

Polimialgia reumática

Fecha de la última revisión: **16/12/2016**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son sus causas?](#)
3. [¿Cómo diagnosticarla?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [¿Cuáles son su pronóstico y sus posibles complicaciones?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La polimialgia reumática (PMR) es una entidad de origen inflamatorio, de etiología desconocida, que se caracteriza por clínica de dolor en hombros, cintura pélvica y rigidez matutina. Afecta a personas mayores de 50 años y predomina en el sexo femenino, con un riesgo estimado de presentarla a lo largo de su vida del 2,43% (Crowson CS, 2011).

Tiene dos formas de presentación, de forma aislada o asociada con arteritis de células gigantes (ACG). La polimialgia reumática es de 2 a 3 veces más frecuente que la ACG, sin embargo, hasta un 20% de los pacientes con PMR presentan ACG y entre el 40-60% de los pacientes con ACG presentan clínica de polimialgia, pudiendo ser la forma de presentación inicial de la misma (González-Gay MA, 2015).

La incidencia, que aumenta con la edad, varía entre distintas regiones entre un 12/100000 a un 112/100000, siendo la mayor en el norte de Europa. En un estudio realizado en el noroeste de España se calculó una incidencia anual de pacientes con polimialgia reumática aislada (sin ACG) de 13,5/100000 y de 18,7/100000 si se incluían los pacientes con arteritis asociada (González-Gay MA, 2009).

Las variaciones estacionales en la incidencia y las diferencias en la distribución geográfica dentro del mismo país sugieren un posible desencadenante ambiental (Kermani TA, 2013).

¿Cuáles son sus causas?

Se desconoce cuál es su etiología, aunque se cree que tiene base genética y ambiental (Salvarani C, 2008).

Parece existir asociación con el HLA-DR4 y el gen HLA-DRB1, este último predispone un mayor riesgo de recaída (González-Gay MA, 2003).

Se asocia con polimorfismos genéticos de molécula de adhesión celular 1 (CAM-1), interleuquina 1 (IL-1) e interleuquina 6 (IL-6) (Kermani TA, 2013).

Se debe a un estado de activación del sistema inmunitario. Los macrófagos circulantes activados reclutan a la IL-1 e IL-6, que producen una reacción multiorgánica que incluye afectación hepática (elevación de fosfatasa alcalina, proteína C reactiva, fibrinógeno, etc.) hematológica (anemia, leucocitosis y trombocitosis), del sistema nervioso central (fiebre, mialgias, anorexia) (Weyand CM, 2003).

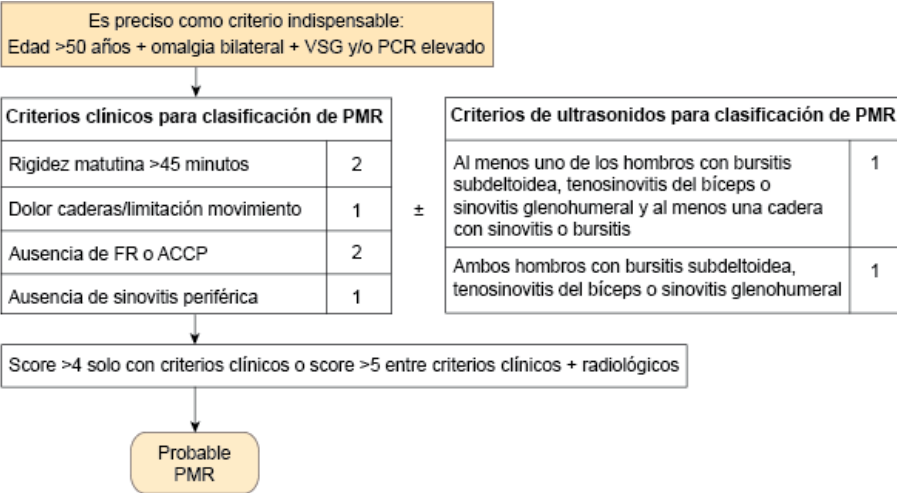
Las citoquinas BAFF e IL-6 se asocian directamente con la actividad de la PMR. El CXCL10, un quimioatrayente de células Th1, se encuentra elevado en PMR y permanece elevado durante la remisión no objetivándose en los estudios asociación con la ACG (Van der Geest KS, 2015).

El IFN-gamma que se detecta en aproximadamente el 70% de muestras de arteria temporal de pacientes con arteritis de células gigantes no está presente en pacientes con PMR sin ACG (González-Gay MA, 2009).

Hay varias teorías, no demostradas, que refieren la etiología infecciosa como desencadenante de la enfermedad o que un déficit parcial de cortisol relacionado con la edad puede estar implicado en la patogenia de la PMR (Kermani TA, 2013).

¿Cómo diagnosticarla?

