

Caso clínico

Polimialgia reumática: seguimiento a largo plazo de cuatro casos

B. Siquier, D. Portela, I. Usandizaga,
B. Cabrer

Introducción

En este estudio se recoge una serie de cuatro casos de Polimialgia-Reumática (P.R.), tres varones y una mujer, con una edad media comprendida entre los 68,7 años que han sido tratados con una pauta uniforme de corticoides durante un tiempo medio de 18 meses.

A pesar de que somos conscientes de la baja casuística presentada, hemos observado que los datos obtenidos en este seguimiento son superponibles a los de las demás series estudiadas.

En todos los casos se ha descartado la existencia de arteritis de la a. temporal.

Historia^{1, 2}

La P.R. es un síndrome clínico descrito por Bruce en 1888 como «Gota Reumática senil». En 1957 Barber estableció las características de este síndrome. Posteriormente Parker y Wilke en 1971 establecieron modificaciones en su definición.^{20, 21} (Ver cuadro I)

Incidencia

La incidencia anual es de 53/100.000 personas por encima de los 50-años, aunque hay variaciones en las distintas series.^{1, 5}

Departamento de Medicina Interna Hospital Son Du-
reta Palma de Mallorca.

CUADRO I

Definición de P.R.
1. Pacientes de por lo menos 50 años, usualmente caucásicos.
2. Dolor bilateral persistente de por lo menos un mes que compromete dos de las siguientes zonas, cuello, cintura escapular y cintura pelviana. Envaramiento matinal y la dificultad para realizar movimientos hasta que la articulación entra en calor, son marcados.
3. Una VSG > 40 mm en la 1ª hora, frecuentemente de 100 mm o más.
EXCLUSIÓN: Cualquier otro diagnóstico salvo la arteritis de células gigantes.

Es dos veces más frecuente en la mujer que en el varón y tiene especial predilección por la raza caucásica; siendo prácticamente inexistente en la raza negra.

Etiología

Su etiología fue revisada por Honder y Michet en 1985 y se barajan distintas hipótesis sin que se haya demostrado de modo contundente ninguna de ellas.²

Se relacionó también con el contacto con aves (especialmente periquitos). Teorías más recientes barajan las hipótesis inmunológicas^{13, 14} y genéticas (16) como más relevantes. Se han demostrado alteraciones de los niveles de linfocitos, T (CD8),¹⁵ en sangre periférica, alteraciones de las inmunoglobulinas y del complemento.^{13, 14} Otros estudios han demostrado algunas asociaciones con los Ag. HLACW3, DR-3 y DR-4.¹⁵

No se ha demostrado ninguna asociación de la P.R. con otras enfermedades reumáticas o neoplásicas a excepción de la Arteritis de células gigantes. (Ver cuadro II).

CUADRO II

Criterios diagnósticos para la P.R.
1. Edad > 65 años.
2. Duración de la enfermedad < 2 semanas desde el comienzo de la enfermedad.
3. Dolor de hombros bilateral y/o envaramiento.
4. Envaramiento matinal con una duración > 1 hora.
5. Depresión y/o pérdida de peso.
6. Sensibilidad bilateral de los brazos.
7. VSG inicial \geq 40 mm/h.

Clínica

Los pacientes refieren dolor severo en cuello, espalda y hombro, miembros superiores y muslos. El comienzo frecuentemente es agudo. Existe un envaramiento matinal importante por lo que el paciente apenas puede levantarse de la cama.^{1, 2, 6, 11}

Los síntomas no específicos incluyen fiebre, anorexia, pérdida de peso, (a veces importante), lasitud, apatía y depresión. El dolor a la flexión de la articulación del hombro puede ser detectable y pueden existir derrame en rodillas.

La VSG está casi siempre elevada, frecuentemente alta incluso >100 mm/h (método Westergren).

La Proteína C Reactiva y otros reactantes de fase aguda, especialmente el fibrinógeno están también elevados.¹²

La anemia normocítica normocroma es frecuente y es debido al bloqueo en la utilización del Fe⁺⁺.

