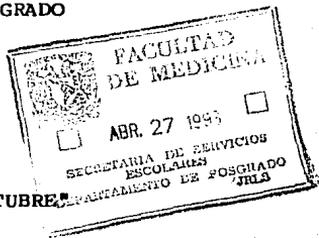


11927  
45  
205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA



HOSPITAL REGIONAL "1o. DE OCTUBRE"  
I.S.S.S.T.E.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PANCREATITIS AGUDA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA

PRESENTA

DRA. MARIA DE JESUS RIVAS DELGADO

MEXICO, D. F., NOVIEMBRE DE ~~1992~~

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

1.-	RESUMEN.....	2
2.-	ABSTRACT.....	3
3.-	INTRODUCCION.....	4
4.-	MATERIAL Y METODOS.....	9
5.-	RESULTADOS.....	11
6.-	COMENTARIOS.....	19
7.-	CONCLUSIONES.....	22
8.-	BIBLIOGRAFIA.....	23

## RESUMEN

La incidencia de pancreatitis aguda en nuestro hospital fué de 0.73%. Las causas mas frecuentemente encontradas fueron: alcoholismo (48%), litiasis vesicular (28%), hiperlipidemia (24%). Observándose una mayor incidencia en hombres con una relación de 5:1. Se incluyeron 25 pacientes, - de los cuales solo 15 (60%) presentaron cambios electrocardiográficos, siendo en orden de frecuencia: Taquicardia sinusal 29.1%, trastornos difusos de repolarización 24%, -- STQ3T3 32%, necrosis 16%. Dichos cambios no se correlacionaron con un solo factor que pudiera desencadenarlo; incluyendo en éstos hiperventilación secundaria a hipoxemia, alteraciones en el estado hemodinámico (hipotensión), alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hipocalemia). No se observó relación con la edad ya que se presentaron en pacientes jóvenes como en adultos.

Los cambios electrocardiográficos observados, no son valorables como un factor pronóstico ya que se observaron tanto en pancreatitis leve como necrótico-hemorrágica, y -- aunque solo se han observado en pancreatitis aguda, no se presentan en el 100% de los pacientes.

## ABSTRACT

The incidence of pancreatitis in the emergency room in our hospital was 0.73%. The causes of pancreatitis were alcoholic (48%), biliary tract disease (28%), hyperlipidaemic causes (24%).

The most affected sex was the male with 5:1 rate.

In the present study we included 25 patients and only 15 patients (60%) had electrocardiographic changes like -- sinus tachycardia (29.1%), changes in repolarization -- (24%), ST-T3 (32%), necrosis imaging (16%).

That cause of this change are many like, hyperventilation due to hypoxic event, electrolyte disturbance (hypokalemia, hypocalcemia), hypotension. No difference for all age group.

The conclusion was that electrocardiographic changes are all inespecific and doesn't have prognostic value.

## INTRODUCCION

La pancreatitis aguda continúa siendo hasta nuestros días un gran problema, ya que para su diagnóstico y tratamiento es necesario la utilización de diversos tratamientos tanto médicos como quirúrgicos.

Su cuadro clínico es similar a muchas otras patologías abdominales, y aún no existen pruebas de laboratorio o exámenes de diagnóstico específicos.

La pancreatitis es una enfermedad derivada de la inflamación del páncreas, caracterizada clínicamente por dolor abdominal agudo, acompañado de elevación de enzimas pancreáticas en sangre y orina. Se clasifica en aguda y crónica en base principalmente a criterios clínicos: en la aguda se logra restablecimiento de la glándula, y en la crónica queda lesión permanente. Puede cursar con afectación multisistémica y graves complicaciones locales y generales que frecuentemente condenan a muerte. (5)

Puede ser precipitada por varios eventos (Tabla No. 1). (1,2,3,4,11,12).

### CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

BILIAR
ALCOHOLISMO
TRAUMATISMO ABDOMINAL
TRASTORNO ENDOCRINO-METABOLICO
a) INSUFICIENCIA RENAL
b) HIPERTRIGLICERIDEMIA
c) HIPERCALCEMIA
INFECCIONES
a) VIRALES
b) PARASITARIAS
c) BACTERIAS
d) HONGOS
LESIONES VASCULARES
a) LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
b) PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA
c) ANGEITIS NECROTIZANTE
PANCREATITIS HEREDITARIA
IATROGENICAS: (COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA).
FARMACOLOGICA

Tabla No. 1

El diagnóstico de la pancreatitis se basa clásicamente - en el cuadro clínico y en la elevación de la amilasa sérica. Sin embargo, ni el cuadro clínico es absolutamente específico ni tampoco la elevación de amilasa, ya que se han descrito - pancreatitis con amilasa normal (19%) (7). La amilasa sérica tiene una sensibilidad de 95-99.6% y una especificidad de 71-98% (6).

Otros datos de laboratorio son la hipocalcemia (constituye un signo de mal pronóstico), la hiperglucemia (debida a hiper glucagonemia, elevación de cortisol y escasa respuesta a la insulina), elevación de aminotransferasas y deshidrogenasa láctica por disfunción hepática y necrosis tisular (6).

Radiográficamente las imágenes son sugestivas y nunca - diagnósticas de la pancreatitis aguda.

En la telerradiografía de torax se observa elevación del hemidiafragma, atelectasia, opacidad, derrame pleural.

En la radiografía simple de abdomen se observa íleo adinámico, asa centinela, colon cortado, borramiento del psoas, - aumento en la intensidad del tejido blando. La sensibilidad - y especificidad de éstos datos no han sido evaluados, solo -- dos hallazgos específicos de valor significativo aue son la - calcificación en el páncreas en la pancreatitis crónica y la presencia de gas peripancreático en abscesos pancreáticos (6)

El ultrasonido es el método diagnóstico no invasivo, que tiene sus limitaciones por la acumulación de gas intestinal - secundario a íleo, impide la valoración de la glándula en un 30-40%, la sensibilidad es de 62-95% y una especificidad del 97% (6).

La tomografía axial computarizada se reporta como atenua - ción de la glándula, anormalidades en el ducto pancreático -- con dilatación irregular, colección de líquido peripancreático con sensibilidad del 92%, y especificidad de 100%.

Las fases tomográficas de pancreatitis aguda son las siguientes:

- A) Normal
- B) Aumento de tamaño del páncreas
- C) Inflamación confinada a grasa peripancreática y pán-

creas

D) Colección de líquidos pancreáticos

E) Dos o más colecciones de líquido

Se han descrito una mortalidad de 17% para pacientes con 2-4 signos y de 81% para pacientes con 5 signos. (6)

En estudios realizados anteriormente se observaron cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia coronaria en pacientes con pancreatitis aguda, que no fueron encontrados en pacientes con otras patologías abdominales, como obstrucción intestinal, úlcera péptica perforada, por lo que se tomó como parte de una tríada diagnóstica para pancreatitis - que fué:

- 1.- Aumento de amilasa sérica
- 2.- Signos de dolor abdominal alto e irritación peritoneal
- 3.- Alteración en el electrocardiograma sugestivo de enfermedad coronaria o infarto del miocardio. (8)

Posteriormente en estudios experimentales con perros a los que se provocó cuadro de pancreatitis, mediante la inyección de jugo pancreático, los cambios más frecuentemente encontrados fueron: cambio del ritmo (Síndrome de Wolf-Parkinson White) y trastornos difusos de repolarización, que no se encontraron en todos los perros, sólo en los que se desarrolló pancreatitis necrótico hemorrágica. (9)

En la última década hay pocos reportes, con cambios inespecíficos de la onda T y ritmo auricular acelerado, encontrándose éstos más frecuentemente en casos de etiología biliar -- que en pacientes de etiología alcohólica, probablemente debido a mayor edad del paciente con pancreatitis biliar. Aunque algunos autores, creen que los cambios en el electrocardiograma, son debidos a isquemia cardíaca enmascarada por el stress de la pancreatitis aguda. (10)

Otros han reportado taquicardia sinusal y trastornos difusos de la repolarización, las causas aún son desconocidas, pueden ser secundarios a hipovolemia, sepsis y estado agudo - inflamatorio. Se ha realizado una correlación entre los pacientes con antecedentes de alta ingesta de alcohol, enferme-

dad de Chagas, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus.

