

REPORTE DE CASO

McCune-Albright syndrome case report

Síndrome de Mc Cune-Albright presentación de un caso

Guillermo Reyes Chirino¹  , Lázaro Leduan Cordero Betancourt¹  , Reinaldo Cabrera Pacheco¹  , Mario Mesa Martí¹  , Rafael Díaz Domínguez¹  

¹Hospital Abel Santamaría Cuadrado, Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pinar del Río, Cuba.

Citar como: Reyes Chirino G, Cordero Betancourt LL, Cabrera Pacheco R, Mesa Martí M, Díaz Domínguez R. McCune-Albright syndrome case report. Interdisciplinary Rehabilitation / Rehabilitación Interdisciplinaria. 2026; 6:210. <https://doi.org/10.56294/ri2026210>

Enviado: 14-04-2025

Revisado: 18-08-2025

Aceptado: 22-12-2025

Publicado: 02-01-2026

Editor: PhD. Nicola Luigi Bragazzi 

Autor para la correspondencia: Guillermo Reyes Chirino 

ABSTRACT

Introduction: McCune Albright syndrome (SMA) is considered a rare genetic disease, characterized by bone dysplasia, endocrine disorders and hyperpigmentary skin lesions. In SMA, postzygotic somatic mutations occur in the Gs protein gene (GNAS1) and an increase in CAMP, modifying the formation of osteoblasts and increasing bone resorption by osteoclasts, denying the hereditary nature of this disease and the possibility of rapid bone consolidation.

Objective: to point out the need to deepen the knowledge of the disease for early detection and multidisciplinary care in order to avoid the consequences.

Method: retrospective observational study of the clinical history of a patient treated in the orthopedic service of the San Isidro General Hospital in Tocoa, Honduras.

Results: a 13-year-old patient was admitted to the orthopedic service due to a pathological fracture of the right humerus, in which lytic lesions were observed in the humerus, radius, femur and tibia on the same side, as well as varus deformity of the right hip; café-au-lait spots on the chest and abdomen that did not respect the midline; Tanner 4 breast and pubic bone, vaginal bleeding at 3 months of age, hyperthyroidism and microprolactinoma; pathological fractures of the neck of the femur and right tibia on two occasions at 3 years of age and surgery at 6 years of age. It is interesting to note that the patient's mother had café-au-lait spots on the dorsal region. Plaster treatment of the humerus fracture was performed, achieving bone consolidation at 10 weeks.

Conclusions: the asymmetric appearance of the spots in the patient and the rapid bone consolidation are rare clinical aspects of the syndrome. The irregular treatment of her illness and its complications generated sequelae in the patient, which limited her quality of life, highlighting the need for early detection of the disease and multidisciplinary care.

Keywords: Mccune Albright Syndrome; Bone Fibrous Dysplasia; Café Au Lait Spot; Endocrine Disorders.

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Mc Cune Albright (SMA) está considerada una enfermedad genética rara, caracterizada por displasia ósea, trastornos endocrinos y lesiones hiperpigmentarias de la piel. En el SMA se producen mutaciones somáticas poscigóticas en el gen de la proteína Gs (GNAS1) y un aumento del AMPc modificando la formación de los osteoblastos y aumentando la reabsorción ósea por los osteoclastos, negándose, el carácter hereditario de esta enfermedad y la posibilidad de una rápida consolidación ósea.

Objetivo: señalar la necesidad de profundizar en el conocimiento de la enfermedad para una detección temprana de la misma y atención multidisciplinaria a fin de evitar las secuelas.

Método: estudio observacional retrospectivo de la historia clínica de una paciente atendida en el servicio de ortopedia del Hospital General San Isidro de Tocoa Honduras.

