

# Hiperamilasemia en el postoperatorio de cirugía cardíaca en la infancia

I. Torre Rodríguez, J. López-Herce Cid, P. Vázquez González, C. Rey Galán<sup>1</sup>, A. Alcaraz Romero<sup>1</sup>, A. Carrillo Alvarez

**Resumen. Objetivo:** Estudiar la incidencia de hiperamilasemia en el postoperatorio de cirugía cardíaca en niños, sus factores patogénicos y su relación con la morbimortalidad.

**Pacientes y métodos:** Estudio prospectivo abierto realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de un hospital pediátrico de asistencia especializada. Se estudiaron 131 pacientes (75 niños y 56 niñas) de edades comprendidas entre 7 días y 16 años, en el postoperatorio de cirugía cardíaca entre 1992 y 1994. Se determinaron las cifras de amilasa sérica al ingreso en la UCIP, a las 24 horas, entre el 2.º y 5.º día de ingreso y posteriormente según la evolución clínica del paciente. Se consideraron elevadas cifras superiores a 250 UI/L. Se realizó estudio concomitante de función hepática (GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa y total), función renal (creatinina, urea). Se analizó la correlación de la alteración pancreática con el tipo de intervención, la presencia de shock, insuficiencia renal, alteración hepática, y la mortalidad.

**Resultados:** Catorce pacientes (10%) presentaron hiperamilasemia. La amilasa media en estos pacientes fue de  $534,8 \pm 332,6$  UI/L (rango: 252-1.426). Los niños sometidos a cirugía cardíaca extracorpórea presentaron hiperamilasemia en un 11,4%, frente a un 8,5% de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca no extracorpórea ( $p > 0,05$ ). Un 42,8% de los niños con hiperamilasemia presentaron shock en el postoperatorio frente a un 15,2% del resto de los pacientes ( $p < 0,05$ ). No existió mayor afectación renal ni hepática en los niños con hiperamilasemia con respecto al resto de los pacientes. La mortalidad de los niños con hiperamilasemia (7,1%) fue similar a la del resto de los pacientes (4,7%);  $p > 0,05$ .

**Conclusiones:** La hiperamilasemia es un hallazgo frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca en la infancia. La hiperamilasemia se relaciona con la presencia de shock, por lo que la isquemia parece ser el factor patogénico más importante.

*An Esp Pediatr 1997;46:156-160.*

**Palabras clave:** Amilasa; Pancreatitis; Cirugía cardíaca; Shock; Niños; Cuidados intensivos.

## HYPERAMYLASEMIA AFTER CARDIAC SURGERY IN CHILDREN

**Abstract. Objective:** To analyze the incidence of hyperamylasemia after cardiac surgery in children, the pathogenic mechanisms and the relationship with morbidity and mortality.

**Patients and methods:** A prospective open study was made in the Intensive Care Unit of a tertiary care pediatric hospital. One hundred thirty-one patients (75 boys and 56 girls), between 7 days and 16 years of age, were studied after cardiac surgery between 1992 and 1994. We determined serum amylase on their admission, at 24 hours, between the

2nd and 5th days, and thereafter according to the clinical evolution. We considered a serum amylase higher than 250 UI/L as hyperamylasemia. We also determined liver enzyme levels (AST, ALT, Gamma-glutamyl transpeptidase, alkaline phosphatase, and direct and total bilirubin) and renal function (urea and creatinine). We studied the relationship between hyperamylasemia and the type of surgery, shock, renal insufficiency, hepatic alterations and mortality.

**Results:** Fourteen patients (10%) showed hyperamylasemia. Mean serum amylase in these patients was  $534 \pm 332.6$  UI/L (range 252-1426 UI/L). Of the patients were cardiopulmonary bypass was performed, 11.4% presented hyperamylasemia, and 8.5% of the patients without a cardiopulmonary bypass surgery (non-significant difference). Of the children with hyperamylasemia, 42.8% suffered shock during the postoperative period after cardiac surgery and only 15.2% of the rest of the patients ( $p < 0.05$ ). There were no differences in the incidence of renal insufficiency and liver alterations between children with hyperamylasemia and the rest of the patients. There was no significant difference between the mortality of children with hyperamylasemia (7.1%) and the rest of the children (4.7%);  $p > 0.05$ .

