

Acta Ortopédica Mexicana

Volumen
Volume **18**

Número
Number **4**

Julio-Agosto
July-August **2004**

Artículo:

Hiperostosis cortical postrauma. Presentación de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Mexicana de Ortopedia, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Reporte de caso

Hiperostosis cortical postrauma. Presentación de un caso

Eric J. Harb,* Noé Martínez**

Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

RESUMEN. La *hiperostosis cortical* es una situación en la que se observa una neoformación perióstica difusa que produce un engrosamiento de la cortical del hueso y tumefacción de los tejidos blandos vecinos. Su etiología puede ser genética, infecciosa, traumática, metabólica, neoplásica, fisiológica o iatrogénica. *Caso clínico.* Femenina de 6 años de edad, quien sufre de maltrato infantil. El estudio radiográfico demostró deslizamiento epifisario grado I de Salter y Harris del 100% de la cabeza humeral, así como imagen de neoformación subperióstica difusa del húmero y secuelas de deslizamiento epifisario de cóndilo humeral izquierdo. Se llegó al diagnóstico de hiperostosis cortical postrauma, que disminuyó progresivamente hasta desaparecer en un período de seis meses. Analizamos la fisiopatología de esta entidad y se revisa la literatura.

Palabras clave: hiperostosis cortical infantil.

SUMMARY. Cortical hyperostosis is a situation where it can be observed a diffuse periosteal neof ormation that produces the thickening of the bone cortex and the tumefaction of the soft tissues that surround it. Its etiology may be originated from a genetic, infectious, traumatic, metabolic, neoplastic, physiological, or iatrogenic source. *Clinical case.* A six-year old girl suffering from infantile maltreatment. The X-ray study showed a Grade I Salter and Harris' epiphysis slipping implying 100% of the humerus head, as well as an image of the humerus diffuse subperiosteal neof ormation and certain sequelae of left humerus condyle epiphysis slipping. A diagnosis of post-traumatic cortical hyperostosis was obtained, and it progressively decreased up to a six-month period, when it disappeared. We have analyzed this entity physiopathology and reviewed the related literature.

Key words: infantile cortical hyperostosis.

Introducción

La *hiperostosis cortical* es una situación en la que se observa una neoformación perióstica difusa que produce un engrosamiento de la cortical del hueso y tumefacción de los tejidos blandos vecinos.⁵ Esta formación de hueso nuevo se inicia en los tejidos blandos inflamados adyacentes a la cortical y crece hasta adoptar grandes proporciones, permitiendo observar en la radiografía simple, en etapa temprana, el límite entre la cortical normal y el hueso neoformado.¹² Su etiología

puede ser: genética, infecciosa, traumática, metabólica, neoplásica, fisiológica o iatrogénica^{3,5,7,8,10,14} (*Tabla 1*).

Presentamos el caso de una niña de 6 años y revisión de la literatura.

Caso clínico

Femenina de 6 años de edad quien 4 semanas antes de su ingreso sufrió caída de su altura, presentando dolor importante en codo izquierdo, por lo que es llevada con “huesero” quien aplica “masoterapia” durante una semana con mejoría parcial. Posteriormente sufrió caída de unas escaleras, golpeándose el hombro izquierdo, presentando dolor e incapacidad funcional por lo que dos días después acude a nuestro hospital para su atención. A su ingreso se observa alopecia segmentaria, soplo funcional sistólico, vulvovaginitis en remisión, desnutrición de tercer grado, aumento de volumen de hombro, brazo y codo izquierdo, dolor a la palpación y movilización pasiva del hombro, zona indurada en tercio medio y distal de brazo y codo fijo en flexión de 40°.

* Médico adscrito al Servicio de Ortopedia.

