

DE LA PRENSA MÉDICA EXTRANJERA

DILEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA POLIMIALGIA REUMÁTICA

Brooks Robert C., McGee Steven R

La polimialgia reumática es un síndrome clínico que se caracteriza por dolor en la musculatura proximal en pacientes de edad avanzada y que con frecuencia representa un reto diagnóstico debido al amplio diagnóstico diferencial y a la falta de criterios diagnósticos definidos y a los hallazgos clínicos «atípicos» relativamente frecuentes, como son la sinovitis periférica, el dolor distal en las extremidades, eritrosedimentación normal, y debilidad ligera. A pesar de que existe un diagnóstico diferencial extenso que incluye la endocarditis y los neoplasmas malignos que responden a los esteroides, las investigaciones de laboratorio son útiles para el diagnóstico, son muy limitadas, y habitualmente es conveniente realizar prueba con baja dosis de corticosteroides, como el paso final a realizar en la evaluación del paciente. Resultan sorprendentes las similitudes desde el punto de vista clínico en los casos con artritis reumatoidea, lo que sugiere que estos diagnósticos pueden incluir diferentes formas de manifestarse un proceso patológico similar.

Mientras que es común que se repita la arteritis temporal asintomática, no existen datos que respalden la realización de una biopsia en la arteria temporal en aquellos pacientes con los síntomas de la polimialgia reumática.

La polimialgia reumática (PMR) se caracteriza por dolor y rigidez en el hombro y en la cintura pelviana, rigidez matinal, fiebre y síntomas constitucionales. Fue descrita por primera vez en 1988 como «la gota reumática senil»¹ y se le asignó el nombre que tiene en la actualidad en el 1957.² La polimialgia reumática por lo general es detectada por los internistas generales, y se estima que tenga una prevalencia en los Estados Unidos del 0,5 % en las personas mayores de 50 años de edad.³ A pesar de que existe un consenso general en cuanto a sus características clínicas, no existe ninguna prueba estándar u otro criterio aceptado universalmente, para realizar el diagnóstico.

En este trabajo, damos a conocer un caso atípico que sirve como punto focal en la decisión de los aspectos relacionados con el diagnóstico, incluyéndose los intentos por desarrollar criterios en cuanto al diagnóstico, los rasgos «atípicos» de la polimialgia reumática relativamente frecuentes y muy confusos, los diversos síntomas que remedan a la polimialgia reumática, y el papel diagnóstico de las pruebas empíricas con corticosteroides y la biopsia en la arteria temporal.

REPORTE DE CASO

Un hombre de 62 años de edad, se presentó a la clínica manifestando tener desde hacía 3 meses, rigidez y dolor constante en ambos hombros, antebrazos, dedos de las manos, nalgas, muslos, y en las extremidades inferiores.

Los síntomas habían aparecido de manera repentina, y eran más intensos durante la noche y primeras horas de la mañana, y se asociaban con dificultades para dormir, fatiga, sentimientos de una aflicción inexplicable, y con una ligera dificultad para levantarse de una silla o alzar los brazos por encima de la cabeza. No se logró mejoría en los síntomas utilizándose el tratamiento con naproxen, indometacina, sulindac, y bajas dosis de amitriptilina.

No presentó fiebre, cambio en el peso corporal, enrojecimiento o hinchazón articular, cefalea, claudicación en la mandíbula o trastornos visuales.

El examen físico comprobó debilidad simétrica moderada (4 de 5 puntos en una escala estandarizada que calcula la fuerza muscular mediante prueba de resistencia) en ambas manos, abducción en el hombro, y la extensión del muslo, sin presencia de fiebre. El examen físico del cráneo, tiroides y articulaciones fue normal y sin puntos dolorosos.

Al repetirse la eritrosedimentación el resultado fue normal (13-22 mm/h, método Westergren), y sucedió lo mismo al repetirse la CPK, aldolasa, TSH y electrolitos, recuento de células sanguíneas, las pruebas para conocer el funcionamiento renal y del hígado.

El factor reumatoideo estuvo ausente. El análisis de orina reveló hematuria microscópica en 2 ocasiones, sin embargo, la tomografía de los riñones mostró resultados normales.

El tratamiento con salsalato, 3g/diarios durante 1 mes, seguido por prednisona, 7,5 mg/diarios durante 1 semana, no logró mejoría en los síntomas del paciente. Sin embargo, al incrementarse la dosis de prednisona a 12,5 mg/diarios, se logró una rápida reducción del dolor. En los siguientes dos meses el tratamiento con prednisona se interrumpió poco a poco y 18 meses después, el paciente se encontraba bien, teniendo sólo dolores ocasionales en los hombros durante la noche, y obteniéndose resultados normales en los exámenes de seguimiento que se le realizaron.

¿EXISTEN CRITERIOS DIAGNÓSTICOS RELACIONADOS CON LA POLIMIALGIA REUMÁTICA?

Al realizar un intento inicial y riguroso para desarrollar criterios diagnósticos con respecto a la polimialgia reumática, Bird y cols, compararon retrospectivamente 146 pacientes con polimialgia reumática (definida como polimialgia reumática «inequívoca» empleando para ello las opiniones de un grupo de médicos) con 253 pacientes bajo control que tenían diversas «condiciones que daban lugar a que hubiera confusión en el diagnóstico». En la tabla 1, aparecen las 7 características clínicas que mejor distinguen la polimialgia reumática.

Después de determinarse la posible presencia de polimialgia reumática, al comprobarse la presencia de 3 o más de estas características, o 1 rasgo clínico además de resultados positivos obtenidos en la biopsia realizada en la arteria temporal, sus criterios funcionan bien en el cohorte original de pacientes (92 % de sensibilidad y 80 % de especificidad, frente a la opinión general estándar), pero de una forma menos eficaz en un segundo cohorte de 290 pacientes (82 % de sensibilidad y 75 % de especificidad) y en un estudio predictor realizado con 70 pacientes que fueron remitidos para analizarse la posible presencia de polimialgia reumática (69 % de sensibilidad y 75 % de especificidad).⁴

Existen diversos problemas con estos criterios diagnósticos que hacen que se limite su aceptación general. El modelo de diagnóstico en el estudio, una opinión general, no tuvo validez frente a la opinión de un grupo mayor de reumatólogos, o en comparación con modelos que sugirieron otros investigadores.⁷ No se especificaron los detalles de los diagnósticos en el grupo de control.