Existen varias tablas para el diagnóstico de PMR. En 2012, la Liga Europea Contra el Reumatismo (EULAR) y el Colegio Americano de Reumatología (ACR) desarrollaron los criterios de clasificación para la polimialgia reumática que son los más sensibles con una especificidad similar a los usados en el pasado (Macchioni P, 2014).



Algoritmo 1. Criterios de clasificación para la PMR según EULAR/ACR.
(Dasgupta B, 2012)

Estos criterios son de clasificación y no diagnósticos, por lo que son útiles para diferenciar la PMR de otras patologías que la simulan (Kermani TA, 2014).

En la mayoría de las escalas diagnósticas figuran los criterios de rigidez o dolor de cintura pélvica o escapular, edad mayor de 50 años y la elevación de reactantes de fase aguda (VSG, proteína C reactiva o IL-6).

La VSG y la PCR suelen encontrarse elevados en la PMR, siendo marcadores sensibles aunque poco específicos. La VSG puede ser normal hasta en el 10% de los pacientes con polimialgia (Helliwell T, 2013).

Los niveles de proteína C reactiva y de IL-6 son más sensibles para indicar la actividad al diagnóstico y posibilidad de recurrencia durante el tratamiento si persisten elevados (Salvarani C, 2004).

Es casi constante la presencia de leucocitosis y trombocitosis, 80% presentan anemia normocítica y normocrómica, elevación de FA hepática, haptoglobina, fibrinógeno. Los marcadores reumatoideos (ANA y FR) deben ser negativos, así como niveles normales de CPK.

Existe un grupo de pacientes con esta enfermedad en la que la VSG no se eleva más allá de 30-40 mm/hora. Son individuos más jóvenes, con menor predominio en mujeres y menor frecuencia de síntomas constitucionales como la fiebre y la pérdida de peso (Martínez-Taboada VM, 2000).

La presencia de cefalea, episodios de claudicación mandibular o amaurosis fugax en pacientes con diagnóstico de PMR obliga a realizar una biopsia de arteria temporal.

Es importante hacer un buen diagnóstico diferencial. Se ha demostrado un aumento en la tasa de diagnósticos de cáncer en los primeros 6 meses tras el diagnóstico de PMR (Ungprasert P, 2014).

Existen otras enfermedades que pueden imitar en ciertos aspectos a la PMR, que aparecen reflejadas en la tabla 1 (Frearson R, 2003).

Tabla 1. Enfermedades con las que hacer diagnóstico diferencial.	
Infecciosas	- Enfermedades virales. - Tuberculosis. - Endocarditis infecciosa.
Neoplasias	Neoplasias sólidas o hematológicas.
Enfermedades musculoesqueléticas	- Artritis reumatoide. - Polimiositis. - Osteomalacia. - Osteoporosis. - Osteoartritis. - Reumatismos de partes blandas.
Endocrinos	Hipotiroidismo.

Las pruebas de imagen no son necesarias de entrada para realizar el diagnóstico de PMR pero pueden ser de ayuda para descartar otras enfermedades.

La detección de bursitis subacromial o deltoidea mediante ultrasonidos es sugestivo de PMR. La RMN y el PET/TC aumentan la sensibilidad a la hora de detectar sinovitis en la cadera aunque disminuyendo la especificidad (Mackie SL, 2015).

El PET/TC puede ser útil para detectar vasculitis en pacientes que no responden adecuadamente al tratamiento esteroideo, en los que persisten elevados los marcadores inflamatorios o síndrome general muy marcado (González-Gay MA, 2015).

La detección de vasculitis asociada a PMR implica una intensificación del tratamiento.

¿Cómo se trata?

Se recomienda iniciar tratamiento con **prednisona** usando la menor dosis efectiva, entre 12,5-25 mg por día durante 4 semanas. Si buena respuesta reducir hasta una dosis de 10 mg/día en 4-8 semanas y posteriormente reducir 1 mg cada 4 semanas hasta suspensión. La reducción gradual de esteroides disminuye el riesgo de recaídas (Kremers HM, 2005).

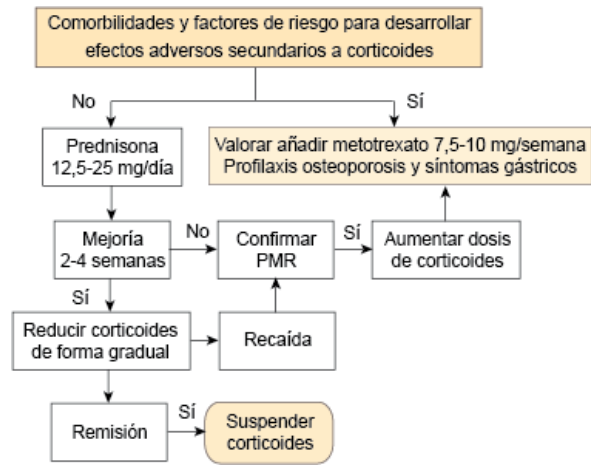
Si recaída aumentar dosis de corticoide a la que tenía previamente antes de la recaída y disminuir gradualmente en 4-8 semanas hasta la dosis de recaída. Se asume como mínimo una duración de tratamiento de 12 meses (Dejaco C, 2015).