**Conclusions:** Hyperamylasemia is frequent after cardiac surgery in children. Hyperamylasemia is related to shock and the ischemia is probably the most pathogenic factor.

**Key words:** Amylase. Pancreatitis. Cardiac surgery. Shock. Children. Intensive care.

## Introducción

Las complicaciones abdominales que se producen en el postoperatorio de la cirugía cardíaca son poco frecuentes, alrededor de un 1%<sup>(1-7)</sup>. Estas complicaciones incluyen la hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, hepatitis isquémica, colecistitis aguda, necrosis y perforación intestinal<sup>(1,2,8-10)</sup>. En adultos la mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca que presentan complicaciones gastrointestinales es significativamente más elevada que la del resto de los pacientes y varía entre un 16 y un 63%<sup>(1,2,10)</sup>.

La lesión pancreática puede ocurrir después de cualquier tipo de cirugía pero es más frecuente en las intervenciones del árbol biliar y la región peripancreática<sup>(11)</sup>. Diversos estudios han demostrado la existencia de cifras elevadas de amilasa en el postoperatorio de cirugía cardíaca en adultos<sup>(3,12-14)</sup>, con una frecuencia que varía entre un 27%<sup>(12)</sup> y un 40%<sup>(14)</sup>. Se ha referido que los pacientes que presentan hiperamilasemia, sea su origen pancreático o no, tienen mayor mortalidad que el resto<sup>(13)</sup>. La frecuencia de pancreatitis sintomática es menor, variando según los criterios diagnósticos utilizados entre un 0,2 y un 5%, y se asocia a una elevada mortalidad (10 a 40%)<sup>(1-3,11-16)</sup>.

En niños sólo se ha publicado un trabajo que analizó la incidencia de hiperamilasemia y pancreatitis en el postoperatorio de

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital G.U. «Gregorio Marañón», Madrid. <sup>1</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Central de Asturias, Oviedo.

Presentado parcialmente en el XXX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. Octubre 1995.

Correspondencia: Jesús López-Herce. C/ Puenteceures 1, B 1º B. 28029 Madrid.

Recibido: Febrero 1996

Aceptado: Junio 1996

Tabla I Diagnósticos e intervenciones en los 131 pacientes

Comunicación interauricular:	29
Comunicación interventricular:	15
Transposición de grandes arterias:	14
Tetralogía de Fallot:	10
Coartación de aorta:	9
Trasplante cardíaco:	5
Canal aurículo-ventricular:	4
Estenosis subaórtica:	3
Drenaje venoso pulmonar anómalo:	2
Atresia tricúspide (T. de Fontán):	2
Otras*:	10
Fístulas sistémico-pulmonares:	16
Cerclaje de la arteria pulmonar:	12

\* *Ductus arterioso 2, ventana aorta pulmonar 2, coronaria anómala, estenosis valvular, aneurisma de aorta, banda anómala en ventrículo derecho, comunicación aurícula derecha a ventrículo izquierdo, fístula de aorta a ventrículo derecho, etc.*  
 \*\* *Corrección quirúrgica completa de cada una de las cardiopatías excepto fístulas y cerclajes de la arteria pulmonar. Las fístulas de la arteria pulmonar se han valorado sin tener en cuenta las cardiopatías de base.*

cirugía cardiovascular<sup>(17)</sup>. El objetivo de nuestro estudio ha sido analizar la incidencia de hiperamilasemia en el postoperatorio de cirugía cardiovascular en la infancia, su relación con la presencia de shock, insuficiencia renal y alteración hepática, y con la mortalidad.

