

BMJ Best Practice

Polimialgia reumática

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Prevenção	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	21
Novidades	28
Acompanhamento	29
Recomendações	29
Complicações	30
Prognóstico	32
Diretrizes	33
Diretrizes de diagnóstico	33
Diretrizes de tratamento	33
Referências	34
Imagens	39
Aviso legal	40

Resumo

- ◇ Os pacientes descrevem dificuldades para se levantar das posições sentada ou deitada de bruços, de diversos graus de desconforto muscular, bursite pélvica/escapular e/ou oligoartrite.
- ◇ É mais comum em mulheres.
- ◇ Cerca de 15% a 20% dos pacientes com polimialgia reumática (PMR) apresentam arterite de células gigantes (ACG); 40% a 60% dos pacientes com ACG apresentam PMR.
- ◇ O diagnóstico é feito através da história e é corroborado por exames laboratoriais que indicam velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C-reativa elevadas.
- ◇ A melhora rápida geralmente ocorre dentro de 24 a 72 horas com prednisolona em doses baixas.

Definição

A polimialgia reumática (PMR) é uma síndrome reumatológica inflamatória que se manifesta sob a forma de dor e rigidez matinal que comprometem o pescoço e a(s) cintura(s) escapular e/ou pélvica em indivíduos acima de 50 anos de idade. Pode ainda haver comprometimento musculoesquelético periférico.[1] [2] A PMR ocorre tanto como afecção isolada quanto como relacionada à arterite de células gigantes.

Epidemiologia

A incidência da doença aumenta com a idade, ocorrendo em pessoas acima de 50 anos de idade e raramente em indivíduos mais jovens. A incidência é maior em indivíduos de ascendência norte-europeia.[4] Polimialgia reumática (PMR) ocorre em populações não brancas, porém, a epidemiologia ainda não foi bem-estudada nessas populações. Parece haver um pequeno aumento na incidência em estudos mais recentes, tanto nos EUA quanto na Europa. Observou-se um gradiente geográfico na Europa, diminuindo do norte para o sul: as taxas de incidência mais altas foram relatadas na Noruega e as mais baixas na Itália, Espanha e Israel.[5] [1] A PMR ocorre raramente em indivíduos com idade abaixo dos 50 anos. Entre os indivíduos com 50 anos ou mais, a prevalência nos EUA foi estimada em 6/1,000, enquanto a incidência média anual ajustada por idade e sexo nos EUA é estimada em 52.5/100,000. A incidência é maior em mulheres, sendo de 61.7/100,000, em comparação com 39.9/100,000 nos homens.[6] Observaram-se flutuações cíclicas na incidência da PMR, e aparentemente parece não ter havido aumento na mortalidade relacionada à PMR.[7]

Etiologia

A causa exata da polimialgia reumática (PMR) é desconhecida. Há observações conflitantes com relação à variação sazonal na incidência de PMR. Essas observações sugerem a participação de agentes infecciosos como adenovírus, vírus sincicial respiratório, vírus parainfluenza tipo I, parvovírus B19, Mycoplasma pneumoniae e Chlamydia pneumoniae.[5] [6] Embora estudos de correlação sugiram um agente infeccioso como possível etiologia, até agora nenhum estudo clínico comprovou este fato. Foi sugerida a participação de fatores genéticos com base nas diferenças étnicas observadas e em casos familiares. Existe uma correlação entre a PMR e os alelos antígenos leucocitários (HLA)-DRB1*04 e -DRB1*01, e também entre os polimorfismos genéticos da molécula de adesão intercelular (ICAM-1), fator de necrose tumoral alfa e antagonistas do receptor de interleucina 1 (IL-1).[5] [8] Esses fatores podem influir na susceptibilidade à PMR. Uma possível participação hormonal foi aventada devido à observação da hipofunção da glândula adrenal em pacientes não tratados. Foram verificados níveis inadequadamente normais de cortisol e níveis baixos de desidroepiandrosterona.[9]

Fisiopatologia

A patogênese da polimialgia reumática (PMR) permanece indeterminada. Devido à relação da PMR com a arterite de células gigantes (ACG), acredita-se que mecanismos semelhantes aos que contribuem para a ACG possam estar envolvidos. Embora a vasculite esteja presente na ACG, não se encontrou vasculite comprometendo os vasos do pescoço e as cinturas escapular e pélvica. Foi observado aumento de interleucina 6 (IL-6) sérica e em amostras de biópsia da artéria temporal em pacientes com PMR e ACG, o que sugere uma participação da IL-6 no processo inflamatório. Além disso, há indícios que os polimorfismos do promotor da IL-6 afetem a expressão clínica da PMR e da ACG.[5] Resultados de estudos sugerem que

tanto os pacientes com PMR quanto os pacientes com ACG compartilham perfis in situ semelhantes de RNAm de citocinas derivadas de macrófagos. Descobriu-se que as células T recrutadas pela ACG nas lesões vasculíticas secretam interleucina 2 (IL-2) e gamainterferona; entretanto, não houve expressão da gamainterferona na PMR, o que sugere a participação desta na progressão para a vasculite.[10] [11] Um declínio nos linfócitos regulatórios T imunossupressores e um aumento nas células T auxiliares 17 pró-inflamatórias foram observados em um estudo de pacientes com PMR comparado com controles de idade correspondente, sugerindo um desequilíbrio na regulação imunológica.[12] Números reduzidos de células B e uma redistribuição de subgrupos de célula B foram demonstrados em pacientes recentemente diagnosticados com PMR comparado com controles, sugerindo uma função regulatória para células B na patogênese de PMR.[13] Em um estudo com pacientes com PMR, diminuições significativas no glutamato muscular e na prostaglandina E2, mas não no lactato muscular ou no fluxo sanguíneo, após o tratamento bem-sucedido com corticosteroides, sugeriram que a isquemia tecidual pode não ser a causa subjacente dos sintomas musculares da PMR.[14]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher com 58 anos de idade relatou história de 2 semanas de fadiga, anorexia, febre, dor bilateral e rigidez nas cinturas escapular e pélvica. Esses sintomas pioravam à noite. Ao acordar pela manhã, ela sentia como se estivesse com uma gripe forte. A paciente relata dificuldade de sair do leito pela manhã devido à rigidez. Suas articulações do punho e dos dedos também estavam doloridas e edemaciadas.

Outras apresentações

Manifestações musculoesqueléticas periféricas menos comuns incluem monoartrite ou poliartrite, edema depressível da mão, síndrome do túnel do carpo e tenossinovite.[3] Uma forma clínica secundária é a presença de sintomas característicos no pescoço e nas cinturas escapular e pélvica correlacionados com marcadores séricos normais de inflamação sistêmica (ou seja, velocidade de hemossedimentação [VHS] ou proteína C-reativa).

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico é feito principalmente com base na história.

História

Os pacientes geralmente são do sexo feminino, com idade superior a 50 anos e com queixas de início agudo de dor e rigidez no pescoço e na região da cintura escapular e/ou pélvica, a qual piora no período da manhã. A rigidez pode ser tão intensa a ponto de dificultar que o paciente saia do leito. A rigidez apresenta melhora variável durante o dia. Podem estar presentes sintomas constitucionais como febre baixa, perda de peso, astenia, mal-estar, anorexia, sudorese noturna e depressão. O paciente pode relatar dor articular assimétrica, sintomas da síndrome do túnel do carpo e edema nas mãos e nos pés. Também é importante revisar a história de sintomas sugestivos de arterite de células gigantes (ACG), como cefaleias unilaterais temporal ou occipital, sensibilidade no couro cabeludo, claudicação da mandíbula ou sintomas visuais.[8]

Resposta a corticosteroides

Uma resposta rápida a corticosteroides, entre 24 e 72 horas de tratamento (alguns critérios indicam 4-7 dias), pode ser bastante útil para respaldar o diagnóstico de polimialgia reumática (PMR), diferenciando-a de outros distúrbios inflamatórios.[4] [11] [15] Uma resposta completa aos corticosteroides em baixas doses não descarta o diagnóstico.[16]

Exame físico

Os pacientes podem exibir amplitude limitada de movimento ativo dos ombros e quadril devido à dor e à rigidez. O paciente também pode ter dificuldade de levantar-se da cadeira ou da mesa de exame. Esses sintomas podem resultar de sensibilidade muscular da região do ombro e do quadril, bursite subacromial dos ombros, bursite trocântérica dos quadris e, ocasionalmente, oligoartrite das articulações periféricas. Por vezes ocorre edema dos dedos e das superfícies dorsais das mãos e dos pés como resultado de tenossinovite.[5] Deve-se observar os achados negativos relativos a outros sistemas de

órgãos, incluindo a ausência de úlceras orais, erupções cutâneas, anormalidades cardiopulmonares, alterações abdominais e achados neurológicos focais. Os pacientes devem ser avaliados quanto ao espessamento da artéria temporal e occipital, nódulos e sensibilidade, bem como à sensibilidade no couro cabeludo com vistas à avaliação para ACG.