** Residente de cuarto año de Ortopedia.

Dirección para correspondencia:

Eric J. Harb. Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Calzada de Tlalpan No. 4800, Colonia Toriello Guerra, México D.F., Tel: 56653511 ext. 110.
E-mail: ericjharb@hotmail.com

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de reacción periótica y engrosamiento cortical en niños y adolescentes.¹⁰

Diagnóstico	Características
Idiopático	
Enfermedad de Caffey	Autolimitada. Irritabilidad, febrícula, aumento de volumen e inflamación. Primer semestre de vida
Genético	
Síndrome de Menke	Defecto vinculado al cromosoma X, recién nacidos, defectos del crecimiento, masculinos, degeneración del sistema nervioso central, fracturas metafisiarias y pelo rizado
Enfermedad de Engelmann-Camurati	Autosomal dominante, engrosamiento de la diáfisis de huesos largos, modo de andar, degeneración neuromuscular
Infecciosos	
Osteomielitis	Lesión lítica metafisiaria, fiebre, leucocitosis, VSG elevada, cultivos positivos
Sífilis congénita	Lesión lítica metafisiaria, mayor de 3 meses, osteocondritis, serología positiva
Trauma	
Fracturas/Abuso infantil	Múltiples fracturas en varios estadios de consolidación, fracturas aisladas, historia inconstante
Quemaduras	Osteoartropatía hipertrófica
Metabólica	
Hipervitaminosis A	Niveles séricos de vitamina A elevados por más de nueve meses, pruebas de funcionamiento hepático anormales, rash cutáneo, sangrado de las encías. Reacción periótica de huesos largos (cúbito y metatarsianos), anormalidades en la osificación
Escorbuto	Disminución de niveles de vitamina C por más de nueve meses, hemorragia subperiótica
Hiperfosfatemia	Niveles séricos de fósforo elevados, masas calcificadas en tejidos blandos
Neoplasias	
Leucemia	Osteopenia difusa, mayor de 2 años, bandas metafisiarias
Retinoblastoma/ Neuroblastoma	Osteopenia, mayor de 2 años, metáfisis resplandeciente
Fisiológica	Usualmente a la edad de 2 a 3 meses, más pronunciado en infantes prematuros
Iatrogénica	Secundario a terapia con prostaglandinas ^o

El estudio radiográfico demostró deslizamiento epifisario grado I de Salter y Harris del 100% de la cabeza humeral, así como imagen de neoformación subperiótica difusa del húmero y secuelas de deslizamiento epifisario de cóndilo humeral izquierdo (*Figura 1*).

Los estudios de laboratorio reportaron: Hb 12.4 mg/dl, Hto 35%, leucocitos 12,000 mm³, segmentados 68%, bandas 1%, linfocitos 26%, monocitos 5%, eosinófilos 0%, basófilos 0%, plaquetas 249,000 mm³.

TPT 26 seg (20-45 seg), TP (INR): 1.0. Glucosa 164 mg/dl, BUN 10.5%, creatinina 0.56 mg/dl, AST 189 IU/l, ALT 130 IU/l, ALB 3.7 IU/l, Dbil 0.05 mg/dl, Bil 0.41 mg/dl, ALP 305 IU/l, LD 712 IU/l, Na 145 mEq, K 3.8 mEq, Ca 9.2 mEq, Cl 114 mEq.

EGO leucocitos 10 – 12 x campo Hb +++.

- 1. Sospecha de maltrato infantil,
- 2. Deslizamiento epifisario grado I de Salter y Harris del 100 % de la cabeza humeral izquierda,
- 3. Hiperostosis cortical en húmero izquierdo de origen a determinar,
- 4. Secuelas de deslizamiento epifisario de cóndilo humeral izquierdo,

- 5. Vulvovaginitis en remisión,
- 6. Desnutrición de tercer grado crónica descompensada.

Se practicó reducción abierta y fijación con clavillos K de la cabeza humeral (*Figura 2*), así como biopsia de la lesión diafisaria del húmero a nivel de su tercio medio, la cual fue reportada como hueso lamelar inmaduro e hiperplásico con periostio engrosado, compatible con hematoma subperiótico calcificado o hiperostosis cortical.

El Servicio de Pediatría descartó clínicamente escorbuto e hipervitaminosis A. Paidopsiquiatría y Trabajo Social confirmaron maltrato infantil. Una serie ósea descartó presencia de hiperostosis en algún otro hueso.

Se retiraron los clavillos K a las 5 semanas y se inició rehabilitación de hombro y codo. La movilidad de hombro y codo fue mejorando paulatinamente logrando a los 5 meses abducción de hombro de 140°, flexión de 160°, rotación externa de 75°, rotación interna de 80° y una flexo-extensión de codo de 40° a 80° (*Figura 3*).

