

PRESENTACIÓN DE CASO

Polimialgia reumática como presentación de mieloma múltiple y amiloidosis

Yimy F. Medina*, José Bernardo Martínez*, José Félix Restrepo**,
Federico Rondón***, Antonio Iglesias-Gamarra****

Resumen

La polimialgia reumática es una entidad con características clínicas definidas que puede ser el inicio o estar asociada a otras entidades. Aunque no se asocia a neoplasia, puede ser su expresión inicial. Informamos acerca de un paciente que presentó el cuadro inicial de polimialgia reumática como manifestación de otra enfermedad, el mieloma múltiple asociado a amiloidosis; discutimos las características clínicas de estas entidades y revisamos la literatura disponible con respecto a estas entidades y su asociación.

Palabras clave: polimialgia reumática, mieloma múltiple, amiloidosis.

Summary

Polymyalgia rheumatica is a disorder with defined clinical characteristics and may be the initial expression or to be associated to other diseases. Although it is not associated to neoplastic diseases, may be their initial manifestation. We

report a patient who presented the initial complaining of polymyalgia rheumatica as a manifestation of another illness, amiloidosis associated to multiple myeloma. We also discuss the clinical characteristics of these entities and revise the available literature with regard to this association.

Key words: polymyalgia rheumatica, multiple myeloma, amyloidosis.

Introducción

La polimialgia reumática (PMR) es un término que fue sugerido por Barber en 1957¹, caracterizado por dolor en las regiones proximales de las extremidades y el tórax, con rigidez matinal que dura 30 minutos o más en dos o tres de las regiones más comúnmente afectadas (cintura escapular, cintura pélvica y cuello) por un mes o más, en personas de 50 años o más de edad, además de una reacción sistémica como la sedimentación eritrocitaria elevada en más de 40 o 50 mm en 1 hora por el método de Westergren². Algunas definiciones también han incluido una respuesta rápida a pequeñas dosis de corticoides³ y se afirma que otras entidades presen-

* Médico Internista. Residente de segundo año de Reumatología. Universidad Nacional de Colombia.

** Profesor Titular de Medicina Interna y Reumatología. Coordinador Unidad de Reumatología. Universidad Nacional de Colombia.

*** Profesor Asociado de Medicina Interna y Reumatología. Universidad Nacional de Colombia.

**** Profesor Titular de Medicina Interna y Reumatología. Universidad Nacional de Colombia.

Recibido para publicación: junio 15/05
Aceptado en forma revisada: agosto 19/05

tes como la artritis reumatoide de inicio tardío, infección crónica, polimiositis y neoplasias malignas excluyen el diagnóstico de polimialgia reumática.

La incidencia de la asociación de la PMR con neoplasias se ha informado en pocas ocasiones y la asociación con malignidades hematológicas todavía menos. Informamos acerca de la asociación de mieloma múltiple y amiloidosis con la polimialgia reumática⁴.

Caso clínico

Paciente masculino de 50 años, nacido en Tibasosa y procedente de Sogamoso. Comerciante y casado. Consultó por dolor articular, lumbar y pérdida de fuerza muscular. Refiere cuadro de inicio de dolor lumbar tipo peso, desencadenado por levantar un peso, que se hizo permanente, luego dolor articular sin hinchazón en rodillas y hombros exacerbado por el ejercicio físico; además refiere pérdida de fuerza progresiva inicialmente a tareas cotidianas como peinarse, cepillarse los dientes, amarrarse los cordones de los zapatos y posteriormente subir escaleras o sostener en las manos objetos pesados, asociado a disminución importante de la masa muscular en las cuatro extremidades y de peso de aproximadamente 7 Kgs. en un periodo de cuatro meses. En la revisión de sistemas: rigidez matinal de aproximadamente 30 minutos, edema de tobillos, no fiebre, no alteraciones urinarias ni del volumen urinario. Como antecedentes personales y familiares gastritis crónica, fumador de 1 paquete/día por dos años hace dieciocho años, madre con hipertensión arterial. Al examen físico: signos vitales normales, talla 170 cms, peso 55Kg con IMC de 19. Palidez, no adenopatías, cardiopulmonar normal, abdomen sin masas, edema leve perimaleolar sin fovea. Osteomuscular: hiper cifosis en columna dorsal, hipotrofia muscular generalizada, no sinovitis, disminución de arcos de movimiento en hombros y de cintura pélvica (figuras 1 y 2). Neurológico: disminución de fuerza muscular distal y proximal de 4/5, hipereflexia generalizada +++/++++ con tono muscular normal, sensibilidad y tono de esfínteres normales.