Los autores de forma deliberada excluyeron como criterio la respuesta a los corticosteroides; esta respuesta tiene una amplia aceptación en la actualidad como un rasgo importante a la hora de hacer el diagnóstico y puede haber sido una parte importante de la opinión general (la respuesta a los corticosteroides se ha utilizado subsiguientemente por otros investigadores como la prueba para diferenciar la polimialgia reumática probable de la polimialgia reumática definida cuando se utilizan estos criterios). Por último, estos criterios ni incluyeron las mialgias características ni intentaron excluir otras enfermedades que pueden provocar dolor y rigidez.

En la literatura (tabla 1)^{5,6} se mencionan con frecuencia otros grupos de criterios diagnósticos con respecto a la polimialgia reumática.

En oposición a los criterios de Bird y cols,⁴ ambos grupos incluyen criterios de exclusión respecto a los trastornos orgánicos con similares síntomas (por ejemplo, artritis reumatoide seropositiva) y ambos grupos consideran que se observa una rápida respuesta a bajas dosis de corticosteroides como rasgo diagnóstico. El grupo ni hizo referencia a la relación que existe entre la polimialgia reumática y la arteritis temporal, que evidentemente está relacionada epidemiológicamente, ni brindó la posibilidad de considerar que las mialgias características en un paciente con arteritis temporal comprobada, son suficientes para diagnosticar la polimialgia reumática.

Los criterios diagnósticos sobre la polimialgia reumática que se han utilizado en los estudios con fines investigativos, siguen siendo considerablemente diversos, y es evidente la falta de consenso general en un grupo de 62 estudios que se publicaron entre enero de 1984 y junio de 1995 (tabla 2).

Entre 3 y 7 (promedio 4,8) estuvo el número mínimo de criterios requeridos para hacer el diagnóstico, en estos estudios.

Los criterios de Bird y cols,⁴ Jones y Hazleman,⁵ y Healey,⁶ se mencionaron en el 23 %, y el 6 % de los artículos, respectivamente. Producto de existir esta diversidad de opiniones, el médico practicante se quedó con poquísimos lineamientos específicos y con solo una percepción general de que los pacientes que tenían mialgias idiopáticas, proximales, que respondían a los corticosteroides, probablemente tenían polimialgia reumática. Nuestro paciente, en el cual se observaron diversas características atípicas (eritrosedimentación, debilidad muscular, dolor en la extremidad distal) junto con síntomas más comunes (dolor proximal, duración prolongada, rigidez matinal, y respuesta a los corticosteroides), cumplió los criterios de Bird y sus colegas⁴ o Healey,⁶ pero no así los criterios de Jones y Hazleman. Creemos que tenía polimialgia reumática.

RASGOS CLÍNICOS ATÍPICOS DE LA POLIMIALGIA REUMÁTICA

A pesar de que el tener una eritrosedimentación acelerada, constituye el segundo criterio que se utiliza con más frecuencia en la polimialgia reumática (tabla 2), ésta es

normal en el 13 % de los paciente, que de cualquier otro modo tienen todas las características de la polimialgia reumática,^{4,8} y en el 22 % de los pacientes a los que se les hizo el diagnóstico clínico de arteritis de células gigantes, teniendo hasta la mitad de ellos rigidez y mialgia proximal.^{9,10}

Incluso en los pacientes en los que se comprobó la arteritis temporal por medio de una biopsia, del 4 % hasta el 13 % tiene una eritrosedimentación normal.^{8,10} A pesar de que los reumatólogos consideran que la eritrosedimentación es anormal si se encuentra por encima de los 40 mm/h (ver tabla 2), su variación diurna en un individuo puede exceder los 20 mm/h,^{11,12} limitándose así el valor clínico de una sola medición. En el estudio, el 5 % de los pacientes con polimialgia reumática o arteritis temporal, tenían una eritrosedimentación acelerada, después de haber sido normal su eritrosedimentación inicial, no se puede tomar la eritrosedimentación como un patrón en el que se puede confiar para hacer el pronóstico y tomar decisiones con respecto al tratamiento a aplicar. La intensidad de las mialgias está muy poco relacionada con la medición de eritrosedimentación inicial ($r = -0,111$), y se observa muy poca relación entre la mejoría en los síntomas después de aplicar el tratamiento, y el cambio numérico de la misma ($r = 0,088-0,230$).^{9,13} En algunos pacientes, ha aparecido ceguera, con una eritrosedimentación normal^{9,12} y arteritis de células gigantes, y el 48 % de los pacientes con polimialgia reumática tenían una eritrosedimentación normal durante las recaídas, aunque fue elevada cuando se hizo el diagnóstico inicial.¹⁴ Para superar la falta de confianza en la eritrosedimentación, algunas autoridades recomiendan controlar los niveles de proteínas reactiva-C en los pacientes,^{12,13} sin embargo en un estudio realizado con 74 pacientes, no se encontró ventaja alguna con este control, solamente una modesta correlación entre la eritrosedimentación y los niveles de proteínas reactivas -C($r = -0,575$).¹⁴

TABLA 1. *Criterios diagnósticos para la polimialgia reumática*

Referencias	Criterios
Bird y sus colegas ⁴	3 o más síntomas de los que se mencionan a continuación, o por lo menos 1 de ellos, además de tener resultados positivos en la biopsia realizada en la arteria temporal: dolor en los dos hombros, y/ o rigidez; un tiempo menor de 2 semanas desde la aparición hasta que los síntomas llegaron al punto máximo; una eritrosedimentación mayor de 40 mm/h; rigidez matinal durante más de 1 hora; edad: más de 65 años; depresión y/o pérdida de peso; dolor en la parte superior de ambos brazos.
Jones y Hazleman. ⁵	Todos los síntomas siguientes: dolor de hombros y en el músculo de la cintura pelviana sin experimentar debilidad; rigidez matinal; duración 2 meses o más a no ser que reciba tratamiento; una eritrosedimentación mayor de 30 mm/h; o niveles de proteína reactiva -C mayores de 6 mg/L; no presencia de artritis reumatoide o inflamatoria o de neoplasma maligno, no presencia de signos objetivos de enfermedad muscular; y respuesta rápida y evidente a los corticosteroides sistémicos.
Healey. ⁶	Todos los aspectos siguientes: edad: más de 50 años; ausencia del factor reumatoide y ANA negativo, por lo menos 3 de los síntomas siguientes: dolor en el cuello, en los hombros, o en la cintura pélvica, rigidez durante más de una hora; tasa elevada de sedimentación de eritrocitos y rápida respuesta a 20 o más mg de prednisona.