La hiperostosis cortical que presentó un índice cortical inicial de 0.68, fue disminuyendo progresivamente presentando a los 5 meses 0.47 (*Figura 4*).



1A



1B

Figura 1. A) Deslizamiento epifisario tipo I de Salter-Harris de la cabeza humeral izquierda con reacción subperióstica en tercio medio. B) Imagen distal del húmero, con hiperostosis cortical y secuelas de lesión de cóndilo humeral.

El perímetro braquial que inicialmente fue de 19 cm, también disminuyó a 16 cm a los 5 meses (15.5 cm el contralateral).

Discusión

Algunas alteraciones esqueléticas de origen metabólico, traumático, neoplásico, inflamatorio e idiopáti-

co^{2,3,7,10,14} pueden producir una formación perióstica difusa en los huesos de los niños, ya que el periostio de un niño es fácilmente estimulado a formar hueso nuevo; puede ser resultado de fracturas intrauterinas, osteogénesis imperfecta, síndrome de niño maltratado, neoplasias, osteomielitis, trauma o hiperostosis cortical infantil (enfermedad de Caffey).¹²

En una etapa inicial, aparecen cambios agudos de tipo inflamatorio en la membrana perióstica, consistentes en edema e infiltración celular con presencia de polimorfonucleares que lleva a pérdida de sus límites, confundiéndose con la fascia, músculos y tendones adyacentes. Ésta es una etapa muy activa en la que proliferan células del tejido conectivo y osteoblastos. En la fase subaguda los cambios inflamatorios disminuyen. La fase tardía la constituye la reabsorción del hueso neoformado, comenzando del centro a la periferia.^{2,11,12,14}

Los estudios de imagen son básicos para el reconocimiento de esta condición. La radiografía simple muestra reacción perióstica difusa con neoformación ósea que ensancha la cortical.^{9,10,12,14} La IRM permite delimitar perfectamente los márgenes de la lesión, descartando un carácter infiltrativo a los tejidos blandos adyacentes o la médula ósea.^{9,13}

La entidad más conocida y con más reportes en la literatura es la enfermedad de Caffey-Silverman,^{1,2,4,6,7,9-12,14,15} que es una patología autolimitante, descrita en 1945 por esos autores, con distribución mundial, evidente en todas las razas y que afecta a niños y niñas por igual; se presenta en menores de 5 a 6 meses de edad, aunque puede apa-



Figura 2. Postoperatorio inmediato de reducción abierta más fijación interna con clavos cruzados de Kirschner.



3A



3B

Figura 3. Movilidad de hombro y codo a seis meses de tratamiento.



4A



AB



4C

Figura 4. A) Hiperostosis cortical con engrosamiento importante del diámetro del húmero, índice cortical inicial de 0.68. B) Dos meses, índice cortical de 0.56. C) Cinco meses, índice cortical de 0.45.

recer *in utero* o en los primeros días y semanas de vida, con algunos reportes de recidiva en la segunda década. Se localiza principalmente en mandíbula, tibia y clavícula, predominando la asimetría. Su resolución es espontánea en pocas semanas o meses.

La hipervitaminosis A^{12,14} provoca alteraciones en el metabolismo de los condrocitos e interfiere con la síntesis de condroitin-sulfato. Los cambios esqueléticos en niños se desarrollan cuando existe sobredosis crónica de vitamina A (100,000 unidades o más al día) por 6 meses o más.

Existe una hiperostosis perióstica y aumento de la corteza de huesos largos. El cúbito, radio, metacarpianos y metatarsianos están particularmente afectados, no así la mandíbula y huesos de la cara. Los tejidos blandos, por encima del hueso hiperostótico están inflamados y sensibles. También se presenta vómito, anorexia y letargia, por aumento de la presión intracraneal. Pueden presentar hepatoesplenomegalia. Su resolución es espontánea al disminuir la ingesta de vitamina A.