Exámenes de laboratorio: leucocitos 7150, neutrófilos 66% y linfocitos 22%, hemoglobina 12.1 y hematocrito 38%, plaquetas 317.000. ASAT/TGO



Figura 1 y 2. Hiper cifosis en columna dorsal, hipotrofia muscular generalizada, no sinovitis, disminución de arcos de movimiento en hombros y de cintura pélvica.

16, ALT/TGP 12, fosfatasa alcalina 98, bilirrubina total 0.60, directa 0.15, indirecta 0.45, CPK total 153, CPKMB: 15. Proteínas totales 7.8 (6-8), albúminas 4.43 (3-5.4), serología para sífilis negativa, factor reumatoideo negativo. PCR (+), VSG 47mm, Glicemia 101mg/dl, creatinina 0.9 mg, Parcial de orina: Leuc. 0-2xC, hematíes 0xC, bact +, cristales amorfos, proteínas neg.

Radiografías (Rx) de columna lumbar, tórax, pelvis y cráneo normales excepto osteopenia. Rx de hombro osteopenia importante con "rarefacción" de arquitectura ósea (ver figuras 3 y 4).

Se inicia por parte del servicio de reumatología, prednisona 40mg/día, con los diagnósticos de polimialgia reumática y posible enfermedad metabólica del hueso y se solicita otros exámenes de laboratorio.

Fue valorado por el servicio de neurología cuya apreciación fue: paciente sin alteraciones cognitivas, pares craneales normales, no atrofia, ni fasciculaciones de lengua, leve atrofia de músculos de fosas temporales y atrofia de músculos de cintura escapular, fuerza muscular 4/5 en todos los grupos musculares proximales y de 5/5 en miembros inferiores proximal y distal, fasciculaciones musculares dudosas en antebrazo izquierdo. Hipereflexia generalizada, clonus rotuliano izquierdo, sensibilidad normal y leve défi-



Figura 3 . Radiografía de hombro osteopenia importante con "rarefacción" de arquitectura ósea.

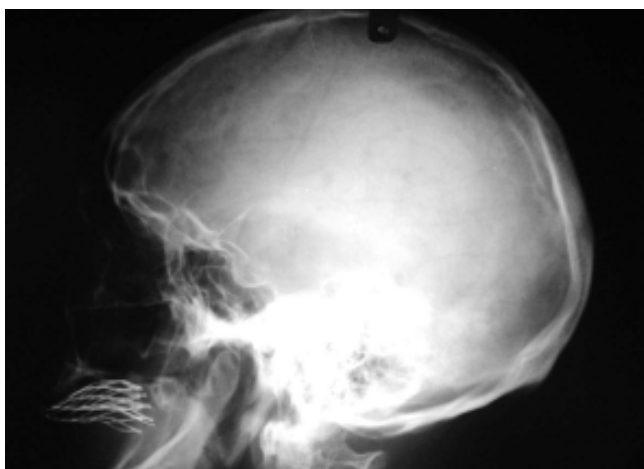


Figura 4. Radiografía de cráneo normal.

cit de sensibilidad vibratoria en artejos izquierdos con tono de esfínteres normales. Como conclusión: lesión de motoneurona superior en miembros inferiores y neurona motora inferior en miembros superiores con probable diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica sin compromiso bulbar versus lesión unión cráneo-cervical y versus neuropatía motora pura. Se solicita TAC de columna cervical, electromiografía y neuroconducción de cuatro miembros.

El paciente responde adecuadamente con los corticoides, con mejoría de la fuerza muscular y la rigidez y los exámenes muestran: TAC columna cervical: canal cervical con diámetros normales y saco

dural de características normales y sin protusión del disco intervertebral al canal. Potenciales evocados somatosensoriales de nervios medianos con estímulo en muñeca y carpo, en parte Erb y corteza cerebrales normales. Endoscopia: gastritis crónica antral. EMG y neuroconducción: estudio negativo para enfermedad de la unidad motoneural, demostrativo de síndrome del carpo severo derecho y hallazgos que sugieren enfermedad intrínseca de la fibra muscular. Depuración de creatinina y proteinuria de 24 horas: creatinina en suero 0.9mg/dl, creatinuria 84.5, depuración 114.7 ml/min. Volumen urinario de 1760 y proteinuria de 8.442 gr., glicemia 156, proteínas totales 6.9gr. albúmina 4.05gr.

