

TOMASZ PYTRUS¹, URSZULA ZALESKA-DOROBISZ², AGATA PIASECKA¹,
FRANCISZEK IWAŃCZAK¹

Zespół Caffeya-Silvermana – opis przypadku

Caffey-Silverman Syndrome – Case Report

¹ II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia AM we Wrocławiu

² Katedra i Zakład Radiologii AM we Wrocławiu

Streszczenie

Korowy przerost kości jest samoograniczającą się chorobą występującą w okresie niemowlęcym, którą charakteryzują zmiany w układzie kostnym, obrzęk tkanek miękkich, gorączka, nadwrażliwość oraz ograniczenie ruchomości zajętych kończyn. Autorzy przedstawiają przypadek 5-miesięcznej dziewczynki z zespołem Caffeya-Silvermana, podkreślając trudności w ustaleniu ostatecznego rozpoznania (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 4, 843–848).

Słowa kluczowe: korowy przerost kości, zespół Caffeya-Silvermana.

Abstract

Infantile cortical hyperostosis (ICH) is a self-limited disease of infancy with bony changes, soft tissue swelling, fever, irritability, decreased movement of affected bones. In this article, the authors report a 5-month-old girl with ICH of sporadic form (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 4, 843–848).

Key words: infantile cortical hyperostosis, Caffey-Silverman syndrome.

Dokładny kliniczny opis zespołu Caffeya-Silvermana, czyli korowego przerostu kości niemowląt (*hyperostosis corticalis infantum*) został podany w 1945 r. przez Caffeya i Silvermana [1]. Należy jednak podkreślić, że pierwszy opis zespołu przedstawił już 1888 r. West, a następne udokumentowane radiologicznie doniesienia pochodzą od Roske (1930 r.) i de Toni (1943 r.) [2]. Choroba należy do rzadko występujących schorzeń okresu niemowlęcego, którą charakteryzują zmiany w układzie kostnym, obrzęki i nadwrażliwość tkanek miękkich, gorączka oraz ograniczenie ruchomości zajętych kończyn. Etiologia zespołu nie jest dokładnie poznana. Spośród możliwych przyczyn bierze się pod uwagę czynniki infekcyjne, immunologiczne, alergiczne, nieprawidłowości naczyniowe, zaburzenia krzepnięcia oraz predyspozycje genetyczne [3].

Dziedziczenie ma charakter autosomalny dominujący; częste jest występowanie choroby u różnych członków jednej rodziny. Postuluje się dwa możliwe mechanizmy dziedziczenia, typ I, tzw. sporadyczny oraz typ II rodzinny o niepełnej penetracji [4, 5].

Ze względu na czas wystąpienia i charakterystykę pierwszych objawów klinicznych można wyróżnić ciężką i lekką postać zespołu. Postać ciężka, która rozpoczyna się przed 35. tygodniem ciąży, może być rozpoznana prenatalnie (badanie USG płodu). Dominuje w niej wielowodzie, wcześniactwo, korowy przerost kości, hepatomegalia, zmiany w układzie oddechowym w postaci hipoplazji płuc. Postać ta cechuje się wysoką śmiertelnością i prawdopodobnie jest dziedziczona autosomalnie recesywnie. Postać lekka, rozpoczyna się po 35. tygodniu ciąży i ma typowy przebieg [6, 7]. Rozpoznanie choroby opiera się na wynikach badania radiologicznego. Decydujące znacznie ma umiejscowienie zmian w szkielecie. Jedną z najbardziej charakterystycznych cech zespołu są zmiany w kości żuchwy [8]. Jeśli żuchwa nie jest objęta procesem chorobowym, rozpoznanie choroby nie jest pewne. W diagnostyce pomocne może być również badanie scyntygraficzne, w ostrej fazie choroby scyntygramy mogą jednak dawać podobne obrazy do obserwowanych w procesach zapalnych kości [9]. Bardzo cennym uzupełnie-

niem diagnostyki jest tomografia komputerowa, a zwłaszcza rezonans magnetyczny [10, 11].

