



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
FIRENZE

FLORE
Repository istituzionale dell'Università degli Studi di
Firenze

Alberg-Schonberg disease: autosomal form type II (report of two familiar cases).

Questa è la Versione finale referata (Post print/Accepted manuscript) della seguente pubblicazione:

Original Citation:

Alberg-Schonberg disease: autosomal form type II (report of two familiar cases) / M. Zini; S. Gabbrielli; S. Colagrande; L. Capaccioli; N. Villari. - In: LA RADIOLOGIA MEDICA. - ISSN 0033-8362. - ELETTRONICO. - 105(2003), pp. 524-528.

Availability:

This version is available at: 2158/318929 since:

Terms of use:

Open Access

La pubblicazione è resa disponibile sotto le norme e i termini della licenza di deposito, secondo quanto stabilito dalla Policy per l'accesso aperto dell'Università degli Studi di Firenze (<https://www.sba.unifi.it/upload/policy-oa-2016-1.pdf>)

Publisher copyright claim:

(Article begins on next page)

Malattia di Albers-Schönberg: variante autosomica dominante tipo II

Descrizione di 2 casi familiari

Alberg-Schönberg disease: autosomal dominant form type II (Report of two familiar cases)

Matteo ZINI - Silvia GABBRIELLI - Stefano COLAGRANDE - Leonardo CAPACCIOLI - Natale VILLARI

Malattia di Albers-Schönberg: variante autosomica dominante tipo II

Descrizione di 2 casi familiari

Alberg-Schönberg disease: autosomal dominant form type II (Report of two familiar cases)

Matteo ZINI - Silvia GABBRIELLI - Stefano COLAGRANDE - Leonardo CAPACCIOLI - Natale VILLARI

Introduzione

La malattia di Albers-Schönberg (AS) od osteopetrosi classica (OP), è una osteopatia addensante primitiva caratterizzata da sovvertimento strutturale con formazione di ossa "pietrificate": fa parte di un più vasto gruppo di malattie osteopetrosiche, geneticamente classificate in tre tipi, con diversi sottotipi a varia espressività (tab. I). Riferiamo di un caso di malattia di AS-ADO (Autosomal Dominant Osteopetrosis) sottotipo II pervenuto alla nostra osservazione e di un secondo caso della stessa famiglia, evidenziato alla ricostruzione dell'albero genealogico.

Descrizione dei casi

Paziente di sesso femminile di 54 anni si sottopone ad esame radiologico del colon per clisma (fig. 1) per disturbi dell'alvo. Come reperti collaterali si evidenziano addensamenti delle limitanti somatiche dei corpi vertebrali dorso-lombari. La paziente non riferiva sintomi riconducibili a OP. L'estensione dell'indagine ha consentito di evidenziare:

- aumento di spessore e densità della corticale dei femori con diffusa sclerosi endostale, restringimento del canale midollare e deformazione delle metafisi distali, allargate e tozze; osteosclerosi di minore entità ai piatti tibiali ed esostosi a livello della testa fibulare (fig. 2);

- marcato addensamento diffuso delle ossa del bacino, con strie concentriche sul profilo delle creste iliache e parziale risparmio delle branche ischiatiche (fig. 3).

I reperti descritti hanno consentito la diagnosi di malattia di AS. La relativa rarità di tale malattia e il possibile riscontro nei consanguinei, ha indotto ad estendere lo studio alla famiglia con ricostruzione dell'albero genealogico (fig. 4). Abbiamo così raccolto informazioni riguardanti il fratello della paziente, 57 anni, con quadro radiologico del rachide del tutto simile alla sorella.

Fratture spontanee "sospette" per OP si sono avute nel figlio di quest'ultimo (vivente di 36 anni), nel fratello (vivente di 60 anni) e nella madre (deceduta a 91 anni). Questi tre casi sono stati riferiti e non supportati da documentazione radiologica. I casi a noi pervenuti e riconosciuti come OP erano normali dal punto di vista osteo-articolare e bio-umorale. Non è stato necessario quindi nessun tipo di intervento terapeutico. I controlli dal giugno 1995 ad oggi non hanno evidenziato estensione o aggravamento dei reperti.