El pronóstico de la patología es valorado mediante los criterios de Ranson (Tabla No. 2)

CRITERIOS DE RANSON

INGRESO	48 HORAS INICIALES
-Edad superior a 55 años	-Descenso Hto. sup. 10%
-Mas de 16 000 leucocitos	-Aumento BUN sup. 5 mg/dl
-Glucemia superior a 200 mg/dl	-Calcio sérico menor 8
-DHL sérica más de 350	-Déficit base sup. 4 mEq/l
-TGO sérica sup. 250 UI/dl	-Secuestro líquidos más 6 lt
	-PO2 arterial menor 60 mmHg

Tabla No. 2

En cuanto al tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. Siendo el conservador mantener al paciente con monitoreo de funciones vitales, vigilancia del estado hemodinámico, respiratorio, metabólico incluyendo alteraciones hepáticas y hematopoyéticas, además de complicaciones que comunmente surgen durante la etapa temprana y requieren tratamiento vigoroso.

Es discutido el uso de antibióticos en pancreatitis leve pero se justifica su uso en pancreatitis necrótico hemorrágica ya que el 40% de ellas existe una contaminación bacteriana (4), siendo los microorganismos más frecuentemente encontrados los gram negativos por traslocación bacteriana del tubo digestivo, extendiéndose por vía linfática o hematogena. En el 10% se han aislado anaerobios.

El lavado peritoneal se recomienda, porque se ha demostrado mejoría, atribuido por la remoción de sustancias vasoactivas encontradas en el líquido peritoneal, con disminución en la mortalidad temprana, sin alterar la progresión del daño tisular, ni prevenir necrosis e infección.

La cirugía en la fase temprana no se recomienda ya que aumenta la mortalidad. La debridación de tejido necrótico y drenaje con o sin lavado local en áreas retroperitoneales, disminuyó el riesgo de sepsis y falla orgánica múltiple y mejoró la

supervivencia en el 80 al 90%. (4)

Las complicaciones en fase tardía son, la formación de pseudoquistes, que el 50% se resuelven en forma espontánea (4), y la formación de absceso en un 2 al 4%, el cual se resuelve mediante drenaje percutáneo guiado por tomografía, o bien transperitoneal o retroperitoneal. (5,11)

## MATERIAL Y METODOS

Estudio realizado de manera prospectiva, llevado a cabo en el Hospital Regional Primero de Octubre (ISSSTE), en un periodo comprendido de noviembre de 1991 a septiembre de 1992

Se incluyó a pacientes del sexo femenino y masculino, -- con edad mayor de 16 años, los cuales ingresaron a la unidad de urgencias, con cuadro clínico sugestivo de pancreatitis aguda, así como elevación de amilasa sérica de más de 500 U - Todd y amilasa urinaria de dos horas con valor del doble de la amilasa sérica. A cada uno de éstos pacientes se les tomaron exámenes de laboratorio que incluyeron: hemoglobina, hematócrito, cuenta de leucocitos, calcio sérico, potasio sérico, deshidrogenasa láctica, transaminasa glutámico oxalacética, gases arteriales, glucemia, creatinina, BUN, amilasa sérica, amilasa en orina de 2 horas, bilirrubina total, directa e indirecta. Exámenes que se tomaron a su ingreso y 24 horas después del mismo.

Ultrasonido de vías biliares en aquellos pacientes en quien se sospecho pancreatitis secundaria a problema biliar.