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę przede wszystkim zapalenie kości, a także zatrucie witaminą A, niedobór witaminy C (szkorbut), kiłę wrodzoną, gruźlicę, guzy kości (*osteosarcoma*), neuroblastoma oraz zespół dziecka maltretowanego. Jeśli proces chorobowy obejmuje przede wszystkim żuchwę, chorobę różnicuje się z ropniem oraz zapaleniem ślinianek [10].

Rokowanie w zespole Caffeya-Silvermana jest dobre, objawy trwają zwykle kilka miesięcy (rzadko rok lub dłużej) i ustępują samoistnie. W najcięższych przypadkach stwierdza się opóźnienie rozwoju z deformacją i nierównomiernym wzrostem przedramion i podudzi, zrostami w tych częściach i między żebrami.

Wybór metody leczenia zależy od stopnia nasilenia objawów. W ostrej fazie stosuje się steroidy – prednizolon w dawce 1–2 mg/kg m.c. Dobre wyniki uzyskuje się także po indometacynie podawanej w dawce 3 mg/kg m.c.; zaletą takiego leczenia jest możliwość obniżenia dawek steroidów, a tym samym zmniejszenia powikłań związanych z tą metodą terapii [12]. Objawowo stosuje się również leki o działaniu sedacyjnym (fenobarbital) oraz analgetyki. Usuwanie odległych skutków związanych z deformacjami w obrębie układu kostnego wymaga interdyscyplinarnego i kompleksowego postępowania z udziałem chirurgów, ortodontów, chirurgów szczękowo-twarzowych oraz chirurgów plastyków. W polskim piśmiennictwie można znaleźć wiele opisów choroby [13–15], ale ze względu na trudności diagnostyczne autorzy uznali za zasadne jego ponowne opracowanie i przedstawienie.

Opis przypadku

Autorzy przedstawiają przypadek dziewczynki S. I. (nr hist. chor. 1553/2004), obecnie 5,5-miesięcznej, z ciąży pierwszej rozwiązanej cięciem cesarskim z powodu zagrażającej zamartwicy, urodzonej o czasie, masa ciała – 3350 g, w stanie dobrym (8 pkt w skali Apgar). Przebieg okresu noworodkowego nie był powikłany. Jest dzieckiem młodych, zdrowych rodziców, z nieobciążonym wywiadem rodzinnym. Do 7. tygodnia życia rozwijała się prawidłowo, była żywiona naturalnie, dokarmiana preparatami modyfikowanymi, otrzymywała dawki witaminy D₃ zgodne z obowiązującym schematem profilaktyki krzywicy.

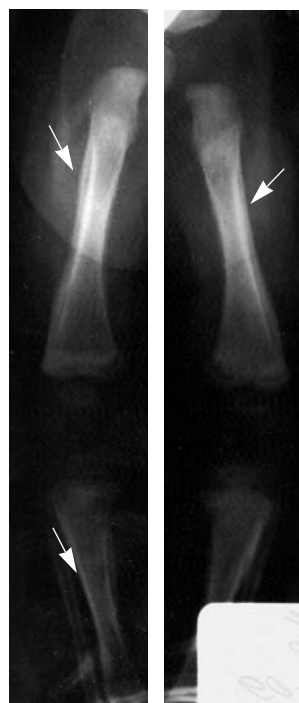
W 8. tygodniu życia została skierowana do szpitala rejonowego z powodu występującego od kilkunastu dni osłabienia ruchomości kończyn górnych i dolnych, obniżonego napięcia mięśniowego,