### Pacientes y métodos

Se analizaron prospectivamente 131 pacientes sometidos a cirugía cardíaca entre 1992 y 1994 e ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Setenta y cinco eran niños y 56 niñas, con edades comprendidas entre 7 días y 16 años; media: 3,5 años. Fueron realizadas 96 cirugías (73,3%) bajo circulación extracorpórea y 35 (26,7%) sin ella. Los diagnósticos e intervenciones más frecuentes vienen reflejadas en la **tabla I**.

Todos los pacientes llegaron de quirófano con sedación anestésica y ventilación mecánica. Durante el postoperatorio recibieron como sedación midazolam en perfusión continua, 2 a 10 µg/kg/min, y fentanilo, 2 a 10 µg/kg/h. Si los pacientes requirieron relajación muscular, ésta se realizó con vecuronio a 0,1-0,2 mg/kg/h. Los aportes de líquidos fueron el 50% de las necesidades basales en la cirugía cardíaca extracorpórea y entre el 75 y el 100% en las cirugías cerradas. Todos los pacientes recibieron en el postoperatorio inmediato las necesidades basales de calcio en perfusión continua durante 24 horas (0,5 mmol/kg para los primeros 10 kg, 0,25 mmol/kg para los segundos 10 kg y 0,1 mmol/kg a partir de 20 kg). Sólo se admitió calcio suplementario si los pacientes presentaron niveles de calcio iónico inferiores a 1,1 mmol/L.

De cada paciente se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, peso, diagnóstico, tipo de cirugía, necesidad o no de circulación extracorpórea necesidad y causa de la reintervención,

Tabla II Características clínicas y diagnósticos de los pacientes con hiperamilasemia

Nº pac.	Edad	Sexo	Diagnóstico	Amilasa (UI/L)
1	2 a.	V	Tetralogía de Fallot	274
2	12 a.	V	Aneurisma de aorta	798
3	16 a.	M	Estenosis subaórtica	521
4	1 a.	V	Tetralogía de Fallot	806
5	11 m.	M	Canal aurículo-ventricular	252
6	4 a.	V	Comunicación interventricular	1.426
7	7 a.	V	Fístula sistémico-pulmonar	364
8	1 a.	V	Tetralogía de Fallot	265
9	12 a.	M	Fístula sistémico-pulmonar	528
10	4 a.	M	Atresia tricúspide	253
11	12 a	V	Fístula sistémico-pulmonar	727
12	2 a.	M	Trasplante cardíaco	677
13	5 a.	V	Comunicación interauricular	264
14	5 a.	V	Comunicación interauricular	332

presencia de shock, mínima tensión arterial, mínima y máxima presión venosa central, necesidad de fármacos inotrópicos, dosis máxima y duración de cada uno de ellos, insuficiencia renal, mínima oliguria, máxima creatinina, necesidad de técnicas de diálisis extracorpórea y mortalidad.

Se realizó estudio de GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa, bilirrubina total, amilasa, creatinina y urea en las primeras 2 horas tras la finalización de la extracorpórea, a las 24 horas, entre el 3º y 5º día y posteriormente según el estado clínico del paciente hasta su estabilización y alta de la UCIP. La amilasa se determinó mediante método enzimático con p-nitrofenil-alfa,D-maltoheptaósido (Boehringer Mannheim Automated Analysis). Se consideró hiperamilasemia valores de amilasa superiores a 250 UI/L. Por problemas técnicos no se pudieron realizar niveles de lipasa ni de isoamilasas.

Se definió shock como la presencia de hipotensión < 3 DS con respecto a la media para su edad y peso y/o necesidad de dosis elevadas de fármacos inotrópicos (dopamina > 20 µg/kg/min y/o adrenalina > 0,3 µg/kg/min, acompañados de signos de mala perfusión periférica (oliguria, frialdad periférica, retraso en el relleno capilar). Se consideró insuficiencia renal cuando la creatinina era el doble de los valores normales para su edad y/o precisaba técnica de depuración extracorpórea. La alteración hepática isquémica se definió como una elevación de las cifras de GPT > 100 UI/L, independientemente de las cifras de GOT ya que esta última frecuentemente se altera al abrir el miocardio.

