy lento, como se ha descrito previamente.<sup>(3, 4, 11, 13)</sup>

Hasta un 60% de los pacientes tienen recaídas durante el descenso de los CE, y estos difícilmente pueden ser suspendidos antes de los 2 años.<sup>(4)</sup> Estudios recientes indican que la terapia con CE debería prolongarse entre 18 a 36 meses.<sup>(28)</sup> Algunos pacientes tienen un curso recurrente y pueden requerir tratamiento con CE durante varios años<sup>(4, 10)</sup>. Las dosis altas de CE no parecen reducir la frecuencia de recaídas, pero esto no se ha valorado en estudios clínicos.

El uso prolongado de CE determina efectos adversos graves, ya conocidos, por lo que son necesarias nuevas alternativas terapéuticas que controlen la enfermedad y permitan el "ahorro" de CE. Los estudios clínicos randomizados controlados sobre diferentes agentes terapéuticos en la PMR son escasos e incluyen pequeño número de pacientes.

El acetato de metilprednisolona depot mensual fue beneficioso en reducir la dosis acumulada de CE y la toxicidad asociada, permitiendo el control de la enfermedad.<sup>(29)</sup>

El uso de metotrexate (MTX) permite reducir la dosis y duración de la terapia con CE, así como las recaídas en la PMR, si bien los estudios sobre su eficacia han sido contradictorios.<sup>(3, 11, 13)</sup> Se recomienda una dosis no menor de 10 mg semanales (se puede requerir dosis mayores), en pacientes con curso recurrente o con alto riesgo de toxicidad por CE por comorbilidad asociada. La suspensión del MTX puede intentarse 6 a 12 meses después de discontinuar los CE.<sup>(3, 13, 27)</sup>

Con respecto a los anti-TNF (Infliximab) no ha demostrado eficacia.<sup>(30)</sup> Sin embargo, Tocilizumab, anticuerpo monoclonal anti-receptor de IL-6, mostró ser eficaz y tener efecto ahorrador de CE en un estudio longitudinal prospectivo que evaluó eficacia y seguridad como tratamiento de primera línea en la PMR.<sup>(31)</sup>

Se recomienda efectuar una prueba de la tuberculina al inicio del tratamiento por la posibilidad de reactivación de tuberculosis con el tratamiento esteroideo. También se debe disponer de una densitometría ósea basal y prescribir calcio, vitamina D y eventualmente bifosfonatos como profilaxis de osteoporosis corticoidea.<sup>(3,13)</sup>

Se han propuesto nuevas definiciones de remisión y recaída de la PMR basadas en el índice compuesto de actividad PMR-AS.<sup>(32)</sup> Se puede utilizar un set de criterios para monitorizar la respuesta al tratamiento que incluye: evaluación periódica de los síntomas en las cinturas, valor de los reactantes de fase aguda y dosis requerida de CE para control de los síntomas.<sup>(32)</sup>