Exames laboratoriais

Níveis séricos elevados de velocidade de hemossedimentação (VHS) e/ou de proteína C-reativa corroboram o cenário de achados de exame e história característicos.[5] Valores normais em um cenário de história e achados de exame característicos não descartam o diagnóstico, já que a PMR pode se manifestar com marcadores normais de inflamação sistêmica. A determinação do nível sérico de interleucina 6 encontra-se clinicamente disponível. Embora um nível elevado possa ser um sensível marcador para a atividade da doença PMR e sugestivo de diagnóstico, não é específico o bastante para ser usado como um teste diagnóstico.

Como o hipotireoidismo pode ocasionalmente ocorrer acompanhado de artralguas e rigidez, testes de função tireoidiana devem ser incluídos na investigação da suspeita de PMR. Como algumas doenças mieloproliferativas também podem se apresentar de forma semelhante à PMR com sintomas de fadiga, dor óssea e VHS elevada, recomenda-se a verificação do hemograma completo e da eletroforese de proteínas séricas como parte da avaliação da PMR.

Em pacientes com predomínio de dor no ombro e no quadril, deve-se considerar a miosite no diagnóstico diferencial, cabendo verificar o nível de creatina fosfoquinase (CPK).

Exames por imagem

Exames de ultrassonografia e ressonância nuclear magnética (RNM) podem ser úteis para distinguir a bursite, a sinovite ou a tenossinovite nos ombros e quadris.[5] Esses exames podem ser úteis no diagnóstico da PMR com menos sinais e sintomas característicos. Bursite simétrica no ombro e/ou no quadril ou tenossinovite na ausência de sinovite seriam mais sugestivas de PMR. Na ausência de bursite ou de tenossinovite, a presença de artrite simétrica no ombro e/ou no quadril seria mais sugestiva de alguma artrite sistêmica como a artrite reumatoide; a ultrassonografia e a RNM também podem ajudar a distinguir essas características. Uma pesquisa sistemática da literatura referente ao uso de exames de imagens na PMR revelou que a tenossinovite do tendão da cabeça longa do bíceps, a bursite subacromial bilateral e a bursite trocantérica eram achados persistentes em pacientes com PMR. Tanto a RNM quanto a ultrassonografia se mostraram úteis na identificação desses achados. Além disso, a RNM com frequência também pode revelar bursite interespínha. Esses achados são significativos, pois estão correlacionados com as regiões das cinturas escapular e pélvica que manifestam os sintomas determinantes da PMR.[17]

A captação aumentada de fluordesoxiglucose F-18 à tomografia por emissão de pósitrons (PET) pode ser útil para identificar inflamação nas articulações, bursas e tecidos tenossinoviais nos ombros e grandes vasos. Embora essas informações possam respaldar o diagnóstico da PMR, ainda não está claro se esses exames de imagem conseguem prever as recidivas da doença.[15]

Fatores de risco

Fortes

>50 anos

- A polimialgia reumática (PMR) não é comum em pacientes jovens.[8]

arterite de células gigantes (ACG)

- Cerca de 15% a 20% dos pacientes com PMR apresentam ACG, ao passo que 40% a 60% dos pacientes com ACG apresentam PMR.[5]

Fracos**sexo feminino**

- A incidência é mais alta entre mulheres, com prevalência estimada de 69.8/100,000, enquanto a prevalência entre o sexo masculino é estimada de 44.8/100,000.[9]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os fatores de risco incluem: arterite de células gigantes, idade acima de 50 anos e sexo feminino.

rigidez da cintura escapular/pélvica (comum)

- A apresentação típica se dá na forma de rigidez matinal durante >1 hora na cintura escapular de 70% a 95% dos pacientes e/ou dor na cintura pélvica de 50% a 70% dos pacientes.[1]

dor na cintura escapular/pélvica (comum)

- A apresentação típica se dá na forma de dor inflamatória durante >1 hora pela manhã na cintura escapular de 70% a 95% dos pacientes e/ou dor na cintura pélvica de 50% a 70% dos pacientes.[1]

resposta rápida aos corticosteroides (comum)

- A resposta a uma tentativa terapêutica com corticosteroide é geralmente eficaz e rápida, ocorrendo geralmente entre 24 e 72 horas. Esse pode ser um achado diagnóstico útil (e é um critério de, pelo menos, uma diretriz[19]) capaz de distinguir a polimialgia reumática (PMR) de outras afecções inflamatórias.[4] [11] [15]

Outros fatores de diagnóstico**início agudo (comum)**

- O início geralmente é agudo, porém, frequentemente os pacientes demoram várias semanas antes de procurar tratamento.[18]

febre baixa (comum)

- Parte dos sintomas constitucionais presentes em um terço dos pacientes.[5] [18]

anorexia (comum)

- Os sintomas constitucionais, como perda de apetite, são comuns e podem ocorrer em até um terço dos pacientes.[5] [18]

perda de peso (comum)

- Até um terço dos pacientes relatam perda de peso como parte de sua apresentação.[5] [18]

mal-estar (comum)

- Muitos pacientes relatam uma sensação de mal-estar generalizado.[5] [18]

depressão (comum)

- Alguns pacientes relatam humor deprimido ou depressão.[5] [18]

astenia (comum)

- Os pacientes podem relatar fraqueza física incomum ou falta de energia.[5] [18]

artrite oligoarticular (comum)

- A maioria dos pacientes apresenta manifestações oligoarticulares e transitórias no início da doença. As articulações afetadas com mais frequência são as dos punhos, metacarpofalangeanas e joelhos.[16]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
Velocidade de hemossedimentação (VHS) <ul style="list-style-type: none"> • Os valores normais da VHS variam com a idade. A VHS encontra-se elevada em 91.5% dos pacientes ao diagnóstico, não sendo, porém, tão sensível quanto a proteína C-reativa, que se encontra elevada em 98.9%. A VHS elevada no diagnóstico está associada ao maior risco de ocorrência de mais de 1 recidiva.[20] [21] Níveis anormais são mais comuns em homens.[22] 	elevado
proteína C-reativa <ul style="list-style-type: none"> • Um indicador sensível de atividade da doença, o qual se encontra elevado em 98.9% dos pacientes com diagnóstico de polimialgia reumática (PMR).[20] [23] [24] Ao contrário da VHS, os níveis de pré-tratamento com proteína C-reativa não são prognósticos. Entretanto, níveis altos persistentes de proteína C-reativa e interleucina 6 (IL-6) apesar do tratamento estão relacionados a maiores taxas de recidiva.[21] [25] 	elevado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • Como algumas doenças mieloproliferativas também podem apresentar-se de forma semelhante à PMR, com sintomas de fadiga, dor óssea e VHS elevada, recomenda-se a verificação do hemograma completo e da eletroforese de proteínas séricas como parte da avaliação da PMR. 	variável

Exame	Resultado
ultrassonografia <ul style="list-style-type: none"> Um estudo revelou que a bursite trocantérica é o tipo de bursite mais comum na PMR.[26] Apesar de facilmente diagnosticada ao exame físico, a ultrassonografia pode ser útil no diagnóstico caso o exame não seja conclusivo. Uma pesquisa sistemática da literatura referente ao uso de exames de imagens na PMR revelou que a tenossinovite do tendão da cabeça longa do bíceps, a bursite subacromial bilateral e a bursite trocantérica eram achados persistentes em pacientes com PMR. Tanto a RNM quanto a ultrassonografia se mostraram úteis na identificação desses achados. Além disso, a RNM com frequência também pode revelar bursite interespinhosa. Esses achados são significativos, pois estão correlacionados com as regiões das cinturas escapular e pélvica que manifestam os sintomas determinantes da PMR.[17] 	bursite, derrames articulares

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
hormônio estimulante da tireoide (TSH) <ul style="list-style-type: none"> O TSH pode estar elevado se o hipotireoidismo for a causa dos sintomas 	normal ou elevado no hipotireoidismo
RNM <ul style="list-style-type: none"> Mais sensível que a ultrassonografia, não sendo, porém, realizada como exame de rotina.[5] [26] Uma pesquisa sistemática da literatura referente ao uso de exames de imagens na PMR revelou que a tenossinovite do tendão da cabeça longa do bíceps, a bursite subacromial bilateral e a bursite trocantérica eram achados persistentes em pacientes com PMR. Tanto a RNM quanto a ultrassonografia se mostraram úteis na identificação desses achados. Além disso, a RNM com frequência também pode revelar bursite interespinhosa. Esses achados são significativos, pois estão correlacionados com as regiões das cinturas escapular e pélvica que manifestam os sintomas determinantes da PMR.[17] 	bursite, derrames articulares
eletroforese de proteínas séricas <ul style="list-style-type: none"> Como algumas doenças mieloproliferativas também podem apresentar-se de forma semelhante à PMR, com sintomas de fadiga, dor óssea e VHS elevada, recomenda-se a verificação do hemograma completo e da eletroforese de proteínas séricas como parte da avaliação da PMR. 	normal na PMR