El uso de administración de corticoides vía intramuscular puede estar indicado en algunos casos con el fin de conseguir una menor dosis acumulativa y evitar efectos adversos (Dejaco C, 2015).

Hay que considerar la introducción temprana de **metotrexato**, entre 7,5-10 mg semanales, en pacientes con alto riesgo de recaída, de corticodependencia a largo plazo y comorbilidades o factores que aumenten el riesgo de efectos adversos derivado de los corticoides. También se debe valorar en aquellos pacientes tras una recaída, escasa respuesta a corticoides o que presentan efectos adversos por los mismos (Dejaco C, 2015).

Los antiTNF no se recomiendan para el tratamiento de PMR. Un anti-interleucina-6 receptor, el tocilizumab, ya sea en monoterapia o con corticoides, es efectivo y seguro para el tratamiento de pacientes con PMR por lo que puede ser una buena opción en aquellos que no responden a corticoides y metotrexato (González-Gay MA, 2015).

Se recomienda seguimiento cada 4-8 semanas el primer año y posteriormente cada 8-12 semanas, para ver evolución y vigilar efectos adversos, hasta suspensión del tratamiento. Habrá que considerar derivar a un especialista en el caso de presentación atípica, falta de respuesta al tratamiento con corticoides o efectos adversos (Dejaco C, 2015).



Algoritmo 2. Manejo del paciente con sospecha de PMR.
Paciente con sospecha de PMR (según criterios de clasificación provisional de EULAR/ACR)

¿Cuáles son su pronóstico y sus posibles complicaciones?

Hasta un 29-45% de los pacientes con PMR no responden de forma adecuada a los corticoides en las primeras 3-4 semanas. Son frecuentes las recaídas y la corticodependencia a largo plazo, observándose efectos secundarios del tratamiento con corticoides en aproximadamente el 50% de los pacientes. Los factores que se asocian a peor pronóstico y a un tratamiento más prolongado son el sexo femenino, artritis periférica y una VSG muy elevada (Dejaco C, 2015).

Se han elaborado unas escalas de actividad de la enfermedad que evalúan la limitación funcional para el trabajo, responsabilidades familiares y limitación para actividades del tiempo libre. Éstas proporcionan una forma fácil de monitorizar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, conjuntamente con la clínica y los marcadores de actividad inflamatoria (Leeb BF, 2004).

Las posibles complicaciones prevenibles del tratamiento con corticoides son la osteoporosis, la úlcera péptica, la dispepsia y la enfermedad por reflujo.

Estaría indicado pautar calcio y vitamina D a todos los pacientes que toman corticoides a largo plazo, añadiendo un bisfosfonato en los grupos de alto riesgo (puntuación T en DEXA por debajo de -1.5, fractura previa por fragilidad y edad >65 años) (Dasgupta B, 2010).

En los pacientes con PMR hay un aumento del riesgo vascular, sobre todo en los primeros meses tras el diagnóstico y en pacientes menores de 60 años (Hancock AT, 2014).

Sin embargo, la mortalidad en pacientes con PMR no parece estar aumentada.

Bibliografía

- Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E, Michet CJ, Ernste FC, Warrington KJ, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. Arthritis Rheum. 2011;63(3):633-9. PubMed **PMID: 21360492. Texto completo**
- Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Barraclough K, Bourke B, Fulcher J, et al; BSR and BHPR Standards, Guidelines and Audit Working Group. BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. Rheumatology (Oxford). 2010;49(1):186-90. PubMed **PMID: 19910443. Texto completo**
- Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit-Kremers H, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C, et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Ann Rheum Dis. 2012;71(4):484-92. PubMed **PMID: 22388996. Texto completo**
- Dejaco C, Singh YP, Perel P, Hutchings A, Camellino D, Mackie S, et al. Current evidence for therapeutic interventions and prognostic factors in polymyalgia rheumatica: a systematic literature review informing the 2015 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology recommendations for the management of polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis. 2015;74(10):1808-17. PubMed **PMID: 26359489. Texto completo**

