

## Hiperfosfatemia transitoria de la infancia

C. RUIZ MIGUEL, M. DEL REAL LLORENTE, M. L. SÁNCHEZ CALDERÓN y A. I. NIETO OBISPO

RESUMEN: Se presenta el caso clínico de un niño de dos años, aparentemente sano, que presentó una elevación marcada del nivel de fosfatasas alcalinas en suero, la cual se resolvió espontáneamente en un período de dos meses. PALABRAS CLAVE: FOSFATASA ALCALINA. HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA.

TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA OF INFANCY (SUMMARY): The case of a two years old child, who suffered from a steady elevation of alkaline phosphatase level, which resolved spontaneously in two months time. KEY WORDS: ALKALINE PHOSPHATASE. TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA.

### INTRODUCCIÓN

La hiperfosfatemia transitoria de la infancia (HTI) consiste en un aumento importante en el nivel de fosfatasa alcalina, que desaparece espontáneamente, habitualmente en el plazo de uno a tres meses. La edad en que se presenta oscila entre los dos meses y cinco años, aunque hay descritos casos por encima de esta edad (1), permaneciendo la etiología desconocida, si bien algunos autores sugieren la intervención de un agente infeccioso (2) o farmacológico (3).

Presentamos un caso descubierto al realizar analítica de rutina tras consultar por anorexia.

### CASO CLÍNICO

Segundo hijo varón de padres sanos no consanguíneos. Hermana de 7 años dupli-

cidad pieloureteral. Embarazo, parto y PNI normales; peso al nacimiento 3.270. Hidrocele derecho que se resolvió espontáneamente a los 5 meses. Otitis media derecha 4 meses. Varicela 15 m. Cuadros catarrales esporádicos. Consulta a los dos años cuatro meses por anorexia sin que los padres objetivaran síntomas de infección ni le administraran medicamentos los últimos tres meses.

*Exploración:* Peso 12.500 (P 10-25), talla 90 (P 10-25), Per. cef. 49,8 (P 25). La exploración física general y por aparatos no mostró ningún hallazgo patológico.

*Analítica:* Hm  $4,65 \times 10^6$ ; Hb 12,4 g/dl; leucocitos  $7.300/\text{mm}^3$  (linfocitos 52 %, neutrófilos 43 %, monocitos 1 %, eosinófilos 3 %); VSG 8/1.<sup>a</sup>h; glucosa 71 mg/dl; urea 35 mg/dl; GOT 35 u/l; GPT 20 u/l, Ca 10,2 mg/dl; P 4,9 mg/dl, Fe 114 ug/dl.

Valores de fosfatasas alcalinas (Figura 1). En la primera determinación 6580 u/l. Análisis de isoenzimas: la electroforesis presentaba dos bandas compatibles por su migración con origen hepático (30 %) y óseo (70 %). Control a los 20 días: 3178 u/l. A los 48 días 511 u/l. 60 días: 314 u/l.

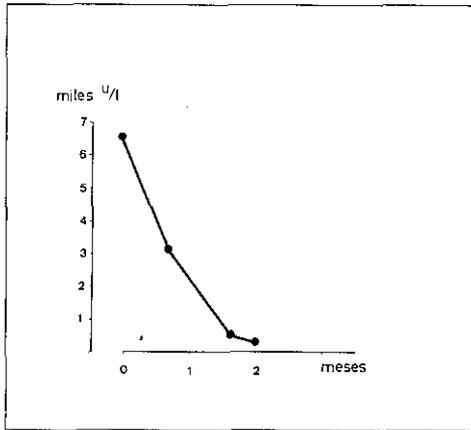


FIG. 1. Evolución de los niveles de fosfatasas alcalinas desde la primera determinación

## DISCUSIÓN

Desde que en 1954 se describió el primero (4), hay publicados cerca de un centenar de casos de HTI, caracterizados por un aumento marcado, aunque transitorio de los valores de fosfatasa alcalina. El paciente que comentamos, presentó en la primera determinación niveles más de diez veces superiores a los normales para su edad, oscilando entre tres y veinte las ele-

vaciones descritas en la literatura. Habitualmente, como en este caso, la cifra de FA desciende en las determinaciones posteriores, hasta normalizarse entre una y ocho semanas, si bien en ocasiones, los niveles aumentan tras la primera prueba o persisten altos hasta después de 20 meses, prefiriendo por ello algún autor (5) hablar de elevación benigna de las fosfatasas alcalinas séricas con dos variedades: transitoria y persistente.

La edad de presentación más frecuente oscila entre 2 y 34 meses, aunque se han descrito casos de más de cinco años. Siempre se trata de niños sanos, como en nuestro caso, o con enfermedades no relacionadas.

La etiología permanece desconocida. Se ha sugerido su relación con ciertos fármacos (3) y más recientemente (2) han considerado que el cuadro podía desencadenarla una infección por un agente específico aún no identificado, o bien diversos gérmenes a los que se sumaría algún factor precipitante todavía desconocido. El caso descrito, fue atendido extrahospitalariamente, sin presentar signos clínicos ni analíticos de infección reciente, ni otra patología de base, como ocurre en pacientes ingresados, objeto habitual de los casos publicados.

Aun admitiendo que determinados agentes infecciosos, pueden originar aumentos en el valor de las fosfatasas alcalinas (6), parece conveniente no descartar la posibilidad de la existencia de otros factores causantes de HTI.

## BIBLIOGRAFIA

1. KRAUT, J. R.; METRIK, M.; MAXWELL, N. R.; KAPLAN, M. M.: Isoenzyme studies in transient hyperphosphatasemia of infancy. Ten new cases and a review of the literature. Am J. Dis. Child. 1985; 139: 736.
2. OGGERO, R.; MOSTERT, M.; SPINELLO, M.; IAVARONE, A.; BUFFA, J.: Hiperfosfatemia transitoria de la infancia. Acta Pediatr. Scand. (ed. española) 1988; 5: 297-299.

3. DE VITO, G. A.: *Transient elevation of alkaline phosphatase possibly related to trimethoprim-sulfamethoxazole therapy*. J. Pediatr. 1982; 100: 998-999.
4. BACH, U.: *Das Verhalten der alkalischen Serumphosphate bei frühgeborenen Rachitikern und Spasmophilen*. Z. Kinderheilkd. 1954; 74: 593-609.
5. ABBASSI, V.; COLON, A. R.; SCHWARTZ, R. H.: *Benign elevation of serum alkaline phosphatase: transient and persistent variety*. Clin. Pediatr. 1984; 23: 336-337.
6. MAHY, B. W. J.; ROWSON, K. E. K.; PARR, C. W.: *Studies on the mechanism of action of Riley virus. IV. The reticuloendothelial system and impaired plasma enzyme clearance in infected mice*. J. Exp. Med. 1967; 125: 277.

*Petición de Separatas:*

CÉSAR RUIZ MIGUEL  
Centro de Salud «Arturo Eyries»  
C/ Puerto Rico, s/n.  
47014 VALLADOLID