

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

# Polimialgia reumática: estudio descriptivo en Medellín, Colombia

## Polymyalgia rheumatica: a descriptive study in Medellin, Colombia

Adriana Lucía Vanegas<sup>1</sup>, Luis Alberto Ramírez<sup>2</sup>, Luis Alonso González<sup>3</sup>,  
Jorge Luis Acosta<sup>4</sup>

### Resumen

**Introducción:** la polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria que afecta a mayores de 50 años, caracterizada por dolor y rigidez en región cervical, cinturas escapular y pélvica y por una rápida respuesta a los glucocorticoides. Hasta donde sabemos, no hay estudios clínicos sobre PMR en nuestra población. Algunas enfermedades reumatológicas de comienzo tardío como artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES), espondiloartropatías y arteritis de células gigantes (ACG) pueden manifestarse con hallazgos de PMR. Igualmente, neoplasias hematológicas y algunos tumores sólidos pueden presentarse con un síndrome polimiálgico.

**Objetivo:** analizar las características clínicas, de laboratorio y terapéuticas de pacientes de Medellín con PMR entre 1998 y 2011.

**Métodos:** estudio descriptivo transversal. Se revisaron historias clínicas de pacientes con PMR y al menos 1 visita de seguimiento. Se analizaron variables sociales, demográficas, clínicas, de laboratorio y terapéuticas.

**Resultados:** se evaluaron sesenta y nueve pacientes (79,7% mujeres), 68 (98,6%) de los cuales tuvieron dolor y/o rigidez en cintura escapular y 62 (89,8%) en cintura pélvica. La velocidad de sedimentación globular (VSG) fue igual o mayor a 40 mm/h en 43 (62,3%) pacientes y la proteína C reactiva (PCR) igual o mayor a 0,8 mg/dl en 56 (81,2%). El 76,9% de los pacientes recibieron prednisona en dosis = 15 mg/día; 95,7% respondieron en los 3 primeros meses de tratamiento, 94,2% presentaron remisión (84,6% en los 6 primeros meses) y 39,1% tuvieron recaída (77,8% en el primer año de seguimiento). Los pacientes con VSG elevada tuvieron menor respuesta en el primer mes. Durante el seguimiento, 5 pacientes desarrollaron artritis reumatoide y 2 ACG.

**Conclusiones:** los hallazgos encontrados aportan mayor información sobre las características de los pacientes con PMR en nuestra población y confirman la rápida respuesta al tratamiento con dosis bajas a moderadas de esteroides y menor respuesta inicial en pacientes con VSG elevada. Su diseño y tamaño de muestra son insuficientes para definir asociaciones estadísticamente significativas.

**Palabras clave:** polimialgia reumática, esteroide, artritis reumatoide, velocidad de sedimentación globular.

1 Médico internista, residente de reumatología, Universidad de Antioquia; Medellín, Colombia.

2 Médico internista y reumatólogo, profesor titular de la sección de reumatología, Universidad de Antioquia; Medellín, Colombia.

3 Médico internista y reumatólogo, jefe de la sección de reumatología, Universidad de Antioquia; Medellín, Colombia.

4 Médico, Magister en Ciencias Clínicas, profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia; Medellín, Colombia.

Correspondencia, Dr. Luis Alberto Ramírez: largo2001co@yahoo.com

Recibido: 18 de octubre de 2011

Aceptado: 4 de noviembre de 2011

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de interés al momento de la redacción del manuscrito.

## Abstract

**Background:** Polymyalgia rheumatic is a syndrome that affects people over 50 years, characterized by pain and stiffness of shoulder and pelvic girdle. Its behavior in our population is unknown. It may be a manifestation of rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, and neoplasm or could be associated with giant cells arteritis and it is a common indication for steroid usage.

**Objective:** To analyze clinical, laboratory and treatment features of patients with PMR in Medellín between 1998-2011.

**Methodology:** Descriptive cross-sectional study. We reviewed medical records of patients with PMR with at least 1 follow-up visit. We analyzed social, demographic, clinical, laboratory and therapeutic variables.

**Results:** The records of 68 patients were assessed, 79.7% women. Pain and stiffness in shoulder and pelvic girdle were major symptoms. 62.3% had erythrocyte sedimentation rate equal to or greater than 40 mm/h and 81.2% had C reactive protein equal to or greater than 0.8 mg/dl. 76.9% received doses of prednisolone of 15 mg/day or below. 95.7% responded within the first 3 months of treatment, 94.2% showed remission (84.6% within the first 6 months), 39.1% relapsed (most within the first year of monitoring). Those with elevated ESR had a lower response in the first month. Five patients developed rheumatoid arthritis and two patients giant cells arteritis.

**Conclusions:** These findings add more information about the clinical characteristics of patients with PMR. They allow suggesting early responses to treatment with low to moderate doses of steroids and a lower initial response in patients with elevated ESR. Design and sample size are insufficient to identify statistically significant associations.

**Key words:** Polymyalgia rheumatica, glucocorticoid, rheumatoid arthritis, erythrocyte sedimentation rate

## Introducción

La polimialgia reumática (PMR) es un síndrome clínico que afecta a las personas mayores de 50 años y se caracteriza por dolor y rigidez en las cinturas escapular, pélvica y en el cuello. Los síntomas pueden causar limitación funcional, llevar a la postración e imposibilitar al paciente para la realización de las actividades de la vida diaria<sup>1</sup>.

Es una entidad relativamente frecuente, con una prevalencia estimada en las personas mayores de 50 años de alrededor de 700 por 100.000, especialmente en países escandinavos<sup>2</sup>. A medida que la población envejece, probablemente se convierta una entidad de diagnóstico más frecuente. Se ha descrito como la segunda enfermedad inflamatoria autoinmune reumática más frecuente, con un riesgo de desarrollarla a lo largo de la vida de 2,4% para las mujeres y 1,7% para los hombres<sup>3</sup>. A pesar de reconocerse como síndrome hace muchos años, poco se conoce acerca de su etiopatogenia, no existe un marcador de la enfermedad y el tratamiento está dirigido a los síntomas. Se ha descrito un largo período entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico definitivo lo que retrasa el tratamiento y aumenta los costos<sup>3,4</sup>.

Puede simular o incluso ser manifestación temprana de la artritis reumatoide (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES) de inicio tardío, además de compartir elementos presentes en otras enfermedades inflamatorias, infecciones o neoplasias;<sup>5,6</sup> se ha involucrado como mecanismo de generación de los síntomas la afectación de tejidos blandos como las bursitis subacromial o subdeltoidea y se ha descrito un papel importante de la interleuquina 6 (IL-6) en su patogenia, encontrándose en varios estudios niveles elevados en sangre de esta citoquina y disminución de los mismos en forma significativa con la remisión de los síntomas;<sup>7,8</sup> su diagnóstico diferencial se convierte en uno de los retos del clínico<sup>9</sup>. Se asocia con frecuencia variable a la arteritis de células gigantes (ACG) lo que hace importante su detección temprana para iniciar un tratamiento adecuado y prevenir sus complicaciones<sup>10</sup>. Es una de las indicaciones más comunes para usar glucocorticoides, cuyo uso a largo plazo conlleva a múltiples efectos adversos conocidos.<sup>11</sup>

En cuanto a la epidemiología y el comportamiento de esta entidad en nuestra población, hasta donde llega nuestro conocimiento, no hay trabajos publicados que describan las caracte-

rísticas de los pacientes con PMR en Colombia, por lo que es importante realizar estudios locales que permitan determinar cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes, las entidades asociadas, los hallazgos de laboratorio, las conductas terapéuticas empleadas con estos pacientes y los resultados que se obtienen con ellas, puesto que el comportamiento clínico y la historia natural de la enfermedad podrían diferir de las encontradas en otras poblaciones, al igual que su relación con la ACG y el diagnóstico posterior de AR.

Se ha encontrado que durante el primer año siguiente al diagnóstico, los sujetos con PMR usan en un mayor número de veces los servicios ambulatorios y de laboratorio, y están más propensos a tener historia de infarto del miocardio, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular<sup>12</sup>. Los costos previos a la remisión de los pacientes con PMR al reumatólogo mientras se realiza el diagnóstico adecuado son innecesariamente elevados con un alto uso de los estudios diagnósticos<sup>13</sup>.

El objetivo de este estudio fue analizar las características clínicas, de laboratorio y terapéuticas de los pacientes con PMR diagnosticados en dos centros de atención de pacientes con enfermedad reumatológica de la ciudad de Medellín entre los años 1998 a 2011.

### Métodos

Estudio descriptivo de corte transversal. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de PMR y con al menos 1 visita posterior al diagnóstico, evaluados entre el 1 de junio de 1998 y el 31 de mayo de 2011 en 2 centros especializados de atención del paciente con enfermedad reumatológica de Medellín, Colombia: Reumatología S.A. y Clínica las Vegas.

Se incluyeron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de PMR que cumplieran los criterios diagnósticos propuestos en 2008 por Dasgupta et al. del Colegio Americano de Reumatología<sup>14</sup> y adoptados por la Sociedad Británica de Reumatología y los Profesionales Británicos en Salud en Reumatología:<sup>15</sup>

1. Edad igual o mayor de 50 años.
2. Dolor de hombros bilateral o de cintura pélvica o de ambos.
3. Dos o más semanas de evolución.
4. Evidencia de elevación de reactantes de fase aguda (VSG o PCR).
5. Rigidez matutina de 45 minutos o más.

La recolección de los datos se hizo entre febrero y abril de 2011. La información se obtuvo al revisar las bases de datos de los pacientes atendidos en los dos centros asistenciales, se escogieron aquellas historias codificadas de acuerdo a la nomenclatura de la clasificación internacional de enfermedades versión 10 (CIE-10) como PMR (M353).

Se excluyeron las historias clínicas de pacientes mal codificadas, historias de pacientes con otros diagnósticos que explicaran los síntomas, de aquellos que solo tenían una visita al médico, sin al menos un control posterior al diagnóstico de PMR y registros con datos incompletos que dificultaran su interpretación.