Novos exames

Exame	Resultado
interleucina 6 (IL-6) <ul style="list-style-type: none"> A IL-6 estimula várias proteínas de fase aguda. A IL-6 elevada é uma característica da PMR. Embora possam representar um marcador sensível da atividade da doença PMR, eventualmente corroborando o diagnóstico, níveis elevados ainda não são específicos o bastante para permitir seu uso como teste diagnóstico. Níveis altos persistentes de interleucina 6 (IL-6) apesar do tratamento estão relacionados a maiores taxas de recidiva.[21] 	elevado
tomografia por emissão de pósitrons (PET) com fluordesoxiglucose F-18 <ul style="list-style-type: none"> Não se trata de exame de rotina, porém, ajuda a identificar sinovite, bursite e tenossinovite na região do ombro ou inflamação de grandes vasos, ajudando a respaldar o diagnóstico.[27] Até o momento não faz parte da investigação diagnóstica padrão da patologia. 	pode indicar inflamação nas articulações e/ou arterite

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Arterite de células gigantes	<ul style="list-style-type: none"> Cefaleia unilateral de início recente, claudicação da mandíbula associada à mastigação de comidas duras, desconforto mandibular difuso, desconforto dental, dor e pressão nos seios nasais e/ou dor na língua são associados à arterite de células gigantes. Também são achados cegueira, diplopia ou visão embaçada e artéria temporal anormalmente espessa, sensível, eritematosa ou nodular.[8] 	<ul style="list-style-type: none"> Uma biópsia positiva da artéria temporal demonstrando vasculite granulomatosa confirma o diagnóstico de ACG; entretanto, os resultados podem ser positivos em pacientes com polimialgia reumática (PMR) sem sintomas de ACG.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Artrite reumatoide (AR) de início tardio	<ul style="list-style-type: none"> A apresentação pode ser muito semelhante à da PMR; entretanto, a ausência de uma resposta rápida a baixas doses de corticosteroides distinguem as duas. Os sintomas musculoesqueléticos periféricos da AR de início tardio não respondem rapidamente.[5] Alguns pacientes com AR respondem a doses de 10 a 20 mg de prednisolona. 	<ul style="list-style-type: none"> Fator reumatoide elevado e viscosidade plasmática elevada persistente.[28] Ensaio positivo para anticorpos antipeptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP).[3] Ensaio anti-CCP mostraram-se 61.4% sensíveis e 100% específicos ao diagnóstico da AR de início tardio.[29] A repetição da radiografia das mãos meses após o exame inicial é feita para avaliar as lesões na articulação atingida.[5]
Hipotireoidismo	<ul style="list-style-type: none"> Pode apresentar sinais similares de dor muscular e articular, fraqueza nos membros e fadiga; no entanto, o relaxamento tardio de reflexos tendinosos profundos (achado raro) representa forte evidência de hipotireoidismo.[5] 	<ul style="list-style-type: none"> O hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado ajuda a diferenciar o hipotireoidismo.[5] A creatina fosfoquinase também pode estar elevada.
Fibromialgia	<ul style="list-style-type: none"> Em comparação com a PMR, a dor na fibromialgia tende a ser mais disseminada, não estando relacionada a rigidez da cintura escapular/pélvica. Geralmente, a dor não melhora com a administração diária de uma dose baixa de prednisolona, o que é uma característica da PMR.[5] [30] 	<ul style="list-style-type: none"> A velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C-reativa se mostram normais[30]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síndrome paraneoplásica	<ul style="list-style-type: none"> O paciente pode apresentar sintomas constitucionais e dor muscular proximal facilmente confundida com rigidez na cintura escapular e na cintura pélvica observada na PMR. Os sintomas na síndrome paraneoplásica geralmente não respondem ao tratamento com doses baixas de corticosteroide. A investigação rigorosa quanto à presença de tumor deve ficar reservada a pacientes sem resposta clínica à terapia com doses baixas de glicocorticoide. A retirada do tumor resulta na resolução dos sintomas.^[1] A síndrome de Lambert-Eaton, doença paraneoplásica relacionada com o câncer de pulmão de células pequenas, pode causar fraqueza proximal, que melhora com o passar do dia, característica semelhante aos sintomas da PMR. 	<ul style="list-style-type: none"> O rastreamento quanto à presença de tumor inclui testes basais de rotina incluindo radiografia torácica, hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise. Também devem ser realizados exames de rastreamento de câncer pertinentes à idade (ou seja, pesquisa de sangue oculto nas fezes, colonoscopia, mamografia). Outros testes especializados devem ser orientados com base na história, em achados de exame e em outras anormalidades encontradas nos exames laboratoriais e na radiografia torácica de rotina.
Polimiosite	<ul style="list-style-type: none"> Fraqueza simétrica nas cinturas escapular e pélvica.^[5] 	<ul style="list-style-type: none"> Níveis elevados de enzimas musculares (ou seja, creatina fosfoquinase), geralmente na forma de título de anticorpo antinuclear positivo. Alterações características na eletromiografia relacionadas à polimiosite incluem aumento na atividade a inserção de agulhas, fibrilações espontâneas, potenciais motores polifásicos de baixa amplitude e curta duração e descargas repetitivas complexas. O diagnóstico é confirmado com biópsia muscular, indicando infiltração de células do sistema imunológico e destruição das fibras musculares.^[5]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Bursite/tendinite por excesso de uso	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de sintomas sistêmicos como na PMR. Geralmente, comprometimento unilateral do ombro (ausência de comprometimento bilateral).^[5] 	<ul style="list-style-type: none"> A VHS normal ajuda a descartar a PMR; entretanto, cerca de 20% dos pacientes com PMR apresenta resultados normais.^[5]
Sinovite simétrica remitente soronegativa com edema depressível	<ul style="list-style-type: none"> Poliartrite e edema bilateral de ambas as mãos são achados geralmente em indivíduos com mais de 50 anos de idade.^{[31] [32]} 	<ul style="list-style-type: none"> A ressonância nuclear magnética (RNM) demonstra tenossinovite predominante.^{[32] [5]} A dosagem do fator de crescimento endotelial vascular sérico pode ser útil no diagnóstico e monitoramento da atividade da doença, porém, ainda não representa por enquanto uma prática corrente.^[33]

Critérios de diagnóstico

Há vários critérios de diagnóstico semelhantes propostos na polimialgia reumática (PMR), nenhum dos quais foi aceito como padrão universal. Esses critérios são listados a seguir.

Avaliação dos critérios de polimialgia reumática^[34]

Critérios: o paciente deve apresentar no mínimo 3 fatores, ou então apenas 1 fator combinado com biópsia da artéria temporal positiva para arterite de células gigantes

- Idade acima de 65 anos
- Dor bilateral na cintura escapular
- Rigidez matinal durante mais de 1 hora
- Início do sintoma <2 semanas
- VHS >40 mm/hora
- Depressão/perda de peso
- Sensibilidade bilateral nos membros superiores.

Prognóstico e manejo da polimialgia reumática^[19]

Critérios: todos necessários

- Dor bilateral nas cinturas escapular e pélvica
- Rigidez matinal com qualquer duração
- Maior que 2 meses
- VHS >30 mm/hora ou proteína C-reativa >57.1 nanomoles/L (6 mg/L)

- Outros diagnósticos excluídos
- Melhora rápida com uso de corticosteroides.

Polimialgia reumática: estudo clínico e epidemiológico de 10 anos[35]

Critérios: todos necessários

- Idade acima de 50 anos
- Dor bilateral no pescoço, na cintura escapular ou na cintura pélvica (presença obrigatória de 2 desses 3 fatores)
- Rigidez matinal durante mais de 30 minutos
- Sintomas durante mais de 1 mês
- VHS >40 mm/hora
- Outros diagnósticos excluídos.

Acompanhamento de longo prazo da polimialgia reumática: evidências de sinovite[36]

Critérios: idade e duração obrigatórias combinadas com outros 3 fatores restantes quaisquer

- Idade acima de 50 anos
- Dor bilateral no pescoço, na cintura escapular ou na cintura pélvica
- Rigidez matinal durante mais de 1 hora
- Sintomas durante mais de 1 mês
- VHS acima do limite superior do normal
- Outros diagnósticos excluídos
- Melhora rápida com <20 mg de prednisolona.

