

Schilling J¹
Quintanilla M¹
Muñoz R¹
Ruíz-Mora GA²
Rodríguez-Cárdenas YA³

ARTÍCULO ORIGINAL

- ¹ Maestría en Radiología Bucal y Maxilofacial, Escuela de Odontología, Universidad Científica del Sur-UCSUR, Lima, Perú.
- ² Maestría en Radiología Bucal y Maxilofacial, Escuela de Odontología, Universidad Científica del Sur-UCSUR, Lima, Perú. Profesor Asociado a la División de Ortodoncia, Facultad de Odontología, Universidad Nacional y Universidad El Bosque Bogotá, Colombia.
- ³ Profesor Internacional de la Maestría en Radiología Bucal y Maxilofacial, Escuela de Odontología, Universidad Científica del Sur.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE UNA DISPLASIA FIBROSA MADURA COMPLICADA CON OSTEOMIELITIS CRÓNICA. REPORTE DE CASO

RESUMEN

La displasia fibrosa es una lesión congénita, lentamente progresiva que puede provocar graves alteraciones morfológicas y funcionales, y estar sujeta a complicaciones de tipo infeccioso. En este reporte de caso se presenta a un paciente masculino de 8 años de edad diagnosticado con una displasia fibrosa madura luego de un hallazgo incidental durante un examen de rutina, el paciente durante el curso de los últimos cinco años ha presentado osteomielitis a repetición en el sitio de biopsia y de exfoliación dentaria, el cuadro clínico se ha tratado mediante curetajes y aseos quirúrgicos y con la indicación antibiótica de clindamicina sin resultados positivos. Se concluye que el manejo de las displasias fibrosas maduras puede ser difícil una vez que se ha instalado un proceso infeccioso crónico sin poder dar de alta al paciente, manteniéndolo permanentemente en control.

PALABRAS CLAVE: Osteomielitis crónica, displasia fibrosa.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MATURE FIBROUS DYSPLASIA COMPLICATED BY CHRONIC OSTEOMYELITIS. CASE REPORT.

ABSTRACT

Fibrous dysplasia is a slowly progressive congenital lesion that can cause serious morphological and functional alterations, and complications of infectious type. This case report presents a 8 years old male patient diagnosed with a mature fibrous dysplasia after an incidental finding during a routine examination, the patient during the course of the last five years has been presented recurrent osteomyelitis episodes in the biopsy site and temporal tooth during exfoliation, it has been treated by surgical curettage and clindamycin with no positive results. We conclude that the management of mature fibrous dysplasia can be difficult once a chronic infectious process has been installed without being able to discharge the patient, constantly keeping it in control.

KEY WORDS: Osteomyelitis chronic, fibrous dysplasia.

INTRODUCCIÓN

El término displasia fibrosa ha sido introducido desde fines del siglo XIX; esta lesión es congénita no heredable, no neoplásica, lentamente progresiva que puede provocar graves alteraciones morfológicas y funcionales. Esta anomalía del desarrollo se caracteriza por el reemplazo del tejido óseo normal por tejido fibroso; el compromiso óseo se puede limitar a sólo un hueso en el caso de las displasias fibrosas monostóticas, o a varios en el caso de las displasias fibrosas polioestóticas.

Se encuentra clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) dentro de los tumores benignos relacionados con tejido óseo, junto con patologías como fibroma osificante, displasias óseas, lesión central de células gigantes, querubismo, quiste óseo aneurismático y quiste óseo simple.¹ La displasia fibrosa es causada por la mutación de la proteína GNAS1 (guanine nucleotide binding protein, alpha stimulating activity polypeptide) en el gen (20q13.2), este gen codifica una proteína G lo que resulta en la sobre producción de cAMP en los tejidos afectados. Además se aumenta la proliferación de los melanocitos resultando en las manchas cafe-au-lait, y la cAMP tiene efecto sobre la diferenciación del odontoblasto.²

Existen dos tipos de DF, la variante monostótica corresponde al 70% a 80% de los casos, afectando a uno o más huesos contiguos, presentándose más frecuentemente en huesos largos; y la variante polioestótica que corresponde al otro 20% a 30% de los casos, involucrando dos a más huesos no contiguos, generalmente en forma unilateral.^{3,4} Además, se describe una tercera variante, craneofacial, con compromisos de dos o más huesos de cara y/o cráneo adyacentes, considerada un subtipo de la DF Monostótica. Dentro de los subtipos de displasia fibrosa, la presentación craneofacial se presenta más comúnmente en mujeres que en hombres, en el estudio realizado por Atalar *et al.*⁵