gorączki oraz niepokoju. W dniu przyjęcia stan określono jako średni, stwierdzono wyraźne obrzęki kończyn dolnych, przeczulicę skóry, niepokój, gorączkę. W wykonanych badaniach laboratoryjnych wykazano dużego stopnia niedokrwistość (Hb – 5,3g%, Ht – 17,3%, erytrocyty – $1,87 \times 10^{12}/l$), znacznie podwyższone wykładniki stanu zapalnego (OB – 95/1 h, CRP – 58,0 mg%, liczba krwinek białych – $17,5 \times 10^9/l$). Ze względu na stwierdzone zaburzenia ruchomości kończyn wykonano u dziecka badanie radiologiczne układu kostnego (Babygram), które wykazało: w obrębie żuchwy liczne zagęszczenia tkanek kostnego z drobnymi rozsianymi ogniskami rozrzedzenia struktury kostnej i ubytkami kostnymi oraz znacznego stopnia pogrubienie i zniekształcenie gałęzi i trzonu żuchwy, a w obrębie trzonów kości długich ud i podudzi – widoczne były duże nawarstwienia okostnowe obejmujące trzon i przynasady zajętych kości. Jądra kostnienia stawu kolanowego były prawidłowo rozwinięte. W kościach udowych nawarstwienia sięgały płytek przygotowawczych kostnienia (ryc. 1). Obraz radiologiczny wymagał różnicowania między procesem zapalnym kości a chorobą układową o etiologii nieinfekcyjnej. Ze względu na obserwowane dodatnie wykładniki zapalne oraz dodatni posiew krwi (*Micrococcus* sp.) rozpoznano wielostawowe zapalenie kości i zastosowano terapię zgodną z zasadami leczenia tej jednostki (meropenem, wankomycyna). W wykonanych wówczas badaniach stwierdzono w USG jamy brzusznej dwa hipoechogenne ogniska w wątrobie, nieostro ograniczone od otoczenia, mogące odpowiadać tworzącym się ropniom. Badanie TK jamy brzusznej potwierdziło obecność jednej zmiany hipodensyjnej w miększu wątroby, prawdopodobnie o charakterze ropnym. Dziewczynka początkowo wysoko gorączkowała, następnie po wdrożeniu leczenia obserwowano stany podgorączkowe, nasiliły się obrzęki kończyn dolnych oraz przeczulica skóry, okresowo obserwowano niepokój. Ze względu na utrzymywanie się, mimo leczenia, objawów chorobowych po 2-tygodniowym pobycie, dziewczynkę z rozpoznaniem wielostawowego zapalenia kości oraz podejrzeniem ropni wątroby skierowano na oddział chirurgii dziecięcej.

W badaniach laboratoryjnych wykonanych na oddziale chirurgicznym stwierdzono utrzymujące się wysokie wykładniki stanu zapalnego, w posiewie krwi wyhodowano *Staphylococcus*, koagulazoujemny MR. U dziecka wykonano biopsję wątroby, a także biopsję kości udowej prawej. Badanie histopatologiczne wycinków wątroby potwierdziło zapalny charakter zmiany opisywanej w badaniach obrazowych. W biopsjach kości, tkanek okołokostowych i okostnej nie stwierdzono cech