Se realizó análisis estadístico de los resultados mediante la aplicación del test de Student para las variables continuas y la Chi-cuadrado para las variables discontinuas. Se consideró significativa una  $p < 0,05$ .

### Resultados

Catorce pacientes (10,6%) presentaron cifras elevadas de amilasa (> 250 UI/L), con una media de  $534,8 \pm 332,6$  UI/L (rango: 252-1.426 UI/L). Las características clínicas y diagnósti-

Tabla III Relación de la hiperamilasemia con el shock, la insuficiencia renal y la mortalidad

Nº paciente	Amilasa (UI/L)	Shock	Insuficiencia renal	Mortalidad
1	274	Sí	Sí	No
2	798	No	No	No
3	521	No	No	No
4	806	Sí	No	No
5	252	No	No	No
6	1.426	Sí	Sí	Sí
7	364	Sí	No	No
8	265	Sí	No	No
9	528	No	No	No
10	253	No	No	No
11	727	No	No	No
12	677	No	No	No
13	264	Sí	No	No
14	332	No	No	No

cas de los pacientes con hiperamilasemia vienen recogidas en la **tabla II**. La edad media de los niños con hiperamilasemia (5,9 años) era mayor que la del resto de los pacientes (3,2 años), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. Dos de los pacientes presentaron hiperamilasemia en la analítica realizada inmediatamente tras la extracorpórea, diez a las 24 horas y los dos restantes, entre el 3º y 5º día.

La incidencia de hiperamilasemia en cirugía extracorpórea fue de 11,4% (11/96) y de las cirugías cerradas de 8,5% (3/35), con  $p > 0,05$ . Seis pacientes con hiperamilasemia (42,8%) presentaron shock durante el postoperatio, frente a un 15,2% del resto de los pacientes, diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). La incidencia de insuficiencia renal fue de 7,1% frente a 4,7%, y la mortalidad 7% frente a 4,7%, no fueron estadísticamente diferentes con respecto a la del resto de los pacientes. Ningún paciente con hiperamilasemia presentó elevación de GPT  $> 100$  UI/L y sólo en dos hubo ligero aumento de la bilirrubina directa (0,9 y 1,1 mg/dl). La **tabla III** recoge la incidencia de shock, afectación renal y mortalidad en los 14 pacientes con hiperamilasemia. Aunque no encontramos una relación entre las cifras de amilasa y el shock con la insuficiencia renal, el único paciente que presentó hiperamilasemia severa  $> 1.000$  UI/L (paciente nº 6) sufrió fallo multiorgánico con shock e insuficiencia renal, y fue el único paciente con hiperamilasemia que falleció. No se obtuvo autorización para su necropsia.

## Discusión

La incidencia de hiperamilasemia encontrada en nuestros pacientes (10,6%) es similar a la del estudio realizado por Leijala y Louhimo en niños sometidos a cirugía cardíaca extracorpórea (10,3%)<sup>(17)</sup>. Como hemos señalado anteriormente, la incidencia de hiperamilasemia en pacientes adultos tras cirugía cardíaca extracorpórea es superior (27 a 40%)<sup>(3,12-14,18,20)</sup>, probable-

mente debido a que en los pacientes adultos existe patología biliar previa y/o ateroma en las arterias esplácnicas que predispongan al daño pancreático ante una similar agresión.

Estudios que han determinado amilasa, isoamilasa pancreática y lipasa han concluido que aproximadamente entre el 50 y el 65% del total de las hiperamilasemias en el postoperatorio de cirugía cardíaca son de origen pancreático<sup>(13,14)</sup>, y el resto debido a alteración de la función renal, complicaciones parotídeas o reabsorción de amilasa salivar a partir de derrames pleurales o atelectasias<sup>(3,20)</sup>. En nuestro estudio no hemos podido realizar determinación de isoamilasas pancreáticas ni lipasa, por lo que no podemos conocer el porcentaje de pacientes en los que la amilasa era de origen pancreático.