Introduction

Albers-Schönberg disease (AS) or classical osteopetrosis is a primary condensing osteopathy characterised by structural derangement with appearance of "marble bones". It is part of a wide spectrum of diseases genetically divided into 3 main types and several subtypes with variable expressivity (table I). We hereby report two cases: a woman with AS-ADO (autosomal dominant osteopetrosis) subtype II observed at our institution, and a member of the woman's family who was identified by retracing the map of the family.

Case report

A 54-year-old woman underwent a barium enema (fig. 1) for bowel disorders. Collateral findings included endplate sclerosis of the dorso-lumbar vertebral bodies. The patient reported no symptoms which could lead to a suspicion of osteopetrosis.

Further examination showed:

- *an increase in thickness and density of the cortical layer of the femoral bones with disseminated endosteal sclerosis, narrowing of the medullary canal and defective distal metaphyseal modeling; minor osteosclerosis of the tibial plates and fibula head exostosis (fig. 2).*

- *diffuse increase in pelvic bone density with concentric striations on iliac crest and partial sparing of the ischiatic branches (fig. 3).*

These findings led to the diagnosis of AS disease. Given the relative rarity of this disease and the possibility of identifying it in consanguineous family members, we extended our study to the patient's family and mapped her family tree (fig. 4).

The patient's 57-year-old brother showed radiological findings of the spine identical to his sister's. In addition, spontaneous fractures "suspicious" for osteopetrosis were reported for his son (36 years old), his brother (60 years old) and his mother (who had died at the age of 91).

These three cases were not documented by radiological images. The cases observed by us and identified as osteopetrosis showed normal osteoarticular and biohumoral findings, and therefore required no therapy. All the follow-up examinations carried out from June 1985 onwards showed no extension or worsening of the disease.

TABELLA I.

Osteopetrosi		
Tipo	Locus genico	Quadro tipico
Maligna (Recessiva)	Braccio lungo crom. 11	Osteosclerosi generalizzata, sintomi neurologici, cecità, infezioni, morte precoce
Intermedia (Recessiva)	Non identificato Braccio lungo crom. 8	Bassa statura, anemia, fratture Acidosi tubolare renale, calcificazioni cerebrali
Benigna (Dominante) Osteosclerosi con varia espressività in I, II, III Tipo I Tipo II (Albers-Schönberg) Tipo III	Non identificato Non identificato Non identificato	Sclerosi volta cranica Sclerosi base cranica, vertebre a "sandwich", "osso nell'osso" nella pelvi, facili fratture Sclerosi volta cranica, rachide e "osso nell'osso" nella pelvi

TABLE I.

Osteopetrosis		
Type	Gene localization	Typical findings
Malignant (recessive)	Long arm chrom. 11	Diffuse, osteosclerosis, neurological signs, blindness, infections, early death
Intermediate (recessive)	Unidentified Long arm chrom. 8	Short stature, anaemia, fractures Renal tubular acidosis, cerebral calcifications
Benign (Dominant) Osteosclerosis with varying expressivity in I, II, III Type I Type II (Albers-Schönberg) Type III	Unidentified Unidentified Unidentified	Sclerosis of the skull vault Sclerosis of the skull base, "sandwich-like" vertebrae, "bone within bone" in pelvis, risk of fractures Sclerosis of the skull and spine, "bone within bone" in the pelvis

Considerazioni

La malattia di AS è una patologia ereditaria a trasmissione autosomica appartenente alla categoria delle osteodisplasie generali strutturali condensanti [1]: caratteristica principale è infatti l'osteosclerosi generalizzata o localizzata, con espressività estremamente varia.

L'eziologia non è ancora stata geneticamente accertata per la forma classica: il disordine fondamentale è uno squilibrio tra rimaneggiamento osteoclastico e apposizione osteoblastica. Sembra inibito il riassorbimento osseo con sviluppo di tessuto costituito da un mosaico di cartilagine calcificata e osso primitivo immaturo, in assenza quasi totale di spazi midollari con incremento della densità e alterazione morfologica ossea [2, 3].