ANA: Anticuerpos antinucleares.

Se observó en un amplio estudio³ realizado, que el 83 % de los pacientes tenían dolor y rigidez en las extremidades distales, poco común en algunas series,¹⁵ y el 73 % experimentó síntomas distantes de la rodilla y el 56 % distantes del codo. También se describió la sinovitis clínica, presente en el 12 % hasta el 77 %, con tasas de prevalencia superiores en aquellos pacientes seguidos durante un tiempo prolongado.^{3,6,16-17} La sinovitis con mayor frecuencia afecta las rodillas, las muñecas, las articulaciones metacarpofalángicas y con menor frecuencia, los codos, los tobillos y las articulaciones esternoclaviculares. Esta suele ser ligera, transitoria, no erosiva,^{6,18} y responde rápidamente a bajas dosis de corticosteroides.

A pesar de la prominente rigidez y dolor en el hombro, y de la frecuente limitación de su movimiento,¹⁹ sigue siendo motivo de polémica, la presencia de sinovitis en el hombro y su relación con estos síntomas anteriormente mencionados. En un estudio realizado, se pudo comprobar por medio de la artroscopia del hombro que el 89 % de los pacientes con polimialgia reumática tenían sinovitis, y todos los pacientes sintieron alivio del dolor y de la rigidez cuando se le aplicaron inyecciones con corticosteroides²⁰ o con lidocaína intra-articular. La ultrasonografía del hombro y de las articulaciones de la cadera, en otro estudio realizado, reveló efusiones en el 68 % de los pacientes.²¹ Por otra parte, los exámenes con radionucleótidos de las articulaciones ofrecieron datos contradictorios en cuanto a si existía o no sinovitis,^{16,22} y las biopsias sinoviales han revelado la existencia de sinovitis no específica^{20,23} y sólo muy moderada. El entumecimiento y la sensación de calor en el hombro no es común, en los grandes estudios, sólo 2 de 96 pacientes tenían sinovitis clínica en el hombro en el momento en que se hizo el diagnóstico,³ y se produjo el entumecimiento del hombro en 1 de 246 pacientes durante un período de seguimiento promedio de 5 años.⁶

La mayoría de los esquemas diagnósticos, consideran que la debilidad muscular es incompatible con el diagnóstico de la polimialgia reumática.

Los niveles de enzima musculares y los resultados de los estudios electromiográficos son peculiarmente normales, a pesar de que existen informes de casos con resultados electromiográficos anormales.²⁴⁻²⁶ En las biopsias de músculos, se obtuvieron resultados normales con microscopio de luz y la inmunofluorescencia (a excepción de la atrofia en la fibra de tipo II no específico atribuible al desuso) y anomalías degenerativas múltiples no específicas con la microscopía electrónica.²⁷⁻²⁹ Sin embargo, en pacientes con dolor y debilidad ligera, puede resultar muy difícil para los clínicos distinguir cuándo es que hay una verdadera debilidad muscular y cuándo no se está dispuesto a mover una articulación tiesa y dolorosa con la realización de pruebas isométricas, se debe lograr hacer una distinción entre estas posibilidades, sin embargo, el poco uso que se le da a causa del dolor y la rigidez puede llevar a que se atrofie el músculo y que los resultados del examen realizado sean compatibles con la miopatía.

En un estudio realizado para analizar las manifestaciones de la polimialgia reumática en el esqueleto, se demostró que un 28 % de los pacientes tenía debilidad en el hombro y que un 21 %³⁰ de pacientes tenía debilidad en la cadera.

TABLA 2. Recuento bibliográfico de los criterios diagnósticos con respecto a la polimialgia reumática*

Criterio	% de estudios utilizando este criterio
Dolor y/o rigidez	100
En el hombro y la cintura pélvica	26
En el hombro o la cintura pélvica	23
En los hombros solamente	23
En 2 ó 3 áreas: cuello, hombro o cintura pélvica	15
Otros o no especificados (por ejemplo, proximal)	13
Eritrosedimentación acelerada	89
más de 30 mm/h	16
más de 40 mm/h	52
más de 50 mm/h	3
Otras o no especificadas	18
Rigidez matinal	79
≤ 30 min	6
≤ 60 min	29
Otros o no especificada	44
Exclusión de otras enfermedades	74
Artritis reumatoide o de otra índole	55
Neoplasma maligno	40
Enfermedad muscular	34
Lupus sistémico u otros trastornos en el tejido conectivo	23
Infecciones	10
Trastornos inflamatorios	6
Otra o no especificada	15
Respuesta sintomática a los corticosteroides orales	63
Prednisona ≤ 10 mg/d	2
Prednisona ≤ 20 mg/d	6
Otro o no especificada (por ejemplo, baja dosis)	55
Edad	60
Más de 50 años	27
Más de 65 años	23
Otra o no especificada (por ejemplo, personas de avanzada edad)	10
Duración de los síntomas	47
≥ 4 semanas	19
≥ 8 semanas	
Otra o no especificada	4
Síntomas sistémicos (por ejemplo, pérdida de peso corporal, fiebre)	29
Presencia de otros reactantes de fase aguda diferentes a la eritrosedimentación	27
Mialgias	24
Tiempo menor de 2 semanas desde la aparición hasta que los síntomas alcanzaron el punto máximo	23
Resultado positivo obtenido en la necesaria biopsia de arteria temporal	5

* Se hizo la búsqueda MEDLINE de todos los artículos bajo el título médico de «polimialgia reumática» desde 1984 hasta 1995. No se utilizaron, las cartas, revisiones, informes de casos, y los estudios que no utilizaban criterios específicos, con relación a la selección de los pacientes. Se consideraron como una sola vez, los estudios que tenían los mismos criterios y autores idénticos o al menos 3 autores idénticos, incluyéndose a los autores principales.