En este reporte se presenta un caso con displasia fibrosa mandibular con tejido conjuntivo fibroso

que se presentó muy osificado y cuya presentación evolucionó hacia una serie de osteomielitis asociadas a la zona afectada.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 8 años de edad, de sexo masculino, sin antecedentes médicos personales ni familiares relevantes, acude al centro de clínicas odontológicas de la Universidad de Talca, Chile, para una evaluación de rutina previo tratamiento odontológico integral. Al examen clínico extra oral se observa una leve asimetría facial con leve aumento de volumen a nivel del cuerpo mandibular del lado izquierdo. Al examen clínico intra oral se observó aumento de volumen por vestibular y lingual de la zona de las piezas 7.5 - 7.4 - 7.3 de consistencia dura, no sensible a la palpación; con mucosas normales.

En imágenes fotográficas, facial de frente, y panorámica (Fig. 1) y bite – wing (Fig. 2) para evaluación general, en el cuadrante tres se observa un área radiopaca de mayor densidad, homogénea, con límites poco definidos y apariencia de vidrio esmerilado que se extiende desde el borde basal mandibular hasta la cresta alveolar de las piezas 3.6, 7.5, 7.4 y 7.3 presentes en la cavidad oral, e involucrando las piezas 3.5, 3.4 y 3.3 inmaduras, en evolución intra ósea con formación de un tercio de su raíz, en el centro de la lesión. Asimismo se puede observar el desplazamiento del canal mandibular hacia la zona de la cortical basal mandibular.

EVOLUCIÓN

El paciente se ha mantenido en control periódico anual. La zona de la intervención inicial aparentemente pudo ayudar a la erupción de la pieza 3.3; esta pieza logró llegar al plano oclusal manteniéndose en mesio versión; por su parte, la pieza 3.5 logró erupcionar llegando al plano oclusal en posición vertical y la pieza 3.4 finamente permaneció incluida en mesio versión, próxima al borde basal mandibular (Fig. 3).



Fig. 1 En la imagen A se observa un leve aumento de volumen de la zona del cuerpo mandibular izquierdo. En la imagen B se aprecia el compromiso mandibular desde la línea media mandibular hasta la zona distal a la pieza 3.6 con el aspecto clásico de vidrio esmerilado asociado a las displasias fibrosas.

Se solicitaron radiografías adicionales para evaluar la existencia de otras estructuras óseas comprometidas como radiografías postero anterior estricta, portero anterior a boca abierta, radiografía oclusal y radiografías retroalveolares de la zona. En las radiografías complementarias se confirmó la lesión mandibular sin compromiso de otras estructuras adyacentes. En las radiografías retroalveolares se observa el trabeculado óseo

con aspecto de vidrio esmerilado de apariencia muy densa, con las piezas 3.5 - 3.4 - 3.3 en evolución intra ósea y las piezas 7.3 - 7.4 - 7.5 con rizólisis parcial; el cuerpo mandibular izquierdo presentaba un aumento de volumen hacia la tabla ósea lingual, sin ningún tipo de reacción periosteal (Fig. 2). El diagnóstico clínico radiográfico fue consistente con una displasia fibrosa monostótica.