Il quadro istologico è caratterizzato da un aumento di spessore delle trabecole e delle linee cementanti con aspetto di trasformazione "marmorea", riduzione e scomparsa dei canali di Havers, irregolarità di orientamento delle lamelle ossee, microfratture lungo il decorso delle linee cementanti, scarsità del tessuto midollare con iperplasia delle isole residue. Aree cartilaginee, espressione della primitiva spongiosa calcificata non riassorbita, sono evidenziate nelle zone dello scheletro formatesi per sviluppo endocraniale. Per l'insufficiente riassorbimento osteoclastico

Discussion

Albers-Schönberg disease is a hereditary autosomal disease belonging to the class of general structural condensing osteodysplasias [1]: its main feature is generalised or localised osteosclerosis with variable expressivity.

The etiology of the classical form has not yet been genetically understood. The main disorder is an imbalance between osteoclastic resorption and osteoblastic process. The failure of osteoclasts to reabsorb skeletal tissue causes the development of islands of calcified cartilage and immature primitive bone; the medullary cavity is almost completely absent, whereas there is increased bone density and defective bone remodelling [2, 3].

Histological findings show increased thickness of the trabeculae and cement lines which have a marble-like appearance, reduction or disappearance of Haversian canals, irregular orientation of bone lamellae, microfractures along the cement lines, reduction of medullary tissue with hyperplasia of the residual islands. Remnants of mineralized primary spongiosa are seen as islands of calcified cartilage within mature bone. Defective osteoclastic bone resorption is responsible for the presence of primitive bones, for the failure to thrive and to develop new skeletal tissue [4].

The main clinical features of osteopetrosis include bony

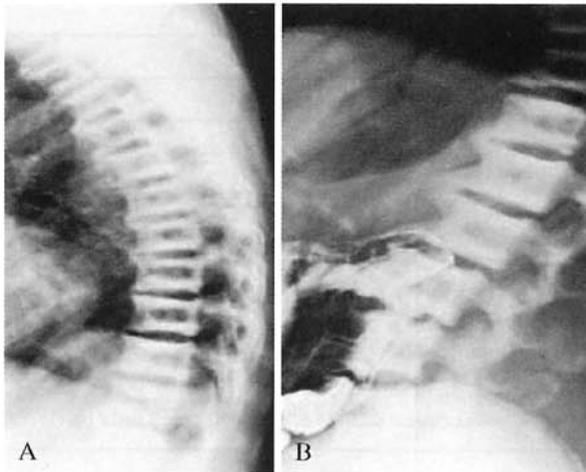


Fig. 1. — Rx rachide. Tipica immagine a "sandwich" dei corpi vertebrali per addensamento delle limitanti somatiche.
Spine X-ray. Typical "sandwich-like" appearance of the vertebral bodies due to sclerosis of their endplates.

persistono dunque formazioni arcaiche e conseguono assenza di strutturazione e impossibilità di armonico sviluppo del nuovo tessuto osseo [4].

Dal punto di vista clinico i sintomi principali dell'OP sono rappresentati dalle lesioni scheletriche e dalle alterazioni emato-midollari: in genere quanto più precocemente si presentano i sintomi, tanto più grave è la prognosi. Le lesioni scheletriche, sempre presenti, sono rappresentate dall'aumento della densità ossea talora con restringimento/obliterazione degli spazi midollari e conseguente anemia, leucopenia e pancitopenia, fenomeni vicarianti di emopoiesi extramidollare e maggiore incidenza di infezioni. Complicanze temibili sono la cecità e/o la sordità dovute alla progressiva occlusione dei forami di passaggio dei nervi cranici a livello della base cranica.