El Factor Reumatoideo y los AAN no están presentes. Los niveles séricos de enzimas musculares y EMG son normales. Las biopsias de sinovial han mostrado una inflamación moderada y no específica.

Todos estos datos son de valor a la hora del planteamiento del Diagnóstico diferencial, con otras entidades. (Ver cuadro III).

CUADRO III

<i>Diagnóstico diferencial de la P.R.</i>
1. Mialgia viral. (Duración <1 mes).
2. A. Reumatoidea ¹⁸ (Examen sinovitis de pequeña artic. Factor R. por lo general +).
3. Polimiositis. Enzimas musculares elevados en suero. Biopsia muscular y EMG son anormales.
4. Mieloma múltiple. Pico de Gammaglobulinas en electroforesis. Células plasmáticas en M. ósea.
5. Espondilosis cervical. Dolor referido a hombros (VSG N o ↑).
6. Artrosis. VSG usualmente N.
7. Fibrositis. VSG usualmente N.
8. Depresión y síntomas psicógenos. (VSG N).
9. Infección oculta (ver pruebas adecuadas).
10. Cáncer oculto (ver pruebas adecuadas).

Tratamiento

En cuanto al tratamiento, la respuesta a los corticoides es tan evidente, que su ausencia en la primera semana de tratamiento puede hacer dudar el diagnóstico. Las pautas de tratamiento varían en las distintas series, aunque se preconizan dosis bajas de esteroides iniciales (entre 10-30 mgr de Prednisona o equivalentes por día); disminuyendo las mismas posteriormente según la respuesta clínica del paciente.^{10, 11, 8}

El curso es autolimitado, durando 1-2 años en casi el 50% de los pacientes. Muchos pacientes responden bien a los AINES pero existe el riesgo de Arteritis de células gigantes subyacentes.

Se han probado pautas a días alternos que no normalizaron la VSG de modo tan evidente como la dosis diaria.

Casuística

Se han estudiado y diagnosticado cuatro casos de P.R., tres varones y una mujer con edades comprendidas entre los 60-79 años, con una media de edad de 68,7 años. (Tabla A).

TABLA A

<i>Edad y sexo</i>			
<i>Años</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
0-49	0	0	0
50-59	0	0	0
60-69	2	1	3
70-79	1	0	1
80+	0	0	0
Media de edad = 68,7 años			
Demora diagnóstica (en meses) = 5,7			
(Rango 4-9)			

La demora diagnóstica media es de 5,7 meses (rango entre 4-9 meses). Todos los pacientes presentaban unas características sugestivas de PR., principalmente dolor y rigidez de características rizomélicas matutinas (100%) y astenia (100%).

En tres casos (75%) hubo pérdida de peso, en dos casos (50%) fiebre >38° C y en un

solo caso (25%) se presentó anorexia. Ningún paciente presentó cefalea temporal, manifestaciones oculares ni claudicación mandibular (síntomas sugerentes de Arteritis de células gigantes), por lo que no se realizó biopsia Temporal.^{22, 23} (Ver Tabla B).

TABLA B

<i>Hallazgos clínicos</i>	<i>Pacientes</i>	
	<i>N.º</i>	<i>%</i>
Dolor y rigidez matutina (rizomélicas)	4	100
Síntomas constitucionales:		
Fiebre	2	50
Astenia	4	100
Depresión	1	25
Anorexia	3	75
Pérdida de peso	—	—
Ningún pacientes presentó cefalea temporal, manifestaciones oculares o claudicación mandibular.		

Algunos pacientes presentaban patología asociada previa al diagnóstico y otra posterior al diagnóstico y tratamiento, aunque ninguno de ellos presentó complicaciones secundarias al tratamiento esteroideo. (Tabla C).

