

M.A. Diego Núñez*, A. González Menéndez**, M. García Díez**

An Esp Pediatr 1997;46:503-507.

Hiperfosfatemia transitoria de la infancia. Nueve casos y revisión de las aportaciones españolas

Introducción

La hiperfosfatemia transitoria de la infancia (HTI) se caracteriza por una elevación importante de los niveles séricos de fosfatasa alcalina durante unos meses en ausencia de signos y síntomas de patología ósea o hepática.

Se comunican nueve casos y se revisan las aportaciones españolas desde que en 1983 Gairi et al.⁽¹⁾ prestaran atención a este síndrome (pues adscribieron posteriormente sus dos observaciones como hiperfosfatemia persistente benigna)⁽²⁾ y, un año más tarde, Bartrons⁽³⁾ publicara la primera observación en nuestro país.

Se discuten los aspectos etiopatogénicos del síndrome y los criterios diagnósticos establecidos por Kraut et al.⁽⁴⁾ en 1985, que incluyen: edad inferior a 5 años, síntomas variables, ausencia de hallazgos de enfermedad ósea y hepática en la exploración física y en los análisis de laboratorio —a excepción del incremento aislado e importante de la actividad fosfatasa alcalina del suero, con elevación de los isoenzimas óseo y hepático— y normalización de los valores de fosfatasa alcalina en 4 meses.

Casos clínicos

Se presentan 9 casos de HTI detectados a lo largo de cuatro años en dos centros de salud urbanos de la ciudad de Palencia (enero 92-enero 96), si bien los cuatro más recientes fueron diagnosticados en un período de 6 semanas (noviembre 95-enero 96). Los datos clínicos y analíticos más relevantes se resumen en las **tablas I y II**.

La edad de los pacientes se encuentra entre los 6 y 40 meses, con una mediana de 19 meses, sin que pueda apreciarse un claro predominio de sexo (5 mujeres y 4 varones). El caso 2 corresponde a una niña de etnia gitana. Los pacientes 3 y 4 eran gemelos y fueron diagnosticados simultáneamente. Se observó una mayor incidencia de casos en los meses de otoño e invierno (**Fig. 1**). A excepción de los pacientes 2 y 6, todos acudían a guardería o estaban escolarizados.

En cuanto a la clínica asociada a la hiperfosfatemia, destacan los síntomas respiratorios y digestivos, mientras que el peso se encontraba en un percentil 3-10 sólo en un caso. En todos los pacientes se descartó la presencia de signos clínicos de patología hepática, ósea, renal y endocrino-metabólica.

La determinación de la actividad fosfatasa alcalina sérica se realizó mediante la técnica del p-nitrofenil fosfato, mientras que para la cuantificación de sus isoenzimas se emplearon diferentes métodos: electroforesis (agarosa y agarosa-afinidad) en los casos 2 y 9, precipitación con lectina en el caso 6, y no consta en el caso 3. En el paciente 7 las cifras de fosfatasa alcalina se habían normalizado cuando se analizaron sus isoenzimas. En todos los casos predominaba la fracción ósea, si bien en el paciente 9 pudo constatar un incremento de la fracción biliar.

La paciente 6 presentó inicialmente niveles de transaminasas, fosfatasa ácida (11,8 UI/l) y 1-25 dihidroxivitamina D (65 pg/ml) ligeramente elevados, con una cifra de proteínas totales por debajo de los límites de referencia, resultando negativa la determinación de anticuerpos IgM anticitomegalovirus y anti-adenovirus. En el caso 1 la VSG apareció elevada (23 mm a la primera hora) y se detectaron anticuerpos IgE específicos frente a alfa-lactoalbúmina y caseína junto con ferropenia y valores correspondientes a la serie roja en los límites inferiores de la normalidad.

