

Polymyalgia rheumatica acuta en arteriitis temporalis in een huisartspraktijk

A. Ch. VERBEEK

In een retrospectief onderzoek in één huisartspraktijk werd nagegaan, hoe vaak en op welke wijze polymyalgia rheumatica acuta (PRA) en arteriitis temporalis (AT) zich voordeden in een periode van zeven jaar. PRA werd gediagnostiseerd bij twaalf mensen, AT bij twee. PRA is door de huisarts goed te diagnostiseren en te behandelen. Bij een verhoogde BSE bij patiënten boven de 65 jaar met als degeneratief geduide pijnen aan nek, schouder en bekkengordel moet de diagnose PRA worden overwogen. De diagnose kan worden gesteld aan de hand van de criteria van Bird et al. en van Jones and Hazleman. Een vlotte en spectaculaire klinische verbetering bij een proefbehandeling van 4 dd 5 mg Prednison bevestigt de juistheid van de overwogen diagnose PRA in hoge mate.

Inleiding

De indruk bestaat dat polymyalgia rheumatica acuta (PRA) en arteriitis temporalis (AT) zeldzame aandoeningen zijn, die zich bovendien vaak atypisch presenteren.^{1,2} Veelvuldig worden patiënten bij wie PRA of AT wordt vermoed, verwezen naar de specialist, waarna vaak uitgebreide diagnostiek volgt, met name ter uitsluiting van maligniteiten en endocriene of reumatische ziektebeelden; ziekenhuisopname is vaak de consequentie van de verwijzing. Na uitgebreide laboratorium- en röntgendiagnostiek en een biopsie van de arteria temporalis wordt dan tenslotte – soms ondersteund door een positief uitgevallen biopsie, maar vaak uitsluitend op klinische gronden – gestart met een Prednison-therapie. Polymyalgia rheumatica acuta en arteriitis temporalis lijken kortom aandoeningen waarvoor specialistische diagnostiek en behandeling noodzakelijk zijn.

In de praktijk bleek echter dat ik steeds vaker zelf de diagnostiek en behandeling van PRA verrichtte. Deze observatie was aanleiding tot een retrospectief onderzoek in mijn praktijk over

een periode van zeven jaar, met de volgende vraagstelling:

- hoeveel patiënten in mijn praktijk hebben PRA of AT;
- met welke klachten presenteren zij zich bij de huisarts;
- hoe verliep het diagnostisch proces en op grond van welke criteria werd de diagnose gesteld;
- welke therapie werd gegeven en met welk effect; wat was de duur van de therapie;
- welke andere diagnoses werden gesteld;
- welke bij deze aandoeningen beschreven complicaties kwamen voor in mijn onderzoeksgroep?

Methoden

In februari 1986 werden alle patiëntenkaarten van patiënten die op 1 februari 1980 ouder dan 65 jaar waren, doorgenomen. Nagegaan werd in hoeverre deze personen beantwoordden aan de criteria voor de diagnoses PRA en AT volgens Bird et al.³ en Jones and Hazleman⁴ (kader). Voorts werd nagegaan of de patiënt leed aan één of meer van de volgende categorieën aandoeningen:

- aandoeningen die differentieel-diagnostisch van belang zijn (bijvoorbeeld cervicaal syndroom en reumatoïde artritis);
- aandoeningen die kunnen verwijzen naar het bestaan van een symptomatisch polymyalgiebeeld (maligniteit);
- aandoeningen die problemen kunnen geven bij het instellen op Prednison (maaglijden, diabetes);
- cardiovasculaire aandoeningen (mogelijk symptomen van een niet-ontdekte PRA of AT).

Bovendien werden de complicaties in het verloop van de ziekte en iatrogene verschijnselen beoordeeld.

Over het algemeen leverde mijn registratie voldoende informatie op. Bij sommige patiënten werd in een later stadium navraag gedaan over de vroege symptomatologie. Verder werd soms informatie verkregen uit specialistenbrieven.

Na de retrospectieve registratie werd

het onderzoek 'prospectief' voortgezet tot 1 februari 1987.

Resultaten

Frequentie

In de periode 1 februari 1980 – 31 januari 1987 werd in de praktijk populatie boven de 65 jaar twaalf keer een PRA en tweemaal een AT gediagnostiseerd. De PRA-groep bestond uit negen vrouwen en drie mannen; bij de AT ging het om één man en één vrouw. De jongste patiënt was 68 jaar, de oudste 87 jaar.

