

HOSPITAL DOCENTE "GENERAL CALIXTO GARCIA". CIUDAD DE LA HABANA

Las alteraciones electrocardiográficas en la pancreatitis aguda

Por los Dres.:

MANUEL PEREZ DELGADO*, PEDRO SPARIS GOMEZ** y NESTOR RODRIGUEZ RODRIGUEZ**

Pérez Delgado, M. y otros. *Los alteraciones electrocardiográficas de la pancreatitis aguda.* Rev Cub Med 23: 6, 1984.

Se revisan las historias clínicas de los pacientes egresados de la sala de cuidados intensivos del hospital docente "General Calixto García", en el período comprendido entre enero de 1974 a noviembre de 1980, con el diagnóstico de pancreatitis aguda. Se realiza un esbozo de las distintas teorías que se han utilizado en la interpretación de las alteraciones electrocardiográficas que se presentan en estos casos. Se exponen nuestros propios criterios. Se determina la relación existente entre las alteraciones ECG y los distintos tipos de pancreatitis, así como la relación con la edad y la mortalidad de nuestra serie. Se presentan de forma ilustrativa las historias resúmenes de cuatro de nuestros casos. Se expresan las conclusiones de nuestro trabajo.

INTRODUCCION

Resulta frecuente en nuestra práctica médica, encontrar pacientes afectados de pancreatitis aguda con el típico dolor epigástrico, acompañado de manifestaciones electrocardiográficas compatibles con trazados típicos de insuficiencia coronaria u otras alteraciones, que nos harían suponer la existencia de un trastorno coronario primario, cuando en verdad no son más que manifestaciones cardiacas de un proceso extracardiaco.

Motivados por este hecho, nos dimos a la tarea de revisar la literatura mundial al respecto, la cual se limita la mayoría de las veces a la publicación de algunos casos aislados, como los presentados por *Dittler y Me Gavack*,¹ *Fulton*² y más recientemente, estudios amplios como los de *Pascual Marcos*,³ *Pérez Oreyza*⁴ y otros.

*Especialista de I grado en medicina interna.

**Residente de tercer año de medicina interna.

En el ámbito nacional, no contamos hasta hoy con un trabajo que recoja este aspecto de la pancreatitis aguda.

OBJETIVOS

Los siguientes objetivos constituyen la base de nuestro trabajo:

- Determinar la frecuencia de las alteraciones electrocardiográficas en la pancreatitis aguda de nuestra muestra.
- Los tipos de alteraciones presentes.
- La frecuencia de las alteraciones en relación con el tipo de pancreatitis aguda.
- Relacionar las alteraciones electrocardiográficas halladas con la mortalidad de nuestra serie.

Información previa

Si bien la mayor parte de los autores señalan a *Dittler y Me Gavack* como los primeros en relacionar, en 1938, las alteraciones electrocardiográficas en el curso de las pancreatitis agudas,^{3,5} con la observación de un caso con fibrilación y *flutter* auricular asociado con necrosis pancreática. *Drumond* había hecho ya, en 1934, la descripción de un caso de pancreatitis aguda que presentó un cuadro agudo de fibrilación auricular, al cual se le realizó necropsia sin que se encontraran cambios histológicos en el corazón.

Muchos años después, *Gottesman et al.*⁶ muestran cinco casos de su experiencia en los que aparecieron alteraciones del trazado electrocardiográfico, lo que los llevó a la experimentación animal, y produjeron pancreatitis aguda en perros, obteniéndose también alteraciones electrocardiográficas, todo lo cual les hizo plantear que la tríada (amilasa elevada en sangre, irritación peritoneal en hemiabdomen superior y cambios electrocardiográficos), establecía el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda.

A partir de estas primeras publicaciones, continuaron apareciendo informes en la literatura por varios autores, entre ellos, *Bauerlein*,⁷ *Shamman* y *Bubeiz** *Fulton*,² *Lamberf* y otros, quienes presentan sus observaciones clínicas, al mencionar diversas alteraciones ECG, las cuales son:

- Trastornos del ritmo.
- Fibrilación auricular o *flutter*.
- Modificaciones del complejo ventricular.
- Desplazamiento del segmento ST.
- Alteraciones de la onda T.
- Trazos típicos de infarto del miocardio y otros.