Los datos fueron consignados en un formulario sistematizado. El protocolo fue aprobado por el comité de ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Se registraron las siguientes variables:

1. Sociales y demográficas: edad al momento de inclusión en el estudio, edad al diagnóstico de la enfermedad, sexo, raza, procedencia.
2. Clínicas basales: dolor y/o rigidez de cinturas escapular y pélvica, dolor cervical, fatiga, artritis, número de articulaciones afectadas, pérdida de peso (mayor de 5 kg o más en los últimos 6 meses sin otra causa aparente), fiebre, cefalea, edema con fovea, visión borrosa, sensibilidad en el territorio de la arteria temporal, claudicación mandibular, ausencia de pulso temporal, tiempo de evolución de los síntomas hasta el diagnóstico, presencia de comorbilidades.
3. De laboratorio en el momento del diagnóstico: VSG, PCR, hemoglobina, recuento de leucocitos y de plaquetas, presencia de factor reumatoide (FR), realización y resultado

de biopsia de la arteria temporal en el caso que estuviese indicada.

- De tratamiento y seguimiento: dosis promedio de esteroide empleada, respuesta con el tratamiento (mejoría del dolor en cintura escapular o pélvica y disminución de la VSG), remisión (ausencia total de los síntomas junto con normalización de la VSG), recaída (reaparición de los síntomas y de la elevación de la VSG), la causa a la cual se atribuyó la recaída y el mes de seguimiento en el que se presentaron cada una de ellas y el tiempo de seguimiento.

Además se estableció si al paciente posteriormente se le realizó el diagnóstico de AR, LES, otra artropatía inflamatoria o de ACG. Se buscó encontrar si había relación entre el tiempo de presentación de los síntomas, la presencia de anemia, leucocitosis, trombocitosis, VSG y PCR elevadas con la presentación de respuesta, remisión y recaída.

Los resultados se muestran como medidas de resumen y dispersión de acuerdo a la naturaleza de las variables. Para las variables cuantitativas se verificó el supuesto de normalidad con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se hizo un análisis exploratorio con las variables categóricas utilizando la prueba de  $\chi^2$  o la prueba exacta de Fisher según correspondiera. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS (Statistical Product for Service Solutions) versión 18.

## Resultados

Se evaluaron 102 historias, de las cuales se excluyeron 12 por tener codificación errónea (diagnóstico de fibromialgia con código de PMR), 8 porque solamente tenían 1 visita, 7 porque los datos al diagnóstico o durante el seguimiento estaban incompletos y no permitían el análisis de los mismos y 6 porque en la segunda visita se les realizó un diagnóstico diferente al de PMR (exceptuando ACG).

Se incluyeron 69 historias pacientes con el diagnóstico de PMR, con una media de edad de 67 años (desviación estándar de 10). El 79,7% eran mujeres, el 86,8% eran de raza mestiza y el 82,4% procedían de área urbana (Tabla 1).

**Tabla 1.** Características sociales y demográficas de los pacientes (n= 69)

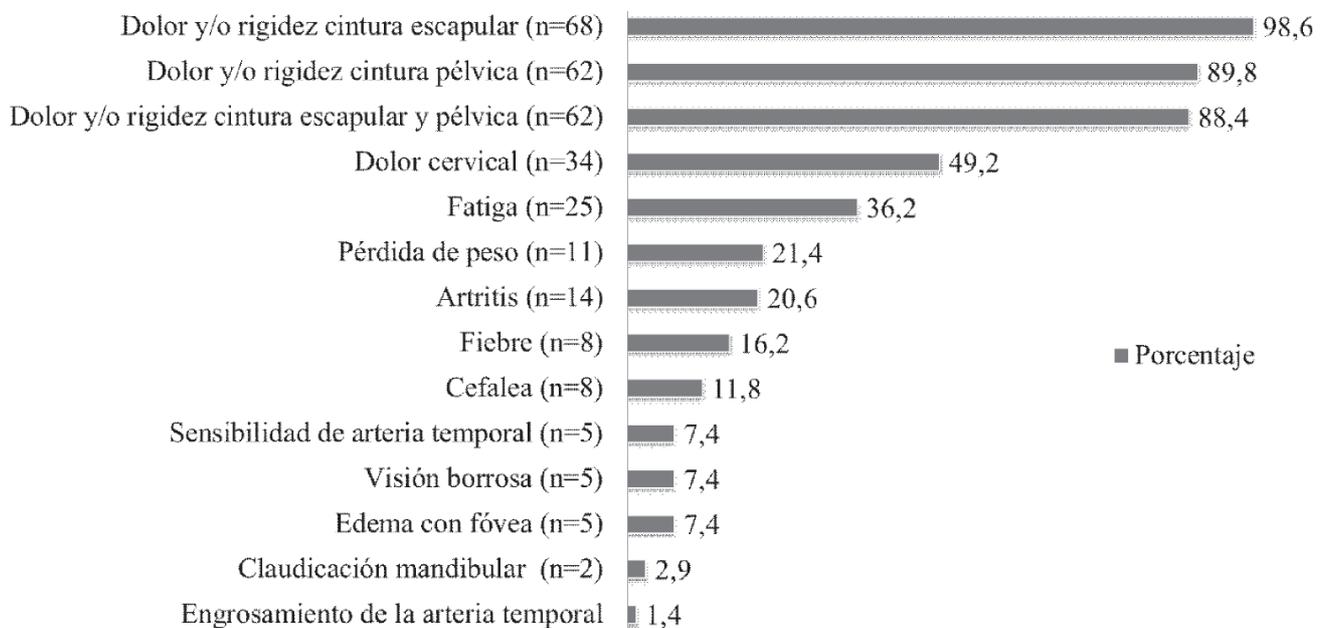
Edad al diagnóstico (media en años $\pm$ DE)	67 $\pm$ 10
Menor de 50 años*	1 (1,5)
50-59 años*	19 (27,5)
60-69 años*	22 (31,9)
70-79 años*	17 (24,6)
Igual o mayor de 80 años*	10 (14,5)
Sexo*	
Femenino	55 (79,7)
Masculino	14 (20,3)
Raza*	
Mestiza	59 (85,5)
Blanca	9 (13)
Negra	1 (1,5)
Procedencia*	
Urbana	57 (82,6%)
Rural	12 (17,4%)

DE= Desviación estándar

\*n (porcentaje)

Los síntomas más frecuentes fueron dolor y/o rigidez en cintura escapular en el 98,6% de los pacientes y dolor y/o rigidez en cintura pélvica en el 89,8%. El 88,4% de los pacientes (n= 60) refirieron ambos síntomas. El dolor cervical se presentó en el 49,2% de los pacientes y la fatiga en el 36,2%. Otras manifestaciones clínicas como artritis (principalmente de rodillas, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales), pérdida de peso, fiebre, cefalea, edema con fovea, visión borrosa, sensibilidad en territorio de arteria temporal, engrosamiento de la arteria temporal y claudicación mandibular se presentaron con menor frecuencia (Gráfica 1). En ningún paciente se encontró ausencia de pulso temporal.

El tiempo de evolución de los síntomas se conoció en 63 pacientes. En 44 pacientes (69,8%) se diagnosticó PMR en los primeros 6 meses de inicio de los síntomas, en 15 (23,8%) entre los 6 y los 12 meses y en 4 (6,4%) el diagnóstico se les realizó después de un año del comienzo de los síntomas.



Gráfica 1. Características clínicas basales de los pacientes

Cincuenta y dos pacientes tenían una o más enfermedades asociadas. Las comorbilidades que se presentaron con mayor frecuencia fueron osteoporosis (35,3%), hipertensión arterial (14,7%), síndrome del túnel del carpo (13,2%), artrosis (11,8%), enfermedad vascular cerebral o cardíaca (10,3%), diabetes mellitus (7,4%) y otras como dislipidemia e hipotiroidismo (5%).

La media de la VSG al momento del diagnóstico fue de 49.9 mm/h [desviación estándar (DE): 26]. El 62.3% de los pacientes tuvo una VSG igual o mayor a 40 mm/h. La mediana de la PCR fue de 2.26 mg/dl (rango intercuartílico: 5.3). El 81.2% de los pacientes tuvo una PCR igual o mayor a 0.8 mg/dl, el 14.5% anemia normocítica y normocrómica, el 26.1% leucocitosis y el 7.3% trombocitosis.

El FR fue positivo en 8 de 67 pacientes, de los cuales 3 fueron clasificados posteriormente como AR; a 28 pacientes se les midieron los anticuerpos contra el péptico cíclico citrulinado (antiCCP), que fueron positivos en 7 de los cuales 2 se diagnosticaron luego como AR igualmente (Tabla 2); el promedio de edad de los pacientes con AR fue 68 años, todos tenían

Tabla 2. Características de laboratorio de los pacientes (n= 69)

	n	%
<b>VSG (mm/h)</b>		
Menor de 40	26	37,7
Igual o mayor de 40	43	62,3
<b>PCR (mg/dl)</b>		
Menor de 0,8	13	18,8
Igual o mayor de 0,8	56	81,2
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>		
Menor de 12	10	14,5
Igual o mayor de 12	59	85,5
<b>Leucocitos (células/<math>\mu</math>L)</b>		
Menores de 10.000	51	73,9
Igual o mayores de 10.000	18	26,1
<b>Plaquetas (células/<math>\mu</math>L)</b>		
Menores de 500.000	64	92,7
Igual o mayores de 500.000	5	7,3
<b>FR positivo</b>	6	8,8

PCR= Proteína C reactiva  
FR= Factor reumatoide

sinovitis comprometiendo muñecas, articulaciones metacarpofalángicas o interfalángicas proximales de una forma oligoarticular o poliarticular; no se encontraron diferencias en cuanto a la edad del diagnóstico de AR y las articulaciones comprometidas con respecto a los demás pacientes que no se clasificaron como AR. A 35 pacientes se les midieron los títulos de anticuerpos antinucleares (ANA), 19 de ellos resultaron positivos, 9 tenían títulos altos (iguales o mayores de 1:160) y 10 tenían títulos bajos (menores de 1:160). A ningún paciente se le hizo diagnóstico de LES, otra artropatía inflamatoria o neoplasia durante el seguimiento. El tiempo de seguimiento de los pacientes estuvo comprendido entre 1 y 112 meses.