El valor de la amilasa en el postoperatorio de cirugía cardíaca aún es controvertido. Como hemos señalado anteriormente, algunos autores consideran que la hiperamilasemia, sea su origen pancreático o no, puede ser considerada como un marcador de daño tisular y un indicador pronóstico en el postoperatorio de cirugía cardíaca<sup>(13)</sup>. Leijala, en el único estudio pediátrico, encontró que valores de amilasa inferiores a tres veces el normal no se asociaban con manifestaciones clínicas; valores superiores a 5 veces lo normal presentaban moderada inestabilidad hemodinámica; y los niños con hiperamilasemia mayor de 15 veces lo normal sufrían inestabilidad hemodinámica severa y elevada mortalidad (aunque no realizaron estudio estadístico)<sup>(17)</sup>. Pero, por el contrario, otros autores afirman que la intensidad de la hiperamilasemia en el postoperatorio inmediato puede tener poco valor, ya que existen pancreatitis con valores inicialmente normales de amilasa<sup>(11)</sup> y la evolución de los valores de amilasa puede no coincidir con la evolución del daño pancreático<sup>(11,12)</sup>.

La pancreatitis aguda postcirugía cardíaca confirmada mediante ecografía, TAC o cirugía se encuentra entre un 0,13% y un 5% de los pacientes, presentando una mortalidad elevada<sup>(3,12-14,17,19)</sup>. En nuestro estudio no hemos podido confirmar ningún caso de pancreatitis aguda, aunque es probable que el paciente que falleció con hiperamilasemia  $> 1.000$  y shock cardiogénico severo la presentara (esto representaría un 0,76%). Cuando se realizan estudios autopsícos la frecuencia referida se encuentra entre un 11 y un 25% de los pacientes adultos fallecidos en el postoperatorio de cirugía cardíaca<sup>(12,15,18,19,21,22)</sup>. La pancreatitis aguda es poco frecuente en los que mueren en las primeras 24 horas, y ocurre más frecuentemente en los pacientes que fallecen con múltiples complicaciones tras la cirugía cardíaca y que son autopsiados<sup>(12)</sup>.

Los síntomas relacionados con pancreatitis (dolor abdominal, disminución de ruidos abdominales, náuseas, vómitos, shock, derrame pleural, hipocalcemia) pueden estar ausentes, ser producidos por otras causas en el postoperatorio de cirugía cardíaca (insuficiencia cardíaca, shock, sepsis) o estar enmascarados por las drogas y analgésicos recibidos. Esta es la causa por la que muchos pacientes sólo son diagnosticados por la autopsia<sup>(11,12,17)</sup>. Por otra parte, también se ha demostrado que existe daño pancreático con hiperamilasemia y sin manifestaciones clínicas<sup>(14)</sup>, y para algunos autores hasta un tercio de los pacientes

con hiperamilasemia probablemente presenten daño pancreático subclínico<sup>(13)</sup>. Por todos estos motivos el diagnóstico de la pancreatitis en el postoperatorio de cirugía cardíaca es difícil y puede pasar desapercibida<sup>(12)</sup>. No existen unos criterios diagnósticos universalmente aceptados. Algunos definen la injuria pancreática como la elevación de amilasa y lipasa o isoamilasa pancreática<sup>(14)</sup>; y otros, la pancreatitis aguda como la hiperamilasemia > 1.000 U/L, con dolor abdominal y signos de edema pancreático en la ecografía y/o TAC<sup>(3,23)</sup>.