Desde las primeras publicaciones al respecto, cada autor ha planteado la interpretación patogénica del trastorno electrocardiográfico, según los resultados obtenidos en sus trabajos, algunos de los cuales se han hecho

específicamente en busca de la causa del mismo, como los realizados por *Gottesman, Kellner y Robertson*,¹⁰ *A. V. Pollock et al*¹¹ y otros.

Si muchas han sido las investigaciones realizadas en estos años, así de variadas e hipotéticas son las interpretaciones patogénicas expuestas por los diferentes autores. En la actualidad, varias son las teorías que tratan de explicar los hallazgos electrocardiográficos encontrados en el curso de la pancreatitis aguda, sin que se conozca con certeza el mecanismo exacto de las mismas. Estas son:

El shock

Aludido por muchos autores como causante de las alteraciones electrocardiográficas, pierde interés en los trabajos realizados por *Gottesman*.⁵ La exclusión de casos en shock de la casuística de *Zacco*⁵ y en la nuestra propia, nos hacen plantear que éste no debe ser la causa de dichas alteraciones.

Disbalance electrolítico

Se refiere principalmente a las alteraciones del potasio (potasemia) y las del calcio (calcemia) séricos, al tener en cuenta las pérdidas que se producen por los vómitos precoces, así como por la saponificación de las grasas en el curso de la pancreatitis.

Es de señalar que los trabajos presentados recientemente por los otros autores,^{4,3,5,12} así como los de nuestra casuística, no permiten establecer relación causal entre las cifras de estos electrolitos en la sangre y las manifestaciones electrocardiográficas.

Factor enzimático

Existen criterios divididos en el ámbito internacional, en relación con este aspecto y no son pocos los trabajos que se han realizado para aprobar o refutar dicha teoría,^{5,10,11,13} la que explicaría las alteraciones electrocardiográficas por la acción directa de los fermentos pancreáticos sobre el miocardio, y por la activación del sistema de las quininas que provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hemoconcentración y activación de la coagulación.

Todos esos mecanismos conllevarían a una CID que produciría microtrombos a nivel coronario, llegándose a originar incluso, un verdadero infarto del miocardio.

Factor neurovegetativo

Después de la importancia inicial otorgada a los reflejos neurovegetativos de procedencia pancreática, como productores de las alteraciones electrocardiográficas en el curso de la pancreatitis aguda, se sucedieron estudios como los de *Shamman*,⁸ *Lamberto Botas*,¹² los que consideraban la hiperactividad neurovegetativa como causante de estas alteraciones.

Si se toman como base las relaciones anatómicas y funcionales del sistema neurovegetativo, podemos plantear que ambas vías (simpática y parasimpática) coadyuvan sus efectos en condiciones patológicas, como es el caso de la pancreatitis aguda. Esto explicaría las alteraciones electrocardiográficas que presentan estos pacientes con un patrón no representativo de uno u otro sistema independiente.

La excitación neurovegetativa simpática explicaría la taquicardia elevada que han encontrado otros autores, así como los de nuestra casuística que representan casi la totalidad. La excitación parasimpática sería responsable de un efecto constrictor coronario, que conllevaría a una isquemia coronaria y llegaría, incluso, a producir el infarto del miocardio.

Si bien esta teoría ha sido ampliamente estudiada, hoy por hoy no se cuenta con elementos suficientes que justifiquen todas y cada una de las alteraciones electrocardiográficas informadas.

Factor depresor del miocardio

Desde la descripción del factor depresor del miocardio (MDF) por *Lefer*,¹⁴ liberado a la circulación en el curso de la pancreatitis aguda hemorrágica experimental, éste ha sido cada vez mayor en importancia en la génesis de las alteraciones cardiovasculares de la pancreatitis aguda.

El MDF es un péptido con peso molecular de 800 a 1 000 que se libera en el páncreas como consecuencia de una disminución del riesgo pancreático (isquemia pancreática).

La función principal de este péptido es la depresión miocárdica que trae aparejada una importante reducción del rendimiento cardiaco lo cual se explica, según el propio autor, por las alteraciones electrocardiográficas con patrones similares a los de las cardiopatías isquémicas.