Gli aspetti peculiari radiologici sono dati dall'aumento della densità ossea con incremento di spessore della corticale, scomparsa del normale disegno trabecolare della spongiosa e obliterazione sia degli spazi, che dei canali midollari: l'avanzare delle lesioni porta alla eburnizzazione del segmento colpito (ossa di marmo). Nel cranio può evidenziarsi un ispessimento della teca con scomparsa della diploe e sclerosi della base con riduzione del diametro dei forami. Si osserva poi riduzione e scomparsa della pneumatizzazione dei seni paranasali e delle cavità dell'orecchio medio. La sella turcica può essere ridotta in ampiezza per ispessimento dei processi clinoidi e della lamina quadrilatera. La mascella e la mandibola sono spesso colpite, con frequenti segni di osteomielite, fratture, ipoplasie e/o malocclusione. Un quadro particolare al radiogramma occipito-frontale del cranio è l'aspetto a "maschera di carnevale" per la sclerosi del mascellare superiore e delle volte. A carico del rachide si osserva l'eburnizzazione completa dei corpi vertebrali, degli archi e dei processi articolari e spinosi oppure l'aspetto "a sandwich" per sclerosi dei piatti somatici con risparmio della regione centrale (fig. 1), aspetto definito anche "vertebre listate a



Fig. 2. — Rx ginocchia. Diffuso e intenso addensamento dei segmenti scheletrici con metafisi femorale allargata e tozza.
Knees X-ray. Pronounced sclerosis of the bones showing femoral metaphyseal deformation.



Fig. 3. — Rx bacino (eseguito durante esame contrastografico del colon per clisma). Marcato addensamento delle ali iliache con risparmio delle branche ileo-ischio-pubiche.
Pelvis X-ray (taken barium enema). Sclerosis of iliac wings with sparing of iliac-ischio-pubic branches.

defects, blood disorders and marrow failure: usually the earlier the symptoms appear, the severer the prognosis. As regards bony defects, which are invariably reported in osteopetrosis, these include increased bone density with narrowing or obliteration of the marrow cavity and resultant anaemia, leukopenia and pancytopenia, vicarious extramedullary haematopoiesis and recurrent infections. Bony encroachment on the foramina leads to cranial nerve entrapments at the skull base. Consequent manifestations are blindness and/or deafness.

Specific imaging findings are elevated bone density with increased cortical thickness, disappearance of the normal trabecular design of the spongiosa and crowding of the medullary spaces and canals. Progression of the bony defects results in the appearance of "marble bones". The skull shows an increased thickening of the theca with consequent disappearance of the diploë and sclerosis of the base with reduction of the diameters of the foramina. Paranasal sinuses

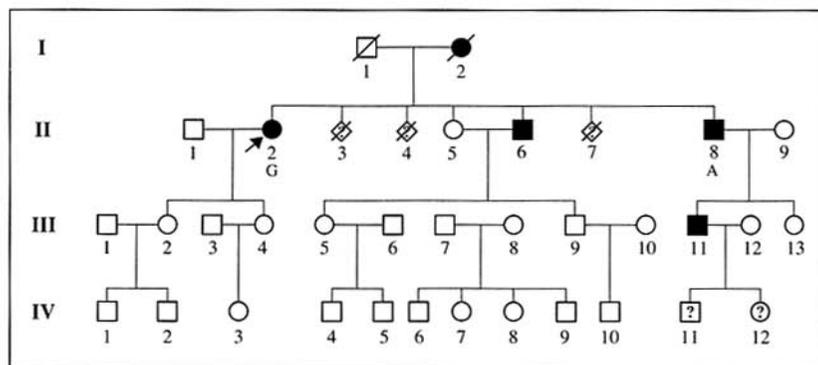


Fig. 4. — Albero genealogico della famiglia studiata. ○=femmina; □=maschio; ●=femmina affetta; ■=maschio affetto; ◇=sesso sconosciuto; A,G = pz studiati; ♂=probando. La barratura (/) indica pz deceduto, il punto interrogativo (?) pz non rintracciato. Map of the studied family. ○=normal female; □=normal male; ●=affected female; ■=affected male; ◇=unknown sex; A,G=pts studied; ♂=proband case. Oblique cross (/) points out deceased patient, question mark (?) not found patient.

lutto” (Piazza e Gagna) [5]. Le ali iliache sono quasi sempre interessate; strie sclerotiche possono assumere una disposizione a raggiera od a ventaglio dando rispettivamente immagini “a conchiglia” ed a “sezione di tronco d’albero”.