En la tabla 3 se pueden observar otros rasgos atípicos de la polimialgia reumática.

TABLA 3. *Rasgos atípicos de la polimialgia reumática.*

Rasgos	Referencia
Sinovitis periférica	Chuang y cols, ³ Healey, ⁶ Kyle et al, ¹⁶ Chou y Schumacher ¹⁷
Dolor en la parte inferior del brazo o pierna	Chuang y cols ³
Debilidad muscular	Miller y Stevens ³⁰
Tasa normal de sedimentación de eritrocitos	Bird y sus colegas, ⁴ Ellis y otros, ⁸ Ellis y Ralston ⁹
Síndrome del túnel carpiano	Chuang y sus colegas, ³ Healey ⁶
Dolor asimétrico	Fitzcharles y Esdaile ²¹
Edad: 40-50 años	Dailey y McCarty ³²

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL?

Una amplia variedad de enfermedades pueden imitar a la polimialgia reumática en cuanto a que se observan mialgias proximales persistentes en sus inicios (tabla 4).

TABLA 4. *Diagnóstico diferencial de la polimialgia reumática.*

Diagnósticos	Referencia
Neoplasmas malignos	
Hematopoyéticos	
Mieloma múltiple	Wysenbeek y cols, ³³ Kalra y Delamere ³⁴
Linfoma	Wysenbeek y cols, ³³ Von Knorring ³⁵ Montano y Buzzarri, ³⁶ Hunder y sus colegas ³⁷ Sheon y sus colegas ³⁸
Mielodisplasia	Kohli y Bennett ³⁹
Leucemia	Sheon y cols, ³⁸ Kohli y Bennett ³⁹
Macroglobulinemia de Waldenstrom	Wysenbeek y cols ³³
Linfocitoplásmico	Lafforgue y cols ⁴⁰
No hematopoyético	
Carcinoma de células renales	Sheon y cols, ³⁸ Sidhom y cols ⁴¹
Uterino	Von Knorring y Somer ⁴²
Gástrico	Mackenzie ⁴³
Adenocarcinoma en un lugar primario desconocido	Von Kuorring y Somer ⁴²
Carcinoma no diferenciado	Hunder y cols ³⁷
Pancrático	Olhagen ⁴⁴
En el ovario, en el colon, en la próstata	Sheon y cols ³⁸
Amiloidosis	Lafforgue y cols, ⁴⁰ Gertz y cols, ⁴⁵ Salvarani y cols ⁴⁶
Endocarditis bacteriana	Churchill y cols, ⁴⁷ Spomer y Ho ⁴⁸
Polimiositis	Hopkinson y cols ⁴⁹
Artritis reumatoidea	Healey ⁵⁰
Lupus eritematoso sistémico	Hutton y Maddison, ⁵¹ Foad y cols ⁵²
Vasculitis granulomatosa	Miller y cols, ⁵³ Herrero-Beaumont y otros ⁵⁴
Miopatía hipotiroides	Fessel, ⁵⁵ Bland y cols ⁵⁶
Fibromialgia	Wolfe ⁵⁷

La vía más importante para realizar el diagnóstico es el examen y la entrevista cuidadosa que se le hace al paciente, lo cual puede revelar rasgos característicos de la fibromialgia (áreas sensibles clásicas y sueño no reparador), hipotiroidismo (resultados anormales de un examen de las tiroides y reflejos retardados en el tendón), endocarditis (coágulos periféricos y soplo en el corazón), polimiositis (disfagia y debilidad severa), neoplasma maligno (adenopatía), o artritis temporal coexistente (dolores de cabeza, claudicación de la mandíbula, trastornos visuales, y sensibilidad en las arterias temporales). Un pequeño número de pruebas realizadas habitualmente en el laboratorio (recuento completo de células sanguíneas incluyendo el diferencial; análisis de orina; niveles de CPK, anticuerpo antinuclear, y tirotopina; electroforesis de proteínas; y presencia del factor reumatoide), ayudarán a identificar las enfermedades que contraindiquen el tratamiento con corticosteroides (por ejemplo, la endocarditis), y que no sean inflamatorias, o puede que confundan al clínico debido a una respuesta inicial a la terapia empírica con glucocorticoides.

Hasta un 27 % de los pacientes con endocarditis, experimentan prominentes síntomas musculoesqueléticos en los momentos iniciales de la enfermedad, y en algunos se ha hecho el diagnóstico erróneo de que tienen polimialgia reumática.⁴⁷

La hematuria y los leucocitos brindan valiosas pruebas para realizar este diagnóstico,^{47,48} sin embargo, la fiebre no es un indicador confiable, debido a que aparece en un 13 % hasta un 36 % de los pacientes que tienen polimialgia reumática,^{3,58} y no la tenía un paciente con endocarditis enterocócica el cual se presentó a consulta con mialgias proximales.⁴⁸

Se han llegado a confundir las mialgias en el curso de polimiositis o lupus eritematoso sistémico, con la polimialgia reumática y con frecuencia responde a bajas dosis de glucocorticoides, sin embargo se puede identificar con toda seguridad y confianza al realizarse pruebas de los anticuerpos antinucleares⁴⁹⁻⁵² y pruebas exploratorias de la CPK. Las gammapatías monoclonales con frecuencia se asocian con las mialgias que responden a los corticosteroides y se pueden identificar después de realizarse la electroforesis en el suero y la orina.^{33,34,59} Sin embargo, los pacientes con intensas mialgias debido a amiloidosis, demuestran tener otros signos clínicos como son la hipotensión ortostática, púrpura, a alguna insuficiencia cardíaca, lo cual hace posible que se haga un diagnóstico adecuado.^{40,45,46}

En algunos pacientes, la participación amiloidea de los vasos craneales ha provocado la claudicación de la mandíbula, y la biopsia realizada posteriormente en la arteria temporal ha revelado la existencia de depósitos amiloideos característicos.^{45,46}

Los síndromes de la polimialgia reumática paraneoplásica con frecuencia se identifican por existir una asociación temporal entre el comienzo de las mialgias y el momento en que se hace el diagnóstico del tumor, a pesar de que las pruebas más convincentes de que existe una relación real entre causa y efecto, provienen de casos poco usuales que demuestran la eliminación del dolor en el músculo después de tratar el tumor.⁴¹

Las mialgias que están asociadas con tumores sólidos, característicamente (pero no de forma uniforme) no responden a la terapia con corticosteroides,^{37,41-43} mientras que las mialgias que están asociadas con neoplasmas malignos hematopoyéticos pueden responder a bajas dosis de glucocorticoides.^{33,35,37} Aunque un paciente que tenga síntomas de polimialgia reumática clásica puede conservar un neoplasma maligno oculto, que se hace evidente semanas o años más tarde,^{33,35,37,42,43} parece ser relativamente rara la polimialgia reumática paraneoplásica.