Critérios de classificação provisórios da polimialgia reumática[37]

A falta de critérios de diagnóstico definitivos quanto à PMR representa um problema para avaliação do paciente em estudos clínicos e para elaboração de critérios diagnósticos confiáveis. A The European League Against Rheumatism e o American College of Rheumatology estabeleceram um grupo de trabalho colaborativo para desenvolver critérios de classificação para a PMR. Um conjunto de critérios baseados em consenso foi desenvolvido ao longo de vários anos por meio de um processo em várias etapas. Esses critérios foram usados de forma prospectiva comparando pacientes com PMR inicial com um grupo-controle com condições que imitavam pacientes com PMR. Os resultados foram usados para gerar um algoritmo de pontuação para a classificação de PMR. Os critérios (todos necessários) e o algoritmo proposto são os seguintes:

- 50 anos de idade ou mais
- Dor bilateral no ombro
- Proteína C-reativa e/ou VHS anormais.

Sintoma/achado	Pontos sem ultrassonografia (0-6)	Pontos com ultrassonografia (0-8)
Rigidez matinal >45 minutos	2	2
Dor no quadril/amplitude de movimentos limitada	1	1
Fator reumatoide negativo ou anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico	2	2
Nenhum outro comprometimento de articulação	1	1
Ultrassonografia 1: pelo menos um ombro com bursite subdeltoidea, tenossinovite de bíceps, e/ou sinovite glenoumeral, e pelo menos um quadril com sinovite ou bursite trocantérica	Não disponível	1
Ultrassonografia 2: bursite subdeltoidea bilateral, tenossinovite de bíceps, ou sinovite glenoumeral	Não disponível	1
Uma pontuação de ≥4 sem ultrassonografia ou de ≥5 com ultrassonografia é classificada como PMR.		

Algoritmo de pontuação para a classificação de polimialgia reumática (PMR)

Adaptado de Dasgupta B, et al. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Artrite reum. 2012;64:943-954

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo do tratamento é reverter a inflamação e os sintomas. Idealmente, o paciente deve retornar ao nível anterior de função basal, com velocidade de hemossedimentação (VHS) e/ou proteína C-reativa normais.

Corticosteroides

Corticosteroides em doses baixas são a base da terapia; a resposta geralmente ocorre dentro de 24 a 72 horas. A dose de corticosteroide é aumentada até a completa resolução dos sintomas e normalização da VHS e da proteína C-reativa. A falha terapêutica deve motivar a reavaliação do diagnóstico ou a considerar possível resistência ao tratamento.

Recomenda-se a dose efetiva de corticosteroide mais baixa (por exemplo, 12.5 a 25 mg/dia de prednisolona ou seu equivalente); não recomendado com doses ≤ 7.5 mg/dia ou > 30 mg/dia. Em geral, a redução gradual da dose deve ser individualizada de acordo com cada paciente. Entretanto, recomenda-se que, uma vez que os sintomas tenham remitido e os marcadores inflamatórios tenham normalizado, a dose seja reduzida gradualmente a 10 mg/dia de prednisolona (ou seu equivalente) ao longo de 4 a 8 semanas. Em seguida, recomenda-se uma taxa subsequente de esquema de retirada gradual de 1 mg/mês de prednisolona (ou seu equivalente). As recidivas devem ser tratadas aumentando a dose para a dose pré-recidiva, e então reduzindo a dose lentamente ao longo de 4 a 8 semanas até a dose na qual a recidiva ocorreu.^[38]

Embora não represente a terapia padrão, no caso de falta de adesão por parte dos pacientes, a administração de metilprednisolona por via intramuscular pode ser considerada.^[38]

Quando o tratamento com corticosteroide em doses suprafisiológicas de prednisolona (> 5 a 7.5 mg/dia) ou equivalente ultrapassa 1 mês, recomenda-se profilaxia da osteoporose induzida por corticosteroide mediante suplementação com cálcio e vitamina D e um bifosfonato. O uso concomitante de AINEs deve ser evitado para minimizar o risco de hemorragia digestiva.^[2]

Sintomas de síndrome de abstinência, incluindo artralgias, mal-estar e fadiga, podem ser confundidos com sintomas de recidiva da polimialgia reumática (PMR). Em geral, é necessária redução lenta dos corticosteroides no decorrer de 2 a 3 anos para impedir recidivas e exacerbação dos sintomas.

Medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais

AINEs não são recomendados para o tratamento de PMR. Eles podem ser considerados para uso em curto prazo para dor associada a outras condições (por exemplo, sintomas de supressão de corticosteroide). Diante do risco de sangramento gastrointestinal com o uso crônico de AINEs, deve-se avaliar a possibilidade de usar um inibidor da bomba de prótons (por exemplo, omeprazol) com vistas a prevenir o acometimento de úlceras.

Metotrexato

O uso de metotrexato deve ser considerado inicialmente durante o ciclo de tratamento com base em cada indivíduo. Em particular, ele deve ser considerado em indivíduos com alto risco de recidiva ou terapia prolongada, pacientes que apresentaram recidiva, pacientes que não tiveram uma resposta adequada aos corticosteroides ou que apresentaram recidiva durante a redução gradual, e em pacientes nos quais o uso de corticosteroide esteja associado a efeitos adversos significativos (isto é, osteoporose,

glaucoma, cataratas, diabetes).[38] O ácido fólico é usado concomitantemente com vistas a diminuir o risco de efeitos adversos relacionados com o metotrexato.

O uso de metotrexato é recomendado por médicos com experiência no uso desse medicamento ou em consulta com médicos especialistas. É recomendada a realização de radiografia torácica basal a fim de avaliar qualquer doença pulmonar intersticial subjacente antes do início do tratamento. Na presença de doença pulmonar intersticial, geralmente não deve ser iniciado o tratamento com metotrexato. Qualquer outra doença pulmonar significativa pode representar contraindicação ao início do tratamento com metotrexato.

Quando usado como agente poupador de corticosteroide, o tratamento com metotrexato deve ser continuado até que os corticosteroides possam ser gradualmente reduzidos sem que haja recorrência dos sintomas da PMR. Não há diretrizes definitivas referentes ao desmame do metotrexato. Entretanto, após a redução gradual bem-sucedida dos corticosteroides, seria razoável interromper o metotrexato, fazendo a redução gradual da dose ao longo de cerca de 3 meses.

Recomenda-se hemograma completo inicial, testes da função hepática (TFHs) e sorologia das hepatites B e C basais, além de uma radiografia torácica, antes do início do tratamento com metotrexato. Quaisquer anormalidades significativas aos testes hepáticos, anormalidades hematológicas, história de infecção por hepatite B ou C, de uso contínuo de álcool ou história de malignidade constituem contraindicações ao uso do metotrexato.[39] O hemograma completo, a creatinina e os TFHs devem ser verificados uma vez ao mês com cada aumento de dose. Assim que uma dose estável for estabelecida por 6 meses sem qualquer efeito adverso, esses níveis poderão ser verificados a cada 3 meses.

Recidiva ou exacerbação da doença

Cerca de 30% a 50% dos pacientes apresentam recidivas não relacionadas à dose ou à retirada gradual dos corticosteroides, geralmente até 2 anos após o diagnóstico. Nesses casos, as doses de corticosteroides são aumentadas até os sintomas serem controlados e a VHS e a proteína C-reativa normalizarem. O desmame pode ser retomado tão logo os sintomas estejam controlados.

Apesar de não haver nenhuma definição precisa quanto à recidiva da PMR, a abordagem de consenso Delphi por um painel de reumatologistas identificou os seguintes parâmetros úteis na definição da recidiva e da remissão da PMR: rigidez matinal; dor no pescoço, ombros, membros superiores e cintura pélvica; dor no ombro na amplitude de movimento ativo ou passivo; elevação do ombro limitada; sinovite do quadril; VHS e proteína C-reativa; e doses de corticosteroides usadas no tratamento.[40]

Casos de resistência ao tratamento

A dosagem diária de corticosteroides pode ser aumentada para até duas vezes ao dia a fim de controlar os sintomas e normalizar VHS e proteína C-reativa. Assim que isso ocorra, a dosagem pode ser reduzida.