Resultados: se presenta una paciente de 13 años de edad que es internada en el servicio de ortopedia por presentar fractura patológica supracondilia de húmero derecho, en la que se observan lesiones líticas en húmero, radio, fémur y tibia del mismo lado, así como deformidad en varo de la cadera derecha; manchas café con leche en tórax y abdomen que no respetaban la línea media; Tanner 4 mamario y pubiano, sangrado vaginal a los 3 meses de edad, Hipertiroidismo y Microprolactinoma; fracturas patológicas de cuello de fémur y tibia derecha en dos ocasiones a los 3 años y operada a los 6 años. Es de interés señalar que la madre de la paciente presentaba mancha café con leche en región dorsal. Se realizó tratamiento con yeso de la fractura de húmero lográndose consolidación ósea a las 10 semanas.

Conclusiones: la aparición asimétrica de las manchas en la paciente y la rápida consolidación ósea, resultan aspectos clínicos poco frecuentes del síndrome. El tratamiento irregular de su enfermedad y sus complicaciones generaron secuelas en la paciente, que limitaron su calidad de vida, evidenciándose la necesidad de una detección temprana de la enfermedad y atención multidisciplinaria.

Palabras claves: Síndrome de McCune Albright; Displasia Fibrosa Ósea; Mancha Café con Leche; Trastornos Endocrinos.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de McCune Albright, es una enfermedad congénita no hereditaria que se caracteriza por una triada de signos clínicos, la displasia fibrosa ósea, la presencia de lesiones de piel café con leche y los trastornos endocrinos, considerada como una enfermedad rara por una prevalencia estimada entre 1 / 100000 y 1 / 1000000.^(1,2) Los estudios genéticos de la proteína G, han permitido identificar que las alteraciones se producen en el brazo largo del cromosoma 20 (20q13.2) en el gen GNAS1, en que se producen mutaciones somáticas postcigóticas del tipo mosaicismo en diferentes tejidos, dando lugar a las manifestaciones clínicas.^(3,4)

La Displasia fibrosa ósea incluye uno o varios segmentos óseos del esqueleto, generalmente unilaterales progresiva durante la niñez o la adolescencia y estáticas en su evolución durante la adultez, clínicamente se presenta como fracturas patológicas o deformidades del cráneo, faciales, escoliosis, sordera o pérdida de la visión, se calcula que solo 1 % de estas lesiones evolucionan a la malignidad.^(4,5) En las diferentes formas de la displasia se produce una sustitución progresiva del tejido óseo por tejido fibroso a consecuencia de las mutaciones de las subunidades de la proteína Gs que producen un aumento del AMPc, alterando la diferenciación de los osteoblastos asociado a un aumento de la reabsorción ósea por los osteoclastos, por lo que las condiciones para la consolidación ósea están muy limitadas en estos pacientes.⁽⁶⁾ Este síndrome es más frecuente en el sexo femenino, siendo una de las manifestaciones más comunes la pubertad precoz, por una mutación activante heterocigótica del gen que codifica para las subunidades Alfa de la proteína G, por lo que se produce una estimulación continua de las funciones endocrinas dando lugar a la pubertad precoz, el hipertiroidismo, la enfermedad de Cushing, Gigantismo, Hiperprolactinemia, acromegalia, hiperparatiroidismo, hipercorticismismo, etc.^(7,8)

Las manchas, café con leche son típicamente las primeras manifestaciones clínicas del síndrome y se deben a la función activadora de la proteína G sobre los melanocitos; conservan la característica de ser de bordes irregulares y o cruzar la línea media, el tronco y el rostro son más comúnmente afectados.^(9,10)

El tratamiento de estos enfermos ha sufrido progresos importantes, como el uso de leucocitos de sangre periférica para la detección de mutaciones de la proteína Gas (R201H y R201C) en un tejido fácilmente accesible como la sangre, el empleo de fármacos encaminados a regular la pubertad precoz, como los inhibidores de la síntesis de los esteroides sexuales así como otros fármacos en el control del metabolismo tiroideo, los bifosfonatos para mejorar la calidad ósea y dispositivos modernos en la osteosíntesis de las fracturas y sus complicaciones.^(11,12,13)