A carico delle ossa lunghe è caratteristico l’allargamento (fig. 2) e l’incurvamento “a mazza da golf” delle metafisi (“clubbing”), soprattutto della distale del femore e della prossimale dell’omero e della tibia. Reperto caratteristico, anche se incostante, è il cosiddetto “osso nell’osso”, che consiste in un’immagine sclerotica, inclusa nell’osso, di cui ripete spesso la forma. Si localizza soprattutto in sede carpale e tarsale, ma può talora osservarsi anche nel bacino (fig. 3), nei nuclei epifisari e nelle diafisi delle ossa lunghe [6-8].

Le forme recessive maligne (tab. I) portano a morte in epoca infantile e non presentano solitamente problematiche di diagnostica differenziale, come anche le forme recessive a malignità intermedia (tab. I), che hanno sintomatologia e quadro emato-chimico caratteristico. È da ricordare che in questi casi, se riconosciuti precocemente, il trapianto di midollo osseo ha reso possibile un notevole miglioramento del quadro clinico ed un ritorno alla normalità della struttura ossea colpita [9]. Problemi di diagnosi differenziale si presentano al radiologo nelle forme dominanti generalizzate scarsamente espressive e quindi nel paziente adulto.

Tra le malattie da porre in diagnosi differenziale ricordiamo:

— Poliosteopatia addensante simmetrica ereditaria o M. di Camurati-Engelmann (MCE) [10]: in genere si presenta subito dopo la nascita e progredisce fino all’exitus; altre volte i segni della malattia regrediscono e rimangono latenti anche per decenni, per poi esacerbare nuovamente. Segni radiografici utili al riconoscimento della MCE sono la sclerosi simmetrica delle diafisi con risparmio delle epifisi e delle metafisi delle ossa lunghe; clinicamente, la comparsa di dolore nelle sedi precedentemente colpite e latenti. Nell’AS è la regione epifiso-metafisaria ad essere colpita ed il dolore compare solo in caso di frattura.

— Osteopetecilia od osteopatia condensante disseminata [10]: asintomatica, con una variante “a chiazze”, che presenta piccoli noduli radioopachi prevalentemente nel con-

and the middle ear cavity are small and underpneumatized. The sella turcica may be smaller due to the thickening of the clinoid processes and the dorsum sellae. Involvement of maxilla and mandible is common with osteomyelitis, fractures, hypoplasia and/or dental malocclusion. Occipito-frontal radiographs may show the characteristic “harlequin face” due to sclerosis of the upper jaw bone and the vault. The spine always shows extreme radiodensity of the vertebral bodies, the arches, the joints and spinal crests or shows the typical sandwich-like appearance due to end-plate thickening of the vertebrae without involvement of the central region (fig. 1); such striated feature is also referred to as “edged-in-black vertebrae” (Piazza and Gagna) [5] or “rigger jersey” spine. The iliac wings are almost always involved. Sclerotic sunburst or fan-like striations result in images resembling a shell or a tree-trunk section. As regards the long bones, the metaphyses are broadened (fig. 2) and clubbed, in particular the distal femur and the proximal humerus and tibia. Another typical radiological feature, though not found in all cases, is “bone within bone”, or endobone, a sclerotic formation resembling a miniature model of the bone containing it. This is observed mainly in the wrist and in the ankle, sometimes in the pelvis (fig. 3), and in the epiphyses and diaphyses of the long bones [6-8].

Malignant recessive forms (tab. I) are fatal within the first years of life and, like the intermediate malignant recessive forms (tab. I), do not pose problems of differential diagnosis, showing characteristic symptoms and blood chemistry findings. In these cases, if the disease is discovered early, bone marrow transplantation has been reported to improve the clinical picture and normalize the bone structure affected [9]. Difficulties in the differential diagnosis may arise for the dominant generalized forms, which are poorly symptomatic and therefore found in adult patients.

