

# Displasia Fibrosa: Reporte de 6 casos de variedad monostótica

## Prof. Dr. Carlos A. Bencini

Profesor Titular de la Asignatura Cirugía B de la F.O.U.N.L.P. Jefe del Servicio de Odontología, Cirugía y Traumatología Buco Máxilo Facial del H.I.E.A.y C. San Juan de Dios de La Plata. Director de C.O.C.A.B. S.R.L. (Centro Odontológico Prof. Dr. Carlos Alberto Bencini). Ex-Presidente de la Sociedad Argentina de Cirugía y Traumatología Buco Maxilo Facial. Miembro de la Comisión Directiva de la Asociación Latino Americana de Cirugía Buco Máxilo Facial (ALACIBU)

## Prof. Dr. Adrian C. Bencini

Profesor Adjunto de la Asignatura Cirugía B de la F.O.U.N.L.P. Miembro del Servicio de Odontología, Cirugía y Traumatología Buco Maxilo Facial del H.I.E.A.y C. San Juan de Dios de La Plata. Director del GINI (Grupo de Investigación Implantológica) - F.O.U.N.L.P. Miembro de la Sociedad Argentina de Cirugía y Traumatología Buco Maxilo Facial, ALACIBU e IAOMS. Director de programas de Formación de Especialistas en Cirugía y Traumatología BMF e Implantología Oral

## Dr. Facundo César Peluso

Docente de la Asignatura Cirugía B de la F.O.U.N.L.P. Concurrente al Servicio de Odontología, Cirugía y Traumatología B.M.F. del H.I.E.A.y C. San Juan de Dios. Miembro del GINI (Grupo de Investigación Implantológica) - F.O.U.N.L.P. Miembro de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Cirugía y Traumatología Buco Maxilo Facial.



Recibido: marzo de 2003 - Aceptado: abril de 2003

## Resumen

Los autores presentamos un enfoque clínico descriptivo de la Displasia Fibrosa, incluyendo nuestra experiencia en seis casos clínicos de diferente sexo y localización, detallando estudios y técnicas quirúrgicas realizadas.

## Summary

The authors focus subject on the description of the fibro dysplasia, including their experience on six cases of different sex and localization, detailing studies and surgical techniques performed.

## Introducción

En el tejido óseo existen múltiples patologías en las cuales es reemplazada su arquitectura normal por tejido fibroblástico, fibrocolágeno y variables tipos de tejido calcificado<sup>11, 12, 15</sup>.

Dichas patologías pueden involucrar a todos los huesos de la economía y otras, solamente a los

maxilares, dada la existencia del aparato odontogénico vinculado y condicionado por la embriogénesis y fisiopatología que lo hacen tan peculiar<sup>12</sup>.

Actualmente existe la tendencia de agrupar a las lesiones osteofibrosas de los maxilares diferenciándolas en malformativas, neoplásicas, de origen odontogénicos y no odontogénicos, según se detalla a continuación<sup>12</sup>:

**Lesiones comunes a cualquier hueso de la economía**

- Displasia fibrosa poliostótica con Síndrome de Albright.
- Displasia fibrosa poliostótica.
- Displasia fibrosa monostótica.
- Osteoblastoma benigno.
- Osteoma osteoide.
- Enfermedad de Paget.

**Lesiones exclusivas de los maxilares**

- Indiscutiblemente odontogénicas:
  - Cementomas
  - Cementoblastoma
  - Fibroma cementificante
  - Displasia fibrosa periapical
- Presuntamente odontogénicas:
  - Fibroma osificante
  - Fibroma cemento-osificante
  - Fibro-osteoma.

**Concepto**

En 1937 Albright y Col. describieron un síndrome caracterizado por una osteítis fibrosa diseminada, áreas de pigmentación en piel color café con leche, disfunción endocrina y pubertad precoz<sup>1,11</sup>.

Hacia 1942, Albright junto a Jaffe demostraban la existencia de lesiones similares que afectaban un sólo hueso. Llamaron a esta lesión displasia fibrosa monostótica, en contraste con las anteriores que eran poliostóticas<sup>16,25</sup>.

La displasia fibrosa es una lesión osteofibrótica, de crecimiento limitado, de origen desconocido, congénita no hereditaria<sup>25</sup>.

Muchos autores le atribuyen la etiología a una vía bioquímica, en el Síndrome de Albright y en alguna variante de displasia fibrosa, ellos demostraron una mutación del gen GNAS 1, el cual se encuentra localizado en el cromosoma<sup>20,16,7</sup>.