Entre los antecedentes de interés destaca la introducción precoz de alimentación complementaria en los casos 1 y 4; la paciente 2 ingresó a los 7 meses de edad por deshidratación hipernatrémica, fallo renal agudo por necrosis tubular y gastroenteritis aguda. Todos los pacientes habían recibido alguna medicación en los meses anteriores al diagnóstico de la hiperfosfatemia: mucolíticos, orexígenos, descongestivos nasales, antibióticos (en el caso 9 trimetoprim-sulfametoxazol), analgésicos, broncodilatadores, etc. Los niños recibieron las vacunas correspondientes a su edad a excepción del 2, que únicamente fue vacunado a los tres meses, y del 8, que presentó una reacción urticarial con angioedema tras la administración simultánea de la tercera dosis de DTP-Polio y vacuna anti-Hib.

Discusión

Es conocido el interés dentro de la Pediatría española por la actividad fosfatasa alcalina del suero y sus isoenzimas⁽⁵⁻⁸⁾ y por el síndrome de hiperfosfatemia transitoria descrito inicialmente por Bach en 1954⁽⁹⁾ y denominado hiperfosfatemia transito-

*Centro de Salud Jardínillos. ** Centro de Salud La Puebla. Palencia
Dos casos aquí incluidos fueron presentados en el IX Congreso Nacional de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP. Las Palmas de Gran Canaria. Noviembre de 1995.

Correspondencia: Miguel Angel Diego Núñez
 Plaza Onésimo Redondo, 3 Esc. 1ª 3º B. 34001 Palencia.
 Recibido: Junio 1996
 Aceptado: Enero 1997

Tabla I Manifestaciones clínicas y valores de fosfatasa alcalina

Paciente	Edad en meses	Sexo	Motivo de estudio	F.A. sérica U/l.	Isoenzimas Predominio	Duración en semanas
1	15	M	Diarrea, vómitos, peso en p3-10	4.246		11
2	20	M	Anorexia intensa, CVA previo	9.914	Oseo	*
3	39	V	Tos recidivante	3.240	Oseo	*
4	39	M	Análisis de rutina	3.222		*
5	11	M	Diarrea	8.471		5
6	6	M	Diarrea, vómitos, IVU	9.710	Oseo	11
7	19	V	Diarrea, CVA	1.635		4
8	16	V	Proceso respiratorio con espasticidad	18.500		7
9	40	V	Proceso catarral con espasticidad	5.160	Oseo	7
Total	6-40	5M-4V	4 Diarrea 5 síntomas respiratorios	1.635-18.500	4 Oseo	4-11

* En estos pacientes no se realizaron determinaciones seriadas de los niveles de fosfatasa alcalina sérica, pero consta su normalidad previa y/o ulterior.

Tabla II Principales determinaciones bioquímicas en sangre

Determinación	Valores normales	Rango encontrado
Calcio	8,8-11,6 mg/dl	9-10,8
Fósforo	3,2-7,9 mg/dl	5,2-6,8
AST	5-37 U/l	29-51
ALT	5-40 U/l	17-46
Urea	10-50 mg/dl	9-26
Creatinina	0,5-1,2 mg/dl	0,5-0,6
Proteínas totales	6,6-8,3 g/dl	6,3-7,2

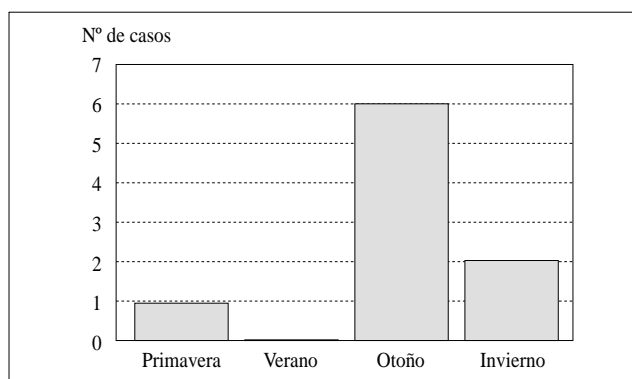


Figura 1. Incidencia estacional

ria del lactante por Posen et al. en 1977⁽¹⁰⁾. Los casos comunicados en España sobrepasan el medio centenar (Tabla III)^(3,11-24) y recogen los criterios establecidos por Kraut en 1985. La serie más larga es la de Garrote et al.⁽²³⁾, sólo superada por algunas publicaciones internacionales⁽²⁵⁻²⁷⁾.