Klachten

De diagnostische criteria van Bird et al.³ kwamen bij praktisch alle PRA-patiënten voor (tabel 1). Van de AT-patiënten had patiënt 2 last van visusstoornissen, pijn aan de kauwspier, algehele malaise en verhoogde BSE, en patiënt 14 van een atypisch ziektebeeld van koorts e.c.i., algehele malaise en BSE-verhoging.

Diagnostiek

Achtmaal werd de diagnose PRA primair door de huisarts gesteld, viermaal uiteindelijk door de specialist. Verder is het opmerkelijk dat in 1986 – het registratiejaar – de diagnose PRA veel vaker werd gesteld dan in de voorafgaande jaren.

De diagnostiek van PRA berust vooral op het klinische beeld (kader).

De duur van de symptomen voordat de diagnose werd gesteld, lag tussen één en tien weken.

Bij vrijwel alle patiënten werd een oriënterend lichamelijk onderzoek verricht met rectaal toucher. Uiteraard werd de arteria temporalis geïnspecteerd en gepalpeerd. Het laboratoriumonderzoek werd in principe beperkt tot een volledig bloedbeeld, bezinking en nuchtere bloedsuiker; op indicatie werd het nogal eens uitgebreid. Bij een deel van de patiënten werd leukocytose vastgesteld.

Bij vijf van de acht door mij behandelde patiënten werden een echografie van de bovenbuik en een röntgenfoto van de thorax gemaakt, ter uitsluiting van maligniteiten. Bij geen van de patiënten werd via deze onderzoeken een afwijking gevonden.

Bij tien van de twaalf patiënten werden een beknopte lever- en nierfunctieschema en reumaseroïe bepaald.

De RA- en de Rose-test waren bij één patiënt positief. Er was een α 2-globulineverhoging bij één patiënt, de C-reactief-proteïne-test was positief bij drie pa-

A.Ch. Verbeek, huisarts, Oudegracht 297, 1811 CK Alkmaar.

tiënten, de ANF was zwak positief bij één patiënt. Gamma-GT-verhoging deed zich voor bij twee patiënten, alkalische-fosfataseverhoging bij één patiënt, AST-verhoging eveneens bij één patiënt. Tweemaal werd een biopsie verricht van de arteria temporalis; beide keren was deze negatief.

Bij de twee AT-patiënten vond tijdens de ziekenhuisopname volledig klinisch-diagnostisch onderzoek plaats. Behalve de positieve arteria-temporalisbiopsie waren er geen opmerkelijke bevindingen.

Behandeling

Bij afwezigheid van verschijnselen van reumatologische aandoeningen, spierziekten en maligniteit werden, met uitzondering van patiënt 3, alle patiënten ingesteld op corticosteroïdtherapie. Bij al deze patiënten had dit een snelle klinische verbetering en een vlotte BSE-daling tot gevolg. Hierdoor voldeden zij dan ook aan het laatste criterium van *Jones and Hazleman*.⁴

Bij te snelle vermindering van de Prednisondosering werd bij zes van de twaalf patiënten met PRA een lichte reactivering van het ziektebeeld gezien, bij vier op het moment dat de dagdosering beneden de 10 mg daalde; met 5 mg Prednison extra op de meldingsdag verdwenen de klachten direct. De onderhoudsdosering werd vervolgens 2,5 mg hoger gesteld dan de dosering waarop de klachten zich hadden voorgedaan.

Bekende aandoeningen

Uit tabel 2 blijkt dat veel patiënten uit de PRA-groep een medisch verleden hadden: acht patiënten met een röntgenologisch bevestigde, cervicale of lumbale degeneratieve pathologie of een reumatologische anamnese; drie patiënten hadden bekende vasculaire problematiek, voordat zich de PRA ontwikkelde. Ook andere aandoeningen op intern gebied kwamen voor. Aandoeningen als diabetes mellitus en maaglijden kunnen consequenties hebben voor diagnostiek en/of therapie.

Complicaties

Complicerende aandoeningen bij PRA werden uitsluitend gezien bij een 71-jarige dame, die 3,5 week na het begin van haar klachten onder specialistische behandeling kwam. Bij haar was de arteria-temporalisbiopsie negatief. In de eerste twee jaren van de ziekte maakte ze driemaal een cerebrovasculair accident door.

