

## Hiperfosfatasemia Transitoria de la Infancia: Un nuevo caso de elevación inusual

MARTÍN RUANO, J.\*; BENLLOCH MUNCHARAZ, M.J.\*\*; PARICIO TALAYERO, J.M.\*\*\*; LLOBAT ESTELLÉS, T.\*\*; SANTOS SERRANO, L.\*\*; GRIECO BURUCÍA, M.\*; BESELER SOTO, B\*.

RESUMEN: Se presenta el caso clínico de un varón de tres años que en una analítica rutinaria, se le aprecia una elevación marcada del nivel de fosfatasas alcalinas en suero. El conocimiento de este Síndrome benigno puede evitar extensas y costosas investigaciones por lo demás innecesarias debido al carácter transitorio del mismo. PALABRAS CLAVE: HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA; FOSFATASA ALCALINA.

TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA OF INFANCY: A NEW CASE OF UNUSUAL INCREASE. (SUMMARY:) The clinical case of a 3 year old boy, in whom an increase of seric phosphatase was found in a rutinary analysis, is reported. The knowledge of this benign syndrome may avoid large and expensive studies, that they are moreover are unnecessary due to the transient character of the disturb. KEY WORDS: TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA, ALKALINE PHOSPHATASE.

### INTRODUCCIÓN

La Hiperfosfatasemia Transitoria de la Infancia (HTI) se define como el aumento aislado y marcado del nivel de fosfatasa alcalina (FA) sérica, que se produce en los primeros años de la vida, desaparece espontáneamente en unas semanas y que ocurre en niños sanos o con enfermedades independientes (1, 2).

Se presenta el caso de un niño con unos niveles de fosfatasa alcalina excepcionalmente altos descubiertos en una analítica de rutina tras la consulta por dolor abdominal.

### CASO CLÍNICO

Niño de 3 años y medio al que se le practica en noviembre de 1992 analítica de rutina por un cuadro de dolor abdominal inespecífico, detectándose una cifra de fosfatasa alcalina de 16.000 U/L. No tenía antecedentes personales ni familiares de interés, no presentando enfermedades ni toma de medicación en las semanas previas. La abdominalgia, cedió espontáneamente a los pocos días. Exploración: Peso 17,200 gr. (p 75-90). Talla 104,5 cm (p 75-90). Perfecto estado general, buen color, no hallazgos patológicos en la exploración por órganos y

\* *Pediatra de Atención Primaria*

\*\* *Pediatra de Hospital*

\*\*\* *Jefe de Servicio*

*Centros de Salud: Gata y Xabia (Alicante) Servicio de Pediatría, Hospital Marina Alta. Denia (Alicante)*

aparatos. Analítica: Hemograma, velocidad de sedimentación, glucemia, uremia, GPT, GOT, GGT, Bilirubinemia total y metabolismo calcio-fósforo, estrictamente normales. Nivel de Vit. D3 en sangre: 25 pg/mL (valores de referencia: 18-78 pg/mL). Controles familiares de FA: normales. Análisis de isoenzimas mediante electroforesis: la práctica totalidad de la FA detectada presenta la forma hepática y ósea; tratamiento con neuraminidasa: sin cambios de polaridad. Evolución de los niveles de FA: ver Figura 1.

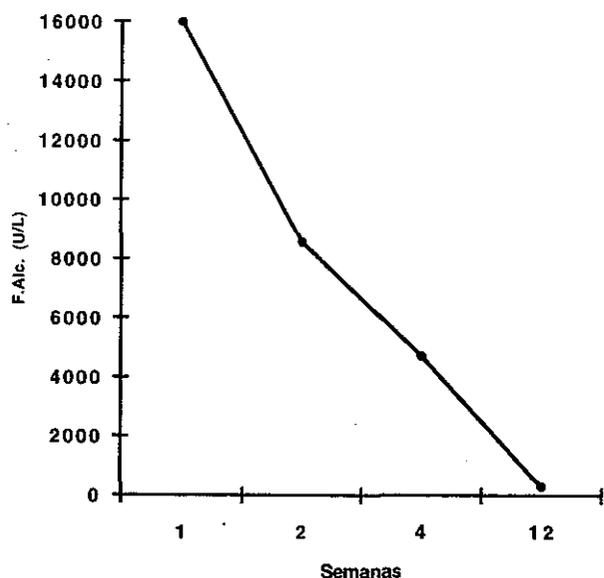


Fig. 1. Evolución de las fosfatasa alcalinas

#### DISCUSIÓN:

La HTI es un síndrome benigno, descrito por primera vez en 1954 por Bach y

caracterizado por una elevación transitoria de los niveles de fosfatasa alcalina sérica por encima de los valores normales para cada rango de edad (3).