La mediana de edad de nuestros pacientes es de 19 meses, siendo la del conjunto de casos revisados de 20 meses (rango entre los 3 meses y los 10 años y 2 meses) (Figs. 2 y 3). En nuestra serie todos los niños eran menores de cinco años, por tanto, de los 57 niños, 53, el 92,3%, cumplen este criterio. Se confirma así que este cuadro tiene su máxima incidencia en los primeros años de la vida, siendo raro por encima de los 5 años^(21,23,26-28) y excepcional en adultos⁽²⁹⁻³³⁾. No existe diferente incidencia en función del sexo tanto en la presente revisión como en series largas y estudios de conjunto^(4,25,26,28,34). Encontramos una mayor incidencia en los meses de otoño e invierno, observación acorde con la de otros autores^(26,35), algunos, por el contrario, afirman que no existe predominio estacional^(23,27).

Tanto en los 9 casos presentados como en la revisión efectuada, los síntomas que con mayor frecuencia se asociaron a la hiperfosfatasemia fueron digestivos (vómitos, diarrea), respira-

torios (catarro de vías altas, dificultad respiratoria) y deficiente estado ponderal y/o estatural (Fig. 4), hallazgos similares a los descritos en otros estudios^(4,25-28, 34-37). Dado que la elevación de la fosfatasa alcalina sérica puede prolongarse durante meses, debería considerarse la sintomatología presente en cada caso a lo largo de las últimas semanas con objeto de identificar probables asociaciones clínicas^(25,38).

En la mayoría de los pacientes el único parámetro alterado en los análisis consistió en un notable incremento de las cifras de fosfatasa alcalina sérica. Al igual que en otras series, se constató que en algunas determinaciones analíticas se sobrepasaban los valores de referencia normales: VSG en un caso^(16,39) y AST^(16,25,40), ALT, fosfatasa ácida y 1,25 dihidroxicolecalciferol en otro⁽³⁶⁾.

Los valores de fosfatasa alcalina regresaron a la normalidad en un período de 4 a 11 semanas. En tres de nuestros pacientes no constan determinaciones seriadas del enzima, por lo que no puede afirmarse con exactitud la duración de la hiperfosfatasemia. En la revisión de los casos españoles, la normalización se produjo entre las 4 semanas y los 6 meses, pero en los casos en que más se retrasó o bien no consta la frecuencia de las determinaciones del

Tabla III Revisión de las aportaciones españolas.

Autor	Año	Casos	V/M	Edad	Síntomas digestivos	Síntomas respiratorios	Alteración del peso y/o talla	Otros síntomas	Isoenzimas predominio	Duración HTI
Bartrons J	84	1	0-1	3m	/	/	1	1	Oseo	8 sem.
Ruiz C	89	1	1-0	28m	/	/	/	1	Oseo	2 meses
Aguayo J	89	2	0-2	17-22m	1	/	/	1		8-12 sem.
Fernández S	90	1	0-1	30m	/	/	1	/		1 mes
Del Pozo FJ	90	1	1-0	13m	1	/	1	/	Oseo	1 mes
Sánchez M	91	2	2-0	11m	/	/	2	/		6 sem.
Ramos ML	91	2	0-2	19m-3a	1	/	1	2		2-3 meses
Macías F	91	1	1-0	16m	1	/	1	/	Oseo	1 mes
García E	91	9	3-6	6m-3a	?	?	6	?		1-5 meses
Ferrández J	92	5	4-1	13m-4a 2m	5	2	/	/	1 Oseo 1 Mixto	3-4 meses
Riaño I	93	2	0-2	6a 2m-6a 7m	1	2	/	1	1 Oseo	3-4 meses
García JM	95	1	1-0	28m	/	1	/	/		3 meses
Garrote JM	96	20	13-7	10m-10a 2m	5	6	4	7	2 Oseo 4 Mixto	1-6 meses
Diego MA	96	9	4-5	6m-40m	4	5	1	2	4 Oseo	4-11 sem.
Total	84-96	57	30-27	3m-10a 2m	19	16	12+6	15	12 Oseo 5 Mixto	4 sem.-6 meses