TABLA C

<i>Patología asociada</i>	
1. Previa al diagnóstico.	
— Obesidad exógena	
— HPT Arterial	
— Extrasistolía V	
— D.M. Tipo II	
2. Posterior al diagnóstico y tratamiento.	
— Accidente isquémico transitorio	
— CA. de ampolla de watter	
Ningún paciente presentó complicaciones al tratamiento esteroideo	

El tratamiento constaba de una dosis inicial de Prednisona de 30 mgr día con una reducción de 5 mgr en tres semanas y posteriormente una reducción de 5 mgr cada tres meses. (Tabla D).

TABLA D

<i>Tratamiento</i>	
Pacientes (V/M)	
N.º	3/1
Duración TTº (meses)	
Medio	18
Rango	18
Recurrencia	0
Efectos secundarios	0
Dosis inicial	= Prednisona 30 mgr/día
	— Reducción 5 mgr en 3 semanas
	— Post. reducción 5 mgr cada 3 meses

La duración del mismo ha sido de 18 meses y en nuestro seguimiento las recurrencias han sido nulas. Tampoco hemos evidenciado efectos secundarios debidos a la administración corticoidea a largo plazo. (Tabla E).

TABLA E

<i>Complicaciones del TTO. Esteroideo</i>
Osteoporosis
Fractura de fémur
Necrosis isquémica de cadera
HTA
D. Mellitus
SDR. Cushing
Miopatía
Ulcus-Dispepsia
Trombosis venosa profunda
Edema severo tobillos
Sepsis, TBC, Herpes Zoster
Catarata, Glaucoma
Psicosis-Ansiedad

Se hizo una valoración de determinados parámetros (VSG, HCTO y Hemoglobina) antes del tratamiento y tres semanas después del mismo, abjetivándose en todos los casos una total normalización de los mismos. (Ver Tabla F).

En todo momento las determinaciones de ASAT, ALAT y Fosfatasas Alcalinas fueron normales.

Discusión

Los resultados de nuestro estudio, muestra una óptima respuesta de cuatro casos de P.R. seguidos y tratados durante 18

TABLA F

Hallazgos de laboratorio				
Prueba	Varones N=3	Media pre trat.	Media post trat.	Rango normal
VSG (Westergren)		79,3 * 3	12,7 N	0-20
Hematocrito (%)		34,2	44,2 N	42-52
Hemoglobina (%)		10,8	13,8 N	14-18
Prueba	Mujeres N=1	Media pre trat.	Media post trat.	Rango normal
VSG (Westergren)		55 * 2	7 N	0-30
Hematocrito (%)		37,3	42,9 N	37-47
Hemoglobina (%)		11,7	13,4 N	12-16

meses, con una pauta esteroidea a dosis de 30 mgr por día, con reducción de 5 mgr en tres semanas y posteriormente una reducción de 5 mgr cada tres meses. Estas dosis pueden considerarse bajas y en comparación con otros estudios realizados sobre el tema vemos que nuestros resultados (a pesar de la baja casuística) son muy similares.

A diferencia de series más amplias, en nuestro seguimiento no hemos observado efectos secundarios debido al tratamiento instaurado.

En seguimientos más amplios, han observado también un índice de recurrencia de la enfermedad, valorable y entonces hay que replantearse el reinicio de la corticoterapia.

En nuestro caso, no hemos observado todavía ninguna recurrencia. A pesar de ello, parece evidente que ciertos pacientes con P.R. presentan una enfermedad limitada (14-16 m) por lo que la corticoterapia también lo será. Por contra, un determinado número de pacientes presentan una enfermedad permanente (36-40 m) y por ello la corticoterapia se mantendrá durante el tiempo que se presente sintomatología.^{4, 5}

Los datos de laboratorio controlados, por nuestra parte, han sufrido una total normalización al cabo de las tres primeras semanas de tratamiento, así como los síntomas referidos por el enfermo. El seguimiento de la VSG y la Proteína C Reactiva,¹² se ha llevado a cabo en otras

series más amplias llegando a la conclusión de que ambos parámetros aumentan en la P.R. normalizándose posteriormente mediante un tratamiento correcto similar al establecido por nosotros.