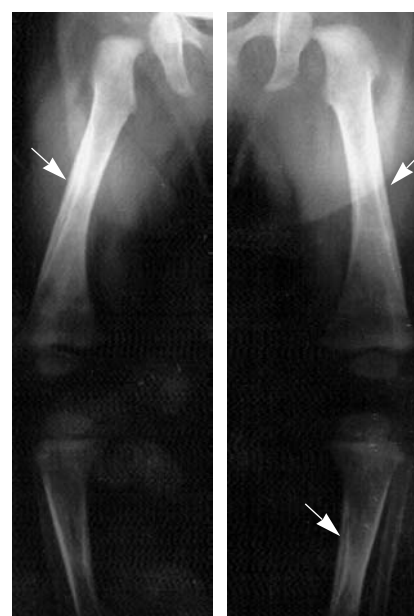
procesu zapalnego ani zmian nowotworowych. U dziewczynki kontynuowano antybiotykoterapię zgodną z antybiogramem (meropenem, linkomycyna, amikacyna), uzyskując stopniowe obniżenie wskaźników stanu zapalnego. W wykonanym przy wypisie kontrolnym badaniu USG jamy brzusznej uwidoczniło regresję zmiany w wątrobie – zmniejszenie wymiarów oraz zmianę echostruktury, o charakterze bliznowania. W RTG kończyn dolnych nadal opisywano nawarstwienia okostnowe wzdłuż przebiegu kości długich. Po 3-tygodniowym okresie leczenia dziecko wypisano do domu z zaleceniem dalszej antybiotykoterapii (linkomycyna). Po 2-tygodniowym pobycie w domu dziewczynka została ponownie przyjęta na oddział chirurgii dziecięcej z powodu wystąpienia wysypki o charakterze uczuleniowym w przebiegu leczenia linkomycyną. Odstawiono antybiotyk, podano leki przeciwalergiczne uzyskując ustąpienie zmian skórnych. W wykonanych badaniach kontrolnych, przy dobrym stanie ogólnym dziecka, stwierdzono po raz kolejny znacznie podwyższone OB. i CRP, leukocytozę, nieznacznie podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych (AspAT, AlAT, GGTP, fosfatazy alkalicznej). W kolejnym RTG kończyn dolnych stwierdzono utrzymywanie się nawarstwień okostnowych obu kości udowych i piszczelowych oraz umiarkowane poszerzenie przynasad kości długich. Całość obrazu radiologicznego mogła odpowiadać odczynowemu zgrubieniu okostnej w przebiegu uogólnionego procesu zapalnego, poszerzenie natomiast przynasad kości długich kończyn dolnych mogło być związane z przebytym zakażeniem bądź zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej lub/i witaminą C. Istniało również prawdopodobieństwo choroby Caffeya-Silvermana. W kontrolnym USG jamy brzusznej nie stwierdzono zmian opisywanych w badaniach poprzednich. U dziecka zastosowano antybiotykoterapię zgodną z antybiogramem, uzyskując obniżenie wartości wskaźników stanu zapalnego, kontrolny posiew krwi był jałowy, prawidłowe były również pozostałe badania laboratoryjne. Po dwóch tygodniach leczenia dziecko w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu z zaleceniem kontynuowania antybiotykoterapii oraz zgłoszenia się na badania kontrolne za miesiąc.

Podczas miesięcznego pobytu w domu dziewczynka czuła się bardzo dobrze, nie gorączkowała, miała dobry apetyt i zadowalający przyrost masy ciała; nie obserwowano żadnych niepokojących objawów. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono normalizację wskaźników stanu zapalnego oraz częściową regresję nawarstwień okostnowych obu kości udowych i piszczelowych (ryc. 2), a posiewy krwi były jałowe. Ze względu na nietypowy charakter zmian zapalnych w obrębie układu



Ryc. 1. Masywne nawarstwienia okostnowe w obrębie trzonów kości długich ud i podudzi – wiek 2 miesiące

Fig. 1. Massive cortical hyperostosis in both femurs and tibia – 2 months of age



Ryc. 2. Nawarstwienia okostnowe w obrębie trzonów kości długich ud i podudzi – częściowa regresja zmian – wiek 4 miesiące

Fig. 2. Cortical hyperostosis in both femurs and tibia – partial regression – 4 months of age

do kostnego u dziewczynki zalecono diagnostykę w kierunku zaburzeń metabolicznych.