Todos los pacientes recibieron tratamiento con glucocorticoides una vez hecho el diagnóstico de PMR. La dosis promedio fue equivalente a 13,4 mg/día (DE: 6,5) de prednisolona. El 76,9% de los pacientes recibió dosis iguales o menores a 15 mg/día de prednisolona (Tabla 3).

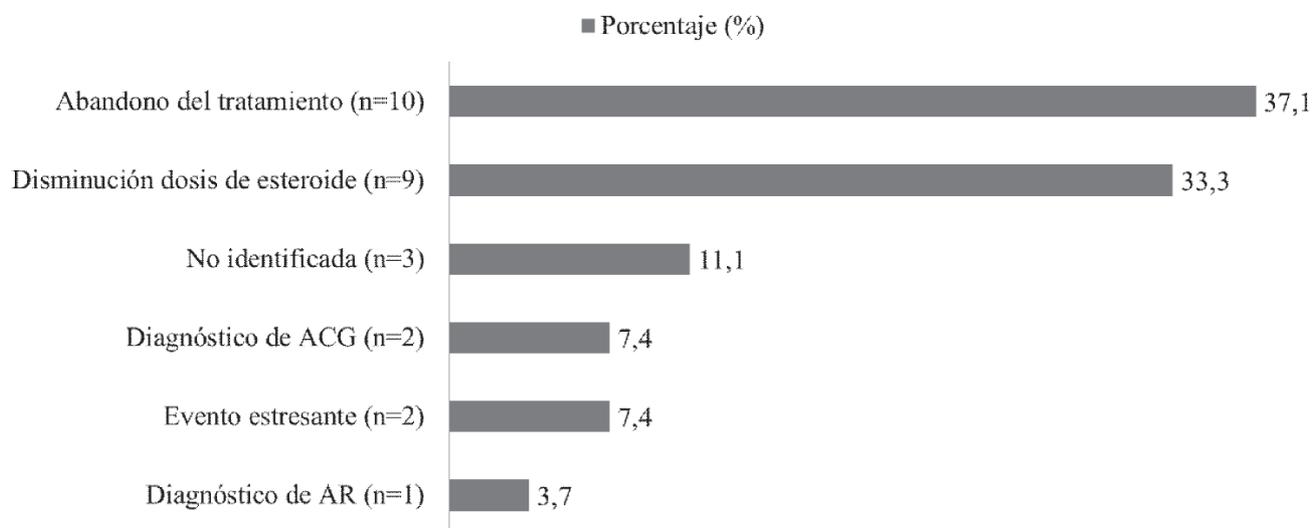
De los 69 pacientes incluidos en el análisis, 50 tuvieron evaluación clínica al final del primer mes de tratamiento encontrándose respuesta a los glucocorticoides en el 90% de ellos (n= 45). El 95,7% de los pacientes (n= 66) respondieron en los tres primeros meses de tratamiento con esteroides.

**Tabla 3.** Dosis equivalente de prednisona usada (n= 69)

	n	%	% acumulado
1-5 mg/d	5	7,3	7,3
6-10 mg/d	32	46,4	53,7
11-15 mg/d	16	23,2	76,9
16-20 mg/d	15	21,7	98,6
Más de 20 mg/d	1	1,4	100

Las recaídas se presentaron en 27 pacientes (39,1%). En el primer año de tratamiento recayó el 77,8%. Siete pacientes presentaron 2 recaídas durante el seguimiento, ningún paciente tuvo más de 2 recaídas. El principal motivo de recaída fue el abandono del tratamiento (Gráfica 2).

El 94,2% de los pacientes (n= 65) presentó remisión con el tratamiento. El 84,6% (n= 55) lo hizo durante los 6 primeros meses, el 10,8% (n= 7) entre el séptimo y el duodécimo mes de terapia y el 4,6% (n= 3) tardó más de 1 año en remitir. La mediana de seguimiento fue de 9 meses (rango intercuartílico: 21). En el 2,9% (n= 2) de los pacientes se suspendió el tratamiento con glucocorticoide definitivamente, ambos después de 3 años de tratamiento, sin presentar recaídas.



**Gráfica 2.** Causas de recaída (n= 27)

El 12,9% de los pacientes con VSG igual o mayor a 40 mm/h tuvieron ausencia de respuesta al final del primer mes de tratamiento, comparado con el 5,3% de quienes tuvieron VSG menor a 40 mm/h (prueba de Fisher, valor de  $p = 0,637$ ). No hubo relación entre la elevación de la VSG y la presencia de recaída o la ausencia de remisión. Tampoco se encontró relación entre el tiempo de evolución de los síntomas, la presencia de anemia, leucocitosis, trombocitosis o elevación de PCR y la falta de respuesta al primer mes, la presencia de recaída o la ausencia de remisión.

El diagnóstico de AR se realizó en cinco pacientes (7,2%) durante el primer año de seguimiento basado en la presencia de poliartritis simétrica de pequeñas articulaciones de la mano, rigidez matutina mayor de una hora y positividad del FR ( $n = 3,60\%$  de los pacientes con AR) o de los anti CCP ( $n = 2,40\%$  de los pacientes con AR). Dos de los pacientes diagnosticados con AR tuvieron positividad para ambos anticuerpos. En dos pacientes (2,9%) se sospechó ACG (ambos al final del primer mes de seguimiento), debiéndose realizar biopsia de arteria temporal que confirmó el diagnóstico en 1 de ellos; aunque la biopsia del segundo paciente fue negativa, se consideró como ACG igualmente debido a los síntomas, la sensibilidad a la palpación y el engrosamiento de la arteria temporal y a la respuesta a dosis altas de esteroides (1 mg/kg/día de prednisolona) (Gráfica 3).

### Discusión

De acuerdo con diferentes estudios poblacionales realizados en los Estados Unidos y Europa, la PMR es relativamente frecuente en población caucásica mayor de 50 años de países de altas latitudes, en particular en personas de origen escandinavo, con una incidencia entre 12,7 y 112,6 por 100.000 personas-año<sup>16-18</sup>. La incidencia de PMR incrementa con la edad y alcanza un pico entre los 70 y 80 años<sup>19</sup>. Por el contrario, la frecuencia de PMR en países latinoamericanos no ha sido informada y existen pocos estudios publicados.<sup>4,20,21</sup>

Los síntomas polimiálgicos pueden ser una manifestación inicial de la AR, LES o las espon-



*Gráfica 3. Engrosamiento de la arteria temporal en uno de los pacientes con diagnóstico de arteritis de células gigantes.*

diloartropatías de inicio tardío;<sup>5,21</sup> pero también existen múltiples condiciones clínicas que pueden compartir los síntomas de PMR y que son importantes como diagnóstico diferencial; algunas de ellas fueron descritas en un estudio de 200 pacientes con diagnóstico inicial de PMR de los cuales el 8% tenían realmente otras enfermedades como malignidades, endocarditis infecciosa, canal cervical estrecho, enfermedad de Parkinson, miopatía por estatinas, hipotiroidismo, deficiencia de vitamina D y enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio<sup>22</sup>.

En el actual estudio se incluyeron 69 pacientes, con una media de edad de 67 años que es menor a la descrita en otras series en las que habían encontrado una media de 70 años,<sup>1,23-25</sup> pero similar a la encontrada por Bernal et al. en pacientes chilenos<sup>4</sup>. Tuvimos un paciente de 47 años que cumplía los demás criterios diagnósticos y que luego de 1 año de seguimiento continúa en remisión con dosis bajas de esteroide y sin otra enfermedad que explique sus síntomas. Esta ob-

servación coincide con algunos reportes de ocurrencia de PMR en menores de 50 años<sup>26</sup>.

Encontramos una proporción de 4:1 con predominio del sexo femenino que es mayor a lo descrito por Ling en la serie china y por Healey en la serie con mayor número de pacientes quienes afirman que la proporción es de 2.5:1<sup>23,25</sup>. Igualmente apreciamos una mayor prevalencia en los pacientes provenientes del área urbana contrario a lo descrito previamente en reportes donde ha sido hallada como más frecuente en personas del área rural<sup>17,27</sup>. Sin embargo esta observación puede deberse al hecho de haberse realizado el estudio en 2 centros de referencia de pacientes con enfermedad reumatológica de la ciudad o por la mayor dificultad para el acceso a los servicios de salud en el área rural en nuestro medio.

El tiempo de duración de los síntomas antes del diagnóstico fue menor que la descrita en la serie chilena,<sup>4</sup> sin embargo esta variable no tuvo significado en términos de respuesta al tratamiento, recaída o remisión. El síntoma más frecuente fue dolor y/o rigidez en cintura escapular, seguido de dolor y/o rigidez en cintura pélvica, hallazgos que coinciden con lo informado en las demás series<sup>4,11,23-25,28</sup>.

Encontramos que solamente a 2 pacientes (2,9%) se les hizo diagnóstico de ACG confirmado por biopsia a diferencia de lo que se ha descrito que entre el 10%-20% de los pacientes con PMR desarrollan esta entidad<sup>10</sup>.

No existe un hallazgo de laboratorio que sea específico para su diagnóstico, sin embargo se ha encontrado entre el 87 y 96% de los pacientes con PMR un valor de VSG elevada, en general mayor a 40 mm/h. La proporción de pacientes que encontramos en nuestro estudio con VSG menores de 40 fue del 37,7; mayor de lo que han descrito algunas series de hasta un 20%-22% de los pacientes<sup>4,29-31</sup>. Sin embargo, nuestros pacientes con sedimentación baja tenían una PCR elevada; así que, independiente del valor de la VSG, los síntomas característicos asociados a la excelente respuesta al tratamiento con esteroides, deben orientar al clínico a la presencia de esta entidad y pueden utilizarse también los valores de PCR para ayudar al diagnóstico.