Bij de AT-patiënten maakte patiënt 2 complicaties door (pag. 266).

Iatrogene effecten ten gevolge van de corticosteroïden waren bij twee patiënten aanleiding de medicatie te stoppen.

Beschouwing

Frequentie

Over het vóórkomen van PRA en AT is de laatste 20 à 30 jaar geregeld gepubliceerd. Meestal waren dit ziekenhuisstu-

dies, maar ook verschenen er enkele publikaties uit de huisartspraktijk.^{5,7}

In een epidemiologische studie⁸ en een ziekenhuisstudie⁹ werden voor PRA incidenties gevonden van respectievelijk 19,8 en 24,4 per 100.000 patiënten boven de 50 jaar. In de groep der 70-79-jarigen was de incidentie aanzienlijk hoger: 112,2 per 100.000.⁸ Voor AT waren deze incidenties respectievelijk 17,4 en 16,8 per 100.000 patiënten boven de 50 jaar.

Tabel 1. Kenmerken bij 12 patiënten met *polymyalgia rheumatica* en twee patiënten met *arteriitis temporalis*.

Kenmerken	Polymyalgia rheumatica	Arteriitis temporalis
Pijn/stijfheid nek, schouder li + re	12	–
Pijn/stijfheid bekkengordel li + re	10 ^a	–
BSE > 40 mm	12	2
Spreiding BSE (mm)	40-135	71-87
Ontwikkeling ziektebeeld < 14 dagen	10	2
Ochtendstijfheid > 1 uur	11	–
Moeheid	9	1
Depressief	5 ernstig 3 licht	–
Koorts e.c.i.	5	1
Algehele malaise	6	2
Visusstoornissen	–	1 ^b
Palpabele streng temporaal	–	–
Pijn kauwspier	–	–
Hoofdpijn	2	–
Gewichtsverlies	2	1

^a + één patiënt met eenzijdige heupklachten en dubbelzijdige knieklachten.

^b aan één zijde visus van bijna 0, voorafgegaan door dubbelzien en halo's.

Diagnostische criteria

Bird et al. hanteren de volgende criteria voor *polymyalgia rheumatica acuta*:

- pijn/stijfheid schouder en bekkengordel;
- BSE > 40;
- ochtendstijfheid langer 1 uur;
- leeftijd > 65 jaar;
- depressie of gewichtsverlies;
- bilaterale pijn in de bovenarmen bij palpatie;
- ontwikkeling van het ziektebeeld binnen 14 dagen.³

Jones and Hazleman gebruiken de volgende criteria:

- pijn in de schouder- en bekkengordel, vooral myogeen van aard zonder echte spierzwakte;
- ochtendstijfheid;
- duur van de aandoening van minstens 2 maanden, tenzij behandeld;
- BSE 30 mm in het eerste uur of een C-

reactief proteïne (CRP) boven de 6 µg/ml;

- afwezigheid van reumatoïde of infectieuze artritis of maligne aandoening;
- afwezigheid van objectieve tekenen van spierziekten;
- directe en goede reactie op toepassing van corticosteroïden oraal of parenteraal.⁴

De criteria van *Jones and Hazleman* voor *arteriitis temporalis* zijn:

- een positieve arteria-temporalisbiopsie of craniële arteriële pijnlijkheid, vastgesteld door een arts;
- een of meer van de volgende symptomen: visusstoornissen, hoofdpijn, kaakpijn en cerebrovasculaire insufficiëntie;
- BSE > 30 mm in het eerste uur of CRP boven de 6 µg/ml;
- respons op corticosteroïdmedicatie.

'Mijn' 14 patiënten kwamen uit een bestand van 641 patiënten boven de 65 jaar, 403 vrouwen en 238 mannen. Het voorkomen PRA en AT ligt in mijn praktijk dus aanzienlijk hoger dan op grond van de veel grotere epidemiologische en ziekenhuisstudies verwacht kon worden.