En 2 estudios realizados a pacientes con polimialgia reumática, los cuales fueron seguidos durante casi 5 años, no se observó diferencia alguna en las cantidades de malignidades, entre los pacientes que tenían polimialgia reumática y los pacientes bajo control.^{3,60}

La artritis reumatoide es la enfermedad más difícil de distinguir en la polimialgia reumática. Es más posible que los pacientes en los que aparece artritis reumatoide después de los 60 años de edad, cuando se les compara con los pacientes en los que prematuramente aparece la enfermedad, tengan síntomas similares a los de polimialgia reumática, como son: aparición brusca, síntomas severos en las articulaciones grandes (hombro y cadera), y ausencia del factor reumatoide, un desarrollo más benigno de la enfermedad, así como síntomas constitucionales, como son la pérdida de peso corporal.^{61,62} Resulta aún más sorprendente la similitud que existe entre la polimialgia reumática y la artritis reumatoide en aquellos pacientes con artritis reumatoide seronegativa. En comparación con los pacientes que tienen artritis reumatoide seropositiva, los pacientes con artritis seronegativa tienen más dolor en el hombro, menos inflamación en la articulación metatarsofalángica y mayores posibilidades de tener una respuesta sintomática excelente ante una dosis baja de prednisona.⁶³ Estos diagnósticos muestran la considerable similitud que existe en los estudios; el 9 % de un 15 % de pacientes con polimialgia reumática cumplieron los criterios de la Asociación Americana de Reumatismo (ARA) con respecto a la artritis reumatoide, en algún momento durante el transcurso de su enfermedad.^{3,18,50}

Debido a las similares manifestaciones clínicas de la polimialgia reumática y a la tardía aparición de la artritis reumatoide seronegativa, se ha especulado que estos trastornos pertenecen a la misma enfermedad, una «sinovitis benigna» en las personas de edad avanzada.⁵⁰ En un estudio retrospectivo de 159 pacientes con edad avanzada que tenían artritis reumatoide seronegativa, polimialgia reumática sin sinovitis o un «síndrome no diferenciado» con características de ambas (es decir, polimialgia reumática con sinovitis, que no cumple los criterios de la artritis reumatoide), se pudo comprobar que todos respondieron inicialmente a una dosis baja de prednisona.⁵⁰ Durante un período de seguimiento de por lo menos 30 meses, 57 pacientes tuvieron recaídas en los síntomas, y en 29 pacientes, el diagnóstico varió, de polimialgia reumática a artritis reumatoide (15 pacientes), de artritis reumatoide a polimialgia reumática (5 pacientes), o del síndrome no diferenciado a artritis reumatoide (6 pacientes) o a polimialgia reumática (3 pacientes).

Todos los pacientes que tuvieron recaídas, nuevamente respondieron bien a dosis bajas de prednisona, se pudo comprobar por medio de la radiografía que ninguno tenía dañada la articulación, más adelante se desarrolló la arteritis temporal en 24 pacientes (19 pacientes con polimialgia reumática y 5 con artritis reumatoide).

Otro síndrome similar de sinovitis benigna, descrito por McCarty y cols⁶⁴ y otros,⁶⁵⁻⁶⁸ es la sinovitis simétrica seronegativa remitente». Este síndrome se caracteriza por la aparición súbita y repentina de las mialgias proximales, edema severo en el dorso de las manos y pies, una polisinovitis simétrica incluye las vainas en el tendón flexor y las muñecas, anemia, hipoalbuminemia y una eritrosedimentación acelerada y ausencia del factor reumatoide.

Por otra parte, los síntomas responden dramáticamente a bajas dosis de prednisona. Los límites entre estos síndromes pueden ser difícil de establecer, puede aparecer también edema transitorio en las extremidades de los pacientes con artritis reumatoide seronegativa y polimialgia reumática,^{50,64} y a un paciente atendido durante 10 años, por cuatro especialistas en reumatología, se le diagnosticó posteriormente en secuencia polimialgia reumática-artritis reumatoide, arteritis temporal, polimialgia reumática con edema en ambas manos, y artritis reumatoide.⁵⁰

A pesar de sus similitudes, estos síndromes de sinovitis parecen tener diferentes complicaciones en el pronóstico.

Sin embargo, los pacientes de avanzada edad, que tienen artritis reumatoide seronegativa, y que con frecuencia logran un buen resultado final, sin sufrir deformidad progresiva en las articulaciones,⁵⁰ frecuentemente presentan erosiones significativas en la articulación lo cual puede observarse por medio de la radiografía.⁶¹ La polimialgia reumática está fuertemente asociada con la arteritis temporal y es el malestar más común presente en alguna serie de pacientes con arteritis temporal.^{69,70} La sinovitis simétrica seronegativa remitente, con frecuencia provoca contractura en flexión de las manos. Aunque no se cuenta con datos que muestren claramente que el tratamiento de estas enfermedades, altere sus pronósticos, es más probable que el clínico pueda realizar radiografías en los pacientes con artritis reumatoide o realizar sin titubear una biopsia en la arteria temporal en aquellos pacientes con polimialgia reumática que se presentaron a consulta quejándose de dolores de cabeza.

USO DE LOS CORTICOSTEROIDES

El sentir alivio en los síntomas en un período de tiempo entre 24 y 48 horas⁷¹, después de iniciada la terapia con corticosteroides orales, es tan característico de la polimialgia reumática, que se garantiza realizar una prueba empírica con corticosteroides como prueba diagnóstica final en los pacientes con síntomas confusos al principio.