La deficiencia del ácido ascórbico (vitamina C)¹⁴ causa una disfunción de los osteoblastos, resultando una falla en la producción de tejido osteoide y formación de nuevo hueso. Se desarrolla después de 6 a 12 meses de dieta deficiente en vitamina C. En las radiografías el cartílago calcificado aparece como una sombra blanquecina, gruesa, densa y opaca, en la diáfisis inmediata al lado del disco de crecimiento (líneas de Fraenkel). El hueso trabecular y las corticales de los huesos largos son delgadas y frágiles; las hemorragias y fracturas por lesiones mínimas son comunes y el hematoma subperióstico es un signo distintivo. Se acompaña de pérdida del apetito, irritabilidad, lenta ganancia de peso, hemorragia de las encías, particularmente en incisivos superiores. La administración de 100 a 200 mg diarios de vitamina C lleva a la rápida recuperación de signos y síntomas, desapareciendo el dolor y la hiperostosis cortical.

En nuestra paciente se llegó al diagnóstico de hiperostosis cortical postrauma al descartar las otras posibilidades más comunes y presentar un antecedente traumático. La hiperostosis cortical postrauma es una condición autolimitante en niños que han sufrido algún trauma; no se ha podido establecer una relación directa entre la intensidad del trauma y la extensión del engrosamiento cortical. La tendencia es a la desaparición del engrosamiento cortical en un período de 6 a 9 meses sin dejar secuelas en la estructura del hueso afectado.

Nuestra paciente presentó una lesión a nivel del cartílago de crecimiento proximal del húmero, la cual se redujo,

logrando recuperar la función del hombro, sin poder determinar aún las secuelas en el crecimiento. La hiperostosis desapareció totalmente en el transcurso de 6 meses. Desafortunadamente el codo presenta secuelas de la lesión fibrosa que no fue tratada oportunamente.

Bibliografía

1. Finsterbush A, Husseini N: Infantile cortical hyperostosis with unusual clinical manifestations. *Clin Orthop* 1979; (144):276-279.
2. Finsterbush A, Rang M: Infantile cortical hyperostosis. Follow-up of 29 cases. *Acta Orthop Scand* 1975; 46(5): 727-736.
3. Gardiner JS, Zauk AM, Donchey SS, McInerney VK: Prostaglandin-induced cortical hyperostosis. Case report and review of the literature. *J Bone Joint Surg* 1995; 77(6): 932-936.
4. Grover SB, Taneja DK: Images in Clinical Practice. Caffey's disease. *Indian Pediatr* 1997; 34(11): 1043.
5. Hatori M, Kondo Y, Kokubun S: Radiological and laboratory features of infantile cortical hyperostosis. A case report. *Int Orthop* 1988; 22(4): 272-274.
6. Jackson DR, Lyne ED: Infantile Cortical Hyperostosis. Case Report. *J Bone Joint Surg* 1979; 61A(5): 770-772.
7. Jones ET, Hensinger RN, Holt JF: Idiopathic cortical hyperostosis. *Clin Orthop* 1982; (163): 210-213.
8. Kalloghlian AK, Frayha HH, de Moor MM: Cortical hyperostosis simulating osteomyelitis after short-term prostaglandin E₁ infusion. *Eur J Pediatr* 1996; 155(3): 173-174.
9. Katz DS, Eller DJ, Bergman G, Blanckenberg FG: Caffey's disease of the scapula: CT and MR findings. *Am J Roentgenol* 1997; 168(1): 286-287.
10. Kocher MS, Kasser JR: Radiologic case study. Infantile cortical hyperostosis (Caffey's disease). *Orthopedics* 1999; 22(7): 707-708, 712.
11. Pazzaglia UE, Byers BD, Beluffi G, Chirico G, Rondini G, Ceciliani L: Pathology of infantile cortical hyperostosis (Caffey's disease). Report of a case. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67(9): 1417-1426.
12. Resnick D: Diagnosis of Bone and Joint Disorders. Saunders Company. Second Edition. Philadelphia. 1988. Vol. VI.
13. Saatci I, Brown JJ, McAlister WH: MR findings in a patient with Caffey's disease. *Pediatr Radiol* 1996; 26(1): 68-70.
14. Tachdjian MO: Pediatric Orthopedics. Saunders Company. Second Edition. 1990.
15. Thometz JG, DiRaimondo CA: A Case of Recurrent Caffey's disease treated with naproxen. *Clin Orthop* 1996; (323): 304-309.