**Recibido:** 02/10/2015  
**Aprobado:** 21/10/2015

**Bibliografía**

- Dasgupta B, Cimmino M, Kremers H, Schmidt W, Schirmer M, Salvarani C, et al. 2012 Provisional Classification Criteria for Polymyalgia Rheumatica. A European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Collaborative Initiative. *ARTHRITIS & RHEUMATISM*. 2012; 64 (4): 943–954.
- Ceccatoa F, Unab C, Regidorc M, Rillo O, Babinic S y Pairaa S. Enfermedades que simulan polimialgia reumática. *Reumatol Clin*. 2011;7(3):156–160.
- García VF, Castillo M, R. Garrido R, Sánchez J. Vasculitis (II). Arteritis de grandes arterias. *Medicine*. 2009;10(31):2058-64.
- Sánchez Ruiz-Granados E, del Castillo M, Romero M. Presentación de un caso de derrame pleurocardíaco en un paciente diagnosticado de polimialgia reumática. *Reumatol Clin*. 2013;9(6):376–378.
- Martínez M, Rodríguez S, Riveros A, Olivé A. Polimialgia reumática con derrame pleuropericardíaco: una asociación infrecuente. *Cartas al Editor / Reumatol Clin*. 2015;11(2):123–130.
- Cimmino M.A. Speaker Presentations . Imaging Diagnosis of Polymyalgia Rheumatica. *Ann Rheum Dis* 2015;74:41
- Narváez J, Nolla-Solé J, Clavaguera M, Valverde J, Roig D. Musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1060–1063.
- Hopkinson N, Shawe D, Gumpel J. Polymyositis, not polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1991; 50: 321-322
- Caporali R, Montecucco C, Epis O, Bobbio-Pallavicini F, T Maio T et al. Presenting features of polymyalgia rheumatic (PMR) and rheumatoid arthritis with PMR-like onset: a prospective study. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1021–1024
- Douglas W, Martin A, Morris J. Polymyalgia rheumatica: an arthroscopic study of the shoulder joint. *Ann Rheum Dis*, 1983, 42, 311-316
- Salvarani C, Cantini F, Hunder G. Polymyalgia rheumatic and giant-cell arteritis. *The Lancet*; Jul 19-Jul 25, 2008;372,9634; ProQuest Health and Medical Complete pg. 234
- Docken W. Clinical manifestations and diagnosis of polymyalgia rheumatic. 2014: 18. Obtenido de: www.uptodate.com. Acceso 9/2015. (UTD)
- Turrión A, Movasat A, Álvarez-Mon Soto M. Vasculitis. Arteritis de grandes arterias. *Enfermedad de Beçet*. *Enfermedad de Kawasaki*. *Medicine*. 2013;11(33):2029-39.
- Bloch DA. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Patients and methods. *Arthritis Rheum*. 1990; 33(8):1068-73.
- Spiera R, Westhovens R. Provisional Diagnostic Criteria for Polymyalgia Rheumatica: Moving Beyond Clinical Intuition? *ARTHRITIS & RHEUMATISM*. 2012;64(4): 955–957.
- Dasgupta B, Hutchings A, Hollywood J, et al. Clinical outcomes, quality of life and diagnostic uncertainty in the first year in polymyalgia rheumatica: a prospective cohort study. *Rheumatology*. 2006;45(suppl 1):i170.
- Jiménez-Palop M, Naredo E, Humbrado L, Medina J, Uson J, Francisco F. Ultrasonographic monitoring of response to therapy in polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 2010;69:879-882.
- Suzuki T, Okamoto A. Sonographic Scoring of the Shoulder Synovitis and its Surrogate Marker are Useful for Discriminating Polymyalgia Rheumatica from Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis. *Ann Rheum Dis* 2015;74:1266.
- Ozen G, Bas S, Unal A.U, Kimyon G, Onat A, Murat S, et al. Validation of New 2012 EULAR/ACR Clinical Classification Criteria for Polymyalgia Rheumatica: Comparison with the Previous Criteria in a Prospective Multi-Center Study. *Ann Rheum Dis* 2015;74:5
- Macchioni P, Boiardi L, Catanoso M et al. Performance of the new 2012 EULAR/ACR classification criteria for polymyalgia rheumatica: comparison with the previous criteria in a single centre study. *Ann Rheum Dis* 2014;73:1190.
- Caporali R, Montecucco C, Epis O et al. Presenting features of polymyalgia rheumatica (PMR) and rheumatoid arthritis with PMR-like onset: a prospective study. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1021.
- Hutton C, Maddison P. Systemic lupus erythematosus presenting as polymyalgia rheumatica in the elderly. *Ann Rheum Dis*, 1986; 45, 641-644.
- Muller S, Hider S, Belcher J, Helliwell T, Mallen CH. Is cancer associated with polymyalgia rheumatica? A cohort study in the General Practice. *Ann Rheum Dis* 2014;73:1769–1773.
- Cantini F, Salvarani C, Niccoli L, et al. Fat suppression magnetic resonance imaging in shoulders of patients with polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol*. Jan 2004;31(1):120-124.
- F Moosig, N Czech, C Mehl, E Henze, R A Zeuner1, M Kneba1 et al. Correlation between 18-fluorodeoxyglucose accumulation in large vessels and serological markers of inflammation in polymyalgia rheumatica: a quantitative PET study. *Ann Rheum Dis* 2004;63:870-873
- Blockmans D, De Ceuninck et al. Repetitive 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in isolated polymyalgia rheumatica: a prospective study in 35 patients . *Rheumatology (Oxford)* 2007;46:672.
- Hernández-Rodríguez J, Cid M, López-Soto A, et al. Treatment of Polymyalgia Rheumatica A Systematic Review. *Arch Intern Med*. 2009;169(20):1839-1850
- Kremers H, Reinalda MS, Crowson CS, Zinsmeister AR, Hunder G, Gabriel SE. Relapse in a population based cohort of patients with polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol*. 2005;32(1):65-73.
- Dasgupta B, Dolan AL, Panayi GS, Fernandes L. An initially double-blind controlled 96 week trial of depot methylprednisolone against oral prednisolone in the treatment of polymyalgia rheumatica. *Br J Rheumatol*. 1998;37(2):189-195.
- Salvarani C, Manzini C, et al. Infliximab in the Treatment of Polymyalgia Rheumatica: A Double Blind, Randomized, Placebo Controlled Study [abstract]. *Arthritis & Rheumatism*. 2005;52(9):Sxx.
- Devauchelle V, Berthelot J, Cornec D, Reneaudeau Y, et al. Efficacy and Safety of Tocilizumab as First Line Therapy in Patients with Recent Polymyalgia Rheumatica (PMR): Results of the First Longitudinal Prospective Study (Tenor). *Ann Rheum Dis* 2015;74:526
- Dejaco Ch, Duftner C, Cimmino M, Dasgupta B, Salvarani C. et al. Definition of remission and relapse in polymyalgia rheumatica: data from a literature search compared with a Delphi-based expert consensus. *Ann Rheum Dis* 2011;70:447–453.