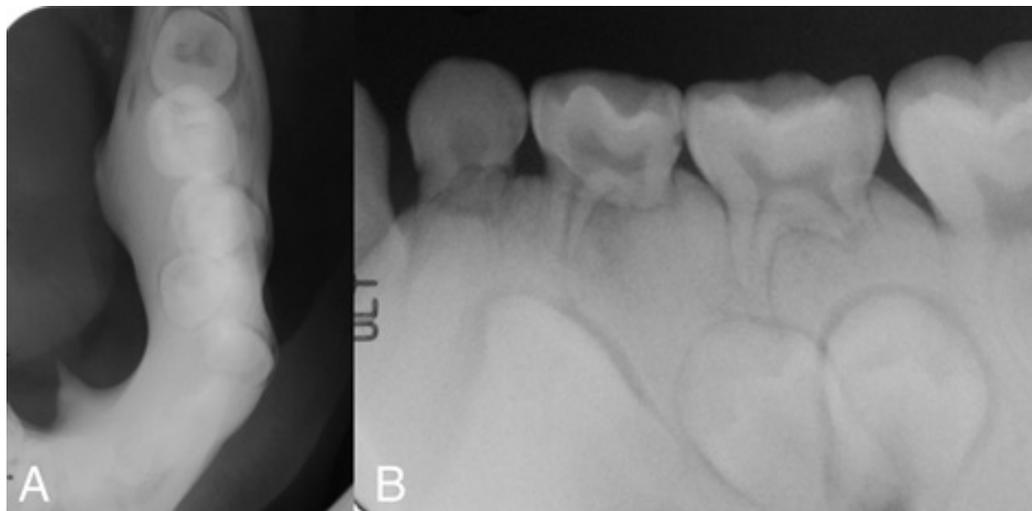


Fig. 2 En la radiografía oclusal (A) se observa la evolución de la lesión hacia la tabla ósea lingual, en la radiografía peri apical (B) se puede apreciar la persistencia de las piezas temporales con rizólisis fisiológica parcial.

La biopsia incisional extrajo la pieza 7.3 junto con dos fragmentos irregulares de 1 x 0.7 x 0.4 cm, consistencia dura y color blanquecino que fueron desmineralizados para el estudio histopatológico. La descripción microscópica consistió en un tejido óseo trabecular, con estructura laminar irregular y

lagunas de osteocitos abundantes. En los espacios inter trabeculares se observa tejido conjuntivo fibroso con fibroblastos de aspecto normal. No se observaron las características de escritura china tradicional. Histológicamente corresponde a una displasia fibrosa madura.

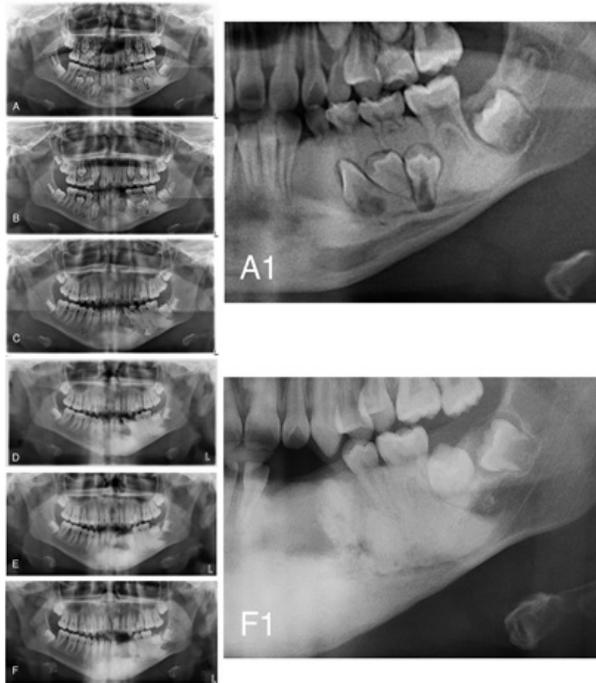


Fig. 3 Se observa la evolución de la lesión donde podemos apreciar desde el proceso de erupción de las piezas permanentes (imágenes A a D) hasta la formación del cuadro infeccioso con formación de secuestros óseos visible en la imagen F1.

El paciente presentó una infección local asociada a la zona de toma de la biopsia incisional, con supuración, eritema de la zona y compromiso del estado general; radiográficamente se puede ver un área radiolúcida de límites poco definidos con un área central radiopaca consistente con la formación de un secuestro óseo (Fig. 4), conformándose un cuadro de osteomielitis que fue confirmado histopatológicamente.

Posterior al tratamiento inicial con el aseo quirúrgico, curetaje de la zona para la remoción del secuestro óseo y antibioterapia con Clindamicina (alta penetración en hueso y amplio espectro antimicrobiano), se mantuvo al paciente estable por un periodo de 18 meses. Posteriormente, se han presentado episodios similares a intervalos regulares que terminaron con la extracción de las piezas 3.3 y 3.4 en conjunto con la eliminación del secuestro óseo. (Fig. 5)

Después de 4 años del diagnóstico inicial el paciente se mantiene con controles periódicos.

DISCUSIÓN

Si bien las displasias fibrosas pueden ser asintomáticas y limitadas a un área específica, su potencial de crecimiento y la posibilidad de formar tejido óseo denso pueden convertirse en un problema al comprometer estructuras anatómicas vecinas como el canal óptico; o al formar un tejido de baja vascularización susceptible a infecciones difíciles de controlar.