Otros señalan una respuesta ósea peculiar frente a un trauma o a un estímulo endocrino; en cualquier caso la etiopatogenia de esta entidad permanece oscura.

Presenta trastornos en la actividad del mesénquima osteoformador específico, siendo reemplazado este por tejido fibroso u osteofibroso mal formado, donde encontramos trabéculas óseas inmaduras no laminadas<sup>28</sup>.

**Epidemiología**

Es una lesión poco frecuente (1:60.000 ó 1:70.000 por habitante), siendo su forma monostótica de mayor prevalencia que la poliostótica (de 20 a 30 veces).

El sexo femenino es afectado en una propor-

ción de 3 a 1 en la variedad poliostótica, mientras que la variedad monostótica no posee prevalencia por algún sexo<sup>12</sup>.

La edad promedio en que se presentan las primeras manifestaciones clínicas de la lesión es entre la segunda y tercera década de vida, aunque el rango etéreo de los casos registrados oscila entre los diez meses y setenta y cinco años de edad, teniendo predilección por individuos de la raza blanca.

Según autores como Robbins, Grinspan, Thoma y Stafne existe una mayor prevalencia de esta lesión en el maxilar superior, mientras que Borghelli y Cabrini se la otorgan al maxilar inferior además de otros huesos de la economía como costillas, fémur y tibia en su variedad poliostótica.

Grinspan señala que los huesos maxilares rara vez son comprometidos en la variedad poliostótica de la enfermedad, mientras que la variedad monostótica asientan en los maxilares del 15 - 20% de los casos.

**Clínica**

Es una tumoración dura, fija y sólida, de forma redondeada o fusiforme, ni crepitante, ni fluctuante<sup>12</sup>.

La piel y la mucosa que recubren la lesión se desplazan libremente sobre ella; manteniendo su color y textura normal, excepto en los casos en que la lesión adquiere gran tamaño en la cual puede evidenciarse la circulación venosa superficial<sup>12</sup>.

Generalmente su crecimiento es asintomático, indoloro, lento y progresivo, no pudiendo precisarse si existen momentos de evolución o pausa.

También puede tener un crecimiento rápido y agresivo; y una tercera forma es de crecimiento con intermitencias, dolor, sensibilidad y fiebre, siendo estas dos últimas variedades o formas las menos frecuentes.

Durante su crecimiento origina una asimetría facial por aumento de volumen.

En el maxilar superior puede obstruir u ocupar tanto el seno maxilar como la cavidad nasal, en forma total o parcial, deformar la órbita y producir exoftalmos. El malar afectado es desplazado hacia afuera y arriba<sup>25,20,28</sup>.

Cuando se ve afectada la mandíbula puede darle al paciente un falso aspecto de prognato<sup>12</sup>.

El desarrollo dentario y la erupción son afectados comúnmente, pudiendo aparecer diastemas y maloclusión, siendo éstas de grado variable

según la localización y tamaño de la lesión<sup>4, 16</sup>.

En los exámenes de laboratorio, la displasia fibrosa polioestótica suele demostrar datos normales pero en algunos casos (en particular donde hay numerosas lesiones) la actividad de la fosfatasa alcalina suele ser mayor<sup>12</sup>.

Esta enfermedad en su variedad monostótica revela valores normales en la concentración de calcio y fósforo, así como en la actividad de la fosfatasa alcalina; siendo estos valores de importancia para excluir enfermedades de aspecto clínico similar como la enfermedad de Paget y el Hiperparatiroidismo (donde los estudios de laboratorio suelen dar valores anormales y característicos)<sup>26</sup>.

Cabe destacar que en el Síndrome de Albright hay un compromiso endocrino (síndrome poliglandular que afecta a las glándulas suprarrenales, paratiroides y páncreas). Además en algunos casos se encontraron alteraciones en la calcemia, fosfatemia y fosfatasa alcalina<sup>12</sup>.

Durante su evolución clínica la displasia fibrosa muestra trastornos de desarrollo óseo que comienzan tempranamente: crece frecuentemente durante la niñez y la pubertad, tendiendo a detenerse o estabilizarse durante la juventud o adultez<sup>12</sup>.

La tendencia a la malignización de esta lesión es muy rara (menos del 1%) pero esta baja incidencia se ve significativamente aumentada si estas lesiones son irradiadas<sup>3, 7, 12, 25</sup>.