Las referidas variaciones clínicas de la paciente ponen de manifiesto la diversidad del síndrome en que los síntomas óseos, cutáneos y endocrinológicos pueden cambiar en sus formas de aparición. La presencia de secuelas, afectaron la calidad de vida, de la paciente, por lo que, el presente trabajo tiene el objetivo de señalar la necesidad de realizar una detección temprana y atención multidisciplinaria de la enfermedad, logrando una mejor incorporación de estos pacientes a la vida social.⁽¹⁴⁾

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 13 años de edad que es ingresada en el servicio de ortopedia del Hospital General San Isidro en Tocoa Honduras en febrero del año 2018, por presentar fractura patológica supracondilia de codo derecho después de una caída de sus pies, con antecedentes personales de: fractura patológica de fémur y tibia derecha en dos ocasiones a los 3 y 6 años, operada de cadera derecha (injerto óseo) a los 6 años y con el diagnóstico de Hipertiroidismo y Microprolactinoma durante la infancia, así como de sangrado vaginal a

los 3 meses de nacida. Madre sana G: 3 A: 1 P: 2 controles prenatales: 7, con presencia de manchas café con leche en región dorsal del tórax. Padre sano. La paciente nació de parto normal, camina a los 2 años de edad y su desarrollo cognitivo fue normal. Al examen físico: fascie normal discreto exoftalmos, Tanner 4 mamario y pubiano, deformidad y aumento de volumen en codo y varo de la cadera derecha, escoliosis dorso lumbar, acortamiento de 3 centímetros del miembro inferior derecho (figura 1); manchas café con leche de bordes irregulares en tórax que no respetan la línea media (figura 2).

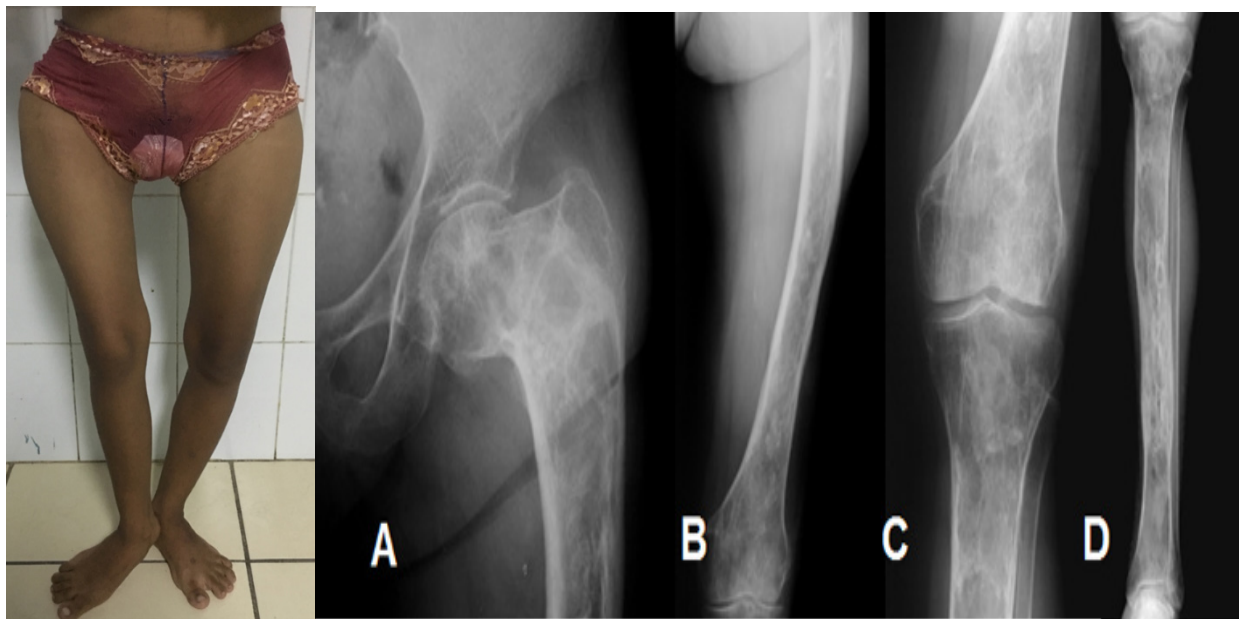


Figura 1. Coxa vara y acortamiento del miembro inferior derecho; imágenes de displasia ósea en cadera fémur y tibia derecha