Se prefiere suministrar una dosis inicial de prednisona de 10 mg/diariamente, ya que produce sólo un 0 % a un 4 % de prevalencia de efectos secundarios (excluyendo el aumento de peso corporal) después de transcurrido más de un año de seguimiento,⁷²⁻⁷⁴ sin embargo entre un 12 y un 30 % de pacientes, necesitarán dosis hasta 20 mg diariamente para sentir suficiente alivio en los síntomas.^{75,76} A pesar de que la mejoría clínica observada con los esteroides no es específica para diagnosticar la polimialgia reumática, tal y como se analizó anteriormente, su ausencia siempre requiere ser analizada posteriormente a la hora de hacer el diagnóstico.

Después de observarse la respuesta inicial, la mayoría de las autoridades recomiendan disminuir lentamente la terapia con corticosteroides para así reducir al mínimo las zonas sintomáticas (por ejemplo, 2,5 mg se disminuyen cada 2 a 4 semanas hasta 10 mg/diariamente, seguido por una disminución de 1 mg cada 2 a 4 semanas hasta 5 a 7,5 mg/diarios. La duración del tratamiento necesario es muy variable, entre 2 meses hasta más de 15 años, aún requiriendo entre el 15 % y el 70 % de los pacientes corticosteroides a los 2 años,^{3,6,71,77} y entre un 25 % y un 53 % de los pacientes experimentando recaídas después de concluirse con la terapia de corticosteroides.^{71,76,77} La incidencia de complicaciones a causa del tratamiento con corticosteroides (es decir, aumento de peso corporal, cambios en la piel, fracturas vertebrales, diabetes y catarata), está relacionada directamente con la dosis máxima diaria de corticosteroides, con la dosis acumulativa de corticosteroides, y con la duración de la terapia.⁷¹⁻⁷³

PAPEL DE LA BIOPSIA EN LA ARTERIA TEMPORAL

En muchos pacientes con polimialgia reumática y sin signos o síntomas de arteritis temporal, con la biopsia que se realiza de manera habitual en la arteria temporal se descubrirá que hay vasculitis asintomática (ver tabla 5).

Debido a que la arteritis temporal acarrea riesgos en cuanto a que deja secuelas neurológicas permanentes, como son la ceguera, ¿debe realizársele a todos los pacientes con polimialgia reumática, la biopsia de manera habitual?

En los estudios de observación que se realizaron a pacientes con polimialgia reumática, se observó que en un 0 % hasta un 42 % de pacientes (tabla 5) se desarrolló la arteritis temporal clínica (dolor de cabeza, síntomas en la visión, claudicación de la mandíbula, sensibilidad anormal en las arterias temporales y en el cuero cabelludo).

Sin embargo, la biopsia realizada inicialmente en la arteria temporal en aquellos pacientes con polimialgia reumática, tuvo poco valor pronóstico para el desarrollo de la arteritis temporal clínica, ya que ésta última se desarrolló en algunos pacientes cuyas biopsias dieron resultados negativos y no se desarrolló en muchos pacientes cuyas biopsias dieron resultados positivos.^{5,72,76}

Afortunadamente, es poco común que se produzca una lesión neurológica permanente como manifestación inicial de la arteritis temporal. Incluso con el estudio que divulga la mayor tasa de incidencia de pérdida visual repentina y permanente (16 %) (tabla 5), se pudo conocer que otros síntomas de la arteritis temporal precedieron de forma uniforme a la ceguera durante unas pocas semanas.⁷⁸ Por tal motivo, se llega a la conclusión de que no se indica realizar biopsia en la arteria temporal en aquellos pacientes con polimialgia reumática pura (es decir, cuando no hay síntomas y signos de arteritis temporal).

El clínico debe atender cuidadosamente a los pacientes que tienen polimialgia reumática y debe suministrarle rápidamente dosis más elevadas de corticosteroides así como indicar la realización de biopsia si aparecen los síntomas característicos de la arteritis temporal.

TABLA 5. Frecuencia de arteritis temporal en pacientes con polimialgia reumática *

Fuente, Año	No. de pacientes	No. (%)		Dosis inicial de prednisona, mg/d.	No. % de pacientes† en los que aparecieron problemas durante el seguimiento	
		Pacientes a los que se les realizó la biopsia	Muestras de biopsia de pacientes con arteritis temporal		Arteritis temporal clínica	Pérdida permanente de visión.
Sorensen y Lorenzen, ⁷⁸ 1977	37	32(86)	21(66)	30-60	13(35)	6(16)
Spiere y Davison, ⁷⁴ 1978	56	14(25)	0(0)	menos de 15	0 (0)	0(0)
Jones y Hazleman, ⁵ 1981	66	36(55)	11(31)	10-15	28(42)	6(9)
Bengtsson y Malmvall, ⁷⁰ 1981	67	63(94)	21(33)	NR	NR	3(4)
Behn y sus colegas, ⁷⁶ 1983	114	55(48)	11(20)	0-60‡	4(4)	0(0)
Delecouillierie y sus colegas, ⁷² 1988	132	56(42)	8(14)	7-30§	9(7)	0(0)
Lundeerg y Hedfors, ⁷⁷ 1990	45	9(20)	4(44)	10-60	5(11)	0(0)

* La interpretación, la técnica y los criterios para seleccionar si se realizaba o no la biopsia, no se normalizaron entre los diversos estudios realizados. NR, significa no reportado.

† Durante un período de seguimiento de 2 o más años.