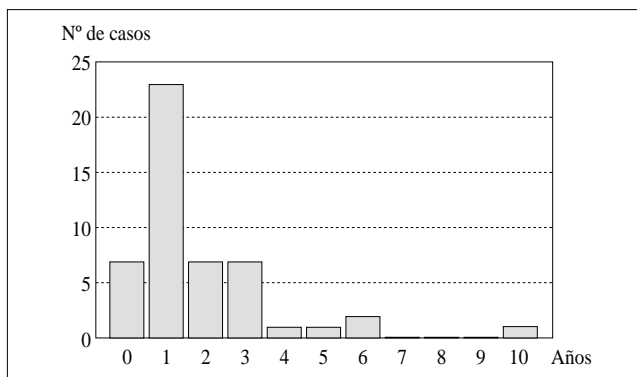


Figura 2. Distribución de pacientes por su edad.

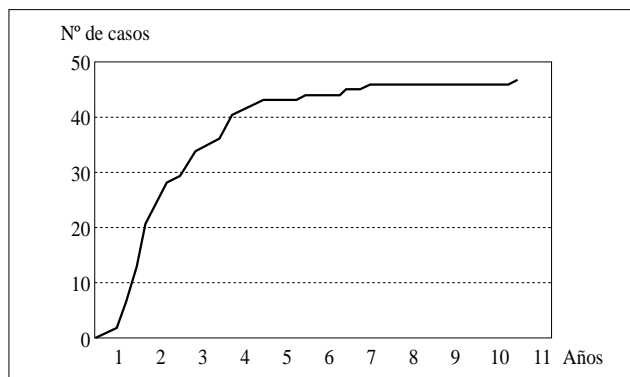


Figura 3. Polígono de frecuencia acumulada de casos en relación con la edad de los pacientes.

enzima a lo largo del tiempo o sólo se practicó un análisis de control a los 4 ó 5 meses del hallazgo inicial^(19,20). Esto mismo podría ocurrir en otros trabajos en los que se apunta una duración inusual de la hiperfosfatemia, superior a los 4 meses^(4,23,25,41).

Son varias las etiologías propuestas para explicar este síndrome, desde las que sostienen que podría tratarse de una circunstancia biológica relacionada con el crecimiento o con el brote dentario⁽⁴²⁾ hasta las que apuntan un origen nutricional, tóxico⁽⁴⁾ o infeccioso. Algunos autores plantean que el aumento de fosfatasa alcalina estaría determinado por un incremento en la síntesis del enzima mediada por metabolitos del colecalciferol⁽²⁶⁾, aunque no parece probable. Tanto en la presente revisión como en alguna otra serie⁽³⁶⁾ se describen pacientes con alteraciones en los niveles de vitamina D, mientras que en otras ocasiones pudo objetivarse su normalidad^(4,16,18,21,25,37,43). Incluso se ha diagnosticado el cuadro durante el seguimiento de pacientes afectados de raquitismo^(44,45).

A pesar de lo expuesto, la teoría etiológica que cuenta con más firmes argumentos y adptos es la infecciosa, sospechando-

se un origen viral. Uno de los apoyos planteados es la frecuente asociación del síndrome con cuadros respiratorios o gastrointestinales –diarrea, vómitos– o fiebre^(4,25,26,28,34,35,37,43,46-49). La HTI se ha descrito en pacientes que presentaban simultáneamente una infección vírica por adenovirus^(35,50-52), rotavirus^(23,35,40,53,54), VIH^(55,56), herpesvirus⁽²⁵⁾, virus de la varicela⁽²³⁾, citomegalovirus⁽²⁵⁾ o incluso tras la administración de la vacuna frente al sarampión⁽³⁹⁾. En algunos casos publicados, sin embargo, las determinaciones serológicas fueron negativas para algunos de estos agentes. También se describen algunos casos en niños afectados de infecciones diarreicas bacterianas –*Salmonella*⁽⁴⁶⁾, *Campylobacter jejuni*⁽²³⁾– o parasitación por *Toxoplasma*⁽³⁷⁾.