Figura 2. Manchas café con leche que cruzan la línea media en región dorsal y cuello; uso de la inmovilización con yeso

Los resultados de los exámenes de sangre realizados fueron:

- Hb: 9,7g/dl, Hto: 30,22 %, Plt: 493,000/ 10,9 /L
- GB: 12,600, Glicemia: 92 mg/dl, Creatinina: 0.5 mg/ dl
- FSH: 0,1mUI/ml, LH: 0,02mUI/ml, Prolactina: 13,5 ng/ml
- T3: 1,32 ng/dl, T4:0,9 ng/dl, TSH: 1,32mUI /L

En las radiografías simples, se observaron imágenes osteolíticas que toman la región supracondilia del humero derecho y se extiende a la diáfisis y afinamiento de las corticales, toma además de radio, fémur y tibia

de ese lado (figura 3).



Figura 3. Fractura patológica supracondilia de humero derecho, obsérvese imágenes de displasia ósea en el sitio de la fractura, humero, cubito y radio

Para el tratamiento ortopédico a la paciente, se realizó reducción cerrada de la fractura e inmovilización con férula de yeso, lográndose la consolidación en 10 semanas (figura 4). No fue posible un tratamiento multidisciplinario efectivo dadas las condiciones socioeconómicas de la paciente, a pesar que se apoyó con suplementos vitamínicos.



Figura 4. Consolidación ósea a las 10 semanas de tratamiento, persistencia de las lesiones de displasia ósea del humero

DISCUSIÓN

Resulta de gran interés llegar al diagnóstico de este síndrome (SMA), si tenemos en cuenta que por su poca prevalencia aparece entre las enfermedades congénitas raras codificada según ORPHA: 562. La triada clínica que le caracteriza, pubertad precoz, displasia fibrosa ósea y las manchas de la piel café con leche, han estado presentes en la paciente que presentamos. La mutación y activación de la subunidad alfa de la proteína G es la responsable de las anomalías congénitas que dan lugar al síndrome.^(1,2)

El fenotipo del SMA es causado por la activación de una mutación somática poscigotica del tipo mosaicismo del gen GNSA1 con diferentes manifestaciones clínicas en dependencia del tejido afectado por la mutación en el gen, por lo que las manifestaciones serán esporádicas y diversas, en nuestra paciente se pone de manifiesto la gran cantidad de líneas celulares comprometidas por la mutación. Es unánime el criterio sobre el origen no hereditario del síndrome, por lo que resultando una curiosidad haber encontrado las manchas café con leche

en el dorso de la madre de la paciente.^(3,4)

Los casos reportados en la literatura, muestran una gran diversidad de formas de presentación del síndrome señalados como formas atípicas, pero en los que siempre ha estado presente la Displasia Fibrosa y algún otro signo.^(16,17)

La primera manifestación del síndrome en la paciente que presentamos fue la aparición de las manchas café con leche al nacimiento, sin modificación de su intensidad durante el crecimiento ni variación en la posición, con bordes irregulares, de forma atípica cruzaron la línea media, signo clínico que no se corresponde lo descrito en la literatura en que de forma casi unánime se plantea "estas lesiones respetan la línea media; algunos estudios han considerado que las lesiones cutáneas no se relacionan con las formas clínicas más graves del síndrome y en algunos pacientes apreciaron entre 6 meses y 6 años después de presentarse la pubertad precoz.^(1,2,18)

La aparición temprana de estas lesiones que cruzaron la línea media y no involucionaron durante el crecimiento, nos pone de manifiesto la severidad de las mutaciones ocurridas en los melanocitos de la paciente.^(3,4,13)

La aparición de un sangrado vaginal a los 3 meses de edad surge como segunda manifestación clínica del síndrome, la aparición temprana del botón mamario y del vello pubiano, Tanner 4 mamario y pubiano, evidenciándose que la pubertad precoz resulto la hiperfunción endocrina más importante debida a una hipersecreción estrogenica derivada de la función ovárica independiente del control hipotálamo - hipofisario, evidenciado en la paciente, que presentaba un quiste en el ovario derecho.