Resumen de los posibles factores patogénicos

- a) Daño miocárdico secundario al *shock*.
- b) Alteraciones electrolíticas.
- c) Enzimas pancreáticas proteolíticas circulantes.
 - Esteatonecrosis del pericardio.
 - Daño celular miocárdico.
 - Trombosis coronaria secundaria a coagulación vascular diseminada (CID).
- d) Acción neurovegetativa sobre el corazón.
- e) Factor depresor del miocardio.

MATERIAL Y METODO

Nuestro universo lo forman las historias clínicas de 17 pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos del hospital docente "General Calixto García", en el período comprendido entre enero de 1974 y noviembre de 1980, con el diagnóstico de pancreatitis aguda de acuerdo con los criterios diagnósticos establecidos para esta enfermedad.

Bases para el diagnóstico de pancreatitis aguda

- a) Dolor epigástrico intenso con o sin irradiación, de aparición general súbita.
- b) Náuseas y vómitos con o sin toma del estado general.
- c) Antecedentes de episodio previo, de excesos alcohólicos o alimenticios.
- d) Elevación de las cifras de amilasa o la relación entre el aclara miento urinario de amilasa/creatinina.
- e) Diagnóstico laparoscópico, por laparatomía o necropsia.

De la muestra seleccionada de este departamento, todos los pacientes tenían realizados varios electrocardiogramas en plena fase aguda de la enfermedad y no presentaban aparentemente una cardiopatía concomitante que pudiera condicionar las manifestaciones electrocardiográficas encontradas.

Hemos tratado de recoger nuestros datos estadísticos con patrones semejantes a los de otros autores,³ con el fin de establecer una correlación con nuestros hallazgos. Los datos obtenidos se registraron en una hoja maestra y se aplicaron métodos estadísticos para la interpretación de los resultados.

Presentamos los trastornos electrocardiográficos encontrados en cuatro de nuestros pacientes, confeccionando por último, las conclusiones en relación con los mismos.

DESARROLLO

Do nuestra muestra de 17 pacientes, nueve (52,9%) pertenecen al sexo masculino y ocho (47,1%), al sexo femenino. La edad más afectada fue entre los 30 y los 50 años o más, lo cual concuerda con lo informado en la literatura.^{10,16} El paciente más joven tenía 18 años y . el más viejo 73 años (cuadro I).

En el cuadro II se muestra el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta la realización del primer electrocardiograma, e incluye si presentaba o no alteraciones. Del total de 17, se le realizó electrocardiograma en las primeras 48 horas a doce, para el 70,6%, en el período de 3 a 7 días a cuatro (23,5%) y de 8 a 13 días a uno (5,9%). De ellos, 14, es decir el 82,3% de los casos, presentaron alteraciones, estas cifras son algo superiores a las presentadas por *Pérez Oreyza* (51%). Otros tres no presentaron ningún tipo de alteración, lo que constituye el 17,7%.

En este cuadro podemos apreciar, además, que a medida que aumenta el tiempo transcurrido hasta la realización del electrocardiograma, disminuye considerablemente el número de casos con alteraciones del trazado.

Las alteraciones del electrocardiograma se muestran en el cuadro III. La taquicardia fue la alteración más frecuentemente hallada en nuestra casuística, ya que se presentó en 14 casos (82,3%); le siguieron en orden el alargamiento del QTc en diez (58,8%) pacientes, el desplazamiento negativo del segmento

ST mayor en 1 mm en nueve pacientes (53%), las ondas T aplanadas o negativas en nueve pacientes (53%), el bloqueo de las ramas en tres pacientes (17,6%), que se distribuyeron en bloqueo incompleto de ramas izquierdas, con dos (11,8%) casos y un caso (5,9%) con hemibloqueo izquierdo anterior. Las extrasístoles se presentaron en dos pacientes (11,8%) y por último, acortamiento del QTc en un paciente (5,9%).

Estas alteraciones se corresponden con las que aparecen informadas por otros autores.^{3-5,9}

En nuestro trabajo, hemos considerado oportuno establecer criterios de graduación de la intensidad de las alteraciones electrocardiográficas halladas, lo que facilitará la comprensión del trabajo.