Em alguns relatos de caso, ficou comprovado que tocilizumabe é eficaz para tratar a polimialgia reumática. Um ensaio clínico aberto de fase 2a estudou 10 pacientes com polimialgia reumática recém-diagnosticada (corticosteroides por >1 mês) tratados com tocilizumabe mensalmente durante 1 ano.[41] A remissão livre de corticosteroides e de recidiva foi observada em 9 pacientes após 6 meses; 1 paciente abandonou o ensaio. A remissão se manteve durante os 15 meses do estudo. Em um segundo estudo, 20 pacientes não tratados com corticosteroides foram tratados com infusões de tocilizumabe a cada 3 meses, seguido de prednisona oral.[42] Em todos os pacientes, após 6 meses as taxas de atividade de

polimialgia reumática tinham caído consideravelmente, as doses de prednisona foram minimizadas e o exame de imagem de PET-CT mostrou melhora nas alterações musculoesqueléticas inflamatórias. Com base nesses estudos e em outros relatos de caso, tocilizumabe pode ser considerado para tratar pacientes que não apresentam resposta clínica aos glicocorticoides ou quando a dose de glicocorticoide não pode ser reduzida gradualmente devido à recorrência. Além disso, também pode ser usado em pacientes na apresentação inicial, caso não tolerem outros tratamentos.[43] [44] No entanto, atualmente não existe nenhum estudo randomizado publicado que avalie o uso de tocilizumabe na polimialgia reumática isolada. Embora tenha sido aprovado nos EUA para uso em artrite de células gigantes, no momento não está aprovado para o tratamento da polimialgia reumática isolada.

Também há uma série de casos publicada relatando a eficácia de leflunomida[45] para o tratamento da polimialgia reumática recorrente/refratária.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo (resumo)		
apresentação inicial		
	1a	corticosteroides
	mais	cálcio combinado com vitamina D e bifosfonato
	adjunto	anti-inflamatório não esteroide (AINE)
	2a	metotrexato
	mais	ácido fólico
	3a	tocilizumabe

Em curso (resumo)		
resistência ao tratamento, recidiva ou exacerbação da doença		
	1a	corticosteroide (dose elevada)
	mais	cálcio combinado com vitamina D e bifosfonato
	adjunto	metotrexato associado a ácido fólico
	2a	tocilizumabe ou leflunomida

Opções de tratamento

Agudo

apresentação inicial

1a

corticosteroides

Opções primárias

» **prednisolona**: 12.5 a 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, depois reduzir gradualmente para 10 mg uma vez ao dia ao longo de 4-8 semanas, então reduzir gradualmente em 1 mg/mês daí em diante

Opções secundárias

» **metilprednisolona**: 120 mg por via intramuscular a cada 3 semanas por 3 meses depois reduzir a dose gradualmente, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

» A base da terapia é um corticosteroide de baixa dose como dose única diária. A resposta nesse intervalo de dose geralmente ocorre em até 24 a 72 horas. A falha terapêutica deve motivar a reavaliação do diagnóstico ou a considerar possível resistência ao tratamento.

» O tratamento com corticosteroides deve ser continuado até a remissão dos sintomas e a normalização da velocidade de hemossedimentação (VHS)/proteína C-reativa (cerca de 2 a 4 semanas). Deve-se administrar a dose mínima efetiva (isto é, 12.5 a 25 mg/dia de prednisolona ou seu equivalente). Depois, a dose deve ser reduzida gradualmente a 10 mg/dia de prednisolona (ou seu equivalente) ao longo de 4 a 8 semanas. Então, a redução gradual poderá ocorrer a uma taxa equivalente a 1 mg/mês de prednisolona.[38]

» Em geral, a duração do tratamento é de pelo menos 1 ano, sendo muitas vezes mais longa, dependendo da resposta do paciente.

» Pode-se administrar metilprednisolona por via intramuscular em pacientes com baixa adesão terapêutica. Não se trata da terapia padrão, tendo, porém, se mostrado segura e eficaz.[46]

mais

cálcio combinado com vitamina D e bifosfonato

Opções primárias

Agudo

» **ácido alendrônico**: 10 mg por via oral uma vez ao dia; ou 70 mg por via oral uma vez por semana

-ou-

» **risedronato de sódio**: 5 mg por via oral uma vez ao dia; ou 35 mg por via oral uma vez por semana

--E--

» **colecalfiferol**: 400-800 unidades por via oral uma vez ao dia

--E--

» **carbonato de cálcio**: 1000-1500 mg/dia por via oral
Dose expressa em termos de cálcio elementar.

-ou-

» **citrato de cálcio**: 1000-1500 mg/dia por via oral
Dose expressa em termos de cálcio elementar.

» Caso o tratamento com corticosteroide em doses suprafisiológicas de prednisolona (>5 a 7.5 mg/dia) ou equivalente ultrapasse 1 mês, recomenda-se profilaxia da osteoporose induzida por corticosteroide mediante suplementação com cálcio e vitamina D e um bifosfonato. O uso concomitante de AINEs deve ser evitado para minimizar o risco de hemorragia digestiva.[2]

adjunto anti-inflamatório não esteroidal (AINE)

Opções primárias

» **naproxeno**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

OU

» **ibuprofeno**: 400-800 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

» Para pacientes que apresentarem sintomas musculoesqueléticos periféricos durante a síndrome de abstinência a corticosteroides pode-se usar AINEs por uma duração limitada. Não é recomendado o uso de AINE primário para sintomas relacionados a PMR.

» O perfil de risco-benefício dos AINEs é relativamente baixo podendo, porém, aumentar com o uso crônico. O uso crônico deve ser evitado devido aos efeitos adversos graves. Pode haver maior risco de sangramento

Agudo

2a

metotrexato**Opções primárias**

» **metotrexato**: 7.5 mg por via oral uma vez por semana no mesmo dia de cada semana, aumentar em incrementos de 2.5 mg/semana a cada 2-3 meses caso necessário, máximo de 20 mg/semana

» O uso de metotrexato é recomendado por médicos com experiência no uso desse medicamento ou em consulta com médicos especialistas.

» Usado no cenário incomum de efeitos adversos a corticosteroides; no entanto, as evidências nesse sentido são restritas e controversas.

» Quando usado como agente poupador de corticosteroide, o tratamento com metotrexato deve ser continuado até que os corticosteroides possam ser gradualmente reduzidos sem que haja recorrência dos sintomas da PMR. Não há diretrizes definitivas referentes ao desmame do metotrexato. Entretanto, após a redução gradual bem-sucedida dos corticosteroides, seria razoável interromper o metotrexato, fazendo a redução gradual da dose ao longo de cerca de 3 meses.

» É recomendada a realização de radiografia torácica basal a fim de avaliar qualquer doença pulmonar intersticial subjacente antes do início do tratamento. Na presença de doença pulmonar intersticial, geralmente não deve ser iniciado o tratamento com metotrexato. Qualquer outra doença pulmonar significativa pode representar contraindicação ao início do tratamento com metotrexato.

» Recomenda-se hemograma completo, testes da função hepática (TFHs) e sorologia das hepatites B e C basais antes do início do tratamento com metotrexato. Quaisquer anormalidades significativas aos testes hepáticos, anormalidades hematológicas, história de infecção por hepatite B ou C, de uso contínuo de álcool ou história de malignidade constituem contraindicações ao uso do metotrexato.[39] O hemograma completo, a

Agudo

creatinina e os TFHs devem ser verificados uma vez ao mês com cada aumento de dose. Assim que uma dose estável for estabelecida por 6 meses sem qualquer efeito adverso, esses níveis poderão ser verificados a cada 3 meses.

» Doses de 7.5 a 10 mg/semana foram estudadas, embora doses mais elevadas possam ser necessárias.[38]

mais

ácido fólico

Opções primárias

» **ácido fólico**: 1 mg por via oral uma vez ao dia

» Indicado para diminuir o risco de efeitos adversos ao metotrexato, especialmente o risco de úlceras orais e de supressão da medula óssea.

3a

tocilizumabe

Opções primárias

» **tocilizumabe**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Há alguns relatos de caso sobre o uso de tocilizumabe em pacientes com contraindicações a, ou eventos adversos do tratamento com corticosteroide. No entanto, não há estudos controlados para confirmar essas observações limitadas.[43] [44]

Em curso

resistência ao tratamento, recidiva ou exacerbação da doença

1a

corticosteroide (dose elevada)

Opções primárias

» **prednisolona**: consulte um especialista para obter orientação

Opções secundárias

» **metilprednisolona**: consulte um especialista para obter orientação

» Alguns pacientes são resistentes à corticoterapia ou podem ter sintomas significativos de PMR à noite. Nesses pacientes, os corticosteroides podem ser aumentados para até duas vezes ao dia a fim de controlar os sintomas e normalizar VHS e proteína C-reativa.

Em curso

Assim que isso ocorra, a dosagem pode ser reduzida.