Una de las complicaciones más difíciles de tratar en estos casos es la infección del tejido óseo y de sus estructuras asociadas, de esta manera la infección puede comprometer en mayor o menor grado al tejido mielo reticular contenido en los espacios medulares, a los conductos de Havers, al tejido óseo propiamente tal, ya sea laminillas en el hueso esponjoso o compacto en la cortical presentándose como una osteítis, compromiso del periosteo, de vasos y nervios. Clínicamente las osteomielitis las podremos clasificar en agudas y crónicas dependiendo de su tiempo de evolución y sus antecedentes clínicos, en el caso de las osteomielitis crónicas se consideran sin curación definitiva.

Actualmente las osteomielitis no son enfermedades comunes, y gracias a cambios en sus criterios diagnóstico y a condiciones locales propias de cada paciente, su prevalencia según el estudio de Kremers *et al*⁶ es de 21.8 casos cada 100.000 personas al año, la incidencia de esta patología ha variado cada año desde 1969 con valores que varían de 11.4 casos cada 100.000 habitantes para el periodo de 1969 a 1979 a 24.4 casos cada 100.000 personas para el periodo del 2000 a 2009.

Por otro lado las displasias fibrosas se presentan clínicamente como un aumento de volumen generalmente asintomático, el cual puede acompañarse de algún grado de asimetría facial. En otras ocasiones, se puede desarrollar dolor facial, dolor de cabeza o entumecimiento facial.^{7,8} El compromiso del maxilar y mandíbula pueden producir desplazamiento de dientes, mal oclusión y raramente rizalísis.⁹ En casos con compromiso

de senos paranasales, puede haber obstrucción nasal; en lesiones que se extienden hasta la órbita, pueden provocar discapacidad visual, y en lesiones a nivel de hueso temporal pueden provocar pérdida de audición.¹⁰

Mediante exámenes de laboratorio se puede observar una elevación de la fosfatasa alcalina, incluso en ausencia de fracturas y sin relación con la extensión de la enfermedad, en cerca de un 30% de los pacientes con DF.^{10,11} Sin embargo, en este caso no se indicaron exámenes de laboratorio adicionales dada la imagen patognomónica de la lesión; si bien el diagnóstico definitivo se determinó con la biopsia incisional, el riesgo de infección de la zona nos sugiere que un abordaje más seguro pudiese ser el de apoyar el diagnóstico con los niveles de fosfatasa alcalina.

En el presente caso se pudo observar la evolución de la erupción de la pieza 3.3, esta pieza logro erupcionar pero su mesio versión provoco que actuara como un factor local de acumulo de placa bacteriana que termino siendo un foco infeccioso que actuó como punto de origen para los episodios de osteomielitis, se recomienda que cualquier malposición o anomalía dentaria sea corregida para eliminar el factor local.

Imaginológicamente, se presenta como una lesión ósea expansiva de tamaño variable, generalmente unilateral. La literatura indica que la expansión de estas lesiones no compromete la cortical ósea, lo que se puede evidenciar mediante el estudio por tomografía computada;¹² en nuestra experiencia lesiones maduras y de larga data pudiesen llegar a comprometer dichas corticales (Fig. 4).

Se describen tres presentaciones imaginológicas de DF en cráneo:¹³ Forma compacta, considerada la más frecuente, donde el tejido óseo es sustituido de forma homogénea con apariencia de “vidrio esmerilado” o “piel de naranja”, considerada un signo patognomónico de esta lesión. Se encuentra principalmente en base de cráneo, cuerpo y ala menor del esfenoides, y techo de órbita; Forma lítica, la cual se presenta como una lesión irregular, radiolúcida, rodeada por un halo radiopaco; y Forma mixta, caracterizada por

la presencia de áreas radiopacas alternadas con áreas radiolúcidas. En nuestro caso, se observa la forma compacta a nivel de huesos esfenoides y temporal, y la presentación mixta en zona de cuerpo y rama mandibular.