Kyle *et al.* kwamen in een groot-scheeps onderzoek in een huisartsprak-

tijk tot een jaarlijks incidentie van beide aandoeningen samen van 4 per 1000 bij personen boven de 65 jaar, dus ook een veel hogere incidentie dan in de ziekenhuisstudies.⁵

In mijn patiëntengroep kwam PRA voor bij negen vrouwen en drie mannen. Ook in de studies uit de huisartspraktijk van Turner en Rhodes was die

vrouw/man-ratio 3/1.^{6,7} In de Mayo Clinic studie werd hiervoor 1,7/1 gevonden.⁸

Om een indruk te krijgen over de frequentie waarin andere huisartsen PRA en AT zien, hebben op mijn verzoek 11 huisartsen van het NHG centrum Alkmaar e.o. mij geïnformeerd over hun ervaringen met deze ziektebeelden in de jaren 1984 en 1985. Het

Tabel 2. Diagnosen en therapie bij 12 patiënten met *polymyalgia rheumatica* (PRA) en 2 patiënten met *arteriitis temporalis* (AT).

Patiënt*	Diagnose	Duur therapie ^b	Anamnestiche gegevens	Complicaties/latere diagnosen
1 v 71	PRA	7 jaar		1980 CVA coronair insufficiëntie 1981 2 × CVA
2 m 77	AT	5,5 jaar	Diabetes type II	1983 sterk irregulair sinusritme 1985 atriumfibrilleren + decompensatio cordis 1985 CVA 1986 overleden
3 v 70	PRA	2 jaar NSAID	Cervicaal uitgebreide discusdegeneratie Artrose re heup en knie	
4 m 78	PRA	4 jaar	Al jaren angina pectoris Oud tbc, primair affect	
5 v 78	PRA	4 maanden gestopt	Diverticulosis coli Discopathie L4-L5	1983 oppervlakkige thrombophlebitis 1986 heupfractuur
6 v 68	PRA	2 maanden gestopt	Vanaf 1962 onder behandeling i.v.m. reumatoïde arthritis; reumaserologie neg. bij diagnose PRA	Na 2 maanden corticosteroïd gestopt i.v.m. moonface en adipositas Zeer invalide
7 m 73	PRA	20 maanden	Kort tevoren vlindervormig exantheem van gelaat en neusrug. Dermatologisch consult: geen LE	2× bij daling Prednison <10 mg dd recidief klachten met vlot herstel bij opnieuw 10 mg dd
8 v 74	PRA	13 maanden	Vergrote schildklierkwab, euthyreïdie, erysipelas, PHS re, angineuze klachten, schouderluxatie re	
9 m 74	PRA	13 maanden	1980 antrum gastritis 1984 carotis desobstructie rechts i.v.m. TIA	
10 v 78	PRA	11 maanden	1982 total hip re + li Discopathie L2-L3, L5-S1 Osteoporose	
11 v 88	PRA	11 maanden	1976 maagresectie 1986 L4-L5 intervertebraal artrose. L1-L2 oude compressie fractuur	Recidief bij daling Prednison <10 mg. BSE 18/38. Vlot verbeterd bij 10 mg dd
12 v 78	PRA	3 maanden	1979 matige hydronefrose urethersteen re. Cholelithiasis 1981 C5-C6, C6-C7 discopathie met linkszijdig forse intervertebraal vernauwing	Gestopt i.v.m. gewichtstoename. Geen recidief, wel weer BSE tot 67. Brufen medicatie
13 v 87	PRA	6 maanden	Op 65-jarige leeftijd ook atypisch reuma-beeld. Diagnose PRA met negatieve reumareacties 1985 sick sinus syndroom; pacemaker. Tevens temp. epilepsiebeeld op EEG 1986 PRA	Na Prednison-therapie EEG normaal
14 v 80	AT	2,5 week		

* Casusnummer, geslacht, leeftijd in jaren. ^b Onder behandeling met Prednison, tenzij anders aangegeven.

totaal beeld was negen keer PRA (6 vrouwen, die mannen) vijf maal AT (vier vrouwen, één man), eenmaal AT + PRA (vrouw). Drie patiënten (twee met PRA, één met AT) waren jonger dan 65 jaar. De diagnose AT was altijd door de specialist gesteld.