En cuanto a la patogenia de la hiperamilasemia, en nuestro estudio el shock ha sido el único factor claramente relacionado con el desarrollo de hiperamilasemia. Al igual que en el otro estudio pediátrico, el pico mayor de amilasa ocurrió en los tres primeros días, coincidiendo con los momentos de mayor inestabilidad hemodinámica, lo que sugiere que el origen es isquémico<sup>(17)</sup>. La frecuencia de shock en los niños con hiperamilasemia en el postoperatorio de cirugía cardíaca encontrada en nuestro estudio (un 42,8%) coincide con lo referido en adultos en los que se encuentran signos de bajo gasto cardíaco en un 35% de los pacientes con hiperamilasemia<sup>(14)</sup>. Estudios experimentales en animales han demostrado que el shock produce isquemia y lesión de los acinis pancreáticos con liberación de enzimas proteolíticas que dan lugar a una pancreatitis aguda<sup>(24,25)</sup>. Estudios clínicos en adultos también han encontrado que el shock produce una lesión isquémica pancreática con pancreatitis de diversa gravedad que puede variar, desde asintomática a pancreatitis severa, con elevada mortalidad<sup>(21)</sup>. Algunos autores han señalado que probablemente en la lesión pancreática secundaria a isquemia se produzca inicialmente necrosis y secundariamente inflamación, y no al revés, como ocurre en la pancreatitis aguda clásica<sup>(12)</sup>, lo que puede explicar que los signos, síntomas y curso de la elevación de enzimas puedan ser diferentes a la de la pancreatitis secundaria a otras causas.

La circulación extracorpórea puede producir lesión pancreática fundamentalmente por hipoperfusión. Estudios experimentales en perros han demostrado que el flujo sanguíneo pancreático disminuye durante la circulación extracorpórea<sup>(26)</sup>, y algunos estudios clínicos han relacionado la incidencia de la lesión pancreática con la duración de la extracorpórea<sup>(14)</sup>, aunque otros no lo confirman<sup>(3)</sup>. Algunos trabajos en adultos refieren que la hiperamilasemia es mayor en el postoperatorio de cirugía extracorpórea que después de otras cirugías torácicas<sup>(27,28)</sup>. En cambio, en nuestro estudio no encontramos diferencia en la incidencia de hiperamilasemia en los niños sometidos a cirugía cardíaca extracorpórea con respecto a los que se operaron sin cirugía extracorpórea, por lo que en nuestros pacientes parece que la circulación extracorpórea no jugó un papel fundamental en el desarrollo de la hiperamilasemia. Además, el hecho de que sólo dos pacientes presentaran hiperamilasemia en el momento de su ingreso en la UCIP, y la mayoría de ellos la presentaran a las 24 horas coincidiendo, en un importante porcentaje de pacientes, con estado de shock cardiogénico e hipoperfusión tisular, apoyan más al papel del shock como responsable de la patogenia de la hiperamilasemia en la mayor parte de nuestros pacientes. Otros

estudios han demostrado que si se emplea bomba de extracorpórea pulsátil la incidencia de hiperamilasemia es menor que con bomba no pulsátil<sup>(29)</sup>. McLean también ha demostrado que la hipotermia puede producir necrosis pancreática y éste podría ser otro de los factores patogénicos durante la circulación extracorpórea<sup>(30)</sup>. También se ha sugerido que el estasis venoso durante la cirugía<sup>(31)</sup>, la activación del complemento con agregación y embolia de granulocitos<sup>(11)</sup> y microtromboembolismos<sup>(22)</sup> pueden contribuir al desarrollo de la lesión pancreática durante la cirugía<sup>(31)</sup>.

Por último, algunas drogas como fenilefrina, noradrenalina, adrenalina, narcóticos, esteroides y calcio<sup>(18,28)</sup> pueden contribuir a la patogenia de la pancreatitis, pero su efecto no ha sido claramente establecido. Las drogas vasoactivas pueden producir vasoconstricción e isquemia pancreática, pero cuando se utilizan en situación de shock y/o insuficiencia cardíaca, es imposible diferenciar si la isquemia pancreática es secundaria al shock o a los fármacos utilizados en su tratamiento. Con respecto al papel del calcio en el desarrollo de la hiperamilasemia y pancreatitis postcirugía cardíaca, Fernández del Castillo y cols. encontraron que un aporte de calcio mayor de 800 mg/m<sup>2</sup> durante la cirugía es un factor independiente predictor de injuria celular pancreática<sup>(14)</sup>. Nosotros no hemos podido recoger los aportes de calcio recibidos por los pacientes durante la intervención quirúrgica, aunque en nuestro hospital se realizan repetidas determinaciones de calcio iónico durante la cirugía y la administración de cloruro cálcico se realiza de acuerdo con ellos. Por otra parte, ningún paciente recibió aportes excesivos de calcio durante el período postoperatorio.