El límite es difuso, por lo cual es difícil diferenciar entre tejido displásico y tejido normal.¹⁴ Su densidad varía de acuerdo a la cantidad de matriz de tejido conjuntivo fibroso y osteoide existente. El presente caso muestra una gran densidad radiográfica lo que podemos identificar como un factor de riesgo para las osteomielitis que ha presentado el paciente, esto debido a la baja vascularización de la zona. En casos con compromiso del hueso maxilar o mandíbula, las radiografías retroalveolares muestran desaparición de la cortical alveolar. Las piezas dentarias pueden encontrarse desplazadas; sin embargo, generalmente no se encuentran piezas dentarias incluidas debido a que el desarrollo de la DF es posterior al proceso de erupción dentaria.¹⁵ La presentación de nuestro caso también es atípica ya que debido a la corta edad del paciente este presentaba dentición mixta, la exfoliación natural del recambio dentaria también se puede establecer como un factor de riesgo para procesos infecciosos debido al tejido óseo expuesto durante el recambio.

Si bien puede realizarse un diagnóstico inicial a través de métodos de imagen, éste debe ser confirmado mediante un análisis histopatológico.^{16,17} Macroscópicamente se pueden diferenciar dos presentaciones, una forma compacta, caracterizado por la presencia de tejido osteoide, que progresivamente se osifica y adquiere aspecto de tejido óseo maduro; y una forma quística, con presencia de una o más cavidades rodeadas por las alteraciones antes descritas. Microscópicamente, se observa proliferación de tejido fibroso con osificación progresiva, y un trabeculado óseo inmaduro irregular tanto en tamaño, forma y distribución, con ausencia de la estructura laminar interna, característica del tejido óseo normal. Los osteoclastos y osteoblastos son poco frecuentes. Las trabéculas óseas desorganizadas rodeadas por un estroma fibroso denso asumen una

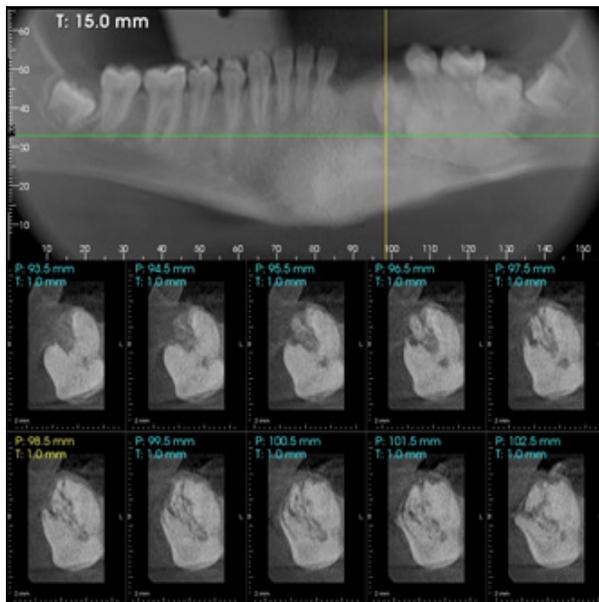


Fig. 4 Tomografía de control posterior a la extracción de las piezas 3.3 y 3.4 donde se puede apreciar la formación de un nuevo sequestro óseo en la zona afectada.

distribución espacial semejante a “caracteres de escritura china”. Pueden encontrarse haces de fibras colágenas orientadas perpendicularmente a la superficie del hueso. En lesiones de larga data, puede ocurrir maduración del hueso laminar, lo que puede provocar un ordenamiento paralelo del trabeculado óseo. No se han reportado focos de tejido cartilaginoso en DF craneofacial.^{10,13}

El comportamiento habitual de la DF es iniciar su desarrollo en la niñez o adolescencia, experimentar un crecimiento lento durante alrededor de una década, para luego estabilizarse y detenerse junto con el término del crecimiento del paciente.^{11,18} El pronóstico, en la mayor parte de los casos, es bueno, a excepción de aquellos que presenten transformaciones malignas.

La transformación maligna es muy rara, entre el 0.4 - 4% de los casos.¹⁹ La tasa de transformación maligna es aún desconocida, pero probablemente no sea mayor al 1%, esta transformación neoplásica es más probable de ocurrir en la presentación poliostrófica, cambiando histológicamente hacia osteosarcoma, fibrosarcoma y condrosarcoma.⁵ Si bien la displasia fibrosa es generalmente asintomática y se encuentra como hallazgo radiográfico, hay ocasiones en que el motivo de consulta es el dolor asociado a un proceso

infeccioso en la zona, con enrojecimiento, aumento de volumen, y descarga purulenta, similares a la encontrada en la osteomielitis piogénica. Los cambios histopatológicos, muestran infiltrado inflamatorio crónico, formación de abscesos, y sequestros óseos.²⁰ Los reportes de infecciones asociadas a la displasia fibrosa son relativamente comunes, lo que sugiere que la displasia fibrosa tiende a presentar infecciones secundarias.²⁰