Se han utilizado otros instrumentos en el estudio de los pacientes con PMR como las imágenes diagnósticas, entre ellas el ultrasonido de hombros y caderas buscando encontrar las bursitis subacromial, subdeltoidea y/o trocantéricas de carácter simétrico; esta herramienta puede ayudar a establecer el diagnóstico en los pacientes con VSG normal<sup>32,33</sup>.

Se observó que los pacientes con VSG igual o mayor a 40 tenían menor respuesta al final del primer mes de tratamiento, comparado con aquellos con VSG menor de 40, aunque esto no fue estadísticamente significativo. No se encontró el mismo comportamiento con la presencia de recaída o la ausencia de remisión. Tampoco se encontró relación entre el tiempo de evolución de los síntomas, la presencia de anemia, leucocitosis, trombocitosis o elevación de PCR y la falta de respuesta al primer mes, la presencia de recaída o la ausencia de remisión.

La dosis promedio de esteroides usada en este estudio coincide con la descrita en otros estudios,<sup>11,23</sup> en general son dosis menores de 15 mg/d de prednisolona. Aunque algunas series han descrito dosis mayores hasta de 30 mg/d en ausencia de ACG<sup>24</sup>.

La gran mayoría de pacientes tuvieron una buena respuesta en los 3 primeros meses de tratamiento, dato clínico que apoya el diagnóstico de PMR y coincide con lo descrito por otros autores<sup>4,11,23-25,28</sup>. Los pacientes estudiados por Healey por Rivero tuvieron menos recaídas (alrededor del 15%),<sup>23,24</sup> mientras que nosotros encontramos un 39,1% de recaídas, probablemente porque hubo mayor porcentaje de abandono del tratamiento.

En el estudio de Bahlas el 54% de los pacientes tuvo remisión de la enfermedad pudiendo suspenderse el tratamiento con esteroides; un 34% pacientes seguían con tratamiento pero estaban en remisión igualmente<sup>11</sup>. De nuestros pacientes aunque un 94,2% tuvieron remisión, solo a 2 (2,4%) se les logró suspender el esteroide sin que presentaran recaída luego de 3 años de seguimiento.

La ocurrencia de artritis periférica crea algunas dificultades en el diagnóstico diferencial entre PMR y AR de inicio tardío; algunos casos de

AR tienen una apariencia similar a la PMR, caracterizada por afectación de la cintura escapular y pélvica, en ausencia de factor reumatoide y un curso no erosivo<sup>9</sup>. Se ha planteado que sean los marcadores serológicos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos contra el péptido cíclico citrulinado (anti-CCP) las herramientas que faciliten el diagnóstico diferencial entre estas entidades; sin embargo, la positividad para el FR aumenta con la edad y se estima que el 12% de los mayores de 60 años pueden tener la presencia de este marcador serológico en ausencia de enfermedad,<sup>34,35</sup> aunque en títulos bajos.

Caporali et al encontraron una mayor proporción de pacientes con AR que tenían FR positivo a diferencia de los pacientes con PMR, sin hallar diferencias entre los títulos para distinguir entre ambas entidades y señalaron que solamente la presencia de sinovitis periférica podía diferenciar los pacientes que desarrollaban AR de aquellos con PMR, sin embargo el valor predictivo positivo de este hallazgo fue bajo<sup>36</sup>. López-Hoyos et al. describieron 57 pacientes con AR de inicio tardío, de los cuales 10 tuvieron un inicio del cuadro clínico similar a PMR y encontraron que el 65% de los pacientes con AR de inicio tardío tenían antiCCP positivo mientras que estos anticuerpos estaban ausentes en los pacientes con PMR y en los controles sanos de la misma edad.<sup>37</sup>

Se ha propuesto igualmente el uso de la resonancia magnética para detectar los cambios periarticulares en PMR y ayudar a diferenciarlos de la artritis periférica de los pacientes con AR de inicio tardío, pero no son específicos<sup>38,39</sup>. Las imágenes funcionales por tomografía por emisión de positrones con fludeoxiglucosa (<sup>18</sup>FDG-PET) muestran captación en los hombros y las caderas de la mayoría de los pacientes con PMR, bursitis interespinosa hasta en el 50% y la presencia de vasculitis subclínica (especialmente en las arterias subclavias) hasta en un tercio de ellos de acuerdo con un estudio realizado por Blockmans et al<sup>40</sup>.

En este trabajo encontramos una menor proporción de pacientes con diagnóstico de AR (7,2%) comparado con los estudio de Bahlas, de Caporali y de Li (11,4%;23% y 27,3% respectiva-

mente)<sup>11,25,36</sup>. El FR y el antiCCP fueron positivos en el 60% y el 40% de los pacientes que desarrollaron AR respectivamente, coincidiendo con lo que se ha sugerido por estudios en sueros de pacientes con AR de inicio tardío comparados contra pacientes con PMR en los que se ha encontrado mayor prevalencia de FR y antiCCP positivos en pacientes con AR<sup>25</sup>.

## Conclusiones

Este estudio aporta mayor información acerca de las características sociales, demográficas, clínicas, de laboratorio, de tratamiento y resultados del seguimiento de los pacientes con PMR en nuestro medio. Podemos establecer diferencias de nuestros pacientes con PMR comparado con la literatura internacional, en cuanto al predominio del género femenino en una mayor proporción, el grupo etario de aparición menor y su presencia en distintos grupos étnicos. Como caso inusual encontramos un paciente menor de 50 años con un seguimiento mayor de un año con excelente respuesta a bajas dosis de glucocorticoide y sin aparición de otra enfermedad que explique su sintomatología.

La mayoría de los pacientes respondieron en los primeros 3 meses de tratamiento y a dosis de prednisolona menores de 15 mg/d; la remisión se estableció con mayor frecuencia en los primeros 6 meses de tratamiento pero las recaídas se presentaron usualmente en el primer año de seguimiento y se debieron principalmente al abandono del glucocorticoide. El estudio permite sugerir la menor respuesta inicial al tratamiento de los pacientes con VSG elevadas (mayores de 40 mm/h).

Sin embargo como limitaciones del trabajo están su carácter retrospectivo y el pequeño tamaño de muestra, que es insuficiente para definir asociaciones con significancia estadística.

Se propone para futuros estudios incluir un mayor número de pacientes y evaluar a los individuos de una forma prospectiva a largo plazo.

## Referencias

1. Cimmino MA, Zaccaria A. Epidemiology of polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18: S9-11.

2. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41:778-799.
3. Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheum* 2011;63:633-639.
4. Bernal Z D, Carvallo V A. Polimialgia Reumática. Experiencia Basada en 22 Casos. *Rev chil reumatol* 2009;25:156-159.
5. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Salvarani C, Olivieri I, Hunder GG. Polymyalgia manifestations in different conditions mimicking polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:755-759.
6. Iglesias-Gamarra A, Medina YF, Martínez JB, Restrepo JF, Rondón F. Polimialgia reumática como presentación de mieloma múltiple y amiloidosis. *Rev Colom Reumatol* 2005;12:269-275.
7. Ghosh P, Borg FA, Dasgupta B. Current understanding and management of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Expert Rev Clin Immunol* 2010;6:913-928.
8. Roche NE, Fulbright JW, Wagner AD, Hunder GG, Goronzy JJ, Weyand CM. Correlation of interleukin-6 production and disease activity in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1993;36:1286-1294.
9. Pease CT, Haugeberg G, Morgan AW, Montague B, Hensor EM, Bhakta BB. Diagnosing late onset rheumatoid arthritis, polymyalgia rheumatica, and temporal arteritis in patients presenting with polymyalgic symptoms. A prospective longterm evaluation. *J Rheumatol* 2005;32:1043-1046.
10. Dasgupta B, Matteson EL, Maradit-Kremers H. Management guidelines and outcome measures in polymyalgia rheumatica (PMR). *Clin Exp Rheumatol* 2007;25:130-136.
11. Bahlas S, Ramos-Remus C, Davis P. Clinical outcome of 149 patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *J Rheumatol* 1998;25:99-104.
12. Kremers HM, Reinalda MS, Crowson CS, Zinsmeister AR, Hunder GG, Gabriel SE. Direct medical costs of polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 2005; 53:578-584.
13. Bahlas S, Ramos-Remus C, Davis P. Utilisation and costs of investigations, and accuracy of diagnosis of polymyalgia rheumatica by family physicians. *Clin Rheumatol* 2000;19:278-280.
14. Dasgupta B, Salvarani C, Schirmer M, et al. Developing classification criteria for polymyalgia rheumatica: comparison of views from an expert panel and wider survey. *J Rheumatol* 2008;35:270-277.
15. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, et al. BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)* 2010;49:186-190.
16. Gran JT, Myklebust G. The incidence of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the county of Aust Agder, south Norway: a prospective study 1987-94. *J Rheumatol* 1997;24:1739-1743.
17. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, Hunder GG. Epidemiology of polymyalgia rheumatica in Olmsted County, Minnesota, 1970-1991. *Arthritis Rheum* 1995;38:369-373.
18. Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F, et al. Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy. *Arthritis Rheum* 1991;34:351-356.
19. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica. In: *Best Pract Res Clin Rheumatol. England*; 2004:705-722.
20. Rivero Díaz S, González Reyes J, Jacobelli Gabrielli S, Massardo Vega L. Arteritis de la temporal y polimialgia reumática: estudio clínico. *Rev sanid def nac (Santiago de Chile)* 1990;7:223-227.
21. Ceccato F, Regidor M, Babini S, Paira S. Dificultades diagnósticas en polimialgia reumática. *Revista Argentina de Reumatología* 2010:22-29.
22. Ceccato F, Una C, Regidor M, Rillo O, Babini S, Paira S. [Conditions mimicking polymyalgia rheumatica]. In: *Reumatol Clin. Spain: S.L*; 2011:156-160.
23. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum* 1984;13:322-328.
24. Rivero Puente A, Berasategui Calderon JI, Murie Carrillo De Albornoz JM, Rivero Marcotegui M, Garcia-Bragado Acin F. [Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: diagnosis and evolution of 90 cases]. *An Med Interna* 2001;18:191-194.
25. Li WL, Lo Y, Leung MH, Wong WS, Mok MY. The clinical course of polymyalgia rheumatica in Chinese. *Clin Rheumatol* 2010;29:199-203.
26. Dailey MP, McCarty DJ. Polymyalgia rheumatica begins at 40. *Arch Intern Med* 1979;139:743-744.
27. Bernatsky S, Joseph L, Pineau CA, et al. Polymyalgia rheumatica prevalence in a population-based sample. *Arthritis Rheum* 2009;61:1264-1267.
28. Mori S, Koga Y, Ito K. Clinical characteristics of polymyalgia rheumatica in Japanese patients: evidence of synovitis and extracapsular inflammatory changes by fat suppression magnetic resonance imaging. *Mod Rheumatol* 2007;17:369-375.
29. Helfgott SM, Kieval RI. Polymyalgia rheumatica in patients with a normal erythrocyte sedimentation rate. *Arthritis Rheum* 1996;39:304-307.
30. Gonzalez-Gay MA, Rodriguez-Valverde V, Blanco R, et al. Polymyalgia rheumatica without significantly increased erythrocyte sedimentation rate. A more benign syndrome. *Arch Intern Med* 1997;157:317-320.
31. Martinez-Taboada VM, Blanco R, Rodriguez-Valverde V. Polymyalgia rheumatica with normal erythrocyte sedimentation rate: clinical aspects. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:S34-S37.
32. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Inflamed shoulder structures in polymyalgia rheumatica with normal erythrocyte sedimentation rate. *Arthritis Rheum* 2001;44:1155-1159.
33. Schmidt J, Warrington KJ. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in older patients: diagnosis and