Parece estar debidamente probado que la variedad monostótica de la enfermedad no evoluciona a la forma polioestótica ni esta al Síndrome de Albright<sup>12</sup>.

La displasia fibrosa puede asociarse a neoplasias de tejidos blandos de origen mesenquimal como mixomas intramusculares constituyendo el Síndrome de Mazabraud<sup>25</sup>.

También se conoce la asociación a síndromes antifosfolípidos que se manifiestan con una marcada tendencia a inducir fenómenos trombóticos venosos o arteriales, así como al Síndrome de Solomon y la aparición de quistes óseos aneurismáticos en senos etmoidales y esfenoidales<sup>25</sup>.

### Aspectos radiográficos

Dado que esta enfermedad carece de todo patrón patognomónico puede adquirir imágenes desde radiolúcidas hasta radiopacas<sup>11, 20, 24</sup>.

Las imágenes radiolúcidas adoptan una forma quística mono o multilocular, teniendo sus márgenes muy mal definidos o careciendo totalmente de los mismos<sup>12, 16</sup>.

El hueso cortical que lo recubre esta expandi-

do o adelgazado y no muestra actividad perióstica osteoformadora, y nunca se observa con perforado<sup>19, 24</sup>.

Inmediatamente por dentro de la cortical se denota un trabeculado óseo en forma de puentes, alternando o no con focos calcificados de forma irregular<sup>12</sup>.

Cuando esos puentes son densamente calcificados y el fino trabeculado de las áreas multiquísticas se esfuman, la lesión presenta una imagen veteada, como una mancha de humo sobre un fondo claro<sup>12</sup>.

La imagen más común que esta patología presenta es de "vidrio esmerilado" o "piel de naranja" de densidad uniforme y casi siempre mal limitada<sup>1, 12, 24, 25</sup>.

A veces puede tomar una imagen de "hueso algodonoso" dando una apariencia pagetoide<sup>25</sup>.

La prueba radiográfica de agenesia dentaria o falta de erupción da un momento aproximado en que comenzó a desarrollarse la enfermedad<sup>27</sup>.

Es frecuente observar rizolisis en los dientes erupcionados involucrados al avance de la lesión<sup>21</sup>.

En términos generales puede decirse que la imagen es más calcificada en pacientes de mayor edad y en duración más prolongada de la enfermedad<sup>28</sup>.

Un signo radiológico importante es la falta de la compacta alveolar de los alvéolos dentarios involucrados por la lesión.

La Tomografía Axial Computarizada ha resultado un procedimiento diagnóstico útil para determinar la extensión de la lesión y realizar una planificación terapéutica<sup>25</sup>.

### Macroscopía

Macroscópicamente la displasia fibrosa tiene un color rosado amarillento, de aspecto arenoso<sup>12</sup>.

Cuando se examina se destaca la falta de cápsula demostrando límites imprecisos con el hueso sano siendo esto de importancia para distinguirla del fibroma osificante y el fibroosteoma que la poseen<sup>12</sup>.

Al corte del preparado se percibe una crepitación que evidencia la presencia de depósitos cálcicos en la trabécula reticular, y en su interior observamos el tejido fibroso que reemplazó al hueso normal<sup>5, 12</sup>.

### Microscopía

Teniendo en cuenta las distintas imágenes radiográficas que presenta la displasia fibrosa su

estructura histológica varia ampliamente en especial a lo concerniente a la cantidad de tejido fibroso y óseo<sup>26</sup>.

Esta lesión ofrece un cuadro histopatológico variable según su tiempo de evolución, por lo que se establece una serie de etapas<sup>5</sup>.

En la primera de ellas se observa un componente fibroblástico acompañado por elementos vasculares sanguíneos.

En la siguiente hallamos una maduración fibrocolágena con depósito de sales de calcio estructurando imágenes de trabéculas de tipo reticular. Estas toman diferentes formas, delgadas en forma de "c", o más irregulares, presentando así la llamada imagen de "letras chinas", que llegan a constituir en una etapa final una red trabecular que tiende a fusionarse entre sí y también con los límites del tejido óseo normal. De esta manera se produce un proceso cicatrizal y el posterior reemplazo (última etapa) por trabéculas de tipo laminar<sup>5, 12, 26</sup>.

### Diagnóstico de certeza y diagnóstico diferencial

La imagen radiográfica puede orientar el diagnóstico.

La prueba de laboratorio nos muestra una marcada leucocitosis, y aumento de la fosfatasa alcalina en la displasia fibrosa poliostótica con o sin Síndrome de Albright<sup>12, 26</sup>.