De los 9 pacientes de nuestra serie, 7 acudían a guardería o al colegio, dato no recogido en la mayoría de los casos publicados en España. El hecho de que 4 niños fueran diagnosticados en un período de seis semanas sin haber observado ningún caso durante el año inmediatamente anterior, nos permite sospechar

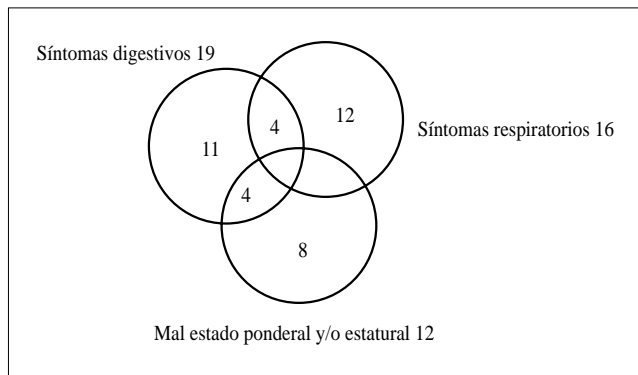


Figura 4. Distribución de casos de acuerdo con los síntomas más frecuentes.

la existencia de brotes epidémicos de HTI. La descripción simultánea de casos en hermanos, gemelos o no, sugiere una transmisión intrafamiliar, lo que, junto a la aparición del síndrome en contactos próximos o compañeros de juego, hace verosímil y probable una etiología infecciosa^(16,21,28,36,40,46,49). Por otra parte, se han descrito algunos casos en pacientes afectados de inmunodeficiencia⁽²⁵⁾ e incluso de recurrencia en un adulto inmunodeficiente⁽³³⁾.

Se ha sugerido que los criterios establecidos por Kraut pueden resultar excesivamente rigurosos⁽²³⁾ dado que existen algunas comunicaciones que se apartan de los mismos por la edad de presentación, la duración de la hiperfosfatasaemia, la dudosa especificidad del estudio de los isoenzimas en este síndrome⁽³⁹⁾ o la presencia de alteraciones analíticas simultáneas indicadoras de daño hepático. Existe también el peligro de que, al relajar los criterios diagnósticos, puedan admitirse algunos casos no susceptibles de inclusión correspondientes a otras patologías más o menos definidas, sobre todo en pacientes con edades superiores a los 5-7 años y adultos⁽⁵⁷⁾. Es obvio que, mientras se ignore la etiopatogenia exacta de este síndrome, persistirán las dudas acerca de si engloba entidades diferentes o se trata de un cuadro uni o multicausal. Todo ello hace aconsejable seguir investigando y, en su caso, someter a revisión sus criterios diagnósticos, llegando a un consenso internacional.

El seguimiento de pacientes afectados de hiperfosfatasaemia transitoria de la infancia a lo largo de años constata la inexistencia de secuelas⁽²⁵⁾ y permite suponer la benignidad del cuadro. Este hecho, junto a su descripción en adultos, indujo a que algunos autores propusieran sustituir la denominación del síndrome por el de hiperfosfatasaemia transitoria benigna⁽²⁵⁾, habiendo sido adoptada recientemente en España⁽²³⁾; sin embargo, la rectificación de aquéllos⁽³²⁾ hace aconsejable mantener la terminología empleada hasta el momento.

Podemos concluir afirmando que el síndrome de hiperfosfatasaemia transitoria de la infancia es propio de los primeros años de la vida y se caracteriza por ser un cuadro limitado en el tiempo, con una duración inferior a los cuatro meses, durante los cuales las cifras inicialmente elevadas de fosfatasa alcalina revierten a la normalidad, sin que pueda objetivarse clínica ni analíticamente

patología ósea, hepática, renal o endocrinometabólica, siendo su etiología probablemente infecciosa.