Es valorado nuevamente por el servicio de neurología que confirma atrofia y pérdida de fuerza muscular en cintura pélvica y de predominio escapular con espasticidad de miembros inferiores que sugieren compromiso de la médula cervical y solicitan RNM cervical y punción lumbar.

El servicio de reumatología reafirma el diagnóstico de polimialgia reumática y sugiere como diagnóstico una gamapatía monoclonal o mieloma múltiple y recomienda biopsia renal, proteína de Bence Jones, osteodensitometría y confirmar la proteinuria observada.

En el líquido cefalorraquídeo se evidenció: transparente e incoloro, glucosa 51mg/dl, VDRL negativa, proteínas 31mg. No se observan células ni gérmenes. Tinta china y cultivo de gérmenes comunes (-). Osteodensitometría: osteoporosis con T score en columna lumbar de -4.22 y en fémur de -2.97. RNM cervical: leve discopatía degenerativa mayor en C3 y C4, con ligero desalineamiento de tipo ligamentario degenerativo sin compromiso medular ni de las dimensiones del canal, ligera disminución C5-C6 del agujero de conjunción izquierdo secundario a cambios degenerativos uncales. Prueba HIV 1-2 negativo, pruebas de tiroides confirmadas: TSH: 3.70 (0.40-4.00), T4: 4.30 (4.50-12.50), depuración de creatinina de 114.7ml/min., creatinina en suero de 0.90 con volumen urinario de 1760 ml., proteínas en orina de 8.118 gr., y proteína de Bence Jones negativa. Electrolitos normales, ANAS y anti-DNA negativos.

El servicio de neurología da de alta al paciente por su parte y se ordena interconsulta a hematología para

la realización de aspirado y biopsia medular cuyo resultado es: en los cortes se observa médula ósea con celularidad del 40%, con presencia de tres líneas y formas maduras. Los megacariocitos son normales. Se reconoce una discreta población intersticial de células de aspecto plasmocitoide. Mielograma: aumentada la celularidad en forma global, megacariocitos normales en número y morfología. Serie eritroide: 15% línea celular con maduración normoblástica, serie granulocítica: 42.4% línea celular con maduración normal. Linfocitos 13.4%, monocitos 5% y plasmocitos 24.2%. Biopsia medular: se observan cúmulos plasmocitarios muy cercanos al grumo. Plasmocitos multinucleados y flameantes. Conclusión: médula ósea compatible con mieloma múltiple.

Fue valorado por el servicio de nefrología y se realizó biopsia renal siendo el resultado: nueve glomerulos valorables que no muestran alteraciones histológicas de importancia. A nivel del intersticio renal se observa depósito de sustancia amorfo-hialina de aspecto amiloideo localizada principalmente a nivel perivascular con respuesta inflamatoria mononuclear focal que es débilmente positiva para la coloración Rojo Congo. Los túbulos muestran este mismo depósito a nivel peritubular y muy focalmente en la luz. La inmunofluorescencia directa fue negativa para IgG, IgM, IgA, C3, C4, C1q y fibrinógeno. Diagnóstico anatomopatológico de biopsia renal: amiloidosis renal.

Discusión

El inicio de dolor muscular proximal o rigidez en personas de 50 o más años es más frecuente-

mente causado por la PMR, pero el dolor polimiálgico puede estar presente en una variedad de enfermedades como neoplasias malignas, endocarditis, desórdenes vasculíticos y enfermedades de tejido conectivo⁵. Algunos médicos, basados en su experiencia clínica, creen que la PMR se asocia más frecuentemente a malignidad⁶, sin embargo, no se han encontrado asociación o riesgo de cáncer en pacientes con PMR⁷. Por esta consideración, ciertos autores recomiendan un completo examen médico en la evaluación inicial de estos pacientes especialmente en aquellos que no tienen las características clínicas típicas o que no tengan una buena respuesta a los esteroides⁸. Otros mientras tanto hacen referencia al abordaje dogmático de la PMR en el que si existe una enfermedad maligna concomitante, el diagnóstico de polimialgia reumática va a ser excluyente y no va a ser posible el diagnóstico de las dos entidades, de la PMR y de la malignidad subyacente; sin embargo se ha demostrado en varios estudios prospectivos que no hay diferencia en la incidencia de malignidad entre los pacientes con PMR y los controles^{9,10} y que el tratamiento concomitante de las dos enfermedades va a mejorar en forma importante el estado funcional de la enfermedad y su calidad de vida¹¹.