- pharmacological management. In: *Drugs Aging*. New Zealand; 2011:651-666.
34. Villa-Blanco JI, Calvo-Alen J. Elderly onset rheumatoid arthritis: differential diagnosis and choice of first-line and subsequent therapy. *Drugs Aging* 2009;26:739-750.
  35. Healey LA. Late-onset rheumatoid arthritis vs polymyalgia rheumatica: making the diagnosis. *Geriatrics* 1988;43:65-6, 9-72.
  36. Caporali R, Montecucco C, Epis O, Bobbio-Pallavicini F, Maio T, Cimmino MA. Presenting features of polymyalgia rheumatica (PMR) and rheumatoid arthritis with PMR-like onset: a prospective study. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1021-1024.
  37. Lopez-Hoyos M, Ruiz de Alegria C, Blanco R, et al. Clinical utility of anti-CCP antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. In: *Rheumatology (Oxford)*. England; 2004:655-657.
  38. Marzo-Ortega H, Rhodes LA, Tan AL, et al. Evidence for a different anatomic basis for joint disease localization in polymyalgia rheumatica in comparison with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2007;56:3496-3501.
  39. McGonagle D, Pease C, Marzo-Ortega H, O'Connor P, Gibbon W, Emery P. Comparison of extracapsular changes by magnetic resonance imaging in patients with rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol* 2001;28:1837-1841.
  40. Blockmans D, De Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in isolated polymyalgia rheumatica: a prospective study in 35 patients. In: *Rheumatology (Oxford)*. England; 2007:672-67.

rísticas de los pacientes con PMR en Colombia, por lo que es importante realizar estudios locales que permitan determinar cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes, las entidades asociadas, los hallazgos de laboratorio, las conductas terapéuticas empleadas con estos pacientes y los resultados que se obtienen con ellas, puesto que el comportamiento clínico y la historia natural de la enfermedad podrían diferir de las encontradas en otras poblaciones, al igual que su relación con la ACG y el diagnóstico posterior de AR.

Se ha encontrado que durante el primer año siguiente al diagnóstico, los sujetos con PMR usan en un mayor número de veces los servicios ambulatorios y de laboratorio, y están más propensos a tener historia de infarto del miocardio, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular<sup>12</sup>. Los costos previos a la remisión de los pacientes con PMR al reumatólogo mientras se realiza el diagnóstico adecuado son innecesariamente elevados con un alto uso de los estudios diagnósticos<sup>13</sup>.

El objetivo de este estudio fue analizar las características clínicas, de laboratorio y terapéuticas de los pacientes con PMR diagnosticados en dos centros de atención de pacientes con enfermedad reumatológica de la ciudad de Medellín entre los años 1998 a 2011.

### Métodos

Estudio descriptivo de corte transversal. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de PMR y con al menos 1 visita posterior al diagnóstico, evaluados entre el 1 de junio de 1998 y el 31 de mayo de 2011 en 2 centros especializados de atención del paciente con enfermedad reumatológica de Medellín, Colombia: Reumatología S.A. y Clínica las Vegas.

Se incluyeron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de PMR que cumplieran los criterios diagnósticos propuestos en 2008 por Dasgupta et al. del Colegio Americano de Reumatología<sup>14</sup> y adoptados por la Sociedad Británica de Reumatología y los Profesionales Británicos en Salud en Reumatología:<sup>15</sup>

1. Edad igual o mayor de 50 años.
2. Dolor de hombros bilateral o de cintura pélvica o de ambos.
3. Dos o más semanas de evolución.
4. Evidencia de elevación de reactantes de fase aguda (VSG o PCR).
5. Rigidez matutina de 45 minutos o más.

La recolección de los datos se hizo entre febrero y abril de 2011. La información se obtuvo al revisar las bases de datos de los pacientes atendidos en los dos centros asistenciales, se escogieron aquellas historias codificadas de acuerdo a la nomenclatura de la clasificación internacional de enfermedades versión 10 (CIE-10) como PMR (M353).

Se excluyeron las historias clínicas de pacientes mal codificadas, historias de pacientes con otros diagnósticos que explicaran los síntomas, de aquellos que solo tenían una visita al médico, sin al menos un control posterior al diagnóstico de PMR y registros con datos incompletos que dificultaran su interpretación.

Los datos fueron consignados en un formulario sistematizado. El protocolo fue aprobado por el comité de ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Se registraron las siguientes variables:

1. Sociales y demográficas: edad al momento de inclusión en el estudio, edad al diagnóstico de la enfermedad, sexo, raza, procedencia.
2. Clínicas basales: dolor y/o rigidez de cinturas escapular y pélvica, dolor cervical, fatiga, artritis, número de articulaciones afectadas, pérdida de peso (mayor de 5 kg o más en los últimos 6 meses sin otra causa aparente), fiebre, cefalea, edema con fovea, visión borrosa, sensibilidad en el territorio de la arteria temporal, claudicación mandibular, ausencia de pulso temporal, tiempo de evolución de los síntomas hasta el diagnóstico, presencia de comorbilidades.
3. De laboratorio en el momento del diagnóstico: VSG, PCR, hemoglobina, recuento de leucocitos y de plaquetas, presencia de factor reumatoide (FR), realización y resultado

de biopsia de la arteria temporal en el caso que estuviese indicada.

- De tratamiento y seguimiento: dosis promedio de esteroide empleada, respuesta con el tratamiento (mejoría del dolor en cintura escapular o pélvica y disminución de la VSG), remisión (ausencia total de los síntomas junto con normalización de la VSG), recaída (reaparición de los síntomas y de la elevación de la VSG), la causa a la cual se atribuyó la recaída y el mes de seguimiento en el que se presentaron cada una de ellas y el tiempo de seguimiento.

Además se estableció si al paciente posteriormente se le realizó el diagnóstico de AR, LES, otra artropatía inflamatoria o de ACG. Se buscó encontrar si había relación entre el tiempo de presentación de los síntomas, la presencia de anemia, leucocitosis, trombocitosis, VSG y PCR elevadas con la presentación de respuesta, remisión y recaída.

Los resultados se muestran como medidas de resumen y dispersión de acuerdo a la naturaleza de las variables. Para las variables cuantitativas se verificó el supuesto de normalidad con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se hizo un análisis exploratorio con las variables categóricas utilizando la prueba de  $\chi^2$  o la prueba exacta de Fisher según correspondiera. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS (Statistical Product for Service Solutions) versión 18.

## Resultados

Se evaluaron 102 historias, de las cuales se excluyeron 12 por tener codificación errónea (diagnóstico de fibromialgia con código de PMR), 8 porque solamente tenían 1 visita, 7 porque los datos al diagnóstico o durante el seguimiento estaban incompletos y no permitían el análisis de los mismos y 6 porque en la segunda visita se les realizó un diagnóstico diferente al de PMR (exceptuando ACG).

Se incluyeron 69 historias pacientes con el diagnóstico de PMR, con una media de edad de 67 años (desviación estándar de 10). El 79,7% eran mujeres, el 86,8% eran de raza mestiza y el 82,4% procedían de área urbana (Tabla 1).