Estos criterios arbitrarios se semejan en esencia de modo intencional a las de otro autor,³ para así poder establecer comparaciones entre ambos.

CUADRO I
DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL UNIVERSO ESTUDIADO SEGUN SEXOS Y GRUPOS DE EDADES

Edad Sexo	hasta 19 años		20 a 29 años		30 a 39 años		40 a 49 años		50 años y más		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	—	—	1	5,9	3	17,6	2	11,8	—	—	9	52,9
Femenino	1	5,9	2	11,8	2	11,8	2	11,8	—	—	8	47,1
Total	1	5,9	3	17,6	5	29,5	4	23,6	—	—	17	100,0

CUADRO II
COMPARACION PORCENTUAL DEL TIEMPO TRANSCURRIDO HASTA LA REALIZACION DEL ECG CON EL NÚMERO DE ALTERACIONES

	Con alteraciones		Sin alteraciones	
	No.	%	No.	%
Primeras 48 horas	11	64,7	1	5,9
de 3 a 7 días	3	17,6	1	5,9
de 8 a 13 días	—	—	1	5,9
Total	14	82,5	3	17,7

CUADRO III

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

Alteraciones	No.	%
Taquicardia	14	82,3
Alargamiento del QTc	10	58,8
Desplazamiento negativo ST mayor que 1	9	53,0
Ondas T aplanadas o negativas	9	53,0
Bloqueo de ramas	3	17,6
Extrasístoles	2	11,8
Acortamiento del QTc	1	5,9

Criterios de graduación de la intensidad de las alteraciones electrocardiográficas

Severas: segmento ST descendido por lo menos en siete derivaciones.

Cada T invertida por lo menos en seis derivaciones.

Moderadas: segmento ST descendido en cuatro derivaciones hasta seis. Cada T negativa o aplanada en cuatro derivaciones hasta cinco.

Leves: segmento ST descendido en una derivación hasta tres. Bloqueo de rama de cualquier tipo. Alargamiento del QTc.

Sin alteraciones: las que no presentan ninguna de estas alteraciones.

Como es de notar, no hemos incluido en los criterios la taquicardia por ser ésta más susceptible de presentarse en otros tipos de abdomen agudo que no tengan significación de los demás trastornos encontrados en la pancreatitis aguda, igualmente ha sucedido con las extrasístoles y el acortamiento del QTc, ya que no tienen significación estadística.

La comparación porcentual entre las alteraciones del electrocardiograma de nuestros casos con el tipo de pancreatitis que presentaba, se muestra en el cuadro IV.

A la forma más grave de pancreatitis, la necrotizante, le correspondía un caso (5,9%) que tenía alteraciones moderadas del trazado electrocardiográfico.

Seis casos (35,2%) de los diagnosticados como pancreatitis hemorrágica, tenían alteraciones que se distribuyeron en: sin alteraciones un caso (5,9%), con alteraciones ligeras un caso (5,9%), moderadas tres casos (17,6%) y severas un caso (5,9%).

A la forma edematosa de la pancreatitis aguda le corresponden seis casos (35,2%); dos casos (11,7%) dentro de las moderadas y severas, respectivamente; un caso (5,9%) entre las sin alteraciones y un caso (5,9%)

entre las catalogadas como alteraciones moderadas del trazado electrocardiográfico. En la pancreatitis aguda sin clasificar se presentaron cuatro casos (23,7%), que se distribuyeron entre las sin alteraciones, con alteraciones ligeras, moderadas y severas un caso (5,9%), respectivamente.

En el cuadro V, relacionamos las cifras de potasio sérico al momento de realizado el electrocardiograma en todos los pacientes. No hemos hecho igual con el calcio porque no fue un examen realizado con frecuencia a nuestros casos y además, por no considerar que tenga influencia en éstos, por lo expresado anteriormente en la información previa.

De los pacientes (17), catorce (82,3%) mantenían cifras de potasio en sangre dentro de los límites establecidos como normales entre 3,5 meq/l y 5 meq/l. En este grupo se encontraron cinco pacientes (29,5%) con alteraciones moderadas; tres pacientes (17,6%) sin alteraciones: tres pacientes (17,6%) con alteraciones severas y tres pacientes (17,6%) con alteraciones ligeras.