El tratamiento depende de la edad del paciente, daño funcional, neurológico y estético.^{7, 21} En casos de lesiones con deformación leve a moderada y asintomáticas, inicialmente se debe mantener una conducta expectante, realizando controles periódicos. Posterior a la estabilización de la lesión, de ser necesario, puede realizarse una intervención quirúrgica con objetivos estéticos y/o funcionales. Sin embargo, cuando existe sintomatología o deformación severa, es aconsejable una intervención quirúrgica inmediata por el posible daño ocular, auditivo o neurológico que pueda producirse. Por la naturaleza benigna de la lesión, la cirugía debe ser lo más conservadora posible, con el objetivo de mantener la función, prevenir complicaciones y mejorar la estética.²¹⁻²³ Debe considerarse que alrededor del 37% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente pueden presentar recidiva, en cuyos casos la lesión continúa creciendo lentamente. Por otro lado, en adultos, el tejido óseo afectado por DF es más susceptible a infecciones, lo que puede complicar el pronóstico quirúrgico.

Otras alternativas de tratamiento han explorado la posibilidad del uso de bifosfonatos para inhibir la reabsorción osteoclástica. Los hallazgos de varios estudios^{23, 24} muestran que altas dosis de pamidronato intravenoso disminuye el dolor y los marcadores para el metabolismo óseo.^{25, 26} El uso de calcitonina en el tratamiento de la displasia fibrosa se ha incrementado en el último tiempo.²⁸

Basado en la imagen tomográfica y la apariencia en resonancia magnética, se consideran dentro del diagnóstico diferencial para la displasia fibrosa craneofacial a la enfermedad de Paget, el querubismo, hiperparatiroidismo, neurofibroma-

tosis, osteomielitis crónica esclerosante, fibroma osificante, osteoma, granuloma eosinófilo, osteocondroma, fibroma condromixóide, y neoplasias sarcomatosas. Generalmente las presentaciones observadas tomográficamente y mediante resonancia magnética varían sustantivamente lo que puede deberse a cambios en la naturaleza de las lesiones relacionados con el género y la edad.⁵

En el caso presentado, debido a las complicaciones infecciosas ha sido necesario el control quirúrgico y con terapia antibiótica para los episodios infecciosos críticos, además de mantener a estos pacientes en control periódico riguroso durante el periodo de cambio de dentición.

CONCLUSIONES

Las displasias fibrosas son lesiones benignas de crecimiento lento con un gran potencial de crecimiento aunque generalmente son auto limitantes, si bien es una lesión de comportamiento benigno se pueden presentar complicaciones asociadas a la infección secundaria en la zona por lo que se recomienda una intervención mínima en la zona y la eliminación de los factores locales que puedan ayudar al establecimiento de un proceso infeccioso en la zona.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D. (Editores). World Health Organization classification of tumours: Pathology & genetics of head and neck tumours. IARC Press; 2005 p. 321-2.
- Anitha N, Sankari SL, Malathi L, Karthick R. Fibrous dysplasia-recent concepts. J Pharm Bioallied Sci. 2015 Apr;7(Suppl 1):S171-2.
- Naser, A.; Bravo, G.; Carrasco, M. & Ríos, C. Displasia fibrosa de temporal, caso clínico y revisión del tema. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2009; 69: 259-64.
- Song J, Jung, H, Lee H, Hwang S. Monostotic fibrous dysplasia of temporal bone: report of two cases and review of its characteristics. Acta Oto-Laryngologica, 2005;125: 1126-9.
- Atalar MH, Salk I, Savas R, Uysal IO, Egilmez H. CT and MR Imaging in a Large Series of Patients with Craniofacial Fibrous Dysplasia. Pol J Radiol. 2015 May 4;80:232-40.
- Kremers HM, Nwojo ME, Ransom JE, Wood-Wentz CM, Melton LJ 3rd, Huddleston PM 3rd. Trends in the epidemiology of osteomyelitis: a population-based study, 1969 to 2009. J Bone Joint Surg Am. 2015 May 20;97(10):837-45.
- DiCaprio M, Enneking, W. Fibrous dysplasia: pathophysiology, evaluation, and treatment. The Journal of Bone & Joint Surgery 2005;87(8): 1848-64.
- Suárez E, Sanz V, Storch P, García J, López M. Cefalea progresiva: clínica de displasia fibrosa craneofacial. An. Pediatr. 2011;75(2): 136-7.
- Casati L, Alvares A, Lopes C, Cunha M, Negrão R, Damante J. Monostotic fibrous dysplasia: a 23-year follow-up of a patient with spontaneous bone remodeling. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2009;107: 229-34.
- Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D. (Editores). World Health Organization classification of tumours: pathology & genetics of head and neck tumours. IARC Press; 2005 p. 321-2.
- MacDonald-Jankowski D. Fibrous dysplasia: a systematic review. Dentomaxillofacial Radiology. 2009;38: 196-215.
- Sontakke S, Karjodkar F & Umarji H. Computed tomographic features of fibrous dysplasia of maxillofacial region. Imaging Science in Dentistry. 2011;41: 23-28.
- Alves A, Canavarros F, Vilela D, Granato L & Próspero J. Displasia fibrosa: relato de três casos. Rev. Bras. Otorrinolaringol. 2002; 68(2): 288-292.
- Chen Y, Wong F, Hsueh C & Lo L. Computed tomography characteristics of non-syndromic craniofacial fibrous dysplasia. Chang. Gung. Med. J. 2002;25(1): 1-7.
- Akintoye S, Lee J, Feimster T, Booher S, Brahim J, Kingman A, Riminucci M, Robey P & Collins M. Dental characteristics of fibrous dysplasia and McCune-Albright syndrome.

- Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2003; 96: 275-282.
16. Abdelkarim A, Green R, Startzell J & Preece J. Craniofacial polyostotic fibrous dysplasia: a case report and review of the literature. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2008; 106: e49-e55.
 17. Kruse A, Pieves U, Riener M, Zunker C, Bredell M & Grätz K. Craniomaxillofacial fibrous dysplasia: a 10-year database 1996–2006. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2009; 47: 302–305.
 18. Collins M. Spectrum and natural history of fibrous dysplasia of bone. Journal of bone and mineral research. 2006; 21(2): P99-P104.
 19. Harris WH, Dudley HR, Barry RJ, authors. The natural history of fibrous dysplasia, an orthopaedic, pathological and roentgenographic study. Am J Orthop. 1962;44:207–33.
 20. Kato H, Nomura J, Matsumura Y, Yanase S, Ito T, Tagawa T. A case of florid osseous dysplasia associated with chronic sclerosing osteomyelitis requiring segmental resection, Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology. 2014; 26(2):158-162.
 21. Amit M, Collins M, FitzGibbon E, Butman J, Fliss D & Gil Z. Surgery versus watchful waiting in patients with craniofacial fibrous dysplasia – a meta-analysis. PLoS One. 2011;6(9): e25179.
 22. Júnior V, Andrade E, Didoni A, Jorge J, Filho N & Yoshimoto F. Displasia fibrosa do osso temporal: relato de caso e revisão da literatura. Rev. Bras. Otorrinolaringol. 2004;70(6): 828-831.
 23. Lee J, Shin H, Kwon YJ. Treatment of Polyostotic Fibrous Dysplasia of the Thoracic Spine with Intravenous Pamidronate: Result from 9 Months Follow Up. Korean J Spine. 2015 Jun;12(2):95-8.
 24. Mansoori LS, Catel CP, Rothman MS. Bisphosphonate treatment in polyostotic fibrous dysplasia of the cranium: case report and literature review. Endocr Pract. 2010 Sep-Oct;16(5):851-4.
 25. Lustig L, Holliday M, McCarthy E & Nager G. Fibrous dysplasia involving the skull base and temporal bone. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2001;127: 1239-1247.
 26. Leet AI, Collins MT, authors. Current approach to fibrous dysplasia of bone and McCune-Albright syndrome. J Child Orthop. 2007;1:3–17.
 27. Kos M, Luczak K, Godzinski J & Klempous J. Treatment of monostotic fibrous dysplasia with pamidronate. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2004;32: 10–15.
 28. Yasuoka T, Takagi N, Hatakeyama D & Yokoyama K. Fibrous dysplasia in the maxilla: possible mechanism of bone remodeling by calcitonin treatment. Oral Oncology. 2003;39: 301-305.

Recibido: 07-10-2015
Aceptado: 13-12-2015

Correspondencia del Autor: Juan Schilling Lara
E-mail: juan.schilling@gmail.com