Do II Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia AM we Wrocławiu została przyjęta w wieku 5,5 miesiąca w celu przeprowadzenia badań diagnostycznych. W dniu przyjęcia stan ogólny dobry, prawidłowy stan odżywienia (masa ciała 25–50 centyli, długość ciała 90 centyli). Na skórze brzucha linijna blizna po laparotomii, a na przy-

środkowej części uda prawego podłużna blizna długości około 4 cm po biopsji kości. Poza tym badaniem przedmiotowym nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego, nie wykazano obrzęków, przeczulicy oraz ograniczenia ruchomości kończyn. W wykonanych badaniach laboratoryjnych brak wykładników stanu zapalnego (OB, CRP, seromukoid), morfologia krwi obwodowej była prawidłowa, stężenie wapnia, fosforu oraz parathormonu w surowicy w normie, testy metaboliczne w moczu ujemne. Obraz narządów jamy brzusznej w badaniu USG przedstawiał się prawidłowo. W kontrolnym RTG czaszki, klatki piersiowej oraz kończyn wykonanym w 5. miesiącu życia stwierdzono w obrębie żuchwy zagęszczenia utkania kostnego z drobnymi rozsianymi ogniskami rozrzedzenia struktury kostnej i ubytkami kostnymi oraz zgrubienie dolnej krawędzi trzonu żuchwy. W klatce piersiowej zgrubienie warstwy korowej żeber i obojczyków. W obrębie trzonów kości długich podudzi i ud w dalszym ciągu były widoczne duże nawarstwienia okostnowe obejmujące trzony i przynasady zajętych kości. Jądra kostnienia stawu kolanowego były prawidłowo rozwinięte (ryc. 3). Dziewczynka w stanie dobrym pozostaje pod opieką Poradni Przyklinicznej. Zaplanowano również konsultację dziecka w Poradni Genetycznej w celu przeprowadzenia badania genetycznego.

Omówienie

Obraz chorobowy zespołu Caffeya-Silvermana może być różny, ale zasadnicze objawy na ogół są podobne. Pierwsze pojawiają się zwykle między 9. a 11. tygodniem życia, do rzadkości należy początek po 5. miesiącu życia. W obrazie klinicznym dominuje zły stan ogólny dziecka, błądność powłok, drażliwość, niepokój oraz gorączka. W pobliżu objętych procesem chorobowym kości stwierdza się twarde, bolesne obrzęki tkanek miękkich o napiętej błyszczącej skórze oraz wyczuwalne badaniem przedmiotowym zgrubienia powierzchni kości leżących pod obrzękiem.

Obrzęki tkanek miękkich, zwłaszcza okolicy żuchwy, podudzi i ramion, pojawiają się zwykle jako pierwszy zauważalny objaw i utrzymują się do końca aktywnej fazy choroby. Choroba najczęściej obejmuje żuchwę, kości długie kończyn dolnych i górnych, żebra, obojczyki oraz łopatki. Zmiany w obrębie kończyn mogą prowadzić do niedowładów lub złamań, zajęcie łopatki może powodować porażenie splotu barkowego, żeber – wysięk w jamie opłucnej, a żuchwy – szczękocisk, asymetrię twarzy oraz nieprawidłowy zgryz [14]. Badania laboratoryjne nie mają wartości diagnostycznej, stwierdza się przyspieszony odczyn opadania krwinek czerwonych, wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej, niedokrwistość oraz małopłytkowość. Najbardziej patognomiczne są zmiany w układzie kostnym w postaci bardzo rozległych nawarstwień okostnowych, obejmujących trzony zajętych kości długich. W tych obszarach pierwotna istota korowa może zostać zniszczona, nowo powstała istota zbita, wytworzona przez okostną, obejmuje jamę szpikową. Odczyny okostnowe i zgrubienie warstwy korowej dotyczą wyłącznie trzonów kości długich. Wśród kości płaskich najczęściej zmiany występują w żuchwie, łopatkach, kościach miednicy i sklepienia czaszki. W łopatce zmiany zwykle są jednostronne i zawsze pojawiają się w pierwszych 6 miesiącach życia. Najczęściej, bo aż u 75% pacjentów proces dotyczy żuchwy, rzadziej występuje w obojczykach, żebrach, kościach łokciowych i piszczelowych. Zmiany w żuchwie mają różnorodny obraz radiologiczny, na ogół przyjmują postać ubytków kostnych i rozrzedzeń, które mogą być mylnie rozpoznawane jako nacieki ropne. Zmiany w obojczykach mają charakter nawarstwień okostnowych jedno- lub obustronnych. W żebrach zmiany występują w częściach bocznych (w 70% przypadków towarzyszy im wysięk do jamy opłucnowej) w kończynach dolnych rozłożone są asymetrycznie. Nawarstwienia okostnowe są przyczyną pogrubienia i zniekształcenia kości, szczególnie warstwy korowej. Zgrubienia kości czaszki występują rzadziej i nie powodują zniekształceń i deformacji. Zgrubienia kości cie-