En el grupo con potasemia mayor de 5,1 meq/l, tuvimos tres pacientes (17,7%) que se distribuyeron entre los con alteraciones ligeras, moderadas y severas para el 5,9%, respectivamente.

No hubo ningún caso con potasemia menor que el límite inferior 3,5 meq./l.

El cuadro VI indica la relación que existe entre la mortalidad de nuestros casos y las alteraciones del electrocardiograma en relación con los criterios establecidos anteriormente. Siete pacientes (41,2%) de nuestra casuística murieron, de ellos uno (5,9%) no tenía alteraciones del electrocardiograma, tres pacientes (17,6%) presentaban alteraciones ligeras, dos pacientes (11,7%) mostraban alteraciones consideradas moderadas y uno (5,9%) catalogado como severa.

CUADRO IV

COMPARACION PORCENTUAL DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS SEGUN EL TIPO DE PANCREATITIS											
		Sin alteración		Ligeras		Moderadas		Severas		Total	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Pancreatitis (sin clasificar]	aguda	1	5,9	1	5,9	1	5,9	1	5,9	4	23,7
Pancreatitis edematosa	aguda	1	5,9	2	11,7	1	5,9	2	11,7	6	35,2
Pancreatitis hemorrágica	aguda	1	5,9	1	5,9	3	17,6	1	5,9	6	35,2
Pancreatitis necrotizante	aguda	—	—	—	—	1	5,9	—	—	1	5,9
Total		3	17,7	4	23,5	6	35,3	4	23,5	17	100,0

CUADRO V

COMPARACION PORCENTUAL ENTRE LA POTASEMIA Y LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

	Sin alteraciones		Ligeras		Moderadas		Severas		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Hasta 3,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
De 3,5 a 5,0	4	23,5	2	11,7	5	29,5	3	17,6	14	82,3
De 5.1 y más	—	—	1	5,9	1	5,9	1	5,9	3	17,7
Total	4	22,5	3	17,6	6	35,4	4	23,5	17	100

CUADRO VI

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE FALLECIDOS SEGU^N TIPO DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

	No.	%
Sin alteraciones	1	5,9
Ligeras	3	17,6
Moderadas	2	11,7
Severas	1	5,9
Total	7	41,2

Pacientes representativos

Caso 1

Historia clínica No. 332189.

Paciente masculino de 54 años de edad, de la raza blanca y con antecedentes de litiasis vesicular diagnosticada desde hacía cuatro años, comienza a presentar súbitamente dolor abdominal en el hipocondrio derecho y epigastrio, acompañado de vómitos y gran decaimiento, por lo que es traído al cuerpo de guardia donde se le realiza la laparoscopia de urgencia, que indica el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Después de una evolución tórpida, fallece al tercer día de ingresado.

Examen físico al ingreso

Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos taquicárdicos.

TA: 110/70

PR: 150/mln

Abdomen: dolor en el epigastrio acompañado de discreta reacción a la descompresión.

Hemograma:
Hb: 15,2 g%.
Hto.: 50 vol%.
Leucocitos: 14 500.
Ionograma:
Sodio: 140 meq/l.
Cloro: 112 meq/l.
Potasio: 3,8 meq/l.
Glicemia: 150 mg%.
Amilasa sérica: 322 unidades. Somogy.
ECG: eje eléctrico de QRS entre -45° y 90° y complejos rS de V1 a V6. Conclusiones: hemibloqueo izquierdo anterior y taquicardia sinusal.

Caso 2

Historia clínica No. 418970.
Paciente masculino de 28 años de edad, de la raza mestiza y con antecedentes de buena salud, comienza a presentar dolor abdominal intenso difuso, después de la ingestión copiosa de alimentos y bebidas alcohólicas a las que se había habituado en los últimos tiempos. Concurre al cuerpo de guardia donde se le realiza la laparoscopia de urgencia que muestra signos de irritación peritoneal, por lo que es llevado al salón de operaciones donde se le practicó la laparotomía exploradora que indicó el diagnóstico de pancreatitis aguda hemorrágica.

Examen físico al ingreso

Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos taquicárdicos.
TA: 140/80 y PR: 134/mln.
Abdomen: dolor intenso en el epigastrio con reacción a la descompresión difusa.