‡ El 91 por ciento de los pacientes fueron tratados con 20 mg/diarios, o menos; el 4 % con 20 a 60 mg/d, y el 5 %, con medicamentos antiinflamatorios no esteroides, solamente

§ Significa dosis promedio de 14 mg/diarios.

|| Las dosis promedio fueron 25 y 18 mg/diarios en pacientes con o sin arteritis temporal clínica subsecuente, respectivamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bruce W. Senile rheumatic gout. *BMJ* 1888;2:811-813.
2. Barber HS. Myalgic syndrome with constitutional effects polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1957;16:230-237.
3. Chuang T, Hunder GG, Ilstrup DM, Kurland LT. Polymyalgia rheumatica a 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med* 1982;97:672-680.
4. Bird HA, Esselincx W, Dixon ASJ, Mowat AG, Wood PHN. An evaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1979;38:434-439.
5. Jones JG, Hazleman BL. Prognosis and management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1981;40:1-5.
6. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum* 1984;13:322-8.
7. Healey LA, Parker F, Wilske KR. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1971;14:138-41.
8. Elling P, Olsson A, Elling H. CD8 + T lymphocyte subset in giant cell arteritis and related disorders. *J Rheumatol* 1990;17:225-7.
9. Ellis ME, Ralston S. The ESR in the diagnosis and management of the polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis syndrome. *Ann Rheum Dis* 1983;42:168-70.
10. Brittain GPH, McIlwaine GG, Bell JA, Gibson JM. Plasma viscosity or erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of giant cell arteritis? *Br J Ophthalmol* 1991;75:656-659.
11. Mallya RK, Berry H, Mace BEW, De Beer FC, Pepys MB. Diurnal variation of erythrocyte sedimentation rate related to feeding. *Lancet* 1982;1:389-390.
12. Jones JG, Hazleman BL. ESR in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis* 1983;42:702-703.
13. Mallya RK, Hind CRK, Berry H, Pepys MB. Serum C-reactive protein in polymyalgia rheumatica: a prospective serial study. *Arthritis Rheum* 1985;28:383-387.
14. Kyle V, Cawston TE, Hazleman BL. Erythrocyte sedimentation rate and C reactive protein in the assessment of polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis on presentation and during follow up. *Ann Rheum Dis* 1989;48:667-671.
15. Mowat AG, Hazleman BL. Polymyalgia rheumatica: a clinical study with particular reference to arterial disease. *J Rheum* 1974;1:190-202.
16. Kyle V, Tudor J, Wraight EP, Gresham GA, Hazleman BL. Rarity of synovitis in polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1990;49:155-157.
17. Chou C, Schumacher HR. Clinical and pathologic studies of synovitis in polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 1984;27:1107-1117.
18. Al-Hussaini AS, Swannell AJ. Peripheral joint involvement in polymyalgia rheumatica: a clinical study of 56 cases. *Br J Rheumatol* 1985;24:27-30.
19. Coomes EN, Ellis RM, Kay AG. A prospective study of 102 patients with the polymyalgia rheumatica syndrome. *Rheum Rehab* 1976;15:270-276.
20. Douglas WAC, Martin BA, Morris JH. Polymyalgia rheumatica an arthroscopic study of the shoulder joint. *Ann Rheum Dis* 1983;42:311-316.
21. Koski JM. Ultrasonographic evidence of synovitis in axial joints in patients with polymyalgia rheumatica. *Br J Rheumatol* 1992;31:201-203.
22. O'Duffy JD, Wahner HW, Hunder GG. Joint aging in polymyalgia rheumatica. *Mayo Clin Proc* 1976;51:519-524.
23. Gordon I, Rennie AM, Branwood AW. Polymyalgia rheumatica biopsy studies. *Ann Rheum Dis* 1964;23:447-454.
24. Bromberg MB, Donotrio PD, Segal BM. Steroid responsive electromyographic abnormalities in polymyalgia rheumatica. *Muscle Nerve* 1990;13:138-141.
25. Radhamanohar M. An unusual presentation of polymyalgia rheumatica with severe muscle weakness. *Br J Clin Pract* 1992;46:213-214.
26. Gross MD, Borkin MH, Rupp S. Unusual electromyographic findings in a patient with polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 1979;22:277-280.
27. Brooke MH, Kaplan H. Muscle pathology in rheumatoid arthritis, polymyalgia rheumatica, and polymyositis: a histochemical study. *Arch Pathol* 1972;94:101-118.
28. Fassbender R, Simmling-Annefeld M. Ultrastructural examination of the skeletal muscles in polymyalgia rheumatica. *J Pathol* 1982;137:181-192.
29. Russell ML, Hanna WM. Ultrastructural pathology of skeletal muscle in various rheumatic diseases. *J Rheumatol* 1988;15:445-453.
30. Miller LD, Stevens MB. Skeletal manifestations of polymyalgia rheumatica. *JAMA* 1978;240:27-29.
31. Fitzcharles M, Esdaile JM. Atypical presentations of polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 1990;33:403-406.