- Frearson R, Cassidy T, Newton J. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: evidence and guidelines for diagnosis and management in older people. Age Ageing. 2003;32(4):370-4. PubMed [PMID: 12851178](#)
- González-Gay MA, Amoli MM, García-Porrúa C, Ollier WE. Genetic markers of disease susceptibility and severity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Semin Arthritis Rheum. 2003;33(1):38-48. PubMed [PMID: 12920695](#)
- González-Gay MA, Pina T. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: an update. Curr Rheumatol Rep. 2015;17(2):6. PubMed [PMID: 25618572](#)
- González-Gay MA, Vázquez-Rodríguez TR, López-Díaz MJ, Miranda-Fillooy JA, González-Juanatey C, Martín J, et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Arthritis Rheum 2009;61(10):1454-61. PubMed [PMID: 19790127](#). [Texto completo](#)
- Hancock AT, Mallen CD, Muller S, Belcher J, Roddy E, Helliwell T, et al. Risk of vascular events in patients with polymyalgia rheumatica. CMAJ. 2014;186(13):E495-501. PubMed [PMID: 25070989](#). [Texto completo](#)
- Helliwell T, Hider SL, Mallen CD. Polymyalgia rheumatica: diagnosis, prescribing, and monitoring in general practice. Br J Gen Pract. 2013;63(610):e361-6. PubMed [PMID: 23643235](#). [Texto completo](#)
- Kermani TA, Warrington KJ. Advances and challenges in the diagnosis and treatment of polymyalgia rheumatica. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2014;6(1):8-19. PubMed [PMID: 24489611](#). [Texto completo](#)
- Kermani TA, Warrington KJ. Polymyalgia rheumatica. Lancet. 2013;381(9860):63-72. PubMed [PMID: 23051717](#)
- Kremers HM, Reinalda MS, Crowson CS, Zinsmeister AR, Hunder GG, Gabriel SE. Relapse in a population based cohort of patients with polymyalgia rheumatica. J Rheumatol. 2005;32(1):65-73. PubMed [PMID: 15630727](#)
- Leeb BF, Bird HA. A disease activity score for polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis. 2004;63(10):1279-83. PubMed [PMID: 15361387](#). [Texto completo](#)
- Macchioni P, Boiardi L, Catanoso M, Pazzola G, Salvarani C. 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(6):1190-3. PubMed [PMID: 24297384](#)
- Mackie SL, Koduri G, Hill CL, Wakefield RJ, Hutchings A, Loy C, et al. Accuracy of musculoskeletal imaging for the diagnosis of polymyalgia rheumatica: systematic review. RMD Open. 2015;1(1):e000100. PubMed [PMID: 26535139](#). [Texto completo](#)
- Martínez-Taboada VM, Blanco R, Rodríguez-Valverde V. Polymyalgia rheumatica with normal erythrocyte sedimentation rate: clinical aspects. Clin Exp Rheumatol. 2000;18(4 Suppl 20):S34-7. PubMed [PMID: 10948758](#)
- Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2004;18(5):705-22. PubMed [PMID: 15454128](#)
- Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. Lancet. 2008;372(9634):234-45. PubMed [PMID: 18640460](#)
- Ungprasert P, Sanguankeo A, Upala S, Knight EL. Risk of malignancy in patients with giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: a systematic review and meta-analysis. Semin Arthritis Rheum. 2014;44(3):366-70. PubMed [PMID: 25074657](#)
- Van der Geest KS, Abdulahad WH, Rutgers A, Horst G, Bijzet J, Arends S, et al. Serum markers associated with disease activity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Rheumatology (Oxford). 2015;54(8):1397-402. PubMed [PMID: 25724206](#). [Texto completo](#)
- Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Ann Intern Med. 2003;139(6):505-15. PubMed [PMID: 13679329](#)

Más en la red

- Dejaco C, Singh YP, Perel P, Hutchings A, Camellino D, Mackie S, et al.; European League Against Rheumatism; American College of Rheumatology. 2015 recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Arthritis Rheumatol. 2015 Oct;67(10):2569-80. PubMed [PMID: 26352874](#)
- Mackie SL, Mallen CD. Polymyalgia rheumatica. BMJ. 2013 Dec 3;347:f6937. PubMed [PMID: 24301266](#)
- van Hecke O. Polymyalgia rheumatica -- diagnosis and management. Aust Fam Physician. 2011 May;40(5):303-6. PubMed [PMID: 21597550](#)

Autores

▪ Pablo Ventura Valcárcel	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
▪ Eva María Romay Lema	Médico Residente de Medicina Interna (2)
▪ Iria Iñiguez Vázquez	Médico Especialista en Medicina Interna (2)
▪ David Rubal Bran	Médico Especialista en Medicina Interna (2)
▪ Manuel Lorenzo López Reboiro	Médico Residente de Medicina Interna (2)
▪ Juan Carlos Piñeiro Fernández	Médico Especialista en Medicina Interna (2)

(1) Servicio de Medicina Interna. Hospital da Costa. Servicio Galego de Saúde. Burela, Lugo. España.
(2) Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