No obstante hay que señalar que en todas y cada una de las patologías sólo la biopsia y la histopatología nos revelarán el diagnóstico de certeza.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con las siguientes entidades patológicas<sup>9, 18, 20, 28</sup>:

- 1) *Fibroma osificante*: No se puede establecer un diagnóstico diferencial entre la displasia fibrosa y el fibroma osificante por su similitud clínica y radiográfica. El fibroma osificante se diferencia por ser encapsulado y no detiene su crecimiento en el paciente adulto. Además es una enfermedad exclusiva de los maxilares.
- 2) *Enfermedad de Paget*: Tiene predilección por el sexo masculino y se da en la cuarta década de vida. Es una enfermedad generalizada, caracterizada por pérdida de la vista y de la audición por compresión nerviosa. Se presenta en forma bilateral y se encuentran desmesuradamente elevados los valores de la fosfatasa alcalina.

Radiográficamente se observan aumento de volumen del cráneo, las piezas dentarias presen-

tan hipercementosis, y se evidencian diastemas por crecimiento del maxilar.

- 3) *Querubismo*: Enfermedad que afecta solamente a los maxilares, bilateral, casi simétrica y de origen hereditario. Evoluciona en los primeros años de vida (desde los 2 hasta los 8 años) y presenta adenopatías regionales cervicales.

Radiográficamente se presenta como una imagen radiolúcida limitada por una cortical delgada "imagen de pompas de jabón".

- 4) *Osteomielitis*: Un proceso de osteomielitis puede adquirir una imagen radiográfica muy similar a la displasia fibrosa, diferenciándose sólo en la presencia de secuestros y nuevas láminas óseas periostales; estos rasgos radiográficos son útiles para distinguirlos en los casos en que se asemeje a la Displasia Fibrosa

De todas formas, la historia clínica, a través de la anamnesis y la inspección clínica, pondrán en evidencia el diagnóstico de esta infección.

### Pronóstico

El pronóstico es favorable (bueno), dado que es un proceso benigno, auto limitante, con una baja tendencia a la malignización (menos del 1%): sólo se han reportado casos de malignización en pacientes irradiados<sup>5, 11, 12, 25</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la lesión, en la gran mayoría de los casos, se resume a una cirugía cosmética, remodeladora (osteoplastia u ostectomía correctiva) luego de la autolimitación de la lesión, entre los 23 a 30 años de edad del paciente.

Desde el momento del diagnóstico de la lesión, hasta la intervención cosmética, el paciente debe ser evaluado trimestralmente, indicándole que se comunique de inmediato con el profesional tratante si notara alguna variación en el crecimiento y evolución de la lesión, entre consulta y consulta.

En casos excepcionales, cuando la lesión toma un patrón de crecimiento rápido y muy agresivo, con compromiso de órganos y/o estructuras anatómicas vecinas (ej. órbita), se debe realizar una cirugía resectiva, para preservar el futuro compromiso irreversible de dichas estructuras.

No son recomendables tratamientos quirúrgicos en etapas prepuberales ya que generalmente se acompaña de recidivas con un comportamiento más agresivo de la lesión<sup>12, 17</sup>.

Cualquiera sea el tratamiento elegido es preciso realizar un seguimiento clínico-radiográfico por su potencial de malignización.

**Estadística**

En nuestra experiencia hemos diagnosticado y tratado 6 (seis) casos de displasia fibrosa, en el periodo de marzo de 1989 a febrero del 2003 (ver Casos).

Los seis casos correspondieron a la variedad monostótica (100%). Cinco de los seis casos (83,33%) recibieron como tratamiento una ciru-

gía cosmética, mientras que solo un caso (16,66%) recibió un tratamiento resectivo, por compromiso del piso de órbita, seno maxilar y fosas nasales.

De los 6 casos, 4 (66,66%) correspondieron a pacientes de sexo femenino mientras que 2 (33,33%) fueron de sexo masculino.

La localización fue de 4 casos (66,66%) en maxilar inferior y 2 casos (33,33%) en superior.

El promedio de edad de los pacientes al momento de la primer consulta fue de 23 años y 7 meses (rango 17 a 33 años), mientras que el promedio de edad al momento de la intervención fue de 26 años y 3 meses (rango de 23 a 33 años).