Algunos autores han referido que la insuficiencia renal se asocia a lesión pancreática en el postoperatorio de cirugía cardíaca como factor predisponente<sup>(14)</sup> o concomitante, probablemente por isquemia mesentérica y renal<sup>(12,21,32)</sup>. Otros señalan que en algunos pacientes con insuficiencia renal la hiperamilasemia no es secundaria a lesión pancreática, sino a un menor aclaramiento renal de la amilasa<sup>(3)</sup>. Pero en los pacientes en que existe insuficiencia renal y pancreatitis clínica la mortalidad es mucho más elevada que cuando sólo presentan pancreatitis<sup>(21)</sup>. En nuestro estudio la incidencia de alteración renal en los niños con hiperamilasemia fue 2 de 14 pacientes (14%), similar a la referida por Haas en adultos<sup>(12)</sup>, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa con el resto de los pacientes. También se ha señalado que una moderada elevación de amilasa puede producirse por reabsorción de la amilasa en pacientes con derrame pleural<sup>(3,20)</sup>.

Nosotros no hemos encontrado que la hiperamilasemia aislada sea un factor de mal pronóstico, quizá debido a que la serie de pacientes no es lo suficientemente amplia. En adultos, Svenson tampoco encontró que la hiperamilasemia se asociara a mayor mortalidad<sup>(3)</sup>, pero otros autores sí refieren que los pacientes con hiperamilasemia tienen una mortalidad ligeramente superior a la del resto de los pacientes. La mortalidad es mayor en los que presentan injuria pancreática, y es mucho más elevada en los que tienen una pancreatitis severa confirmada<sup>(12,14,17)</sup>.

Concluimos que la incidencia de hiperamilasemia es un hallazgo frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca en la infancia. A pesar de las limitaciones de nuestro estudio, al no haber podido realizar determinaciones de lipasa, isoamilasa pancreática ni ecografía pancreática sistemática, la relación de la hiperamilasemia con el shock sugiere que la causa más importante en un elevado porcentaje de casos es la isquemia pancreática. Por tanto, en el postoperatorio de cirugía cardíaca en la infancia la hiperamilasemia puede ser considerada como un marcador de daño tisular, relacionado con la hipoperfusión esplácnica.

## Agradecimientos

A las enfermeras de la Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos y al personal del Laboratorio del Hospital Infantil, por su colaboración en la realización de este trabajo.