Ryc. 3. Rozrzedzenia struktury kostnej, ubytki kostne oraz zgrubienie dolnej krawędzi trzonu żuchwy – wiek 5 miesięcy

Fig. 3. Periosteal reaction and new bone formation with thickening of mandible – 5 months of age

mieniowych i czołowych w oksolicy ciemniaczka przedniego mogą powodować wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Obrzęki w okolicy żuchwy, obojczyków, żeber są trudne do rozpoznania w badaniu fizykalnym ze względu na obecność tkanki tłuszczowej. W niektórych przypadkach aktywna postać choroby może przejść w przewlekłą i nawracać z przerwami przez wiele lat, powodując deformacje układu kostnego. Wyleczenie, z wyjątkiem przewlekłych przypadków, następuje w okresie do 12 miesięcy od chwili wystąpienia pierwszych objawów. W fazie remisji zgrubienia korowe mogą wykazywać prążkowanie, czego nie stwierdza się w fazie ostrej i podostrej choroby. W postaciach przewlekłych, nawrotowych nawarstwienia żeber i obojczyków wycofują się samoistnie, nawarstwienia natomiast w obrębie żuchwy mogą utrzymywać się do 7. roku życia [3, 4, 14].

W omawianym przypadku obserwowane objawy chorobowe początkowo wymagały różnicowania z procesem zapalnym kości. Podobne problemy diagnostyczne występowały również u opisywanych w piśmiennictwie dzieci z zespołem Caffeya-Silvermana [13, 14]. Zmiany w układzie kostnym, szczególnie w obrębie żuchwy oraz kości czaszki, powodujące nacieczenie tkanek miękkich, mogą prowadzić do zaburzenia funkcji narządów zmysłów (nacieczenie oczodołu) lub porażenia nerwów czaszkowych [16, 17]. Najczęściej jednak zmiany kostne w tej okolicy nie są widoczne, ponieważ są maskowane przez otaczające tkanki. Zwykle domi-

nują asymetryczne zmiany w obrębie kości długich z ograniczeniem ruchomości kończyn, co mylnie może sugerować proces zapalny, szczególnie w przypadku dodatnich wykładników laboratoryjnych odczynu zapalnego. Biorąc pod uwagę umiejscowienie: żuchwa, trzony kości długich oraz żebra, a także stopniową remisję zmian kostnych, u dziewczynki rozpoznano zespół Caffeya-Silvermana. Do ustalenia rozpoznania szczególnie istotne wydaje się utrzymywanie się zmian w obrębie żuchwy, które w przyszłości mogą wymagać postępowania ortodontycznego [9]. W przedstawionym przypadku charakterystyczne są również zmiany w obrębie żeber w postaci zgrubienia warstwy korowej, a także brak zajęcia stawów i prawidłowo wykształcone jądra kostnienia stawów kolanowych. W ustaleniu ostatecznego rozpoznania był pomocny wynik badania histopatologicznego biopatu kości, który nie wykazał cech procesu zapalnego. Stwierdzone dodatnie wyniki posiewów krwi wskazują na współistnienie bakteriemii, stąd konieczność zastosowania wieloważnej antybiotykoterapii. Rozmieszczenie zmian kostnych, obraz radiologiczny, a także ustępowanie objawów bez pozostawienia trwałych uszkodzeń układu kostnego wskazują raczej na współistnienie zakażenia, a nie pierwotny proces zapalny. Obserwowane wraz z wiekiem dziecka systematyczne wycofywanie się zmian kostnych spowodowało, że dziewczynka nie musiała stosować leków, takich jak prednizolon czy indometacyna.