**Casos**

Sexo	Variiedad	Edad al Diagnóstico	Localización	Edad al tratamiento	Tratamiento
Masculino	Monost.	18	Max. Inf. región de premolares y molares der.	25	Cirugía cosmética
Femenino	Monost.	17	Max. Inf. región de incisivos a premolares derechos	23	Cirugía cosmética
Femenino	Monost.	23	Max. Sup. región premolares y molares derecho	25	Cirugía cosmética
Masculino	Monost.	26	Max. Sup. Izq. (seno maxilar, fosas nasales, órbita) y Malar izq.	26	Resección parcial de Max. Sup. Izq. + cosmética del malar
Femenino	Monost.	33	Max. Inf. región de canino y premolares derechos	33	Cirugía cosmética
Femenino	Monost.	25	Max. Inf. región de incisivos a premolares izquierdos	26	Cirugía cosmética

**Conclusiones**

La displasia fibrosa se inicia usualmente durante la primera y segunda década de vida. Sólo en pocas ocasiones se descubre más tarde.

La mayoría de las displasias fibrosas que se observan en los maxilares forman parte de la displasia fibrosa monostótica y ocasionalmente lo hacen de la displasia fibrosa poliostótica con o sin Síndrome de Albright.

A la inspección intraoral esta lesión nos muestra una expansión de la tabla ósea bucal, posible desplazamiento y ausencia de piezas dentarias.

Los tejidos blandos no son afectados en su color, textura o movilidad.

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con el fibroma osificante, enfermedad de Paget y otras enfermedades de aspecto clínico y radiográfico similar.

En la bibliografía consultada para este trabajo, no se encontraron seguimientos clínicos y radiográficos a distancia, pero hay que considerar su seguimiento estricto dado su bajo pero existente potencial de malignización ☺

**Correspondencia**

Prof. Dr. Adrian Carlos Bencini.

COCAB SRL.

Diagonal 74 n° 2571 - La Plata (1900) - Bs. As. - Argentina.

Tel/Fax: 0221 - 451 1859 - E-mail:

## Bibliografía

- 1- Ansonnaud de González McDonald, Ana María; Wierna, Alicia Isabel; Ansonnaud, Carlos Celestino: *Displasia fibrosa ósea*. Conocer odontol; 5 (6): 25-7, nov.1997
- 2- Arshad-N; Kapala-JT: *Monostotic fibrous dysplasia in an eight year old male: report of case*. ASDC-J-Dent-Child. 1995 Mar-Apr; 62(2): 145-7.
- 3- Borghelli, R.: *Temas de Patología Bucal Clínica*. 1ra Ed., Tomo II, 1997, Argentina, Mundi. Pág. 580-582.
- 4- Brunicardi Seijas,Alberto; Toro F, Ludmagalli; Luis D,Omaira: *Displasia fibrosa del hueso*. Acta odontol. Venez; 32(3):23-6, sept-dic. 1994.
- 5- Cabrini, R: *Anatomía Patológica bucal*. 1988, reimpresión de la 1ra Edición, Buenos Aires, Mundi. Pág. 218-222.
- 6- Cascone-P; Valentini-V; Nicolai-G; Agrilla-A: *A rare complication of craniofacial fibrous dysplasia*. J-craniofac-Surg. 1998 Sep; 9(5): 433-7.
- 7- Ceccotti, E.: *Clínica Estomatológica SIDA, Cáncer y otras afecciones*. 1993, Argentina, Panamericana. Cap. 26, Pág. 232-233.
- 8- Cohen-MM Jr; Howell-RE: *Etiology of dysplasia and McCune-Albright syndrome*. Int-J-Oral-Maxillofac-Surg. 1999 oct; 28(5): 366-71.
- 9- Espósito-SJ; Gabriel-L; Smith-jd; Zins-Je. *Fibro dysplasia; a case report*. Compend-Contin-Educ-Dent. 1995 Jul; 16(7): 652,654-6,658-9.
- 10- Galesio-C; Tagliabue-M; Mazzeo-R; De-Gioanni-PP. *Polyostotic fibrous dysplasia. A clinical case report*. Minerva-Stomatol. 1996 Nov; 45(11): 533-40.
- 11- Garau-V; Tartaro-GP; Aquino-GP; Colella-G.: *Fibrous dysplasia of the maxillofacial bones. Clinical considerations*. Minerva-Stomatol. 1997 Oct; 46 (10): 497-505.
- 12- Grinspan, D. *Enfermedades de la boca; Semiología; Patología y Terapéutica de la mucosa bucal. Lesiones osteofibrosas (malformativas y neoplásicas)*. Buenos Aires. Mundi. 1970. Pág: 4114-20.
- 13- Gurler-T; Alper-M; Gencosmanoglu-R; Totan-S; Guner-U; Akin-Y: *McCune-Albright syndrome progressing with sever fibrous dysplasia*. J-craniofac-Surg. 1998 Jan; 9 (1): 79-82.
- 14- Hurd-A: *Interdisciplinary team approach to the dental management of craniofacial fibrous dysplasia*. J-Okla-Dent-Assoc. 1999 Summer; 90(1): 30-35.
- 15- Linchestein. *Sistemic anomalies of skeletal development. Progressive diaphyseal dysplasia*. Pág: 47
- 16- Mandrioli-S; Carinci-F; Dallera-V; Calura-G.: *Fibrous dysplasia. The clinico-therapeutic picture and new data on its etiology. A review of the literature*. Minerva-Stomatol. 1998 Jan-Feb; 47 (1-2): 37-44.
- 17- Macdonald-Jankoxski-D: *Fibro dysplasia in jaw of a Hong-Kong population: radiographic presentation and systemic review*. Dentomaxillofac-Radiol. 1999 Jul; 28(4): 195-202.
- 18- Miteke-m; Nagahata-S: *Florid cemento-osseous dysplasia. Report of a case*. Int-J-oral-Maxillofac-Surg. 1999 Feb; 28 (1): 56-7.
- 19- Noeern Arshad-BDS; jon -T; Kapala, DMD, MScD: *Displasia fibrosa monostótica en un niño de ocho años de edad: Reporte de un caso*. Journal of Dentist for Children.1996. 1(2): 59-61.
- 20- Oribe, J. A.: *Cirugía Maxilofacial*. 2da Edición., 1987, Argentina, López Libreros Editores, Cap. 16, Pág: 369-370.
- 21- Petrikowski-CG; Pharoah-MJ; Lee-L; Grace-MG: *Radiographic differentiation of osteogenic sarcoma, osteomyelitis, and fibrous dysplasia of the jaws*. Oral-Surg-Oral-Med-Oral-Pathol-Oral-Radiol-Endod. 1995 Dec; 80 (6): 744-750.
- 22- Posnick-JC; Huges-CA; Milmoie-G;Dolan-R: *Polyostitic fibrous dysplasia: an unusual presentation in childhood*. J-Oral-Maxillofac-Surg. 1996 Dec; 54(12): 1458-64.
- 23- Schneider-LC; Dolisky-HB; Grodjesk-JE; Mesa-ML; Doile-JL: *Malignant spindle cell tumor arising in the mandible of a patient with osseous dysplasia*. Oral-Surg-Oral-Med-Oral-Patol-Oral-Radiol-Endod. 1999 Jul; 88(1): 69-73.
- 24- Seijas Brunicardi, Alberto; Toro, F; Ludmagally, Luis D., Omaira.: *Displasia fibrosa del hueso*. Acta odontol. Venez; 32 (3): 23-6, sept-dic. 1994.
- 25- Seoane Leston, Juan M; Cazenave Jiménez, A; Vázquez Garcia, J; Aguado Santos, A; Romero Méndez, M. A; Esparza Gómez, Germán C. *Displasia fibrosa monostótica de maxilar. Presentación de un nuevo caso y revisión de la literatura*. Av. Odontoestomatol. Jul-Ago; 1996. 12 (6): 413-8.
- 26- Shafer- Levy: *Tratado de Patología Bucal*. 2da Edición, 1986, México, Interamericana. Sección V. Cap. 13. Pág: 723-729.
- 27- Stafne, E: *Diagnóstico radiológico en odontología*. 1ra Edición, 1987, Buenos Aires, Medico Panamericana. Pág: 249-253
- 28- Thoma: *Patología Oral*. 1ra Edición, reimpresión 8va. 1984, Barcelona, España, Salvat. Cap.12. Pág: 590-593.



**CONSULTOR DE SALUD**

Prensa Independiente por la Calidad de Vida  
EDICIÓN PARA ARGENTINA - BOLIVIA - BRASIL - CHILE - PARAGUAY - URUGUAY

Periódico especializado en Salud, Medio Ambiente y Calidad de Vida  
más importante de la Argentina

Nuestro compromiso, fortalecer CONSULTOR DE SALUD en toda América

CONSULTOR DE SALUD DIGITAL: [WWW.CONSULTORDESALUD.COM.AR](http://WWW.CONSULTORDESALUD.COM.AR)