Exámenes de laboratorio de interés

Hemograma:
Hb: 17,4 g%.
Hto.: 49 vol%.
Leucocitosis: 28 000.
Ionograma:
Sodio: 140 meq/l.
Cloro: 102 meq/l.
Potasio: 4,2 meq/l.
Glicemia: 238 mg%.
Amilasa en orina: 1 080 UI (a las 48 horas).
ECG: ondas T aplanadas o invertidas en DI, AVL, DII, DIII y AVF.
Segmento ST negativo en V2, V3 y V4.
Conclusiones: alteraciones primarias de St-T y taquicardia sinusal.

Caso 3

Historia clínica No. 404516
Paciente femenina de 30 años de edad, de la raza blanca y con antecedentes de úlcera gástrica con tratamiento irregular, intolerancia al huevo y el chocolate, comienza súbitamente a presentar dolor epigástrico no muy intenso que se acompañó de vómitos y sensación de repleción, por lo que es traída al cuerpo de guardia de nuestro hospital y se realizó la laparoscopia de urgencia que indicó el diagnóstico de pancreatitis aguda hemorrágica.

Examen físico al Ingreso

Aparato cardiovascular: ruidos rítmicos de buena Intensidad.

TA: 120/80 y PR: 100/min.

Abdomen: dolor a la palpación en epigastrio, discreta reacción peritoneal a ese nivel y distensión abdominal.

Exámenes de laboratorio de Interés

Hemograma:

Hb: 14,2 g%.

Hto.: 48 vol%.

Leucocitos: 13 000. Ionograma:

Sodio: 140 meq/l.

Cloro: 100 meq/l.

Potasio: 3,8 meq/l.

Glicemia: 135 mg%.

Amilasa sérica: 240 unidades. Somogy.

ECG: onda T negativa en DII, DIII y AVF y de V1 a V6.

Conclusiones: trastornos primarios de ST-T.

Caso 4

Historia clínica No. 341435

Paciente femenina de 40 años de edad, de la raza blanca y sin historia de enfermedad aparente, comienza a presentar dolor abdominal intensa que se acompañó de diarreas después de una ingesta alimentaria, acompañado además de toma progresiva del estado general, por lo que es ingresada en un hospital del Interior donde se mantiene por un período de siete días, pero al continuar con dolores abdominales, vómitos y deterioro progresivo del estado general, este mismo día es trasladada a nuestro hospital donde llega en muy mal estado general con un cuadro de sepsis generalizada, falleciendo al tercer día de una evolución tórpida, sin que se sospechara el diagnóstico que brindó la autopsia: pancreatitis aguda hemorrágica y actinomicosis pélvica.

Examen físico al ingreso

No se cuenta con estos datos por haber sido el primer Ingreso en otro centro hospitalario.

Exámenes de laboratorio de interés

Hemograma:

Hb: 9,2 g%.

Hto.: 27 vol%.

Leucocitos: 23 000. Ionograma:

Sodio: 130 meq/l.

Cloro: 100 meq/l.

Potasio: 6,2 meq/l.

ECG: ritmo nodal, Ot promedio corto y complejo. ORS 0,12 3 de duración.

Conclusiones: trazado electrocardiográfico compatible con la hiperpotasemia.

CONCLUSIONES

1. Podemos descartar como factores patogénicos en nuestros casos, el *shock*, la potasemia y otros trastornos electrolíticos.
2. La edad no es un factor determinante en la presentación de alteraciones electrocardiográficas.

3. Las alteraciones del ECG son frecuentemente mal valoradas, al presumirse en la mayoría de los casos que se deben a una enfermedad cardíaca y no se relacionan con la pancreatitis.
4. A medida que alimenta el tiempo de evolución de una pancreatitis aguda, disminuye la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas.
5. Las alteraciones electrocardiográficas no constituyen índice pronóstico.

SUMMARY

Pérez Delgado, M. et al. *Electrocardiographic alterations in acute pancreatitis*. Rev Cub Med 23: 6, 1984.