Klachten

Pijn en stijfheid in nek en schouders was bij alle patiënten aanwezig, pijn in de bekkengordel bij de grote meerderheid. In de geraadpleegde literatuur ligt dit percentage vaak aanzienlijk lager.^{1,8}

Het aantal spontaan gemelde gevallen van vermagering – twee van de twaalf – ligt dicht bij het laagste percentage uit de literatuur: 15 procent; daarnaast worden percentages tot 60 procent genoemd.^{1,4}

Depressiviteit van de patiënt kan de huisarts aanvankelijk op een verkeerd spoor zetten. De in de literatuur genoemde percentages variëren van 15 tot 57 procent.^{1,8}

Diagnostiek

De diagnostiek van PRA wordt vooral bepaald door het afchecken van de symptomen aan de criteria van *Bird et al.* en *Jones and Hazleman*. In dit onderzoek werd de wat strengere norm van *Bird et al.* voor de BSE gehanteerd (<40).³

De laboratoriumdiagnostiek, zoals het oriënterend lever- en nierfunctie-onderzoek, en de bepaling van reumafactoren en de schildklierfunctie, werd veelal ingegeven door onzekerheid over de diagnose. Deze onzekerheid ontstond met name bij patiënten met een algehele malaise met koorts en extreme vermoeidheid, en ook bij het optreden van perifere gewrichtszwellingen.

Incidenteel werden afwijkingen gevonden bij dit laboratoriumonderzoek, net als in de geraadpleegde literatuur.^{1,8} Door geen der auteurs wordt echter een andere laboratoriumbevinding dan de BSE genoemd als positieve indicatie voor het stellen van de diagnose PRA.

In mijn PRA-groep werd geen aanvankelijk verborgen onderliggende ziekteoorzaak gevonden. Wel is het zaak daar steeds rekening mee te houden bij het stellen van de diagnose en bij het vervolgen van de patiënt. Differentieel-diagnostisch moet worden gedacht aan hypo- en hyperthyreoïdie, M. Grawitz, multipel myeloom en gemetastaseerd prostaatcarcinoom. Aandoeningen als reumatoïde artritis, L.E., P.A.N., polymyositis en dermatomyositis en spondylitis ankylopoïtica en M. Parkinson

moeten eveneens worden overwogen.^{1,8} Maligniteiten komen niet vaker voor dan in de normale populatie.⁸

Diagnostiek en behandeling van de PRA-patiënten werden in 60 procent van de gevallen door mij verricht. In de literatuur worden voor behandeling door de huisarts percentages van 50-85 procent genoemd.^{5,7}

Behandeling

De therapie was Prednison bij 11 van de

12 PRA-patiënten. Tot begin 1986 was de initiële dosering 30 mg dd.¹ Vanaf begin 1986 werd 20 mg gegeven. Deze dosis werd gehandhaafd tot de patiënt zonder symptomen was en de BSE was genormaliseerd. Hierna werd de dosering wekelijks verminderd met 10 procent van de dagdosering onder BSE-controle. Onder de 10 mg dagdosering vond slechts zeer voorzichtig vermindering plaats (alternerend 1,5 en 2 tabletten van 5 mg).

Casuïstiek

Polymyalgia rheumatica acuta

Patiënt 9 wordt op 6 januari 1985 bezocht door de huisarts in opleiding. Patiënt, een vitale 74-jarige man, klaagt over moeilijk lopen door spierstijfheid sedert de kerstdagen. Schouderbladen, heupen en polsen zijn pijnlijk. Hij heeft inmiddels Brufen 3 dd 400 mg gebruikt, zonder effect.

Bij onderzoek vindt de arts start-stijfheid en een goede passieve bewegelijkheid der extremiteiten. De musculus trapezius rechts is pijnlijk bij palpatie. Voor zijn 'arthrosis'-klachten wordt Paracetamol voorgeschreven.

Op 13 januari volgt opnieuw een visite. Patiënt heeft veel moeite 's ochtends uit bed te komen en zich aan te kleden. Hij beweegt zich dan schuifelend en moet zich steunend met de armen op een stoel laten zakken. In de loop van de dag wordt het bewegen wat soepeler. Verder is hij extreem moe, depressief en slaperig.

Bij lichamelijk onderzoek worden geen nieuwe bijzonderheden gevonden.

Laboratoriumonderzoek en röntgenologisch onderzoek van schouders, bekken en polsen levert het volgende op: Hb 6,4, BSE 78/118 mm, bloedsuiker 7,3, leuko's 11,8, leverintegraal geen bijzonderheden, CRP positief, Rose-test negatief, faeces benzidine 3 maal negatief, op de röntgenfoto's geen afwijkingen.

De diagnose polymyalgia rheumatica acuta wordt gesteld en patiënt krijgt Prednison 30 mg dd.