**Tabla 1.** Características sociales y demográficas de los pacientes (n= 69)

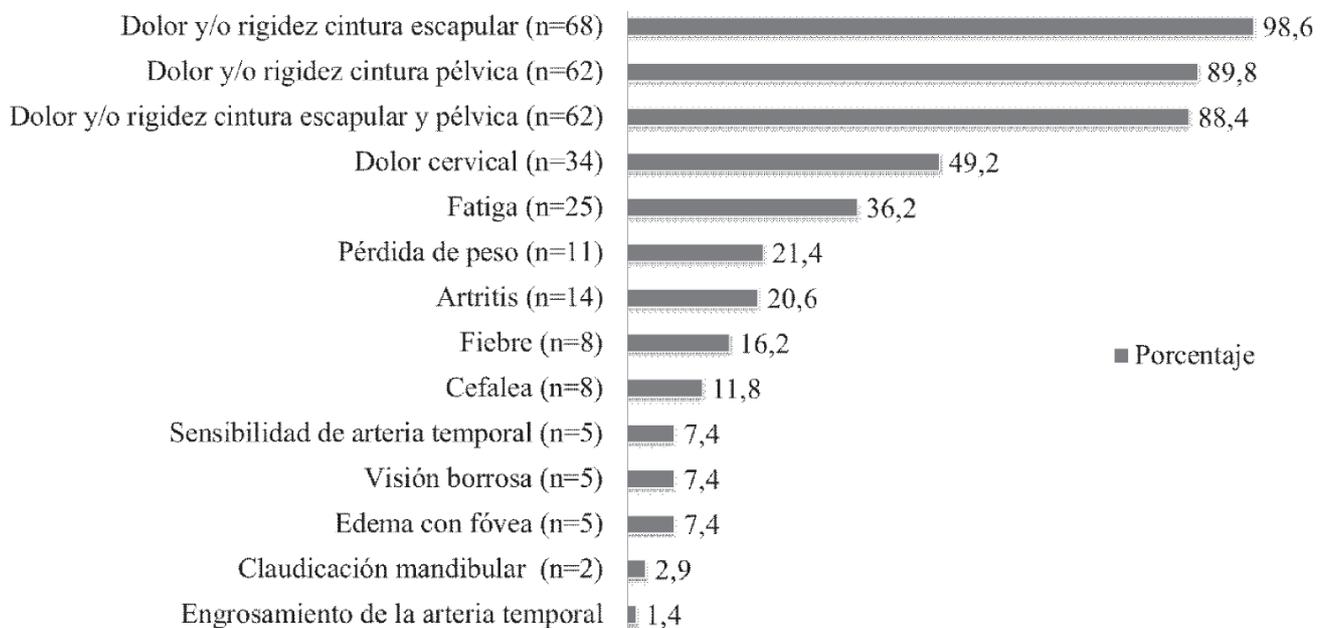
Edad al diagnóstico (media en años $\pm$ DE)	67 $\pm$ 10
Menor de 50 años*	1 (1,5)
50-59 años*	19 (27,5)
60-69 años*	22 (31,9)
70-79 años*	17 (24,6)
Igual o mayor de 80 años*	10 (14,5)
Sexo*	
Femenino	55 (79,7)
Masculino	14 (20,3)
Raza*	
Mestiza	59 (85,5)
Blanca	9 (13)
Negra	1 (1,5)
Procedencia*	
Urbana	57 (82,6%)
Rural	12 (17,4%)

DE= Desviación estándar

\*n (porcentaje)

Los síntomas más frecuentes fueron dolor y/o rigidez en cintura escapular en el 98,6% de los pacientes y dolor y/o rigidez en cintura pélvica en el 89,8%. El 88,4% de los pacientes (n= 60) refirieron ambos síntomas. El dolor cervical se presentó en el 49,2% de los pacientes y la fatiga en el 36,2%. Otras manifestaciones clínicas como artritis (principalmente de rodillas, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales), pérdida de peso, fiebre, cefalea, edema con fóvea, visión borrosa, sensibilidad en territorio de arteria temporal, engrosamiento de la arteria temporal y claudicación mandibular se presentaron con menor frecuencia (Gráfica 1). En ningún paciente se encontró ausencia de pulso temporal.

El tiempo de evolución de los síntomas se conoció en 63 pacientes. En 44 pacientes (69,8%) se diagnosticó PMR en los primeros 6 meses de inicio de los síntomas, en 15 (23,8%) entre los 6 y los 12 meses y en 4 (6,4%) el diagnóstico se les realizó después de un año del comienzo de los síntomas.



Gráfica 1. Características clínicas basales de los pacientes

Cincuenta y dos pacientes tenían una o más enfermedades asociadas. Las comorbilidades que se presentaron con mayor frecuencia fueron osteoporosis (35,3%), hipertensión arterial (14,7%), síndrome del túnel del carpo (13,2%), artrosis (11,8%), enfermedad vascular cerebral o cardíaca (10,3%), diabetes mellitus (7,4%) y otras como dislipidemia e hipotiroidismo (5%).

La media de la VSG al momento del diagnóstico fue de 49.9 mm/h [desviación estándar (DE): 26]. El 62.3% de los pacientes tuvo una VSG igual o mayor a 40 mm/h. La mediana de la PCR fue de 2.26 mg/dl (rango intercuartílico: 5.3). El 81.2% de los pacientes tuvo una PCR igual o mayor a 0.8 mg/dl, el 14.5% anemia normocítica y normocrómica, el 26.1% leucocitosis y el 7.3% trombocitosis.

El FR fue positivo en 8 de 67 pacientes, de los cuales 3 fueron clasificados posteriormente como AR; a 28 pacientes se les midieron los anticuerpos contra el péptico cíclico citrulinado (antiCCP), que fueron positivos en 7 de los cuales 2 se diagnosticaron luego como AR igualmente (Tabla 2); el promedio de edad de los pacientes con AR fue 68 años, todos tenían

Tabla 2. Características de laboratorio de los pacientes (n= 69)

	n	%
<b>VSG (mm/h)</b>		
Menor de 40	26	37,7
Igual o mayor de 40	43	62,3
<b>PCR (mg/dl)</b>		
Menor de 0,8	13	18,8
Igual o mayor de 0,8	56	81,2
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>		
Menor de 12	10	14,5
Igual o mayor de 12	59	85,5
<b>Leucocitos (células/<math>\mu</math>L)</b>		
Menores de 10.000	51	73,9
Igual o mayores de 10.000	18	26,1
<b>Plaquetas (células/<math>\mu</math>L)</b>		
Menores de 500.000	64	92,7
Igual o mayores de 500.000	5	7,3
<b>FR positivo</b>	6	8,8

PCR= Proteína C reactiva  
FR= Factor reumatoide

sinovitis comprometiendo muñecas, articulaciones metacarpofalángicas o interfalángicas proximales de una forma oligoarticular o poliarticular; no se encontraron diferencias en cuanto a la edad del diagnóstico de AR y las articulaciones comprometidas con respecto a los demás pacientes que no se clasificaron como AR. A 35 pacientes se les midieron los títulos de anticuerpos antinucleares (ANA), 19 de ellos resultaron positivos, 9 tenían títulos altos (iguales o mayores de 1:160) y 10 tenían títulos bajos (menores de 1:160). A ningún paciente se le hizo diagnóstico de LES, otra artropatía inflamatoria o neoplasia durante el seguimiento. El tiempo de seguimiento de los pacientes estuvo comprendido entre 1 y 112 meses.

Todos los pacientes recibieron tratamiento con glucocorticoides una vez hecho el diagnóstico de PMR. La dosis promedio fue equivalente a 13,4 mg/día (DE: 6,5) de prednisolona. El 76,9% de los pacientes recibió dosis iguales o menores a 15 mg/día de prednisolona (Tabla 3).

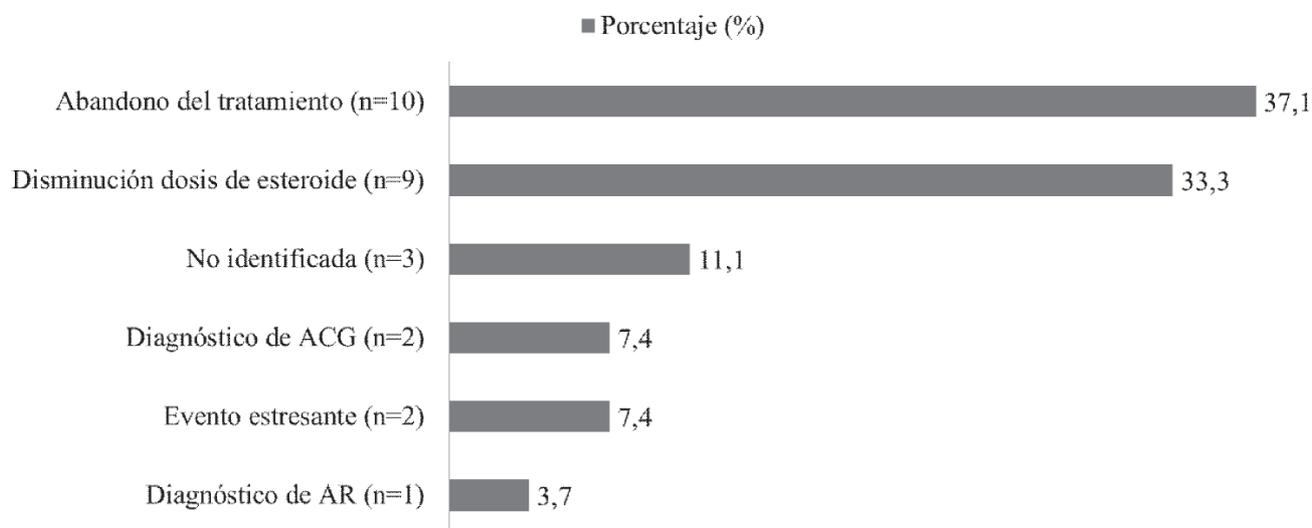
De los 69 pacientes incluidos en el análisis, 50 tuvieron evaluación clínica al final del primer mes de tratamiento encontrándose respuesta a los glucocorticoides en el 90% de ellos (n= 45). El 95,7% de los pacientes (n= 66) respondieron en los tres primeros meses de tratamiento con esteroides.

**Tabla 3.** Dosis equivalente de prednisona usada (n= 69)

	n	%	% acumulado
1-5 mg/d	5	7,3	7,3
6-10 mg/d	32	46,4	53,7
11-15 mg/d	16	23,2	76,9
16-20 mg/d	15	21,7	98,6
Más de 20 mg/d	1	1,4	100

Las recaídas se presentaron en 27 pacientes (39,1%). En el primer año de tratamiento recayó el 77,8%. Siete pacientes presentaron 2 recaídas durante el seguimiento, ningún paciente tuvo más de 2 recaídas. El principal motivo de recaída fue el abandono del tratamiento (Gráfica 2).