Bibliografía

1. Louis A. Healy. Polimialgia Reumática y Arteritis de Células Gigantes.
2. Graham RV. Hughes. Connective Tissue Diseases. (Versión española). 1987.
3. Bacon PA., Doherty SM, Zuckerman AJ. Hepatitis B Antibody In Polymyalgia Rheumatica. Lancet 1975; 2: 476.
4. William T, Ayoub MD, Michael Franklin C, Demvis T. Polymyalgia Rheumatica. The American journal of Medicine. Sep. 1985; Vol. 79. pág. 309-315.
5. Bird MA. Polymyalgia Rheumatica and Giant-Cell Arteritis. British Journal of Rheumatology. 1988; 27: 310-316.
6. Bent-Ake B, Eric Malmuall BO. Prognosis of Giant Cell Arteritis Including Temporal Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. Acta Med. Scand. 1981; 209: 337-345.
7. Jones JG, Hazleman BL. Prognosis and Management of Polymyalgia Rheumatic Diseases, 1981; 40: 1-5.
8. Kyle V, Hazleman BL. Treatment of Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. I Steroid Regimens in the first two months. Annals of the rheumatic diseases; 1989; 48: 658-661.
9. Robb N et al. A Study of Temporal Artery Biopsies. J. Rheumatol. 1988; 15: 1.793-1.796.
10. Delecoevillerie G et al. Polymyalgia Rheumatica and Temporal Arteritis. Annals of the Rheumatic diseases; 1988; 47: 733-739.
11. Behn AR, Perera T et al. Polymyalgia Rheumatica and Corticosteroid. How much for how long?. Annals of Rheumatic disease. 1983; 42: 374-378.
12. Kyle V et al. Erythrocyte Sedimentation Rate and C Reactive Protein in the Assessment of Polymyalgia R./ Giant Cell. Arteritis on Presentation and du-

ring Follow up. *Annals of the Rheumatic disease*; 1989; 48: 667-671.

13. Smith AJ, Kyle V et al. Isolation and Analysis of Immune complexes from sera of Patients with Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. *Annals of T.R.D.* 1987; 46: 468-474.

14. Dasgupta B et al. Antibodies to Intermediate Filaments in Polymyalgia Rheumatica and giant Cell Arteritis: A Sequential Study. *Annals of the Rheumatic diseases.* 1987; 46: 746-749.

15. Dasgupta B et al. Selective Depletion and Activation of CD8+ Lymphocytes from Peripheral blood of Patients with Polymyalgia Rheumatica and Giant Cells Arteritis. *Annals of the Rheumatic disease.* 48: 307-311.

16. Wiseman P, Tward KS, Rai G.S. Hypothyroidism in Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. *B.M.J.* March 1989; Volum. 298.

17. Kyle V et al. Giant Cell Arteritis of Myometrial

and Axillary Arteries and Polymyalgia rheumatica. *Annals of the Rheumatic diseases.* 1987; 46: 256-258.

18. Robbins & White. Interrelationships. Between Polymyalgia Rheumatica and Polyarthritis. *The Journal of Rheumatology.* 1988; 15: 9.

19. Per Buesen and Soren Freiesleben Sorensen. Giant Cell Arteritis, Temporal Arteritis, and Polymyalgia Rheumatica in Danich County. *Arthritis and Rheumatism.* March 1987; Vol. 30, n.º 3.

20. TSU-BI Chuang et al. Polymyalgia Rheumatica. *Annals of Internal medicine.* 1982; 97: 672-680.

21. Steven AL, Dona R et al. Polymyalgia Rheumatica. *Arch. Intern. Med.* Julio 1985; Vol. 145.

22. Cid MC, Campo E. Eficacia Diagnóstica de la Biopsia de la Arteria Temporal. *Med. Clínica.* 1989; 92: 95-97.

23. Aguirre C, González-Zarate P. Arteritis de la Temporal: Consideraciones diagnósticas. *Revista Clínica Española.* 1989; Vol. 184, n.º2.