En 1985 Kraut y cols (4) establecieron los criterios para su diagnóstico (tabla 1). Esta HTI se produce en niños pequeños sin ninguna evidencia de enfermedad ósea ni hepática, encontrándola en una analítica de rutina o bien por presentar clínica de otros procesos no relacionados aparentemente con la elevación de la FA. Un cierto número de estudios, apuntan a que la edad en la que se inicia la HTI oscila entre los 2 y 34 meses (2, 5, 7, 8), otros autores, describen casos en niños mayores de 4-5 años (4, 6, 8, 9, 10). La elevación de la FA es variable pudiendo encontrar cifras de más de diez y veinte veces los niveles normales (hasta 300 U/L) para la edad del paciente. En nuestro caso la elevación fue mayor de 50 veces dicho valor (11) siendo este un dato inusual y superior a los mayores publicados (12). El tiempo medio de normalización de la HTI es variable según las series consultadas pero oscila entre las 2 y 8 semanas (1, 2, 5, 6, 7), ocasionalmente podemos encontrar normalizaciones más tardías (10) motivo por el cual pospusimos la extracción de control hasta las 12 semanas. En relación a la patología que precede a la elevación de la FA diremos que son las infecciones banales respiratorias y la clínica digestiva (como en nuestro caso) los hallazgos encontrados con más frecuencia (2, 5, 6, 10, 12).

TABLA 1. CRITERIOS DE KRAUT PARA LA HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA INFANTIL

1. Edad inferior a 5 años
2. Sintomatología variable desde normalidad hasta síndromes severos neurológicos o Gastrointestinales
3. Ausencia de enfermedad ósea o hepática a la exploración física
4. Ausencia de enfermedad ósea o hepática mediante estudios o pruebas bioquímicas. Salvo elevación de la actividad de F.A.
5. Análisis de isoenzimas que muestren elevación de fracciones ósea y hepática.
6. Normalización de los niveles de FA en 4 meses.

Dos son las teorías patogénicas que se barajan como causantes de la elevación de la FA: un aumento de su producción, al parecer ligado a los niveles de 25OHD y una disminución del aclaramiento hepático de la enzima debida a un exce-

so de residuos siálicos en la molécula (1, 7, 8).

El conocimiento de este síndrome puede evitar extensas y costosas investigaciones por lo demás innecesarias debido al carácter transitorio del cuadro.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. CLEMENTE, F.; NOGUERA, A.; MUÑOZ, C.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia". *Rev. Esp. Pediatr.*, 1992; 48: 81-82.
2. RUIZ MIGUEL, C.; DEL REAL LORENTE, M.; SÁNCHEZ CALDERÓN, M.L. Y NIETO OBISPO, AL.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia". *Bol Pediatr* 1989; 30: 65-67.
3. BACH, U.: "Das Verhalten der alkalischen Serumphosphate bei Frühgeborenen Rachitikern und Spasmophilen". *Z kinderheild*, 1954; 74: 593-609.
4. KRAUT, J.R.; METRIK, M.; MAXWELL, N.R.; KAPLAN, M.M.: "Isoenzyme Studies in transient Hyperphosphatasemia of infancy. Ten new cases and review of the literature". *Am J Dis Child*, 1985; 139: 736-740.
5. STEIN, P.; ROSALKI, S.B.; YING FOO, A. AND HJELM, M.: "Transient Hyperphosphatasemia of infancy and Early Childhood: Clinical and Biochemical Features of 21 cases and literature Review". *Clin Chem* 1987; 2: 313-318.
6. OGGERO, R.; MOSTERT, M.; SPINELLO, M.; LAVARONE, A. Y BUFFA, J.: "Hiperfosfatasemia Transitoria de la infancia. Quince nuevos casos". *Acta Paediatr Scand*, 1988; 5: 297-299.
7. RIBERA, C.; LÓPEZ, M.J.; IZQUIERDO, M.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia. A proposito de un caso". *Act. Ped. Esp.*, 1994; 52: 431-433.
8. CROFTON, P.M.: "What is the cause of benign Transient Hyperphosphatasemia? A study of 35 Cases". *Clin Chem*, 1988; 2: 335-340.
9. KRICKA, L.J.; WILDING, P.; LONG, W.B. AND MULIVOR, R.A.: "Benign Hyperphosphatasemia". *Clin chem*, 1990; 2: 389.
10. RIAÑO, Y.; REY, C.; BLANCO, J.; HUMAYOR, J.; VARGAS, F.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia: dos nuevos casos a una edad inusual". *An. Esp. Pediatr.*, 1993; 38: 370-1.
11. OSKI, FA.: *Pediatría. Principios y Práctica*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1993.
12. FERRÁNDIZ, J.; NAVARRO, C.; GUTIERREZ, J.; TABERNERO, M.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia: aportación de cinco nuevos casos". *An. Esp. Pediatr.*, 1992; 37: 417-418.

#### Petición de separatas:

JOSÉ MARTÍN RUANO  
 Pediatra de Atención Primaria  
 E.A.P. Ciudad Rodrigo  
 Avda Conde de Foxá s/n  
 CIUDAD RODRIGO (Salamanca)