El 94,2% de los pacientes (n= 65) presentó remisión con el tratamiento. El 84,6% (n= 55) lo hizo durante los 6 primeros meses, el 10,8% (n= 7) entre el séptimo y el duodécimo mes de terapia y el 4,6% (n= 3) tardó más de 1 año en remitir. La mediana de seguimiento fue de 9 meses (rango intercuartílico: 21). En el 2,9% (n= 2) de los pacientes se suspendió el tratamiento con glucocorticoide definitivamente, ambos después de 3 años de tratamiento, sin presentar recaídas.



**Gráfica 2.** Causas de recaída (n= 27)

El 12,9% de los pacientes con VSG igual o mayor a 40 mm/h tuvieron ausencia de respuesta al final del primer mes de tratamiento, comparado con el 5,3% de quienes tuvieron VSG menor a 40 mm/h (prueba de Fisher, valor de  $p = 0,637$ ). No hubo relación entre la elevación de la VSG y la presencia de recaída o la ausencia de remisión. Tampoco se encontró relación entre el tiempo de evolución de los síntomas, la presencia de anemia, leucocitosis, trombocitosis o elevación de PCR y la falta de respuesta al primer mes, la presencia de recaída o la ausencia de remisión.

El diagnóstico de AR se realizó en cinco pacientes (7,2%) durante el primer año de seguimiento basado en la presencia de poliartritis simétrica de pequeñas articulaciones de la mano, rigidez matutina mayor de una hora y positividad del FR ( $n = 3,60\%$  de los pacientes con AR) o de los anti CCP ( $n = 2,40\%$  de los pacientes con AR). Dos de los pacientes diagnosticados con AR tuvieron positividad para ambos anticuerpos. En dos pacientes (2,9%) se sospechó ACG (ambos al final del primer mes de seguimiento), debiéndose realizar biopsia de arteria temporal que confirmó el diagnóstico en 1 de ellos; aunque la biopsia del segundo paciente fue negativa, se consideró como ACG igualmente debido a los síntomas, la sensibilidad a la palpación y el engrosamiento de la arteria temporal y a la respuesta a dosis altas de esteroides (1 mg/kg/día de prednisolona) (Gráfica 3).

### Discusión

De acuerdo con diferentes estudios poblacionales realizados en los Estados Unidos y Europa, la PMR es relativamente frecuente en población caucásica mayor de 50 años de países de altas latitudes, en particular en personas de origen escandinavo, con una incidencia entre 12,7 y 112,6 por 100.000 personas-año<sup>16-18</sup>. La incidencia de PMR incrementa con la edad y alcanza un pico entre los 70 y 80 años<sup>19</sup>. Por el contrario, la frecuencia de PMR en países latinoamericanos no ha sido informada y existen pocos estudios publicados.<sup>4,20,21</sup>

Los síntomas polimiálgicos pueden ser una manifestación inicial de la AR, LES o las espon-



*Gráfica 3. Engrosamiento de la arteria temporal en uno de los pacientes con diagnóstico de arteritis de células gigantes.*

diloartropatías de inicio tardío;<sup>5,21</sup> pero también existen múltiples condiciones clínicas que pueden compartir los síntomas de PMR y que son importantes como diagnóstico diferencial; algunas de ellas fueron descritas en un estudio de 200 pacientes con diagnóstico inicial de PMR de los cuales el 8% tenían realmente otras enfermedades como malignidades, endocarditis infecciosa, canal cervical estrecho, enfermedad de Parkinson, miopatía por estatinas, hipotiroidismo, deficiencia de vitamina D y enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio<sup>22</sup>.

En el actual estudio se incluyeron 69 pacientes, con una media de edad de 67 años que es menor a la descrita en otras series en las que habían encontrado una media de 70 años,<sup>1,23-25</sup> pero similar a la encontrada por Bernal et al. en pacientes chilenos<sup>4</sup>. Tuvimos un paciente de 47 años que cumplía los demás criterios diagnósticos y que luego de 1 año de seguimiento continúa en remisión con dosis bajas de esteroide y sin otra enfermedad que explique sus síntomas. Esta ob-

servación coincide con algunos reportes de ocurrencia de PMR en menores de 50 años<sup>26</sup>.

Encontramos una proporción de 4:1 con predominio del sexo femenino que es mayor a lo descrito por Ling en la serie china y por Healey en la serie con mayor número de pacientes quienes afirman que la proporción es de 2.5:1<sup>23,25</sup>. Igualmente apreciamos una mayor prevalencia en los pacientes provenientes del área urbana contrario a lo descrito previamente en reportes donde ha sido hallada como más frecuente en personas del área rural<sup>17,27</sup>. Sin embargo esta observación puede deberse al hecho de haberse realizado el estudio en 2 centros de referencia de pacientes con enfermedad reumatológica de la ciudad o por la mayor dificultad para el acceso a los servicios de salud en el área rural en nuestro medio.

El tiempo de duración de los síntomas antes del diagnóstico fue menor que la descrita en la serie chilena,<sup>4</sup> sin embargo esta variable no tuvo significado en términos de respuesta al tratamiento, recaída o remisión. El síntoma más frecuente fue dolor y/o rigidez en cintura escapular, seguido de dolor y/o rigidez en cintura pélvica, hallazgos que coinciden con lo informado en las demás series<sup>4,11,23-25,28</sup>.

Encontramos que solamente a 2 pacientes (2,9%) se les hizo diagnóstico de ACG confirmado por biopsia a diferencia de lo que se ha descrito que entre el 10%-20% de los pacientes con PMR desarrollan esta entidad<sup>10</sup>.

No existe un hallazgo de laboratorio que sea específico para su diagnóstico, sin embargo se ha encontrado entre el 87 y 96% de los pacientes con PMR un valor de VSG elevada, en general mayor a 40 mm/h. La proporción de pacientes que encontramos en nuestro estudio con VSG menores de 40 fue del 37,7; mayor de lo que han descrito algunas series de hasta un 20%-22% de los pacientes<sup>4,29-31</sup>. Sin embargo, nuestros pacientes con sedimentación baja tenían una PCR elevada; así que, independiente del valor de la VSG, los síntomas característicos asociados a la excelente respuesta al tratamiento con esteroides, deben orientar al clínico a la presencia de esta entidad y pueden utilizarse también los valores de PCR para ayudar al diagnóstico.

Se han utilizado otros instrumentos en el estudio de los pacientes con PMR como las imágenes diagnósticas, entre ellas el ultrasonido de hombros y caderas buscando encontrar las bursitis subacromial, subdeltoidea y/o trocantéricas de carácter simétrico; esta herramienta puede ayudar a establecer el diagnóstico en los pacientes con VSG normal<sup>32,33</sup>.

Se observó que los pacientes con VSG igual o mayor a 40 tenían menor respuesta al final del primer mes de tratamiento, comparado con aquellos con VSG menor de 40, aunque esto no fue estadísticamente significativo. No se encontró el mismo comportamiento con la presencia de recaída o la ausencia de remisión. Tampoco se encontró relación entre el tiempo de evolución de los síntomas, la presencia de anemia, leucocitosis, trombocitosis o elevación de PCR y la falta de respuesta al primer mes, la presencia de recaída o la ausencia de remisión.

La dosis promedio de esteroides usada en este estudio coincide con la descrita en otros estudios,<sup>11,23</sup> en general son dosis menores de 15 mg/d de prednisolona. Aunque algunas series han descrito dosis mayores hasta de 30 mg/d en ausencia de ACG<sup>24</sup>.

La gran mayoría de pacientes tuvieron una buena respuesta en los 3 primeros meses de tratamiento, dato clínico que apoya el diagnóstico de PMR y coincide con lo descrito por otros autores<sup>4,11,23-25,28</sup>. Los pacientes estudiados por Healey por Rivero tuvieron menos recaídas (alrededor del 15%),<sup>23,24</sup> mientras que nosotros encontramos un 39,1% de recaídas, probablemente porque hubo mayor porcentaje de abandono del tratamiento.

En el estudio de Bahlas el 54% de los pacientes tuvo remisión de la enfermedad pudiendo suspenderse el tratamiento con esteroides; un 34% pacientes seguían con tratamiento pero estaban en remisión igualmente<sup>11</sup>. De nuestros pacientes aunque un 94,2% tuvieron remisión, solo a 2 (2,4%) se les logró suspender el esteroide sin que presentaran recaída luego de 3 años de seguimiento.

La ocurrencia de artritis periférica crea algunas dificultades en el diagnóstico diferencial entre PMR y AR de inicio tardío; algunos casos de

AR tienen una apariencia similar a la PMR, caracterizada por afectación de la cintura escapular y pélvica, en ausencia de factor reumatoide y un curso no erosivo<sup>9</sup>. Se ha planteado que sean los marcadores serológicos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos contra el péptido cíclico citrulinado (anti-CCP) las herramientas que faciliten el diagnóstico diferencial entre estas entidades; sin embargo, la positividad para el FR aumenta con la edad y se estima que el 12% de los mayores de 60 años pueden tener la presencia de este marcador serológico en ausencia de enfermedad,<sup>34,35</sup> aunque en títulos bajos.