Agradecimientos

Agradecemos a María Muñoz Arranz, responsable de la biblioteca del Hospital Río Carrión de Palencia, su labor en la localización de la bibliografía empleada para la realización de este trabajo.

Bibliografía

- Gairi Tahull JM, Camarasa Piquer F, Caritg Bosch, Castellanos Bermúdez S, Herrero Gimeno J. Hiperfosfatasaemia transitoria idiopática del lactante. A propósito de dos observaciones *An Esp Pediatr* 1983;**18**:515-516.
- Gairi Tahull JM. Cartas al editor. *Bol Pediatr* 1989;**30**:285.
- Bartrons J. Hiperfosfatasaemia transitoria en la infancia. *Arch Pediatr* 1984; **35**:277-281. (El mismo caso se encuentra publicado por: Cruz Hernández M, Corretger Rauet JM, Bartrons Casas J, Diaz Rozas A. *Hiperfosfatasaemia transitoria del lactante. Bol Med Hosp Infant Mex* 1985;**42**:326-328).
- Kraut JR, Metrick M, Maxwell NR, Kaplan MM. Isoenzyme studies in transient hyperphosphatasemia of infancy. Ten new cases and a review of the literature. *Am J Dis Child* 1985;**139**:736-740.
- Rivas Crespo MF, Pérez Sandoval D, Crespo M. Valor clínico de los isoenzimas séricos en la fosfatasa alcalina por termolabilidad. *Bol Soc Castellano Astur Leon Pediatr* 1974;**15**:339-361.
- Rivas MF. Significado clínico de los isoenzimas séricos de la fosfatasa alcalina (Revisión). *Bol Soc Castellano Astur Leon Pediatr* 1979; **20**:79-91.
- González Sotos MA. Niveles de fosfatasa alcalina sérica en el Síndrome de Down. *An Esp Pediatr* 1976;**9**:38-41.
- Serrano R, Alonso F, Picazo JJ, Valor R. Fosfatasa alcalina sérica y sus isoenzimas en una población infantil y adolescente. *Biométrica* 1981;**6**:9-12.
- Bach U. Das Verhalten der alkalischen Serum-Phosphatase bei Frühgeborenen, Rachitikern und Spasmophilen. *Z Kinderheilk* 1954;**74**:593-609.
- Posen L, Lee C, Vines R, Kilham H, Latham S, Keefe JF. Transient hyperphosphatasemia of infancy: an insufficiently recognized syndrome. *Clin Chem* 1977;**23**:292-294.
- Ruiz Miguel C, Del Real Llorente M, Sánchez Calderón ML, Nieto Obispo AI. Hiperfosfatasaemia transitoria de la infancia. *Bol Pediatr* 1989;**30**:65-67.
- Aguayo Maldonado J, Casanovas Lax J, Pastor Sánchez-Cosío T, Herrera Justiniano MC, Urbón Artero FJ, Cruz Guerrero G. Hiperfosfatasaemia transitoria de la infancia: estudio de dos casos. *Rev Esp Pediatr* 1989;**45**:505-506.
- Fernández O'Dogherty S, Cozar Navarro L, Díaz Portillo J, Rubio Quiñones F, Vergara Chozas J, Atienza Contreras A. Hiperfosfatasa transitoria de la infancia. A propósito de un caso. *An Esp Pediatr* 1990;**33**:93-95.
- Del Pozo Vindel FJ, Arribas Gómez I, Ripalda MJ, De la Rubia L, López Alonso R, Cebrero M, García de Frías E. Hiperfosfatasaemia transitoria de la infancia. Resúmenes de comunicaciones. XXII Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría, 1990: **75**.
- Ferrándiz Santos J, Taberner Carrascoso M, Navarro Falcones C. Hiperfosfatasaemia transitoria de la infancia. *An Esp Pediatr* 1991;**34**:251.