## Bibliografía

- Mercado PD, Farid H, O'Connell TX, Sintek CF, Pfeffer T, Khonsari S. Gastrointestinal complications associated with cardiopulmonary bypass procedures. *Am Surg* 1994;**60**:789-792.
- Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, Van Heerden JA. Abdominal complications following cardiac surgery. *Am J Surg* 1994;**167**:553-557.
- Svenson LG, Decker G, Kinsley RB. A prospective study of hyperamilasemia and pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1985;**39**:409-411.
- Krasna MJ, Flancbaum L, Trooskin SZ, Fitzpatrick JC, Scholz PM, Scott GE, Sponitz AS, McKenzie JW. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Surgery* 1988;**104**:773-780.
- Huddy SP, Joyce WP, Pepper JR. Gastrointestinal complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery. *Br J Surg* 1991;**78**:293-296.
- Johnston G, Vitikainen K, Knight R, Annet L, García C. Changing perspective on gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Surg* 1992;**163**:525-529.
- Egleston CV, Wood AE, Gorey TF, McGovern EM. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;**75**:52-56.
- López-Herce J, Dorao P, Elola P, Delgado MA, Ruza F, Madero R. Frequency and prophylaxis of upper gastrointestinal hemorrhage in critically ill children: A prospective study comparing the efficacy of alginate, ranitidine, and sucralfate. *Crit Care Med* 1992;**20**:1082-1089.
- De Lucas N, López-Herce J, Bustinza A, Manzano S, Navarro M, Carrillo A. Función hepática en el postoperatorio de cirugía cardíaca en niños. *Med Intensiva* 1994;**18**(Supl 1):112.
- Hanks JB, Curtis SE, Hanks BB, Anderson DK, Cox JL, Jones RS. Gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass. *Surgery* 1983;**92**:394-399.
- Lefor AT, Vuocolo P, Parker FB, Sillin LF. Pancreatic complications following cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1985;**39**:409-411.
- Haas GS, Warshaw AL, Dagget WL, Aretz HT. Acute pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* 1985;**149**:508-515.
- Rattner DW, Gu ZY, Vlahakes GJ, Warshaw AL. Hyperamylasemia after cardiac surgery: incidence, significance and management. *Ann Surg* 1989;**209**:279-283.
- Fernández del Castillo C, Harringer W, Warshaw AL, Vlahakes GJ, Koski G, Zaslavsky AM, Rattner DW. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991;**325**:382-387.
- Aziz S, Bergdhal L, Baldwin JC, Weiss LM, Jamieson SW, Oyer PE, Stinson EB, Shumway NE. Pancreatitis after cardiac and cardiopulmonary transplantation. *Surgery* 1985;**97**:653-661.
- Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994;**330**:1198-1209.
- Leijala M, Louhimo J. Pancreatitis after open heart surgery in children. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988;**2**:324-328.
- Rose DM, Ranson JHC, Cunningham MN Jr, Spencer FC. Patterns of severe pancreatic injury following cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* 1984;**199**:168-172.
- Panebianco AC, Scott SM, Dart CH Jr, Takaro T, Echegaray HM. Acute pancreatitis following extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg* 1970;**9**:562-568.
- Kazmierczak SC, Van Lente F. Incidence and source of hyperamylasemia after cardiac surgery. *Clin Chem* 1988;**34**:916-919.
- Warshaw AL, O'Hara PJ. Susceptibility of the pancreas to ischemic injury in shock. *Ann Surg* 1978;**188**:197-201.
- Feiner H. Pancreatitis after cardiac surgery: a morphologic study. *Am J Surg* 1976;**131**:684-688.
- Eustace S, Connolly B, Egleston C, O'Connell D. Imaging of abdominal complications following cardiac surgery. *Abdom Imaging* 1994;**19**:405-409.
- Lefer AM, Spath JA. Pancreatic hypoperfusion and the production of a myocardial depressant factor in hemorrhagic shock. *Ann Surg* 1974;**179**:868-876.
- Broe PJ, Zuidema GD, Cameron JL. The role of ischaemia in acute pancreatitis: studies with an isolated perfused canine pancreas. *Surgery* 1982;**91**:377-382.
- Mori A, Watanabe K, Onoe M y cols. Regional blood flow in the liver, pancreas and kidney during pulsatile and nonpulsatile perfusion under profound hypothermia. *Jpn Cir J* 1988;**52**:219-227.
- Hennings B, Jacobsen G. Postoperative amylase secretion. *Ann Clin Res* 1974;**6**:215-222.
- Traverso LW, Ferrari BT, Buckberg GD, Tompkins RK. Elevated postoperative renal clearance of amylase without pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* 1977;**133**:298-303.
- Murray WR, Mittra S, Roberts LB, Taylor KM. The amylase-creatinine clearance ratio following cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;**82**:248-253.
- McLean D, Morrison J, Griffith PD. Acute pancreatitis after accidental hypothermia and hypothermic myxoedema. *Br Med J* 1973;**4**:757.
- Anderson MC. Venous stasis in the transition of edematous pancreatitis to necrosis. *JAMA* 1963;**183**:534-537.
- Tilney NI, Bailey GL, Morgan AP. Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1973;**178**:117-122.