Clinical histories of patients discharged from intensive care ward, "General Calixto García" Teaching Hospital, between January 1974 and November 1980, with diagnosis of acute pancreatitis, are reviewed. Different theories that have been used for interpreting electrocardiographic alterations present in these cases, are outlined. Our own criteria are exposed. Relationship existing between electrocardiographic alterations and different types of pancreatitis is determined, as well as relation to age and mortality in our series. Summaries of histories of four of our cases are presented through illustrations. Conclusions of our work are exposed.

RÉSUMÉ

Pérez Delgado, M. et al. *Les altérations électrocardiographiques dans la pancréatite aiguë*, Rev Cub Med 23 : 6, 1984.

Les auteurs font une revue des dossiers des patients sortis de la salle de soins intensifs de l'hôpital universitaire "General Calixto García", pendant la période comprise entre janvier 1974 et novembre 1980, avec le diagnostic de pancréatite aiguë. On donne un aperçu des différentes théories qui ont été utilisées dans l'interprétation des altérations électrocardiographiques qui se présentent dans ces cas. Les auteurs exposent leurs critères. On détermine le rapport existant entre les altérations électrocardiographiques et les différents types de pancréatite, ainsi que le rapport avec l'âge et la mortalité dans cette série. On présente les résumés des dossiers de quatre cas. Les conclusions de ce travail sont signalées.

BIBLIOGRAFIA

1. Dittler, E. L.; H. Gavack: Pancreatic necrosis associated with auricular fibrillation and flutter. Am Heart J 16: 354-56, 1938.
2. Fuiton Morris, C. et al.: Acute pancreatitis simulating myocardial infarction in electrocardiogram. Ann. Intern Med 59 (5): 730-32, 1963.
3. Pascual Marcos, S. y otros: Las alteraciones electrocardiográficas en las pancreatitis agudas. Rev Clin Esp 113 (3): 225-34, 1969.
4. Pérez Oreyza, G. y otros: Alteraciones electrocardiográficas en la pancreatitis aguda. Rev Clin Esp 152 (4): 287-290, 1979.
5. Zacco, F. et al.: Alterazioni elettrocardiografiche della pancreatite acuta. Atti Acead Med Lofnb 27: 87-119, 1872.
6. Gottesman, J. et al.: Changes in the electrocardiogram induced by acute pancreatitis. JAMA 123 (4): 892-94, 1943.
7. Bauerlein, T. C. et al.: Acute pancreatitis simulating myocardial infarction with characteristic electrocardiographic changes. Gastroenterology 27 (6): 861-64, 1954.
8. Shamman Muñir, H. et al.: Acute pancreatitis with electrocardiographic findings of myocardial infarction Am J Med 32 (5): 827-30, 1962.
9. Lambert, H.: Les altérations de l'électrocardiogramme dans la crise douloureuse de la pancréatite. (Etude de 50 cas). Cardiología 48. (4): 387-90, 1966

10. *Kellner, A. et al.*: Selective necrosis of cardiac and skeletal muscle Induced experimentally by means of proteolytic enzyme solutions given intravenously. *J Exp Med* 99 (4): 387-403, 1954.
11. *Pollock, A. V. et al.*: Electrocardiographic changes in acute pancreatitis. *Surgery* 4C (5): 951-60, 1956.
12. *Botas G-Barbon, V. y otros*: Alteraciones electrocardiográficas en la pancreatitis. *Rev Esp Cardiol* 17 (1): 233-38, 1964.
13. *Lleberman Jerrold, S. et al.*: The effects of intravenous trypsin administration on the electrocardiogram of the rabbit. *Circulation* 10 (3): 338-42. 1954.
14. *Lefer, Alan M.*: Inotropic influence of endogenous peptides' In experimental hemorrhagic pancreatitis. *Surgery* 69 (2): 220-28, 1971.
15. *Pons, J.; M. Mario*: Pancreatitis aguda (tesis de grado), 1975.
16. *Greenberguer Norton, J.*: Approach to the patients with pancreatic diseases. Diseases of the pancreas. En: *Harrisons. Principles of Internal Medicine*. 9th ed,' Tokyo, Me Graw-Hill Koga Kusha, 1980. Pp. 1948-1514.

Recibido: 11 de marzo de 1982.

Aprobado: 22 de marzo de 1982.

Dr. *Manuel Pérez Delgado*
Hospital docente "General Calixto García".
Ciudad de La Habana