La amiloidosis no se refiere a una sola enfermedad sino a un grupo de enfermedades que comparten el fenómeno de depósito patológico extracelular de proteínas fibrilares insolubles en tejidos y órganos. La amiloidosis se clasifica según el tipo del precursor de las proteínas plasmáticas que forman los depósitos fibrilares¹² (ver tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la Amiloidosis*

Tipo	Composición depósito fibrilar	Proteína Precursora
AL primaria	Cadenas ligeras de Inmunoglobulina monoclonal	Cadenas ligeras λ o κ
ATTR Familiar	Transtirretina	Transtirretina anormal
AA secundaria	Proteína amiloidea A	Proteína Amiloide A
Otros tipos Familiares:		
AApoA-I	Apolipoproteína A-I	Apo A-I
Agel	Gelsolina	Gelsolina
A Fib	Fibrinógeno A α	Fibrinógeno A α
Alys	Lisozima	Lisozima

* Tomado de Falk RH, Comenzo RL, Skinner M. The systemic amyloidoses. *N Engl J Med* 1997; 898- 909 (ref12).

La amiloidosis AL es una discrasia de células plasmáticas relacionadas al mieloma múltiple (MM), en donde los clones de las células plasmáticas de la médula ósea producen inmunoglobulinas que son amiloidogénicas. Las fibrillas del amiloide AL provienen de los residuos de los aminoácidos de la región N- terminal del dominio variable de una cadena ligera monoclonal. En este tipo de amiloidosis el tipo de cadena ligera λ es más frecuente que la κ (2-4:1), lo contrario de la clases de las cadenas ligeras del MM en donde la proporción es al revés^{13,14}.

La amiloidosis AL puede ser dividida en amiloidosis AL propiamente dicha y amiloidosis AL con MM en base al número de células plasmáticas de la médula ósea, la cantidad de proteína monoclonal en suero y orina y a la presencia o ausencia de lesiones óseas. Sin embargo, definir si existe o no MM es en muchas ocasiones difícil y artificial, ya que los dos son procesos de proliferación clonal de células plasmáticas y por tanto muchas veces sobrepuestos, por lo que es más conveniente considerar las dos categorías como amiloidosis AL¹⁵. En este tipo de amiloidosis se detectan inmunoglobulinas monoclonales por inmunoelectroforesis de sangre u orina en el 90% de los casos. La realización de la biopsia y aspirado de la médula ósea son necesarios para determinar el número de células plasmáticas y su monoclonalidad. En la mayoría de los casos de amiloidosis AL el número de clones es pequeño (< de 10% de células plasmáticas en la médula ósea), pero la conducta terapéutica es la de una enfermedad proliferativa maligna, pues la distinción entre la existencia de un MM sobre la de una amiloidosis AL es arbitraria y su evolución es habitualmente fatal¹⁶. En el paciente descrito el conteo de células plasmáticas fue de 24.2%, por lo que podemos afirmar que es una amiloidosis primaria AL asociada a mieloma.

Las manifestaciones clínicas de la amiloidosis AL reflejan el carácter multisistémico de la enfermedad, pues los depósitos amiloideos se encuentran en todos los órganos exceptuando el sistema nervioso central. Los órganos más frecuentemente afectados son el riñón, el corazón y el sistema nerviosos periférico¹⁷. La amiloidosis renal se manifiesta con proteinuria, y con frecuencia como un síndrome nefrótico, como es el caso del paciente informado. Durante el curso de la enfermedad un tercio de los pacientes requieren diálisis en un periodo de 13,8

meses desde el diagnóstico¹⁴. Es el hallazgo poco frecuente de hipertensión arterial a pesar de los niveles elevados de creatinina, y el grado de proteinuria no se correlaciona con la existencia de los depósitos amiloideos, los cuales suelen ser normales como lo eran los de nuestro paciente. Es de anotar que el dato inicial de proteinuria de 8 gramos en nuestro paciente mereció nuestra incredulidad ya que no tenía manifestaciones de edema y de hipoproteinemia y esto se explica ahora ya que la proteinuria es por hiperproducción como componente principal y no por pérdida renal de proteínas. El compromiso cardíaco se manifiesta como insuficiencia cardíaca usualmente de inicio rápido y progresivo y puede estar precedido por anomalías en el ECG. Este suele mostrar un bajo voltaje o hallazgos de infarto anteroseptal en ausencia de enfermedad coronaria. Las arritmias son hallazgos comunes. El ecocardiograma suele demostrar un engrosamiento concéntrico de las paredes de los ventrículos con una fracción de eyección normal o moderadamente reducida, y una disfunción diastólica con un patrón restrictivo, con repercusión hemodinámica en las fases avanzadas; esto puede causar claudicación intermitente en los brazos y piernas y contribuir a hipotensión ortostática que aparece en el 11%^{14,15}.