The differential diagnosis includes:

— Hereditary symmetrical condensing polyosteopathy or Camurati-Engelmann disease [10]: it has normally an early onset soon after the birth and follows a progressive course leading to death. Sometimes the disease resolves without intervention or becomes latent for decades and then exacerbates. Radiological features which are usually diagnostic are a symmetrical sclerosis of diaphyses of long bones, without involvement of epiphyses and metaphyses; clinical findings include pain in the previously affected areas of disease latency. AS disease, on the contrary, affects the epiphyseal and meta-

testo della spongiosa delle epifisi e nelle metafisi delle ossa lunghe ed una variante "a strie", con aspetti lineari radioopachi paralleli al maggior asse, in sede metafisaria delle ossa lunghe e immagini "a ventaglio" sulle ali iliache, con aumento volumetrico nel tempo. Nell'AS è frequente l'interessamento anche a livello del cranio, delle coste e del rachide, senza aumento dell'area osteosclerotica.

— M. osteoplastica diffusa familiare o di Falchi e Vallebona [5]: con diffusa osteosclerosi del torace, bacino, corticale delle ossa lunghe e corte. Eburnizzazione degli archi e aree osteosclerotiche a chiazze dei corpi vertebrali sono caratteristiche. Nell'AS le vertebre sono colpite ai piatti oppure a tutto spessore con frequente interessamento del cranio.

— M. di Paget a diffusione poliostotica [5]: localizzazione preferenziale nella colonna vertebrale, bacino, cranio in pazienti frequentemente asintomatici. Ipertrafia dei fasci trabecolari con ampi spazi radiotrasparenti interposti e aree osteosclerotiche, sono le caratteristiche principali di differenziazione oltre che un quadro bio-umorale tipico. Fratture spontanee e deformazioni delle ossa possono complicare il decorso. Nell'AS il quadro bio-umorale è normale e non si hanno deformazioni ossee se non in presenza di fratture.

Nei casi presentati la diagnosi è stata resa possibile dal quadro radiologico tipico senza modificazioni nel tempo e dalla costante asintomaticità: la relativa frequenza della positività familiare, indica il carattere autosomico dominante che ne è alla base. Se fosse stata, al contrario, una trasmissione di tipo recessivo, il quadro clinico sarebbe stato più evidente ed i casi positivi meno frequenti. I casi descritti erano pertanto sostenuti da osteopetrosi autosomica dominante sottotipo II, forma classica di AS. Da questa, però, si differenzia per l'assenza di fratture patologiche e per il risparmio relativo della base cranica. Queste varietà espressive, sono molto comuni, tanto che le classificazioni proposte, con la definizione dei vari sottotipi, verosimilmente le varianti più frequenti di una vasta gamma di "toni di grigio", sono probabilmente da intendere come strumento di inquadramento gnoseologico, ma solo indicative in termini diagnostici. A fronte di un reperto osseo sospetto per OP, il radiologo dovrà quindi estendere l'esame a cranio, bacino e rachide, dove più frequentemente potrà riscontrare i segni patogenomici e utili a una diagnosi differenziale: raramente sarà pertanto necessario ricorrere alla biopsia per la diagnosi di certezza.

physeal regions and pain appears only when fractures occur.

— *Osteopetelia or disseminated condensing osteopathy [10]: this is an asymptomatic disease divided into a "patchy" type, characterised by small radiodense nodules in the epiphyseal spongiosa and in long bone metaphyses, and a "striped" type, characterised by radiodense bands which run parallel to the shaft in the long bones metaphyses and by "fan-like" images on the iliac wings with a volumetric increase over time. In AS disease the skull, ribs and spine are frequently involved without increasing of the osteosclerotic area.*