El hipertiroidismo diagnosticado se mantuvo con manifestaciones subclínicas de la enfermedad y el hallazgo de un Microprolactinoma a los 10 años de edad fue otra manifestaciones endocrinas del síndrome para las que no recibió tratamiento por sus condiciones socioeconómicas. La maduración esquelética de la paciente se mantuvo adelantada durante el crecimiento, a pesar de que, la talla alcanzada estaba de acuerdo a su potencial genético, aspecto que coincide con los resultados de otros trabajos en que se explica por la naturaleza fluctuante de la actividad ovárica en el control de la maduración ósea.^(1,18,19,20)

El primer signo de displasia ósea se presenta cuando la paciente sufre una fractura patológica de fémur derecho a los 3 años de edad, siendo observadas además otras lesiones diseminadas en todo el fémur derecho, por lo que es operada a los 6 años, también presentó fractura en dos ocasiones de tibia del mismo lado. La forma poliostótica de la displasia en la paciente, confirma la presencia del síndrome, que además sufre fractura supracondilia de humero derecho y se observan otras lesiones en humero, y radio del mismo lado. Las lesiones óseas en la paciente generaron deformidad en varo de la cadera, escoliosis y acortamiento del miembro inferior derecho.

Estas lesiones han marcado una etapa de crisis de la enfermedad entre las edades de 3 a 6 años en que se producen las fracturas y deformidades más importantes con un periodo de pausa del desorden metabólico y solo a los 13 años es que se produce otra fractura ipsolateral, la diversidad e intermitencias en la aparición de los síntomas coincide con los resultados de otros estudios.^(21,22) La favorable evolución de la paciente con el tratamiento conservador de la fractura supracondilia de humero, y su rápida consolidación representa otra de las curiosidades del caso que presentamos, pues según se ha señalado el estado deformado de los osteoblastos y la elevada reabsorción ósea generada por los osteoclastos, no permiten una rápida consolidación ósea en este síndrome, según los reportes de otros estudios la consolidación estimada para esta paciente debía ser entre 12 y 15 semanas.^(11,23)

En la bibliografía revisada, observamos que para un mismo defecto molecular puede existir un amplio espectro clínico, por lo que las atipicidades señaladas en la paciente se enmarcan en la heterogeneidad del síndrome^(24,25,26). Las graves secuelas de esta paciente, evidencia la importancia del conocimiento de la enfermedad para lograr un diagnóstico temprano y evitar las complicaciones que complejizan el tratamiento de las mismas; los avances logrados justifican la creación de sociedades nacionales para la atención de estas enfermedades llamadas raras, y el desarrollo de nuevos fármacos y medios que desde un punto de vista multidisciplinario den solución a tan compleja enfermedad.^(26,27)

REFERENCIAS

1. Gryngartena M, Comarb H, Arcaria A, Boulgourdjiana E, Escobara Colaborador M. Síndrome de McCune-Albright, una forma poco frecuente de pubertad precoz. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2021 [citado 2022 Mar 28]; 119(5): e420-7. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2021/v119n5a11.pdf>
2. Morata Alba J, Morata Alba L, Díez Gandía E. ¿Qué puede ocultar una mancha café con leche?. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2018 [citado 2022 Mar 28]; 20(80): 371-4. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322018000400006&script=sci_arttext&tlng=pt
3. Salpea P, Stratakis CA. Carney complex and McCune Albright syndrome: An overview of clinical

manifestations and human molecular genetics. *Molecular and Cellular Endocrinology* [Internet]. 2014 Apr-5 [citado 2022 Feb 25]; 386(1-2): 85-91. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0303720713003596>