A pesar de que la afectación del SNC no es observada, la neuropatía sensitiva motora y autonómica es un hallazgo frecuente. La clínica del síndrome del túnel del carpo es la manifestación en el 20% de los pacientes y puede preceder a la enfermedad en más de un año¹⁴. En nuestro paciente la neuroconducción de miembros superiores reveló un síndrome del túnel del carpo y muy seguramente su evolución tenía varios meses. La neuropatía suele ser distal, sensitiva, simétrica y progresiva. La disfunción autonómica suele demostrarse como hipotensión ortostática, diarrea o impotencia.

El tracto gastrointestinal con frecuencia está infiltrado con amiloideo y raramente está asociado a mala absorción. En una cuarta parte de los pacientes se detecta hepatomegalia y la macroglosia se detecta en 10% de pacientes y puede acompañarse de un aumento de las glándulas submandibulares, contribuyendo a la obstrucción respiratoria que se puede observar en estos pacientes: aunque histológicamente se detecta amiloideo en los pulmones, suele ser sintomática o en

ocasiones algo de tos; esta última puede ser causada también por infiltración laringea y traqueal¹⁵.

El primer paciente descrito en la literatura inglesa con mieloma múltiple asociada a amiloidosis y polimialgia reumática fue en 1994 por Salvarani y cols.¹² y el primer paciente con arteritis de células gigantes y amiloidosis fue en 1954¹²(según Estrada Alhi y cols¹²). Se han informado varios casos de polimialgia reumática con o sin arteritis de células temporales asociadas a malignidades hematológicas que son descritas en la tabla 2. Es de anotar que el

paciente informado no presentó cefalea, claudicación mandibular o alteraciones de la visión, descartándose así un compromiso de arteritis temporal desde el punto de vista clínico.

Conclusión

La polimialgia reumática es una entidad que se ha descrito en asociación con muchas entidades como la arteritis de células gigantes, como asociación tradicional, pero también con otras enfermeda-

Tabla 2. Informes de casos de polimialgia reumática/Arteritis temporal asociada a malignidad hematológica*

Autor/Referencia	PMR/AT	Pacientes	Malignidad
1. Kalra <i>Br J Rheum</i> 1987; 26: 458-459.	PMR	4	Waldenstrom, MM, LMA
2. Das Gupta <i>Postgrad Med J</i> 1996; 72: 317-318.	PMR	1	MM
3. Sandrasegaran <i>Br J Rheum</i> 1994; 33: 691.	PMR	1	Linfoma linf.
4. Haga <i>J Rheum</i> 1993; 20: 1335-1339.	TA	2	Linfoma
5. Von Knorring <i>Scand J Rheum</i> 1997; 6: 145-147.	PMR	1	LLC
6. Montaro <i>Br J Rheum</i> 1992; 31: 277-278.	PMR	1	LNH
7. González-Gay <i>J Rheum</i> 1997; 24: 407-408.	TA	1	LLC
8. González-Gay <i>Clinical Exp Rheum</i> 2000; 755-759.	PMR	1	MM
9. Martínez-Toboada <i>J Rheum</i> 1996; 23: 1011-1014.	TA	5	LLC
10. Estrada <i>Arthritis Rheum</i> 1998; 41: 1312-1317.	TA	1	MM
11. Block <i>J Maine Med Assoc</i> 1980; 71: 244-245.	PMR	1	LMA
12. Speed <i>Postgrad Med J</i> 1995; 71: 500-502.	PMR	1	Waldenstrom
13. Shimamoto <i>Scand J Rheum</i> 1994; 23: 151-153.	TA	1	LMA
14. Mertens <i>Clin Rheum</i> 1995; 14: 650-665.	PMR/TA	1	Waldenstrom
15. Bahlas <i>J Rheum</i> 1988; 25: 99-104.	PMR/TA	1	MM, Linf
16. Pantoja <i>An. Med Interna</i> 2001; 18: 205-207.	PMR/TA	1	MM, AL

LMA: leucemia mielocítica aguda. MM: mieloma múltiple. AL: amiloidosis. PMR/AT: polimialgia/arteritis temporal. LLC: leucemia linfocítica crónica. LNH: linfoma no Hodgkin.