- 16 Sánchez Jacob M, Escudero Gutiérrez R, Bernardo Fernández T. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia. Dos casos simultáneos en gemelos. *An Esp Pediatr* 1991;**35**:365-366.
- 17 Ramos Palma ML, Martín Blázquez JL, Muñoz Escamilla J. Hiperfosfatemia aislada y transitoria de la infancia (HATT). Presentación: 2 casos. *An Esp Pediatr* 1991 Supl **45**:133-134.
- 18 Macías López F, Vera Martín R, Cáceres Espejo J, Rubio Santiago J, Ortiz Tardío J. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia. Resúmenes de Comunicaciones, XXIII Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría 1991:54.
- 19 García Jiménez E, Sierra Pérez E, Nebreda Pérez V, Burguillo Jiménez N. Hiperfosfatemia aislada y transitoria. Resúmenes de Comunicaciones, XXIII Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría 1991:227.
- 20 Ferrándiz Santos J, Navarro Falcones C, Gutiérrez Juárez J, Taberero Carrascoso M. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia: aportación de cinco nuevos casos. *An Esp Pediatr* 1992;**37**:417-418.
- 21 Riaño Galán I, Rey Galán C, Blanco Joglar J, Humayor Yáñez J, Vargas Zúñiga F. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia: dos nuevos casos a una edad inusual. *An Esp Pediatr* 1993;**38**:370-371.
- 22 García Puga JM, Morata Céspedes MC, Simancas Carrión J, Jiménez Romero T. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia. Observación de un caso. *Bol Pediatr* 1994;**35**:245-247.
- 23 Garrote de Marcos JM, Molina Arias M, Echávarri Olavarría F, Arregui Sierra A. Hiperfosfatemia transitoria benigna: Aportación de 20 nuevos casos. *An Esp Pediatr* 1996;**44**:112-116.
- 24 Diego Núñez MA, García Díez M. Dos nuevos casos de hiperfosfatemia transitoria de la infancia. *An Esp Pediatr* 1995;Supl **75**:71.
- 25 Stein P, Rosalki SB, Foo AY, Hjelm M. Transient hyperphosphatemia of infancy and early childhood: clinical and biochemical features of 21 cases and literature review. *Clin Chem* 1987;**33**:313-318.
- 26 Crofton PM. What is the cause of benign transient hyperphosphatemia? A study of 35 cases. *Clin Chem* 1988;**34**:335-340.
- 27 Hoshino T, Sasaki M, Watanabe H, Kumasaka K, Kawano K. Estudios sobre hiperfosfatemia transitoria (en japonés en el original, resumen en inglés en Index Medicus). *Rinsho Byori* 1990;**38**:81-86.
- 28 Oggero R, Mostert M, Spinello M, Iavarone A, Buffa J. Transient hyperphosphatemia of infancy. Fifteen new cases. *Acta Paediatr Scand* 1988;**77**:257-259.
- 29 Rosalki SB, Hurst NP. Transient presence in serum of an atypical alkaline phosphatase. *Clin Chim Acta* 1976;**73**:149-155.
- 30 Chisholm JC. Transient, benign, serum alkaline hyperphosphatemia in an adult. *J Natl Med Assoc* 1986;**78**:338-341.
- 31 Maekawa M, Sugiura K, Azuma Y, Kanno T. Benign transient hyperphosphatemia in an adult with malignant lymphoma. *Clin Chem* 1989;**35**:897.
- 32 Rosalki SB, Foo AY, Went J, Williams R, Baker DM. Transient hyperphosphatemia of infancy and childhood in an adult. *Clin Chem* 1991;**37**:1137-1138.
- 33 Onica D, Torssander J, Waldenlind L. Recurrent transient hyperphosphatemia of infancy in an adult. *Clin Chem* 1992;**38**:1913-1915.
- 34 De Marco A, De Sario R, Gavioli F, Lanza M, Rivetti S, Sernia O. Tre nuovi casi di iperfosfatemia transitoria infantile. Descrizione e discussione etiopatogenetica. *Ann Osp Maria Vittoria Torino* 1985;**28**:168-177.