4. Rienzi T, Silveri C, Risso M., Mendoza B., Bianchi G. Displasia fibrosa poliostótica - síndrome de McCune-Albright. *Revista Médica del Uruguay* [Internet]. 2021 Mar-01 [citado 2022 Mar 28]; 37(1): e701. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-03902021000102701&script=sci_arttext&tlng=pt

5. Özcan I, Ünsal G, Birke Koca R, Orhan K. Craniofacial Fibrous Dysplasia Involvements of McCune-Albright Syndrome: A Review with an Additional Case. *Curr Med Imaging* [Internet]. 2021 [citado 2022 Feb 25]; 17(7): 864-70. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/ben/cmri/2021/00000017/00000007/art00009>

6. Lama VA, Carbo JA, Monge FL. Síndrome de McCune-Albright: múltiples fracturas patológicas en paciente con menarquia precoz. *Rev Soc Arg Ginecol Inf Juv* [Internet]. 2020 [citado 2022 Mar 28]; 27(2):. Disponible en: <https://recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/683>

7. Rey AR, Garibaldi LR, Wasniewska MG. Auxological and Endocrinological Features in Children With McCune-Albright Syndrome: A Review. *Rev Méd Urug* [Internet]. 2021 Mar [citado 2022 Mar 28]; 37(1):. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2020.00522/full>

8. Rutkowski MJ, Southwell DG, Cardinal TM, Blevins LS. Acromegaly Due to McCune-Albright Syndrome. *Rev Endocrinology* [Internet]. 2020 Jun-01 [citado 2022 Mar 28]; 16(1): 47-50. Disponible en: <https://augusta.pure.elsevier.com/en/publications/acromegaly-due-to-mccune-albright-syndrome>

9. Zhai X, Duan L, Yao Y, Xing B, Deng K, Wang L, et al. Clinical Characteristics and Management of Patients With McCune-Albright Syndrome With GH Excess and Precocious Puberty: A Case Series and Literature Review. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2021 Oct-29 [citado 2022 Feb 25]; 12: 672394. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2021.672394/full>

10. Hernández L, Espinosa MAL, Méndez V. Síndrome de McCune-Albright: características clínicas en una población pediátrica y adulta. *Rev Endocrinol Nutr* [Internet]. 2012 [citado 2022 Feb 22]; 20(1): 11-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=36436>

11. Román RR, Johnson PM, Codner DE, Cattani OA, García BH, Mericq G, et al. Estudio clínico-molecular de pacientes chilenas con síndrome de McCune-Albright. *Rev Méd Chile* [Internet]. 2001 Dic [citado 2013 Nov 04]; 129(12): 1365-72. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001001200001&lng=es

12. Ckless Moresco BT, Diefenthaler HL, Kopacek C. Síndrome de McCune-Albright: serie de casos. *Rev Soc Arg Ginecol Inf* [Internet]. 2020 [citado 2022 Feb 22]; 27(2): 30-4. Disponible en: https://clinicaherter.com.br/images/Brenner_Herter.pdf

13. Boyce AM, Collins MT. Fibrous Dysplasia/McCune-Albright Syndrome: A Rare, Mosaic Disease of Gα s Activation. *Endocr Rev* [Internet]. 2020 Apr-1 [citado 2022 Feb 25]; 41(2): 345-70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31673695/>

14. Tufano M, Ciofi D, Amendolea A, Stagi S. Auxological and Endocrinological Features in Children With McCune-Albright Syndrome: A Review. *Front Endocrinol* [Internet]. 2020 Aug-04 [citado 2022 Feb 25]. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2020.00522/full>

15. Hartley I, Zhadina M, Collins MT, Boyce AM. Fibrous Dysplasia of Bone and McCune-Albright Syndrome: A Bench to Bedside Review. *Calcif Tissue Int* [Internet]. 2019 May [citado 2022 Feb 25]; 104(5): 517-29. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31037426/>