* Modificado de: Martin William, Potik Darril. JAGS. June 2004; 52(6): 1028-1029 (ref.11)

des que incluyen neoplasias en diferentes órganos y neoplasias hematológicas. La asociación con malignidades sanguíneas se ha informado en pocas ocasiones. A pesar de que la PMR no es considerada una entidad paraneoplásica, cuando estamos ante un paciente con dolores polimiálgicos se debe estar atento a la manifestación de una enfermedad asociada.

Bibliografía

1. Barber HS. Myalgic syndrome with constitutional effects: Polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1957; 16: 230.
2. Chaung T-Y, Hunder GG, ilstrup DM, KuriorolLT. Polymyalgia rheumatica. A ten year epidemiologic and clinical study. *Ann intern Med* 1982; 97: 672.
3. Healey LA, Wilske KR. The systemic manifestations of temporal arteritis. New York, Grune & Stratton, 1978.
4. González -Gay MA, García-Porrúa C, Salvarani C, Olivieri I, Hunder G-C. Polymyalgia manifestations in different conditions mimicking polymyalgia reumática. *Clin Exp rheumatolog* 2000 nov.- dec; 18 (6) 755-9.
5. Brooks, Rc. McGee SR. Diagnostic dilemmas in polymyalgia rheumatica. *Arch Inter Med* 1997; 157: 162-8.
6. Von Knorring J, Somer T. Malignancy in association with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Scand J rheumatol* 1974; 3: 129-35.
7. Myklebust G, Gran JT. A prospective study of 287 patients with polimialgia reumática and temporal arteritis: Clinical and laboratory manifestations at onset of disease and at the time of diagnosis. *Br J Rheumatol* 1996; 35: 1161-1168.
8. Haugeberg Glenn, Dovland H, Johnsen V. Letter to editor: Increased frequency of malignancy found I patient presenting with the new-onset polimialgic symptoms suggested to have polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* jun 15, 2002; 47 (3): 346-348.
9. Haga HJ, Eide GE, Brun J et al. Cancer in association with polimialgia rheumatica and temporal arteritis. *J Rheumatol* 1993; 20: 1335-1339.
10. Rovensky J, Tuchynova A. Polymyalgia Rheumatica, Temporal Arteritis and recurrence of malignant tumors. Preliminary report of 26 patients with PMR and TA being followed prospectively. *Cancer and autoimmunity, Elsevier Science BV* 2000; 81-83.
11. Martin WG, Potik DK. Polymyalgia Rheumatica : Can the dianosis be made in presence of malignancy? *Jam Geriatric Soc* 2004 Jun; 52 (6): 1028-1030.
12. Falk RH, Comenzo RL, Skinner M. The systemic amyloidoses. *N Engl J Med* 1997; 898-909.
13. Gillmore JD. Amyloidoses: A review of recent diagnostic and therapeutic developments. *Br J Haematol* 1997; 99: 245-256.
14. Merlín Gianpaolo, Vittorio Belloti. Molecular mechanism of amyloidosis. *N Engl J Med* 2003; 349: 583-596.
15. Kile Ra, Gertz MA. Primary systemic amyloidosis: Clinical and laboratory features in 474 patients. *Semin Haematol* 1995; 32: 45-49.
16. Pantoja Zarza, L, Paniagua de la Riva, J., Lahera, M., Ortiz, J. Forma de presentación de una amiloidosis primaria como Polimiagia reumática y arteritis de células gigantes. *Anales de Med Interna* 2001; 18 (4): 205-207.
17. Salvarani Carlo, Gabriel Sherine, Gertz Morie, Bjornsson Johannes. Primary systemic amiloidosis presenting as giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1621-1626.

CONGRESOS 2005 - 2006

I CONGRESO PANAMERICANO DE ESPONDILOARTROPATÍAS

Octubre 20, 21 y 22 de 2005

HOTEL CARIBE – CARTAGENA

CONGRESO AMERICANO DE REUMATOLOGÍA

Noviembre 12 al 17 de 2005

SAN DIEGO – CALIFORNIA

PANLAR 2006 – PERÚ

19 al 23 de Agosto

LIMA- CUZCO