Caporali et al encontraron una mayor proporción de pacientes con AR que tenían FR positivo a diferencia de los pacientes con PMR, sin hallar diferencias entre los títulos para distinguir entre ambas entidades y señalaron que solamente la presencia de sinovitis periférica podía diferenciar los pacientes que desarrollaban AR de aquellos con PMR, sin embargo el valor predictivo positivo de este hallazgo fue bajo<sup>36</sup>. López-Hoyos et al. describieron 57 pacientes con AR de inicio tardío, de los cuales 10 tuvieron un inicio del cuadro clínico similar a PMR y encontraron que el 65% de los pacientes con AR de inicio tardío tenían antiCCP positivo mientras que estos anticuerpos estaban ausentes en los pacientes con PMR y en los controles sanos de la misma edad.<sup>37</sup>

Se ha propuesto igualmente el uso de la resonancia magnética para detectar los cambios periarticulares en PMR y ayudar a diferenciarlos de la artritis periférica de los pacientes con AR de inicio tardío, pero no son específicos<sup>38,39</sup>. Las imágenes funcionales por tomografía por emisión de positrones con fludeoxiglucosa (<sup>18</sup>FDG-PET) muestran captación en los hombros y las caderas de la mayoría de los pacientes con PMR, bursitis interespinosa hasta en el 50% y la presencia de vasculitis subclínica (especialmente en las arterias subclavias) hasta en un tercio de ellos de acuerdo con un estudio realizado por Blockmans et al<sup>40</sup>.

En este trabajo encontramos una menor proporción de pacientes con diagnóstico de AR (7,2%) comparado con los estudio de Bahlas, de Caporali y de Li (11,4%;23% y 27,3% respectiva-

mente)<sup>11,25,36</sup>. El FR y el antiCCP fueron positivos en el 60% y el 40% de los pacientes que desarrollaron AR respectivamente, coincidiendo con lo que se ha sugerido por estudios en sueros de pacientes con AR de inicio tardío comparados contra pacientes con PMR en los que se ha encontrado mayor prevalencia de FR y antiCCP positivos en pacientes con AR<sup>25</sup>.

## Conclusiones

Este estudio aporta mayor información acerca de las características sociales, demográficas, clínicas, de laboratorio, de tratamiento y resultados del seguimiento de los pacientes con PMR en nuestro medio. Podemos establecer diferencias de nuestros pacientes con PMR comparado con la literatura internacional, en cuanto al predominio del género femenino en una mayor proporción, el grupo etario de aparición menor y su presencia en distintos grupos étnicos. Como caso inusual encontramos un paciente menor de 50 años con un seguimiento mayor de un año con excelente respuesta a bajas dosis de glucocorticoide y sin aparición de otra enfermedad que explique su sintomatología.

La mayoría de los pacientes respondieron en los primeros 3 meses de tratamiento y a dosis de prednisolona menores de 15 mg/d; la remisión se estableció con mayor frecuencia en los primeros 6 meses de tratamiento pero las recaídas se presentaron usualmente en el primer año de seguimiento y se debieron principalmente al abandono del glucocorticoide. El estudio permite sugerir la menor respuesta inicial al tratamiento de los pacientes con VSG elevadas (mayores de 40 mm/h).

Sin embargo como limitaciones del trabajo están su carácter retrospectivo y el pequeño tamaño de muestra, que es insuficiente para definir asociaciones con significancia estadística.

Se propone para futuros estudios incluir un mayor número de pacientes y evaluar a los individuos de una forma prospectiva a largo plazo.

## Referencias

1. Cimmino MA, Zaccaria A. Epidemiology of polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18: S9-11.

2. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41:778-799.
3. Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheum* 2011;63:633-639.
4. Bernal Z D, Carvallo V A. Polimialgia Reumática. Experiencia Basada en 22 Casos. *Rev chil reumatol* 2009;25:156-159.
5. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Salvarani C, Olivieri I, Hunder GG. Polymyalgia manifestations in different conditions mimicking polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:755-759.
6. Iglesias-Gamarra A, Medina YF, Martínez JB, Restrepo JF, Rondón F. Polimialgia reumática como presentación de mieloma múltiple y amiloidosis. *Rev Colom Reumatol* 2005;12:269-275.
7. Ghosh P, Borg FA, Dasgupta B. Current understanding and management of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Expert Rev Clin Immunol* 2010;6:913-928.
8. Roche NE, Fulbright JW, Wagner AD, Hunder GG, Goronzy JJ, Weyand CM. Correlation of interleukin-6 production and disease activity in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1993;36:1286-1294.
9. Pease CT, Haugeberg G, Morgan AW, Montague B, Hensor EM, Bhakta BB. Diagnosing late onset rheumatoid arthritis, polymyalgia rheumatica, and temporal arteritis in patients presenting with polymyalgic symptoms. A prospective longterm evaluation. *J Rheumatol* 2005;32:1043-1046.
10. Dasgupta B, Matteson EL, Maradit-Kremers H. Management guidelines and outcome measures in polymyalgia rheumatica (PMR). *Clin Exp Rheumatol* 2007;25:130-136.
11. Bahlas S, Ramos-Remus C, Davis P. Clinical outcome of 149 patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *J Rheumatol* 1998;25:99-104.
12. Kremers HM, Reinalda MS, Crowson CS, Zinsmeister AR, Hunder GG, Gabriel SE. Direct medical costs of polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 2005; 53:578-584.
13. Bahlas S, Ramos-Remus C, Davis P. Utilisation and costs of investigations, and accuracy of diagnosis of polymyalgia rheumatica by family physicians. *Clin Rheumatol* 2000;19:278-280.
14. Dasgupta B, Salvarani C, Schirmer M, et al. Developing classification criteria for polymyalgia rheumatica: comparison of views from an expert panel and wider survey. *J Rheumatol* 2008;35:270-277.
15. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, et al. BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)* 2010;49:186-190.
16. Gran JT, Myklebust G. The incidence of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the county of Aust Agder, south Norway: a prospective study 1987-94. *J Rheumatol* 1997;24:1739-1743.
17. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, Hunder GG. Epidemiology of polymyalgia rheumatica in Olmsted County, Minnesota, 1970-1991. *Arthritis Rheum* 1995;38:369-373.
18. Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F, et al. Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy. *Arthritis Rheum* 1991;34:351-356.
19. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica. In: *Best Pract Res Clin Rheumatol. England*; 2004:705-722.
20. Rivero Díaz S, González Reyes J, Jacobelli Gabrielli S, Massardo Vega L. Arteritis de la temporal y polimialgia reumática: estudio clínico. *Rev sanid def nac (Santiago de Chile)* 1990;7:223-227.
21. Ceccato F, Regidor M, Babini S, Paira S. Dificultades diagnósticas en polimialgia reumática. *Revista Argentina de Reumatología* 2010:22-29.
22. Ceccato F, Una C, Regidor M, Rillo O, Babini S, Paira S. [Conditions mimicking polymyalgia rheumatica]. In: *Reumatol Clin. Spain: S.L*; 2011:156-160.
23. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum* 1984;13:322-328.
24. Rivero Puente A, Berasategui Calderon JI, Murie Carrillo De Albornoz JM, Rivero Marcotegui M, Garcia-Bragado Acin F. [Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: diagnosis and evolution of 90 cases]. *An Med Interna* 2001;18:191-194.
25. Li WL, Lo Y, Leung MH, Wong WS, Mok MY. The clinical course of polymyalgia rheumatica in Chinese. *Clin Rheumatol* 2010;29:199-203.
26. Dailey MP, McCarty DJ. Polymyalgia rheumatica begins at 40. *Arch Intern Med* 1979;139:743-744.
27. Bernatsky S, Joseph L, Pineau CA, et al. Polymyalgia rheumatica prevalence in a population-based sample. *Arthritis Rheum* 2009;61:1264-1267.
28. Mori S, Koga Y, Ito K. Clinical characteristics of polymyalgia rheumatica in Japanese patients: evidence of synovitis and extracapsular inflammatory changes by fat suppression magnetic resonance imaging. *Mod Rheumatol* 2007;17:369-375.
29. Helfgott SM, Kieval RI. Polymyalgia rheumatica in patients with a normal erythrocyte sedimentation rate. *Arthritis Rheum* 1996;39:304-307.
30. Gonzalez-Gay MA, Rodriguez-Valverde V, Blanco R, et al. Polymyalgia rheumatica without significantly increased erythrocyte sedimentation rate. A more benign syndrome. *Arch Intern Med* 1997;157:317-320.
31. Martinez-Taboada VM, Blanco R, Rodriguez-Valverde V. Polymyalgia rheumatica with normal erythrocyte sedimentation rate: clinical aspects. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:S34-S37.
32. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Inflamed shoulder structures in polymyalgia rheumatica with normal erythrocyte sedimentation rate. *Arthritis Rheum* 2001;44:1155-1159.
33. Schmidt J, Warrington KJ. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in older patients: diagnosis and

- pharmacological management. In: *Drugs Aging*. New Zealand; 2011:651-666.
34. Villa-Blanco JI, Calvo-Alen J. Elderly onset rheumatoid arthritis: differential diagnosis and choice of first-line and subsequent therapy. *Drugs Aging* 2009;26:739-750.
  35. Healey LA. Late-onset rheumatoid arthritis vs polymyalgia rheumatica: making the diagnosis. *Geriatrics* 1988;43:65-6, 9-72.
  36. Caporali R, Montecucco C, Epis O, Bobbio-Pallavicini F, Maio T, Cimmino MA. Presenting features of polymyalgia rheumatica (PMR) and rheumatoid arthritis with PMR-like onset: a prospective study. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1021-1024.
  37. Lopez-Hoyos M, Ruiz de Alegria C, Blanco R, et al. Clinical utility of anti-CCP antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. In: *Rheumatology (Oxford)*. England; 2004:655-657.
  38. Marzo-Ortega H, Rhodes LA, Tan AL, et al. Evidence for a different anatomic basis for joint disease localization in polymyalgia rheumatica in comparison with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2007;56:3496-3501.
  39. McGonagle D, Pease C, Marzo-Ortega H, O'Connor P, Gibbon W, Emery P. Comparison of extracapsular changes by magnetic resonance imaging in patients with rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol* 2001;28:1837-1841.
  40. Blockmans D, De Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in isolated polymyalgia rheumatica: a prospective study in 35 patients. In: *Rheumatology (Oxford)*. England; 2007:672-67.