— *Hereditary disseminated osteoplastic disease or Falchi-Vallebona disease [5]: characterised by diffuse osteosclerosis of the thorax, pelvis, long and short bone cortical layer, by extremely radiodense arches and by patches of osteosclerosis in the vertebral bodies. In AS disease, on the contrary, the vertebrae show end-plate involvement or uniform involvement. Sclerosis is frequently seen in the skull as well.*

— *Paget's disease with polyostotic diffusion [5] is primarily localized in the spine, the pelvis, and the skull in frequently asymptomatic patients. Hypertrophy of trabecular meshwork with wide lucent areas alternating with sclerotic ones. These are the main characteristics of the disease, together with typical biohumoural findings. Spontaneous fractures and bone deformations may be complicating manifestations. In AS disease, on the contrary, the biohumoural findings are normal and no bone deformations are observed, unless fractures have occurred.*

In the two reported cases the diagnosis was reached on the basis of typical radiological findings, showing no variations in time, and of the fact that the patients were asymptomatic. Family history highlighted the underlying autosomal dominant character. On the contrary, had it been an autosomal recessive inheritance, the clinical findings would have been more typical and the number of cases smaller. Therefore, the diagnosis reached in the reported cases was autosomal dominant osteopetrosis, subtype II, or Albers-Schönberg disease in its classical form. However, the patients showed no evidence of pathological fractures or of the involvement of the skull base. Considerable variability exists in the clinical manifestations of AS disease, and the proposed classification in various types and subtypes — likely the most frequently observed variants of a wide array of forms — is a gnoseologic instrument which provides only indications for the diagnosis. Therefore, in cases of suspected osteopetrosis, radiographs should be taken of the skull, the pelvis and the spine, where the findings are usually diagnostic; as a consequence, bone biopsy normally is not essential.

Bibliografia/References

- 1) Cittadini G, Priolo F: Scheletro. In Cittadini G, Diagnostica per immagini e radioterapia, pag. 151-152, ECIG, Genova, 1995.
- 2) Kovanlikaye A, Loro ML, Gilsanz V: Pathogenesis of osteosclerosis in autosomal dominant osteopetrosis. *AJR* 168: 929-932, 1997.
- 3) White KE, Koller DL, Tékacs I *et al*: Locus heterogeneity of autosomal dominant osteopetrosis (ADO). *J Clin Endocrinol Metab* 84: 1047-1051, 1999.
- 4) Bollerslev J, Marks SC, Packwinse S *et al*: Ultrastructural investigations of bone resorptive cells in two types of autosomal dominant osteopetrosis. *Bone* 14: 865-869, 1993.
- 5) Lovisetto P, Donetto L, Biorese V *et al*: L'osteopetrosi (malattia di Albers-Schönberg) tipo III. Aspetti nosografici attuali e rapporti con le altre osteopatie ad densanti. *Min Med* 68: 1115-1125, 1977.
- 6) Lovisetto P, Donetto L, Biorese V *et al*: L'osteopetrosi (Malattia di Albers-schönberg) tipo I. Aspetti clinico-radiologici e patogenetici. *Min Med* 68: 799-812, 1977.
- 7) El-Tawil, Stoker DJ. Benign osteopetrosis: a review of 42 cases showing two different patterns. *Skeletal Radiol* 22: 587-593, 1993.
- 8) Bollerslev J, Andersen PE: Radiological, biochemical and hereditary evidence of two types of autosomal dominant osteopetrosis. *Bone* 9: 7-13, 1988.
- 9) Cheow HK, Steward CG, Grier DJ: Imaging of malignant infantile osteopetrosis before and after bone marrow transplantation. *Pediatric Radiol* 31: 869-875, 2001.
- 10) Rossi E, Boidi Trotti M: Considerazioni sulla malattia di Albers-Schönberg. *Min Ortop* 17: 386-393, 1966.

Dott. M. Zini
Sezione di Radiodiagnostica
Dipartimento di Fisiopatologia Clinica
Università degli Studi
Policlinico Careggi
Viale Morgagni, 85
50134 Firenze FI
Tel. +390554377673
Fax +39055431970
E-mail: segr-radiodg@dfc.unifi.it