16. Ballesteros SA, Moreno GJE, Mendivelso DFO. Síndrome de McCune-Albright: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista Médica Sanitas* [Internet]. 2015 [citado 2022 Feb 25]; 18(4): 236-9. Disponible en: <http://revistas.unisanitas.edu.co/index.php/RMS/article/view/441>

17. López B, López E, López Heriberto R, López M. Síndrome de Albright-McCune-Sternberg: reporte de

un caso y revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezuela [Internet]. 2014 [citado 2022 Mar 28]; 52(1). Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-777808>

18. Boyce AM, Florenzano P, de Castro LF, Collins MT. Fibrous Dysplasia/McCune-Albright Syndrome. Gene Reviews [Internet]. 2019 Jun-27 [citado 2022 Feb 22]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK274564/>

19. Barco EB, Acosta JM, Herrera CN. Lupus eritematoso sistémico asociado a síndrome de McCune-Albright: reporte de un caso. Rev Argent Endocrinol Metab [Internet]. 2018 Sept [citado 2022 Mar 28]; 55(3):. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342018000300051

20. Uwaifo AG, Griffing GTM. McCune-Albright Syndrome. Rev Endocrinology [Internet]. 2021 Jan-05 [citado 2022 Mar 28]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/127233-overview>

21. Javaid MK, Boyce A, Appelman-Dijkstra N, Ong J, Defabianis P, Offiah A, et al. Best practice management guidelines for fibrous dysplasia/McCune-Albright syndrome: a consensus statement from the FD/MAS international consortium. Orphanet J Rare Dis [Internet]. 2019 Jun-13 [citado 2022 Feb 25]; 14(1): 139. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31196103/>

22. Robinson MT, Collins & Alison M. Boyce Fibrous Dysplasia/McCune-Albright Syndrome: Clinical and Translational Perspectives. Current Osteoporosis Reports [Internet]. 2016 [citado 2022 Feb 25]; 14: 178-86. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11914-016-0317-0>

23. Florentín C, Morel Z, Gulino R, Galeano M, Chamorro L, Blanco F. Síndrome de McCune-Albright. Reporte de un caso. Pediatr (Asunción) [Internet]. 2014 Ago [citado 2022 Feb 22]; 41(2): 139-42. Disponible en: <https://revistaspp.org/index.php/pediatrica/article/view/132/131>

24. Flores Fernandez E, Ybanez Garcia D, Montolio Chiva I, Orenes Vera AV, Vazquez Gomez I, Valls Pascual E, et al. Braquidactilia: a propósito de un caso desíndrome de McCune-Albright. Rev Sociedad Val Reuma [Internet]. 2020 [citado 2022 Mar 28]; 8(3): 16-7. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7568488>

25. Spencer T, Pan KS, Collins T, Boyce AM. The Clinical Spectrum of McCune-Albright Syndrome and Its Management. Horm Res Paediat [Internet]. 2019 [citado 2022 Feb 25]; 92(6): 347-56. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31865341/>

26. Uribe González G, Sigler Morales L. Síndrome de McCune-Albright en un adolescente. Informe de un paciente. Cirujano General [Internet]. 2017 [citado 2022 Feb 22]; 39(1): 37-40. Disponible en: https://web.archive.org/web/20200710135606id_/https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2017/cg171g.pdf

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Guillermo Reyes, Lázaro Leduan, Reinaldo Cabrera, Mario Mesa y Rafael Díaz.

Análisis formal: Guillermo Reyes, Lázaro Leduan.

Investigación: Guillermo Reyes.

Metodología: Mario Mesa y Rafael Díaz.

Administración del proyecto: Guillermo Reyes.

Supervisión: Reinaldo Cabrera, Mario Mesa y Rafael Díaz.

Visualización: Guillermo Reyes, Lázaro Leduan.

Redacción - borrador original: Guillermo Reyes, Lázaro Leduan.

Redacción - revisión y edición: Reinaldo Cabrera, Mario Mesa.