Na de eerste avonddosering van 15 mg staat hij de volgende ochtend tot zijn verbijstering probleemloos op en kleedt hij zich vlot aan. BSE-daling tot 19/44 en 5/11 mm na respectievelijk twee en drie weken.

Patiënt gebruikt een jaar later alternerend 10 en 15 mg Prednison dd. Bij verlaging van de dosering heeft hij klachten van stijfheid.

Arteritis temporalis

Patiënt 2, een 77 jarige man met type II diabetes (alleen dieet), bezoekt in augustus 1980 het spreekuur in verband met algehele malaise, moeheid en anorexie. Acht dagen ervoor liet de waarnemend collega laboratoriumonderzoek doen: Hb 7,7, leuko's 8,8, BSE 87/120 mm. Patiënt klaagt wederom over zijn al jaren terugkerende maagproblemen; verder zijn er pijnklachten in de kauwspieren en dubbelzien en halosensaties. Algeheel onderzoek laat geen duidelijk afwijkingen zien. De BSE is nu 72/114 mm. Er volgt een verwijzing naar de oogarts en een faeces benzidine. Tevens wordt een nieuwe afspraak gemaakt.

Een week later zie ik de patiënt terug met als klacht een vliesgevoel voor het linker oog. Visusbepaling: rechts V 6/6, links minder dan 1/300. Arteria-temporalisbiopsie wordt verricht in verband met de combinatie van een hoge BSE en dit afsluitingsbeeld van de arteria centralis retinae. De biopsie is positief.

Patiënt wordt opgenomen in het ziekenhuis en krijgt 60 mg Prednison dd en tijdelijk Insuline. Na enkele dagen volgt een sterke visusverbetering. Patiënt werd na circa 4 weken ontslagen met visus 6/6 en een BSE van 6/15 mm. De dosering Prednison is 20 mg dd en een kwart tablet Daonil dd.

In 1983 is de BSE 7/20 mm, de dosering Prednison 10 mg dd.

In mei 1985 volgt opname in verband met atriumfibrilleren en decompensatio cordis. De BSE is 21 mm. De behandeling met Prednison wordt gestaakt tijdens de opname. Bij thuiskomst wordt hij door de huisarts weer ingesteld op 5 mg Prednison dd, in verband met algemene malaise, vermagering, depressie en moeheid. Patiënt verbetert daarop.

In september 1985 heeft hij een klein CVA; hij wil thuis blijven. De dosering Prednison wordt verhoogd tot 7,5 mg dd. Patiënt knapt wel wat op, maar houdt woordvind-stoornissen.

Februari 1986 overlijdt patiënt overwachts tijdens een weekend (waarschijnlijk cardiale oorzaak).

Rekening moet worden gehouden met een zich ontwikkelende steroid-diabetes. Isoniazideprofyaxe werd gegeven als de patiënt tuberculose had gehad. Langdurig Prednisongebruik is voor deze oudere en vaak vrouwelijke patiënten een aanzienlijke risicofactor voor een versnelde osteoporose.

Reactivering van de PRA-symptomen bij een te snelle daling van de

Prednisondosering en bij dosering onder de grens van 10 mg dd wordt door verscheidene auteurs gemeld.^{1-4,8} In de recente Engelse literatuur worden voor de duur van een corticosteroidtherapie perioden van twee tot vijf jaar genoemd, met een minimum van één jaar.^{4,6}

Slechts één patiënt werd twee jaren behandeld met NSAID's: pas toen voel-

de zij zich goed en was de BSE genormaliseerd. Het zijn waarschijnlijk de lichte gevallen van PRA die met NSAID's succesrijk behandeld kunnen worden.⁸

Bekende aandoeningen

Voor de huisarts kan het moeilijk zijn om zich bij zijn diagnostische overwegingen los te maken van bekende, röntgenologisch bevestigde, cervicale of lumbale aandoeningen. Veelal zal ook de patiënt zijn algehele malaise benadrukken en zijn spier- en gewrichtsklachten uit slijtage verklaren.

Complicaties

Complicaties (angina pectoris, CVA) hebben zich tot op dit moment slechts bij één van de PRA patiënten voorgedaan. Bij patiënt 13 lijkt een verband tussen haar sick-sinussyndroom en de zich circa 10 maanden later manifesterende PRA zeer wel mogelijk.