32. Dailey MP, McCarty DJ. Polymyalgia rheumatica begins at 40. *Arch Intern Med* 1979;139:743-744.
33. Wysenbeek AJ, Mor F, Leibovici L, Atsmon A. Diagnosis of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: a note of caution. *Isr J Med Sci* 1987;23:1257-1258.
34. Kalra L, Delamere JP. Lymphoreticular malignancy and monoclonal gammopathy presenting as polymyalgia rheumatica. *Br J Rheumatol* 1987;26:458-459.
35. Von Khorring J. Polymyalgia rheumatica and malignant lymphoma: report on a case. *Scand J Rheumatol* 1972;1:117-120.
36. Montanaro M, Bizzarri F. Non-Hodgkin's lymphoma and subsequent acute lymphoblastic leukemia in a patient with polymyalgia rheumatica. *Br J Rheumatol* 1992;31:277-278.
37. Hunder GG, Disney TF, Ward LE. Polymyalgia rheumatica. *Mayo Clin Proc* 1969;44:849-875.
38. Sheon RP, Kirsner AB, Tangsintanapas P, Samad F, Garg ML, Finkel RI. Malignancy in rheumatic disease: interrelationships. *J Am Geriatr Soc* 1977;25:20-27.
39. Kohli M, Bennett RM. An association of polymyalgia rheumatica with myelodysplastic syndromes. *J Rheumatol* 1994;21:1357-1359.
40. Lafforgue P, Senbel E, Figarella-Branger D, et al. Systemic amyloidosis AI with temporal artery involvement revealing lymphoplasmacytic malignancy in a man presenting with polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1993;52:158-160.
41. Sidhom OA, Basalae M, Sigal LH. Renal cell carcinoma presenting as polymyalgia rheumatica resolution after nephrectomy. *Arch Intern Med* 1993;153:2043-2045.
42. Von Knorring J, Somer T. Malignancy in association with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Scand J Rheumatol* 1974;3:129-135.
43. Mackenzie AH. The polymyalgia rheumatica syndrome. *Geriatrics* 1969;24:158-166.
44. Olhagen B. Polymyalgia rheumatica a form of senile arteritis? *Acta Rheum Scand* 1963;9:157-164.
45. Gertz MA, Kyle RA, Griffing WL, Hunder GG. Jaw claudication in primary systemic amyloidosis. *Medicine* 1986;65:173-179.
46. Salvarani C, Gabriel SE, Gertz MA, Bjornsson J, Li C, Hunder GG. Primary systemic amyloidosis presenting as giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 1994; 37:1621-1626.
47. Churchill MA, Geraci JE, Hunder GG. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1977; 87:754-759.
48. Spomer A, Ho G. Bacterial endocarditis and septic arthritis presenting as polymyalgia rheumatica. *R I Med* 1994; 77:5-6.
49. Hopkinson ND, Shawe DJ, Gumpel JM. Polymyositis, not polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1991; 50:321-322.
50. Healey LA. Polymyalgia rheumatica and seronegative rheumatoid arthritis may be the same entity. *J Rheumatol* 1992; 19:270-272.
51. Hutton CW, Maddison PJ. Systemic lupus erythematosus presenting as polymyalgia rheumatica in the elderly. *Ann Rheum Dis* 1986;45:641-644.
52. Foad BSI, Sheon RP, Kirsner AB. Systemic lupus erythematosus in the elderly. *Arch Intern Med* 1972;130:743-746.
53. Miller RH, Chen JJS, Ney RL, Tumulty P. Granulomatous angitis presenting with polymyalgia rheumatica and abnormal pituitary function. *Ann Intern Med* 1985;102:210-211.
54. Herrero-Beaumont G, Armas JB, Amorim R, Shenstone B, Bhalla A, Maddison PJ. Limited forms of Wegener's granulomatosis presenting as polymyalgia rheumatica. *Br J Rheumatol* 1991;30:382-384.
55. Fessel WJ. Myopathy of hypothyroidism. *Ann Rheum Dis* 1968;27:590-596.
56. Bland JH, Frymoyer JW, Newberg AH, Revers R, Norman RJ. Rheumatic syndromes in endocrine disease. *Semin Arthritis Rheum* 1979;9:23-65.
57. Wolfe F. When to diagnose fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:485-501.
58. Fauchald P, Rygvold O, Oystese B. Temporal arteritis and polymyalgia rheumatica clinical and biopsy findings. *Ann Intern Med* 1972;77:845-852.
59. Iifeld D, Barzilay J, Vana D, Ben-Bassat M, Joshua H, Pick I. IgG monoclonal gammopathy in four patients with polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1985;44:501.
60. Haga HJ, Eide GE, Brun J, Johansen A, Lang mark F. Cancer in association with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *J Rheumatol* 1993;20:1335-1339.
61. Terkeltaub R, Esdaile J, Decary F, Tannenbaum H. A clinical study of older age rheumatoid arthritis with comparison to a younger onset group. *J Rheumatol* 1983;104:18-424.
62. Deal CL, Meenan RF, Goldenberg DL, et al. The clinical features of elderly -onset rheumatoid arthritis a comparison with younger-onset disease of similar duration. *Arthritis Rheum* 1985; 28:987-994.

63. Healey LA, Sheets PK. The relation of polymyalgia rheumatica to rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1988;15:750-752.
64. McCarty DJ, O'Duffy JD, Pearson L, Hunter JB. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema: RS,PE syndrome. *JAMA* 1985; 254:2763-2767.
65. Chaouat D, Le Parc JM. The syndrome of seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS, PE syndrome) a unique form of arthritis in the elderly? Report of four additional cases. *J Rheumatol* 1989;16:1211-1213.
66. Rusell EB, Hunter JB, Pearson L, McCarty DJ. Remitting, seronegative, symmetrical synovitis with pitting edema. 13 additional cases. *J Rheumatol* 1990;17:633-639.
67. Bridges AJ, Hickman PL. RS, PE syndrome and polymyalgia rheumatica distinguishing features. *J Rheumatol*, 1991;18:1764-1765.
68. Pariser KM, Canoso JJ. Remitting, seronegative symmetrical synovitis with pitting edema: two cases of RS, PE syndrome. *J Rheumatol* 1991; 18:1260-1262.
69. Healey LA, Wilske KR. Manifestations of giant cell arteritis. *Med Clin* 1977;61:261-270.
70. Bengtsson B, Malmvall B. The epidemiology of giant cell arteritis including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica: incidences of different clinical presentations and eye complications. *Arthritis Rheum* 1981;24:899-904.
71. Ayoub WT, Franklin CM, Torretti D. Polymyalgia rheumatica duration of therapy and long-term outcome. *Am J Med* 1985;79:309-315.
72. Delecoeuillerie G, Joly P, Cohen De Lara A, Paolaggi JB. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: a retrospective analysis of prognostic features and different corticosteroid regimens (11 year survey of 210 patients). *Ann Rheum Dis* 1988;47: 733-739.
73. Kyle V, Hazleman BL. Treatment of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. II relation between steroid dose and steroid associated side effects. *Ann Rheum Dis* 1989;48:662-666.
74. Spiera H, Davison S. Long-term follow-up of poly myalgia rheumatica. *Mt Sinai J Med* 1978;45:225-229.
75. Kyle V, Hazleman BL. Treatment of polymyalgia rheumatica and grant cell arteritis. I steroid regimens in the first two months. *Ann Rheum Dis* 1989,48:658-661.
76. Behn AR, Perera T, Myles AB. Polymyalgia rheumatica and corticosteroids how much for how long? *Ann Rheum Dis* 1983;42:374-378.
77. Lundberg I, Hedfors E. Restricted dose and duration of corticosteroid treatment in patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *J Rheumatol* 1990;17:1340-1345.
78. Sorensen PS, Lorenzen I. Giant-cell arteritis, temporal arteritis and polymyalgia rheumaitca: a retrospective study of 63 patients. *Acta Med Scand* 1977;201:207-213.