Piśmiennictwo

- [1] **Caffey J, Silverman W:** Infantile cortical hyperostosis, preliminary report on new syndrome. *Am J Radiol* 1945, 54, 1–16.
- [2] **Kopyś Z:** Kompendium zespołów i rzadkich chorób dziecięcych. PZWL, Warszawa 1979.
- [3] **Hosegawa S, Ichiyama T, Matsubara T, Tokuda O, Furukawa S:** Caffey disease in a 6-month-old girl. *Eur. J Pediatr* 2004, 163, 175–176.
- [4] **Caksen H, Cesur Y, Obadas D, Aslan H, Rastgeldi L:** A case of infantile cortical hyperostosis. *J Nippon Med Sch* 2001, 68 (5), 442–443.
- [5] **Saul RA, Lee WH, Stevenson RE:** Caffey's disease revisited. Further evidence of autosomal dominant inheritance with incomplete penetrance. *Am J Dis Child* 1982, 136, 56–60.
- [6] **Schweiger S, Chaoui R, Tennstedt C, Lehmann K, Mundlos S, Tinschert S:** Antenatal onset of cortical hyperostosis (Caffey disease): case report and review. *Am J Med Genet* 2003, 1, 120A (4), 547–552.
- [7] **Dahlstrom JE, Arbuckle SM, Kozłowski K, Peek MJ, Thomson M, Reynolds GJ, Sillence DO:** Lethal prenatal onset infantile cortical hyperostosis (Caffey disease). *Pathology* 2001, 33 (4), 521–525.
- [8] **Lecolier B:** Radiological, haematological and biochemical findings in fetus with Caffey's disease. *Prenat Diagn* 1992, 12 (8), 637–641.
- [9] **Bykov S, Garty I, Spiegel R, Lumelsky D, Horovitz Y:** "Bearded infant" appearance on bone and Ga-67 scintigraphy in a child with localized mandibular Caffey's disease. *Clin Nucl Med* 2003, 28 (5), 426–428.
- [10] **Varma R, Johnny VF:** Infantile cortical hyperostosis. *Indian Pediatr* 2002, 39 (11), 1057.
- [11] **Saatci I, Brown JJ, McAlister W:** MR findings in a patient with Caffey's disease. *Pediatr Radiol* 1996, 26, 68–70.
- [12] **Couper RT, McPhee A, Morris L:** Indomethacin treatment of infantile cortical periostosis in twins. *J Paediatr Child Health* 2001, 37 (3), 305–308.
- [13] **Jankowska-Kuc M, Malczewski M:** Przypadek zespołu Caffeya-Silvermana. *Przegl Lek* 1994, 42, 13–15.
- [14] **Szeląg J:** Zespół Caffeya-Silvermana – opis przypadku. *Pediatr Pol* 2003, 77 (8), 713–716.
- [15] **Mowszet K, Iwańczak F, Korzeniowska K:** Zespół Caffeya-Silvermana u 2,5-miesięcznego niemowlęcia. *Pediatr Pol* 1997, 72 (7), 637–640.

- [16] **Rogosin A, Monos T, Shulman H, Shoham A, Lifshitz T:** Caffey-Silverman syndrome (infantile cortical hyperostosis) mimicking periorbital cellulitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999, 36 (1), 40–41.
- [17] **Challapalli M, Cunningham DG, Varnado SC:** Infantile cortical hyperostosis and facial nerve palsy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998, 1, 43 (2), 175–178.

Adres do korespondencji:

Tomasz Pytrus
II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
e-mail: tomasz.pytrus@idea.net.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.12.2004 r.
Po recenzji: 29.12.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 17.01.2005 r.

Received: 1.12.2004
Revised: 29.12.2004
Accepted: 17.01.2005