Bij PRA met en zonder AT zijn morfologische afwijkingen beschreven van aortaboog, het gebied van de arteria carotis-vertebralis, de arteria subclavia en minder frequent ook in het ileofemorale traject.¹⁰ Deze bevindingen en klinische observaties^{2,4} ondersteunen de duidelijke relatie die tussen de ziektebeelden PRA en AT bestaan.

De belangrijkste complicatie van een PRA is het latere optreden van een arteriitis temporalis. Bij de twee patiënten met AT was er geen PRA in de anamnese bekend. De diagnose werd bij hen door de specialist gesteld. Gezien de vaak atypische symptomatologie, is dat meestal het geval.²

Bij oudere patiënten met onbegrepen anorexie, koorts, gewichtsverlies met daarbij een flink verhoogde BSE zou AT in de differentiële diagnose moeten worden betrokken. Het als routine opnemen van deze differentieel-diagnostische overweging zal de huisarts in staat stellen de diagnose te stellen door gerichte anamnese en onderzoek.

Vooraf bij AT worden in ziekenhuisstudies nogal wat complicaties gemeld op neurologisch en oogheelkundig gebied.⁴ Selectie bij het samenstellen van de onderzoeksgroepen is hiervan mogelijk de oorzaak. Langdurige vervolgstudies in de huisartspraktijk kunnen mogelijk een beter inzicht verschaffen in het 'gewone' verloop van deze aandoeningen.

Summary

Verbeek ACh. Acute polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in a general practice. *Huisarts Wet* 1987; 30: 263-7, 289.

In a general practice a retrospective study was performed of how and how often acute polymyalgia rheumatica (APR) and temporal arteritis (TA) occurred over a period of seven years.

In February 1986 all patient records of patients aged over 65 years on 1st February 1980 were examined in order to establish whether they fulfilled the criteria for a diagnosis of APR as defined by Bird et al.³ and Jones and Hazleman.⁴ The study was then continued 'prospectively' until 1st February 1987.

Between 1st February 1980 and 31st January 1987 APR was diagnosed in 12 patients aged over 65, and TA in two. The APR group comprised nine women and three men; the TA patients were one woman and one man. The youngest patient was 68 and the oldest was 87 years old.

Nearly all APR patients fulfilled the diagnostic criteria defined by Bird et al.³ One TA patient suffered from visual disturbances, pain in the masticatory muscles, general malaise and an increased ESR; the other showed a syndrome of unexplained fever, general malaise and an increased ESR.

In eight cases the APR was primarily diagnosed by the general practitioner, and in four cases it was ultimately diagnosed by a specialist. A striking finding is that APR was diagnosed far more often in 1986 - the year of registration - than in the preceding years.

Nearly all patients were submitted to physical examination. Laboratory studies were limited in principle to complete blood picture, ESR and fasting blood sugar level; additional tests were performed if indicated.

During the period in hospital the two TA patients were submitted to complete

clinical diagnostic studies. There were no characteristic findings other than a positive temporary artery biopsy.

In the absence of any evidence of rheumatological diseases, myopathies or malignancy, all patients except one were given corticosteroid medication, which in all cases caused rapid clinical improvement and a quick decrease in ESR. In this way they also fulfilled the last criterion defined by Jones and Hazleman.⁴

After a too quick reduction of the prednisone dosage six of the twelve APR patients showed some slight reactivation of symptoms; in four this occurred when the daily dose fell below 10 mg; the complaints disappeared immediately in response to an additional 5 mg prednisone on the day of presentation. Next, the maintenance dose was increased by 2,5 mg. Many APR patients had a medical history: eight had a radiologically confirmed cervical or lumbar degenerative pathology or a rheumatic history; three were known to have had vascular problems before the APR became manifest. Other internal diseases also occurred. Conditions such as diabetes mellitus and gastric diseases may have diagnostic and/or therapeutic implications.

Complications of APR were observed in a 71-year-old lady who was seen by a specialist 3,5 weeks after onset of symptoms. The temporal artery biopsy was negative in this case. During the first two years of the disease she sustained three cerebrovascular accidents. One TA patient developed cardiac and cerebrovascular complications. In two cases iatrogenic effects produced by the corticosteroids made it necessary to discontinue this medication.

Key words: Family practice; Polymyalgia rheumatica; Temporal arteritis.

Correspondence: A.Ch. Verbeek, Oudegracht 297, 1811 CK Alkmaar, The Netherlands.