

Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia. Observación de un caso

J. M. GARCÍA PUGA, M. C. MORATA CÉSPEDES, J. SIMANCAS CARRIÓN y T. JIMÉNEZ ROMERO

RESUMEN: Describimos un caso de hiperfosfatasemia transitoria en un niño de 28 meses de edad, detectado al realizar una analítica rutinaria. Hacemos hincapié, en su benignidad, frecuencia probablemente mayor de la estimada y en la necesidad de su conocimiento con el fin de evitar preocupaciones y exploraciones innecesarias. La etiología en la fecha actual, sigue siendo desconocida y su diagnóstico se hace según los criterios de Kraut. PALABRAS CLAVE: HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA. FOSFATASA ALCALINA. INFANCIA.

TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA IN CHILDREN. A CASE REPORT. (SUMMARY): We describe one case of transient hyperphosphatasemia in a 28 month old male that was detected in a routine blood laboratory exam. We emphasized its benign resolution, probably more common than we estimated and their knowledge to avoid unnecessary diagnostics test and familiar anxiety. Event at the date is unknown its etiology and diagnosis is done with Kraut's criteria. KEY WORDS: TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA. ALKALINE PHOSPHATASE. CHILDHOOD.

INTRODUCCIÓN

La hiperfosfatasemia transitoria idiopática de la infancia (HTII), es una entidad biológica, en la que las cifras de fosfatasas alcalinas (FA) (1), se encuentran muy elevadas, con carácter transitorio. Es una alteración benigna y cuyos criterios diagnósticos fueron definidos por Kraut et al (2). En general se trata de un hallazgo casual, en niños sanos o bien en portadores de clínica inespecífica (3, 4, 5). Inicialmente descrita por Bach (6) en 1954 y aunque hasta el año 1982 (7) se habían recogido 42 casos, Kraut en revisión hasta el año 1985 recoge 68 casos, el número de publicaciones ha ido en aumento. Hemos encontrado nueve publicaciones más, desde 1985, en revisión del Med Line. La HTII, hay que diferenciarla de la hiperfosfatasemia familiar benigna, en la

cual la elevación de FA es permanente, fue descrita por Wilson con patrón autosómico dominante (8).

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón, de 2 años y 5 meses de edad, sin antecedentes familiares de interés. Nacido a término, cesárea, presentación de nalgas y con un peso de 4.200 grs. Se inicia contacto y control, a los 13 meses de vida, por perímetro craneal (PC) superior a P 97, manteniéndose una curva de crecimiento paralela a dicho percentil. Se realizó ecografía transfontanelar, sin anomalías de interés y posterior TAC («leve atrofia lóbulos frontales»). Destaca en su historia clínica la reiteración de consultas por patología banal. Antecedente en otro centro de anemia ferropénica aportando

analítica a la edad de 9 meses (11.03.91) y en la que destaca una FA de 444 U/L.

A la edad de 2 años y 4 meses (27.10.92) y coincidiendo con un proceso infeccioso respiratorio, afebril que no necesitó medicación, se solicitó una hematimetría con los siguientes resultados: Leuc 9.600 l/mm³. Linfocitos 53.4%. Monocitos 7.4%. Granulocitos 39.2%. Hematíes 4.380.000 h/mm³. Hg 12 grs/dl. Hto. 34%. VCM 77.7 fl. MCH 27.4 pg. MCHC 35,3 g/dl. Plaq. 296.000 p/mm³. VSG 15/57. Fe sérico 77 microgrs%. GOT 31 U/L. GPT 11 U/L. y F.A 2181 U/L. Solicitamos carpo y Rx Tórax, siendo normales (EO = 18 meses). PTH (pg/ml 28), Ca iónico 4.28 mgs%, AMP-c nefrogénico 1.28 nmol% ml. FG. RTYP 87%, IEO 0.08, TMP/GRF 5.20 ngrs GRF (límite superior a la normalidad), calciuria 0.09 mg GRF. pH urinario 5.20. Urea 31 mgs%. Creatinina 0.50 mgs%. Cl 99, Na 136, K 4.50. Isoenzima fracciones óseas, hepáticas, no realizado por problemas técnicos.

La evolución del niño fue normal y en control analítico tres meses después (18.01.93) los valores de F.A fueron de 365 U/L.

DISCUSIÓN

Dar a conocer este caso, se debe a la reciente aparición en la literatura pediátrica española de casos similares (1, 9) y que de acuerdo con otros autores nos hace pensar en que su frecuencia sea mayor a la estimada (1, 10). Fue diagnosticado en una visita de rutina y tanto la exploración física, como los exámenes complementarios resultaron negativos. La normalización posterior de la F.A sucedió en menos de tres meses. Este niño seguía sus controles periódicos dentro del programa de niño sano y además de correcta alimentación y exposición solar, una adecuada vitaminomineralterapia. Destacamos el interés de su conocimiento, ya que podrían evitar preocupaciones inne-

cesarias e igualmente ayudar a restringir unos exámenes complementarios nada esclarecedores. Su etiopatogenia es desconocida y se ha relacionado con enfermedades virales (11, 12) e incluso con ingestión previa de medicación (13). En nuestro caso no existía antecedente de ingesta previa de medicamentos y la consulta por un proceso infeccioso banal inespecífico fue lo único destacable. El diagnóstico fundamentalmente descansa en la clínica, analítica básica e incluso radiología, seguimiento del niño y normalización de las F.A. Sólo profundizaremos más, en casos que realmente ofrezcan dudas al establecer el diagnóstico diferencial (Tabla I) (7, 14).