» Cerca de 30% a 50% dos pacientes apresentam recidivas não relacionadas à dose ou à retirada gradual dos corticosteroides, geralmente até 2 anos após o diagnóstico. Nesses casos, os corticosteroides são aumentados para a dose anterior à recidiva, com controle de sintomas e normalização de VHS e proteína C-reativa. Assim que os sintomas forem controlados, a dose deverá ser reduzida gradualmente ao longo de 4 a 8 semanas até a dose na qual a recidiva ocorreu. A redução gradual da dose de equivalente de prednisolona a uma taxa de 1 mg/mês pode ser retomada caso os sintomas continuem em remissão.

» Apesar de não haver nenhuma definição precisa quanto à recidiva da PMR, a abordagem de consenso Delphi por um painel de reumatologistas identificou os seguintes parâmetros úteis na definição da recidiva e da remissão da PMR: rigidez matinal; dor no pescoço, ombros, membros superiores e cintura pélvica; dor no ombro na amplitude de movimento ativo ou passivo; elevação do ombro limitada; sinovite do quadril; VHS e proteína C-reativa; e doses de corticosteroides usadas no tratamento.[40]

mais

cálcio combinado com vitamina D e bifosfonato

Opções primárias

» **ácido alendrônico**: 10 mg por via oral uma vez ao dia; ou 70 mg por via oral uma vez por semana

-ou-

» **risedronato de sódio**: 5 mg por via oral uma vez ao dia; ou 35 mg por via oral uma vez por semana

--E--

» **colecalfiferol**: 400-800 unidades por via oral uma vez ao dia

--E--

» **carbonato de cálcio**: 1000-1500 mg/dia por via oral
Dose expressa em termos de cálcio elementar.

-ou-

» **citrate de cálcio**: 1000-1500 mg/dia por via oral
Dose expressa em termos de cálcio elementar.

Em curso

» Caso o tratamento com corticosteroide em doses suprafisiológicas de prednisolona (>5 a 7.5 mg/dia) ou equivalente ultrapasse 1 mês, recomenda-se profilaxia da osteoporose induzida por corticosteroide mediante suplementação com cálcio e vitamina D e um bifosfonato. O uso concomitante de AINEs deve ser evitado para minimizar o risco de hemorragia digestiva.[2]

adjunto metotrexato associado a ácido fólico**Opções primárias**

» **metotrexato**: 7.5 mg por via oral uma vez por semana no mesmo dia de cada semana, aumentar em incrementos de 2.5 mg/semana a cada 2-3 meses caso necessário, máximo de 20 mg/semana

-e-

» **ácido fólico**: 1 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso de metotrexato é recomendado por médicos com experiência no uso desse medicamento ou em consulta com médicos especialistas.

» Usado no cenário de recidivas/exacerbações frequentes durante o desmame da dose de corticosteroide; no entanto, as evidências nesse sentido são restritas e controversas.

» Quando usado como agente poupador de corticosteroide, o tratamento com metotrexato deve ser continuado até que os corticosteroides possam ser gradualmente reduzidos sem que haja recorrência dos sintomas da PMR. Não há diretrizes definitivas referentes ao desmame do metotrexato. Entretanto, após a redução gradual bem-sucedida dos corticosteroides, seria razoável interromper o metotrexato, fazendo a redução gradual da dose ao longo de cerca de 3 meses.

» É recomendada a realização de radiografia torácica basal a fim de avaliar qualquer doença pulmonar intersticial subjacente antes do início do tratamento. Na presença de doença pulmonar intersticial, geralmente não deve ser iniciado o tratamento com metotrexato. Qualquer outra doença pulmonar significativa pode representar contraindicação ao início do tratamento com metotrexato.

» Recomenda-se hemograma completo, testes da função hepática e sorologia das hepatites B e C basais antes do início do tratamento com metotrexato. Quaisquer

Em curso

anormalidades significativas aos testes hepáticos, anormalidades hematológicas, história de infecção por hepatite B ou C, de uso contínuo de álcool ou história de malignidade constituem contraindicações ao uso do metotrexato.[39]

» Doses de 7.5 a 10 mg/semana foram estudadas, embora doses mais elevadas possam ser necessárias.[38]

» O ácido fólico é indicado para diminuir o risco de efeitos adversos ao metotrexato, especialmente o risco de úlceras orais e de supressão da medula óssea.

2a tocilizumabe ou leflunomida**Opções primárias**

» **tocilizumabe**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **leflunomida**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Em alguns relatos de caso, ficou comprovado que tocilizumabe é eficaz para tratar a polimialgia reumática.[41] [42] Com base nesses estudos e em outros relatos de caso, tocilizumabe pode ser considerado para tratar pacientes que não apresentam resposta clínica aos glicocorticoides ou quando a dose de glicocorticoide não pode ser reduzida gradualmente devido à recorrência. No entanto, atualmente não existe nenhum estudo randomizado publicado que avalie o uso de tocilizumabe na polimialgia reumática isolada. Embora tenha sido aprovado nos EUA para uso em artrite de células gigantes, no momento não está aprovado para o tratamento da polimialgia reumática isolada.

» Também há uma série de casos publicada relatando a eficácia de leflunomida[45] para o tratamento da polimialgia reumática reincidente/refratária.

Novidades

Inibidores do fator de necrose tumoral

As diretrizes da European League Against Rheumatism/ American College of Rheumatology recomendam enfaticamente que não se utilize inibidores do fator de necrose tumoral, citando a ausência de evidências de benefício, aumento potencial de efeitos adversos e custo significativo.^[38]

Hidroxicloroquina

Dados bastante limitados sugerem benefícios com a hidroxicloroquina em pacientes que apresentaram efeitos adversos aos corticosteroides, mas essa não é a terapia padrão.

Recomendações

Monitoramento

Pode-se fazer acompanhamento mensal dos pacientes com exames de sangue de rotina para verificar os níveis de velocidade de hemossedimentação (VHS) e/ou proteína C-reativa; entretanto, as evidências que respaldam essa abordagem são limitadas. Uma vez que os sintomas remitem e o paciente estiver num regime estável de desmame da dose, as visitas de acompanhamento podem ser marcadas a cada 3 meses. A resposta ao tratamento é geralmente monitorada pela história, por achados de exame e pelos níveis dos exames laboratoriais.

Sensibilidade do couro cabeludo, desconforto na região da artéria temporal e manifestações articulares periféricas são avaliadas de forma rotineira, além dos valores da VHS e/ou de proteína C-reativa. A elevação persistente dos níveis de proteína C-reativa (e de interleucina 6 [IL-6], embora nem sempre estejam disponíveis para testes) foi associada a um risco elevado de recidiva durante o primeiro ano de acompanhamento.[8] Os sinais e sintomas da arterite de células gigantes (ACG) também devem ser monitorados, uma vez que a ACG pode se manifestar com o desmame dos corticosteroides.

Há evidências conflitantes com relação ao monitoramento da VHS. Alguns propõem o monitoramento do nível basal e dos níveis que avaliam a resposta ao tratamento e a recorrência durante alguns meses. Uma diminuição indica resposta. Os pacientes são acompanhados uma vez por mês durante os primeiros 3 a 6 meses. Seguidamente, os níveis são verificados a cada 2 a 3 meses caso o paciente não se mostre sintomático ao esquema de retirada gradual de corticosteroides. A VHS é medida caso haja história sugerindo possível recorrência dos sintomas. A VHS elevada no diagnóstico representa maior risco de ocorrência de mais de 1 recidiva.[20] [21]

Pacientes tratados com metotrexato precisam ser avaliados quanto à estomatite e a qualquer alteração respiratória (aparecimento de tosse, falta de ar, dispneia ao esforço, novos estertores à ausculta) que possa sugerir ocorrência de doença pulmonar intersticial, anormalidades no teste da função hepática (>2x normal) e mielossupressão. A avaliação de efeitos adversos relacionados ao metotrexato deve ocorrer 1 mês após qualquer aumento na dose do metotrexato e a cada 3 a 4 meses em pacientes com dose estabilizada. A presença de qualquer efeito adverso requer avaliação mais aprofundada e redução da posologia ou interrupção do metotrexato.

