



## Trabalhos Científicos

**Título:** Relato De Caso: Doença De Caffey

**Autores:** SIMONE KARAM (FURG); THAIANE HICKMANN (FURG); DANIELA PANZIERA (FURG); BRUNA BANDEIRA (FURG); LUIZA RODRIGUES (FURG); CAMILLE HINDS (FURG); ALESSANDRO OLIVEIRA (FURG); RAFAEL AVANCINI (FURG); LUCIANA LEYRAUD (FURG); ALDILA MATTOS (FURG)

**Resumo:** INTRODUÇÃO. Hiperostose cortical ou doença de Caffey, é caracterizada pela inflamação dos tecidos moles e neoformação óssea no córtex subjacente. O diagnóstico pode ser atrasado em virtude do transtorno assimilar-se com uma ampla gama de doenças. A maioria dos casos são esporádicos, porém pode haver história familiar. RELATO DE CASO. Lactente com 119 dias de vida, ingressa no Pronto Atendimento com quadro de massa em região clavicular direita, assimetria em face, febre baixa, além de diminuição do apetite. Apresentava tumoração no local e em mandíbula direita, de consistência endurecida, fixa, sem sinais flogísticos, com edema adjacente. HPP: fratura de clavícula direita com 1 mês de vida. Fosfatase alcalina e VHS estavam aumentados. Realizado tomografia de clavícula, a qual demonstrou alterações compatível com displasia fibrosa à direita. A tomografia de mandíbula não evidenciou lesão óssea. Recebeu tratamento sintomático. Evoluiu com melhora clínica. Recebeu alta hospitalar com seguimento no ambulatório de genética. DISCUSSÃO. A Hiperostose cortical infantil ocorre, geralmente entre 9 e 12 semanas de vida. Deve ser suspeitada quando o lactente apresenta a tríade clássica de febre, irritabilidade e edema adjacente ao espessamento ósseo, como no caso do paciente descrito. Exames laboratoriais podem auxiliar no diagnóstico. Haverá aumento da taxa de sedimentação de eritrócitos e os níveis de fosfatase alcalina elevada, juntamente com o aumento dos níveis de proteína C reativa sugerindo uma angústia inflamatória. A avaliação radiológica é utilizada para estabelecer o diagnóstico, quando evidencia-se hiperostose subperiosteal progressiva da cortical diafisária dos ossos longos. A forma familiar pode ser comprovada na análise genética pela mutação no gene COL1A1, em virtude da substituição da arginina pela cisteína (R836C). A doença é autolimitada. O tratamento é apenas sintomático. CONCLUSÃO. Para o diagnóstico é necessário o conhecimento desta condição, juntamente com um alto índice de suspeição, almejando evitar investigações desnecessárias e invasivas.