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS HIPERFOSFATASEMIAS

-
- Hiperfosfatemia familiar benigna.
 - Ictericia obstructiva.
 - Hiperparatiroidismo primario (enf. de Recklinhausen, enf. fibroquística generalizada).
 - Osteítis deformante o Enf. de Paget.
 - Neoplasias óseas.
 - Cáncer de próstata.
 - Mieloma múltiple.
 - Raquitismo. Osteomalacia.
 - Otros procesos óseos (fracturas en cicatrización, sífilis ósea, osteosclerosis generalizada (osteopetrosis o enf. marmórea).
 - Hipertiroidismo grave.
 - Tbc evolutiva.
 - Leucemia mielóide o linfática.
 - Sarcoide de Boeck.
 - Linfogranuloma de Hodgkin con invasión ósea.
 - Enf. de Gaucher.
 - Escorbuto.
 - Infantilismo renal.
 - Epilépticos tratados con hidantoinas y/o barbitúricos.
 - Hiperfosfatasa.
-

BIBLIOGRAFÍA

1. FERNÁNDEZ SANTOS, J.; NAVARRO FALCONES, C.; GUTIÉRREZ JUÁREZ, J. y TABERNERO CARRASCO, M.: *Hiperfosfatemia transitoria de la infancia: aportación de cinco nuevos casos*. An. Esp. Pediatr. 1992; 37: 417-418.
2. KRAUT, J. R.; METTRICK, M.; MAXWELL, N. R. y KAPLAN, M. M.: *Isoenzyme Studies in Transient Hyperphosphatasemia of Infancy: Ten New Cases and a Review of the literature*. AJDC 1985; 139: 736-740.
3. RUIZ MIGUEL, C. REAL LLORENTE, M. DEL; SÁNCHEZ CALDERÓN, M. L.; y NIETO OBISPO, A. L.: *Hiperfosfatemia transitoria de la infancia*. Bol. Pediatr. 1989; 30: 65-67.
4. FERNÁNDEZ O'DOHERTY, S.; COZAR NAVARRO, L. DÍAZ PORTILLO, J.; RUBIO QUIÑONES, F.; YERGARA, CHOZAS, J. y ATIENZA CONTRERAS, A.: *Hiperfosfatemia transitoria en la infancia. A propósito de un caso*. An. Esp. Pediatr. 1990; 33: 93-95.
5. NATHAN, E.: *Transient Hyperphosphatasemia of Infancy*. Acta Paediatr. Scand 1987; 69: 235-238.
6. BACH, V.: *Das Verhalten der alkalischen Serumphosphatase bei Frühgeborenen, Rachitikern und Spasmophilen*. Z. Kinderheilk 1954; 74: 593-609.
7. GARRI TAHULL, J. M.; CAMARASA PIQUER, F.; CARITG BOSCH, J. CASTELLANOS BERMÚDEZ, S. y HERRERO GIMENO, J.: *Hiperfosfatemia transitoria idiopática del lactante*. An. Esp. Pediatr. 1983; 18: 515-516.
8. WILSON, J. W.: *Inherited elevation of Alkaline Phosphatase Activity in the Absence of Disease*. N. Engl. J. Med. 1979; 301: 983-984.
9. BARREIRO CONDE, J.; ANSEDE LÓPEZ, A.; ANFIROS DÍAZ, C.; GONZÁLEZ MARQUÉS, J. NOVO RODRÍGUEZ, J. y POMBO ARIAS, M.: *Hiperfosfatemia familiar benigna*. An. Esp. Pediatr. 1992; 36: 153-154.
10. BENICHO, J. J.; RIBIER, J.; DOMMERGUES, J. P.; MAY, A. et LABRUNE, B.: *L'hyperphosphatasémie isolée et transitoire du jeune enfant*. Arch. Fr. Pediatr. 1988; 45: 647-648.
11. MARRALI, V.; CUTAIA, A.; ZARBO, C.; MELI, G.; FRAGAPANE, D. e MANDINI, A.: *Iperfosfatemia idiopatica transitoria in corso de infezione da rotavirus* Minerva Pediatría 1990; 42: 550-560.
12. FENOY, I. y LARAQUE, N.: *Benign Transient Hyperphosphatasia and HIV Infection*. Clin. Pediatr. 1989; 28: 180-184.
13. DE VITO, G. A.: *Transient elevation of alkaline phosphatase possibly related to timethoprim-sulfametboxazole therapy*. J. Pediatr. 1982; 100: 998-999.
14. BALCELLS, A.: *La clínica y el laboratorio*. 15.ª edición. Barcelona. Salvat Editores, S.A., 1989: 124-126.

Petición de separatas:

DR. I. JOSÉ MANUEL GARCÍA PUGA
Urbanización «Las Camelias», n.º 47.
JUN 18170 (GRANADA)