Alguns testes novos de acompanhamento da polimialgia reumática (PMR) foram avaliados. Observou-se que níveis elevados do receptor da IL-6 sérica à apresentação e nos 12 primeiros meses de terapia estão correlacionados com o risco elevado de recidiva da doença.[52] Entretanto, a determinação do nível do receptor da IL-6 sérica não está clinicamente disponível, sendo que seu resultado exige confirmação. O uso de ultrassonografia para monitorar a diminuição das alterações inflamatórias na articulação do ombro, na estrutura periarticular do ombro e na articulação do quadril pode ser útil no monitoramento da resposta aos corticosteroides na PMR.[53]

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser acompanhados imediatamente por seu reumatologista ou outro profissional de saúde ao apresentar quaisquer sintomas recorrentes ou novos sintomas visuais, outros sintomas sugestivos de ACG, agravamento dos sintomas da PMR ou sinais de infecção (ou seja febre, calafrios, aparecimento de tosse e dispneia). Os pacientes devem ser instruídos a tomar o medicamento corticosteroide diariamente conforme prescrito. Os pacientes devem ser alertados de que estes sinais da síndrome de abstinência ao corticosteroide (ou seja, artralguas, mal-estar e fadiga) podem ocorrer com o desmame da dose, mas que esses sintomas remitem depois de alguns dias.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
PMR crônica recorrente	longo prazo	média
Caracteriza-se por exacerbações frequentes dos sintomas. Pode requerer tratamento com doses mais altas de corticosteroides, além de acréscimo de um agente poupador de corticosteroide. A duração da terapia pode ser prolongada.		
risco elevado de infecção induzida por corticosteroides	longo prazo	média
O monitoramento quanto à infecção deve integrar o acompanhamento regular. O risco pode aumentar caso seja necessário usar doses mais altas por períodos prolongados.		
osteoporose secundária aos corticosteroides	longo prazo	média
Complicação reconhecida decorrente do uso prolongado de corticosteroides.		
diabetes mellitus tipo 2 secundária aos corticosteroides	longo prazo	média
O risco elevado de apresentar diabetes mellitus está relacionado com o uso de corticosteroides. ^[50] A glicemia e a hemoglobina A1C séricas basais dos pacientes devem ser verificadas. Nos pacientes diabéticos, o uso crônico de corticosteroides pode afetar de modo adverso o controle glicêmico, exigindo ajuste no esquema de tratamento da diabetes. Embora a insulina seja muitas vezes necessária no controle da hiperglicemia, ajustes alimentares e em agentes hipoglicemiantes podem ser apropriados para controlar a elevação da glicemia com as doses relativamente baixas de corticosteroides usadas para tratar a PMR.		
arterite de células gigantes (ACG)	longo prazo	baixa
Pacientes com polimialgia reumática (PMR) e ACG apresentam risco de cegueira devido à oclusão e à isquemia do vaso induzidas pela inflamação. ^{[5] [8] [10]} O tratamento imediato com corticosteroides em altas doses é indicado tanto para impedir como para limitar o comprometimento visual.		
hipertensão secundária aos corticosteroides	longo prazo	baixa
O monitoramento quanto à hipertensão deve integrar o acompanhamento regular. A pressão arterial basal dos pacientes deve ser determinada. O risco pode aumentar caso seja necessário usar doses mais altas por períodos prolongados. ^{[5] [50]}		
fraqueza muscular secundária aos corticosteroides	longo prazo	baixa
O monitoramento quanto à fraqueza muscular deve integrar o acompanhamento regular. O risco pode aumentar caso seja necessário usar doses mais altas por períodos prolongados.		
ocorrência de catarata secundária aos corticosteroides	longo prazo	baixa
O monitoramento quanto à ocorrência de catarata deve integrar o acompanhamento regular. O risco pode aumentar caso seja necessário usar doses mais altas por períodos prolongados. ^{[5] [50]}		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
glaucoma secundário aos corticosteroides	longo prazo	baixa
O monitoramento quanto ao glaucoma deve integrar o acompanhamento regular. O risco pode aumentar caso seja necessário usar doses mais altas por períodos prolongados.[5] [50]		
alterações cutâneas secundárias aos corticosteroides	longo prazo	baixa
Fragilidade da pele com o aumento de hematomas ocorre mediante o uso crônico de corticosteroides. O risco pode aumentar caso seja necessário usar doses mais altas por períodos prolongados.[5] [50]		
eventos vasculares relacionados à PMR	variável	média
Índices de evento vascular cardiovascular, cerebrovascular e periférico foram maiores em pacientes com PMR comparado àqueles sem, de 6 meses a 12 anos de acompanhamento. O risco médio de 7.8 anos foi elevado em 2.6 vezes. O risco foi maior para pacientes mais novos que 60 anos de idade (5.6 vezes).[51]		
mielossupressão induzida por metotrexato	variável	baixa
Recomenda-se monitoramento para mielossupressão (hemograma completo) em pacientes tratados com metotrexato. O risco é maior conforme a dose aumenta. O uso regular de ácido fólico reduz o risco.		
úlceras orais secundárias ao metotrexato	variável	baixa
Recomenda-se monitoramento quanto a úlceras orais em pacientes com metotrexato. O risco é maior conforme a dose aumenta. O uso regular de ácido fólico reduz o risco.		
hepatotoxicidade secundária ao metotrexato	variável	baixa
Recomenda-se monitoramento da hepatotoxicidade (com testes da função hepática) em pacientes tratados com metotrexato. O risco aumenta com doses mais altas. Deve-se evitar o uso concomitante de álcool e medicamentos hepatotóxicos não indispensáveis.		
doença pulmonar intersticial secundária ao metotrexato	variável	baixa
Deve-se obter radiografia torácica basal antes de iniciar o tratamento, avaliando-se a possibilidade de uso de outro agente caso haja evidências de doença pulmonar intersticial subjacente. Em pacientes tratados com metotrexato, os médicos devem monitorar a doença pulmonar intersticial/alveolite (aparecimento de tosse, falta de ar, dispneia ao esforço, novos estertores ao exame e novas alterações intersticiais na radiografia torácica). Essa é uma reação de hipersensibilidade, não ocorrendo em função da dose ou da duração do tratamento.		

Prognóstico

Prognóstico

O prognóstico em geral é bom. Embora a resposta ao tratamento geralmente ocorra dentro de 24 a 72 horas, recidivas ou exacerbações dos sintomas são comuns. Geralmente, o tratamento também exige um período de 2 a 3 anos. Porém, há uma apresentação clínica menos comum de reincidência crônica que pode exigir períodos de tratamento mais longos. A polimialgia reumática (PMR) também pode estar relacionada à arterite de células gigantes (ACG) e, caso isso ocorra, o prognóstico e o tratamento estão diretamente relacionados com a ACG.[\[47\]](#) [\[48\]](#)

Aumento do risco de recidiva ou terapia prolongada têm mostrado associação com sexo feminino, velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada (>40 mm/hora) e artrite periférica.[\[49\]](#)

Diretrizes de diagnóstico

Internacional

2015 recommendations for the management of polymyalgia rheumatica

Publicado por: European League Against Rheumatism; American College of Rheumatology

Última publicação em: 2015

Diretrizes de tratamento

Internacional

2015 recommendations for the management of polymyalgia rheumatica

Publicado por: European League Against Rheumatism; American College of Rheumatology

Última publicação em: 2015

Artigos principais

- Soubrier M, Dubost JJ, Ristori JM. Polymyalgia rheumatica: diagnosis and treatment. *Joint Bone Spine*. 2006;73:599-605.
- Nothnagl T, Leeb BF. Diagnosis, differential diagnosis and treatment of polymyalgia rheumatica. *Drugs Aging*. 2006;23:391-402.
- Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, et al. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2012;64:943-954. [Texto completo](#)
- Dejaco C, Singh YP, Perel P, 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;67:2569-2580. [Texto completo](#)

Referências

1. Soubrier M, Dubost JJ, Ristori JM. Polymyalgia rheumatica: diagnosis and treatment. *Joint Bone Spine*. 2006;73:599-605.
2. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: 2001 update. *Arthritis Rheum*. 2001;44:1496-1503. [Texto completo](#)
3. Ceccato F, Roverano SG, Papasidero S, et al. Peripheral musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica. *J Clin Rheumatol*. 2006;12:167-171.
4. Cimmino MA, Zaccaria A. Epidemiology of polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol*. 2000;18:S9-S11.
5. Nothnagl T, Leeb BF. Diagnosis, differential diagnosis and treatment of polymyalgia rheumatica. *Drugs Aging*. 2006;23:391-402.
6. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, et al. Epidemiology of polymyalgia rheumatica in Olmstead County, Minnesota, 1970-1991. *Arthritis Rheum*. 1995;38:369-373.
7. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ, et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 2009;61:1454-1461.
8. Unwin B, Williams CM, Gilliland W. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Am Fam Physician*. 2006;74:1547-1554. [Texto completo](#)
9. Doran MF, Crowson CS, O'Fallon WM, et al. Trends in the incidence of polymyalgia rheumatica over a 30 year period in Olmsted County, Minnesota, USA. *J Rheumatol*. 2002;29:1694-1697.

10. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Ann Intern Med*. 2003;139:505-515.
11. Weyand CM, Hicok KC, Hunder GG, et al. Tissue cytokine patterns in patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Ann Intern Med*. 1994;121:484-491.
12. Samson M, Audia S, Fraszczak J, et al. Th1 and Th17 lymphocytes expressing CD161 are implicated in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica pathogenesis. *Arthritis Rheum*. 2012;64:3788-3798. [Texto completo](#)
13. van der Geest KS, Abdulahad WH, Chalan P, et al. Disturbed B cell homeostasis in newly diagnosed giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheumatol*. 2014;66:1927-1938.
14. Kreiner F, Galbo H. Elevated muscle interstitial levels of pain-inducing substances in symptomatic muscles in patients with polymyalgia rheumatica. *Pain*. 2011;152:1127-1132.
15. Dejaco C, Duftner C, Wipfler E, et al. 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in polymyalgia rheumatica: novel insight into complex pathogenesis but questionable use in predicting relapses. *Rheumatology (Oxford)*. 2007;46:559-560. [Texto completo](#)
16. Hutchings A, Hollywood J, Lamping DL, et al. Clinical outcomes, quality of life, and diagnostic uncertainty in the first year of polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*. 2007;57:803-809.
17. Camellino D, Cimmino MA. Imaging of polymyalgia rheumatica: indications on its pathogenesis, diagnosis and prognosis. *Rheumatology* 2012;51:77-86.
18. Salvarani C, Boiardi L, Mantovani V, et al. HLA-DRB1, DQA1, and DQB1 alleles associated with giant cell arteritis in northern Italy. *J Rheumatol*. 1999;26:2395-2399.
19. Jones JG, Hazleman BL. Prognosis and management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 1981;40:1-5.
20. Helfgott SM, Kieval RI. Polymyalgia rheumatica in patients with a normal erythrocyte sedimentation rate. *Arthritis Rheum*. 1996;39:304-307.
21. Salvarani C, Cantini F, Niccoli L, et al. Acute-phase reactants and the risk of relapse/recurrence in polymyalgia rheumatica: a prospective followup study. *Arthritis Rheum*. 2005;53:33-38.
22. Weyand CM, Fulbright JW, Evans JM, et al. Corticosteroid requirements in polymyalgia rheumatica. *Arch Intern Med*. 1999;159:577-584. [Texto completo](#)
23. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in the evaluation of disease activity and severity in polymyalgia rheumatica: a prospective follow-up study. *Semin Arthritis Rheum*. 2000;30:17-24.
24. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med*. 1999;340:448-454.

25. Schreiber S, Buyse M. The CRP initial response to treatment as prognostic factor in patients with polymyalgia rheumatica. *Clin Rheumatol*. 1995;14:315-318.
26. Cantini F, Niccoli L, Nannini C, et al. Inflammatory changes of hip synovial structures in polymyalgia rheumatica. *Clin Exp Rheumatol*. 2005;23:462-468.
27. Carey K, Saboury B, Basu S, et al. Evolving role of FDG PET imaging in assessing joint disorders: a systematic review. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2011;38:1939-1855.
28. Pease CT, Haugeberg G, Morgan AW, et al. 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.
29. 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. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43:655-657. [Texto completo](#)
30. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 1990 Feb;33(2):160-72.
31. Olive A, del Blanco J, Pons M, et al. The clinical spectrum of remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema. The Catalan Group for the Study of RS3PE. *J Rheumatol*. 1997;24:333-336.
32. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema (RS3PE) syndrome: a prospective follow up and magnetic resonance imaging study. *Ann Rheum Dis*. 1999;58:230-236.
33. Arima K, Origuchi T, Tamai M, et al. RS3PE syndrome presenting as vascular endothelial growth factor associated disorder. *Ann Rheum Dis*. 2005;64:1653-1655.
34. Bird HA, Esselinckx W, Dixon AS, et al. An evaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 1979;38:434-439.
35. Chuang TY, Hunder GG, Ilstrup DM, et al. Polymyalgia rheumatica: a 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med*. 1982;97:672-680.
36. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum*. 1984;13:322-328.
37. Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, et al. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2012;64:943-954. [Texto completo](#)
38. Dejaco C, Singh YP, Perel P, 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;67:2569-2580. [Texto completo](#)

39. Saag KG, Teng GG, Patkar NM, et al. American College of Rheumatology recommendations for the use of nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2008;59:762-784.
40. Dejaco C, Duftner C, Cimmino MA, Dasgupta B, Salvarani C, Crowson CS, Maradit-Kremers H, Hutchings A, Matteson EL, Schirmer M; International Work Group for PMR and GCA. Definition of remission and relapse in polymyalgia rheumatica: data from a literature search compared with a Delphi-based expert consensus. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:447-453. [Texto completo](#)
41. Lally L, Forbess L, Hatzis C, et al. Brief report: a prospective open-label phase IIa trial of tocilizumab in the treatment of polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheumatol.* 2016 Oct;68(10):2550-4. [Texto completo](#)
42. Devauchelle-Pensec V, Berthelot JM, Cornec D, et al. Efficacy of first-line tocilizumab therapy in early polymyalgia rheumatica: a prospective longitudinal study. *Ann Rheum Dis.* 2016 Aug;75(8):1506-10. [Texto completo](#)
43. Mori S, Koga Y. Glucocorticoid-resistant polymyalgia rheumatica: pretreatment characteristics and tocilizumab therapy. *Clin Rheumatol.* 2016;35:1367-1375. [Texto completo](#)
44. Al Rashidi A, Hegazi MO, Mohammad SA, et al. Effective control of polymyalgia rheumatica with tocilizumab. *J Clin Rheumatol.* 2013;19:400-401.
45. Adizie T, Christidis D, Dharmapaliah C, et al. Efficacy and tolerability of leflunomide in difficult-to-treat polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: a case series. *Int J Clin Pract.* 2012;66:906-909.
46. Li C, Dasgupta B. Corticosteroids in polymyalgia rheumatica: a review of different treatment schedules. *Clin Exp Rheumatol.* 2000;18:S56-S57.
47. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, et al. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med.* 2002;347:261-271.
48. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, et al. Polymyalgia rheumatica. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2004;18:705-722.
49. Dejaco C, Singh YP, Perel P, 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;74:1808-1817. [Texto completo](#)
50. Gabriel SE, Sunku J, Salvarani C, et al. Adverse outcomes of antiinflammatory therapy among patients with polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum.* 1997;40:1873-1878.
51. Hancock AT, Mallen CD, Muller S, et al. Risk of vascular events in patients with polymyalgia rheumatica. *CMAJ.* 2014;186:E495-E501. [Texto completo](#)
52. Pulsatelli L, Boiardi L, Pignotti E, et al. Serum interleukin-6 receptor in polymyalgia rheumatica: a potential marker of relapse/recurrence risk. *Arthritis Rheum.* 2008;59:1147-1154.

53. Jiménez-Palop M, Naredo E, Humbrado L, et al. Ultrasonographic monitoring of response to therapy in polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*. 2010;69:879-882.

Imagens

Sintoma/achado	Pontos sem ultrassonografia (0-6)	Pontos com ultrassonografia (0-8)
Rigidez matinal >45 minutos	2	2
Dor no quadril/amplitude de movimentos limitada	1	1
Fator reumatoide negativo ou anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico	2	2
Nenhum outro comprometimento de articulação	1	1
Ultrassonografia 1: pelo menos um ombro com bursite subdeltoidea, tenossinovite de bíceps, e/ou sinovite glenoumeral, e pelo menos um quadril com sinovite ou bursite trocantérica	Não disponível	1
Ultrassonografia 2: bursite subdeltoidea bilateral, tenossinovite de bíceps, ou sinovite glenoumeral	Não disponível	1

Uma pontuação de ≥ 4 sem ultrassonografia ou de ≥ 5 com ultrassonografia é classificada como PMR.

Figura 1: Algoritmo de pontuação para a classificação de polimialgia reumática (PMR)

Adaptado de Dasgupta B, et al. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Artrite reum. 2012;64:943-954

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Ari Weinreb, MD, PhD

Associate Chief of Rheumatology

VA Greater Los Angeles Healthcare System, Associate Clinical Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: AW declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Ari Weinreb would like to gratefully acknowledge Dr Lynell Newmarch, a previous contributor to this monograph. LN declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Brian F. Mandell, MD, PhD, FACR

Vice Chairman of Medicine for Education

Professor of Medicine, Cleveland Clinic Lerner College of Medicine, Case Western Reserve University, Editor in Chief, Cleveland Clinic Journal of Medicine, Cleveland Clinic, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: BFM declares that he has no competing interests.

Kuntal Chakravarty, FRCP (London), FRCP (Glasgow), FRCP (Ireland), FACP (USA), FACR (USA)

Consultant Rheumatologist

BHRT University Hospital, Queen's Hospital, Romford, UK

DIVULGAÇÕES: KC declares that he has no competing interests.