- 35 Baildam EM, Mughal MZ, Dalton M, Lewis MA. Transient hyperphosphatemia of infancy and failure to thrive. *Arch Dis Child* 1993;**69**:470-471.
- 36 Garty BZ, Nitzan M. Benign transient hyperphosphatemia. *Isr J Med Sci* 1994;**30**:66-69.
- 37 Cuigniez P, Capiou H, Vaerenberg M. Isolated transient hyperphosphatemia in infancy. *Eur J Pediatr* 1990;**149**:667-668.
- 38 Beyer P, Ferrand G, Chenel C, Simeoni U, Sall I. Hyperphosphatémie transitoire idiopathique du nourrisson. A propos de 3 observations. *Pediatric* 1981;**36**:195-199.
- 39 Parisi G, Chiarelli A, Brandani M, D'Onofrio A. Iperfosfatemia alcalina transitoria dell' infanzia. Descrizione di quattro casi clinici e ipotesi eziopatogenetiche. *Minerva Pediatr* 1991;**43**:337-341.
- 40 Marrali V, Cutaia A, Zarbo C, Meli G, Fragapane D, Mandini A. Iperfosfatemia idiopatica transitoria in corso di infezione da rotavirus. *Minerva Pediatr* 1990;**42**:559-560.
- 41 Kerem E, Urbach J, Reifen RM, Ish Horowicz M, Abrahamov A, Branski D. Transient hyperphosphatemia of infancy. *Isr J Med Sci* 1987;**23**:890-892.
- 42 Halperin DS, Schmidt M, Paunier L. Transient hyperphosphatemia of infancy. *Helv Paediatr Acta* 1986;**41**:325-330.
- 43 Frank U, Kruse K. Evidence for infectious origin of isolated transient hyperphosphatemia. *Eur J Pediatr* 1985;**143**:323-324.
- 44 Cole DE. Transient hyperphosphatemia in a child with autosomal recessive vitamin D dependency. *Clin Chem* 1986;**32**:1418-1419.
- 45 Kutilek S, Stepan J, Bayer M. A case of transient hyperphosphatemia following vitamin D-deficient rickets. *Turk J Pediatr* 1993;**35**:205-207.
- 46 Kraut JR, Shah B. Simultaneous transient hyperphosphatemia in a set of twins. *Am J Dis Child* 1989;**143**:881-882.
- 47 Rosalki SB, Foo Y. Transient hyperphosphatemia of infancy: four new cases, and a suggested etiology. *Clin Chem* 1980;**26**:1109-1110.
- 48 Rosalki SB, Foo AY. Origin of anodally migrating alkaline phosphatase isoenzyme in transient hyperphosphatemia of infancy. *Clin Chem* 1983;**29**:1444.
- 49 Kruse K, Kurz N. Further evidence for infectious origin of isolated transient hyperphosphatemia. *Eur J Pediatr* 1989;**148**:453-454.
- 50 Rasmussen KT, Carstensen H. Dynamic aspects in transient hyperphosphatemia of infancy. *Acta Paediatr Scand* 1988;**77**:457-459.
- 51 Nathan E. Transient hyperphosphatemia of infancy. *Acta Paediatr Scand* 1980;**69**:235-238.
- 52 Arthur LJH, Hill PG, Attenburrow AA. Transient hyperphosphatemia. *Arch Dis Child* 1984;**59**:996-997.
- 53 Holt PA, Steel AE, Armstrong AM. Transient hyperphosphatemia of infancy following rotavirus infection. *J Infect* 1984;**9**:283-285.
- 54 Schonau E, Herzog KH, Bohles HJ. Transient hyperphosphatemia of infancy. *Eur J Pediatr* 1988;**148**:264-266.
- 55 Fennoy I, Laraque D. Benign transient hyperphosphatemia and HIV infection. *Clin Pediatr* 1989;**28**:180-184.
- 56 Foucault P, Pelle MH, Bureau F, Drosdowsky MA. Hyperphosphatémie transitoire chez un enfant a serologie positive pour le virus de l'immunodeficiency humaine. *Arch Fr Pediatr* 1989;**46**:767.
- 57 Parker SG. Transient hyperphosphatemia in association with acute infection in adults. *Postgrad Med J* 1991;**67**:638-642.