Como parte fundamental del presente estudio se tomaron electrocardiogramas de 12 derivaciones, a su ingreso, a las 24 y 48 horas.

No se incluyeron en éste estudio a los pacientes con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatías y enfermedad vascular cerebral.

Eliminándose a aquellos que presentaron durante su hospitalización enfermedad vascular cerebral, cardiopatía isquémica y a los pacientes que no se conocían hipertensos y se les detectó elevación de la presión arterial, además de eliminarse a aquellos a los que no se les realizaron todos los exámenes de laboratorio o se extravió su expediente.

Hay que mencionar, que los electrocardiogramas se tomaron al mismo tiempo que las muestras de laboratorio, para correlacionar éstas variables.

Posteriormente los electrocardiogramas fueron interpretados por el investigador asociado, para determinar si existen los cambios y especificar los mismos, así como también relacionarlos con los reportes de laboratorios. Tomándose en cuenta los siguientes parámetros electrocardiográficos: Frecuencia cardiaca, tomándose como taquicardia sinusal una frecuencia de más de 100 por minuto, ritmo, AQRS, PR, QRS,ST, QT.

Se aplicaron los criterios de Ranson a cada paciente, para correlacionarlos con el grado de morbi-mortalidad en cada uno de ellos.

## RESULTADOS

En el tiempo comprendido para la realización de éste estudio se hospitalizaron en el servicio de urgencias 56 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, siendo el 0.73% del total de hospitalizaciones. De los cuales sólo 25 pacientes reunieron los criterios de inclusión, eliminándose el resto de los pacientes por las siguientes causas:

- 1.- antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía,
- 2.- no se realizaron exámenes de laboratorio completos.
- 3.- no existen expedientes.

La incidencia en cuanto a sexo fueron 4 mujeres y 21 hombres (Gráfica No. 1); los cuales se encontraron en un rango de edad entre 22 y 86 años, siendo en promedio 43 años. (Tabla No. 1), observando mayor incidencia en personas jóvenes entre la 4a. y 5a. década de la vida (32%), seguidas de la 3a y 4a. (24%), posteriormente la 6a y 7a. (16%), la 5a. y 6a. (12%), y finalmente la 7a. y 8a. (8%), 9a. y 10a. (8%).

De las etiologías más frecuentemente observadas fueron:

- a) Alcohólica 12 pacientes (48%), todos hombres
- b) Biliar 7 pacientes (28%), 2 mujeres y 5 hombres
- c) Hiperlipidemia 6 pacientes (24%), 2 mujeres y 4 hombres. (Gráfica No. 2)

En cuanto a los cambios electrocardiográficos se observaron en sólo 15 pacientes (60%), permaneciendo el resto sin alteraciones (40%). (Gráfica No. 3). Los cambios más frecuentemente observados fueron los siguientes:

-Taquicardia sinusal	7 pacientes (29.1%)
-Trastornos difusos repolarización	6 pacientes (24%)
-SIQ3T3	8 pacientes (32%)
-Necrosis	4 pacientes (16%)

(Gráfica No. 4).

De los pacientes 8 presentaron 2 alteraciones electrocardiográficas; 1 paciente presentó 3 cambios en el electrocardiograma y 6 pacientes sólo 1 alteración.

Estos cambios se observaron al ingreso, los cuales permanecieron con las mismas imágenes a las 24 y 48 horas posteriores.

De las complicaciones más frecuentemente observadas fueron las siguientes, y sólo las presentaron 12 pacientes:

-hipocalemia	6 pacientes
-insuficiencia resp. aguda	6 pacientes
-insuficiencia renal aguda	3 pacientes
-hiperglucemia	6 pacientes
-hipotensión	6 pacientes
-hipocalcemia	6 pacientes

(Tabla No. 2)

Diez pacientes presentaron más de dos complicaciones.

Finalmente se realizó una relación entre el número de -- criterios de Ranson y mortalidad, obteniendo los siguientes -- resultados: Los que no presentaron criterios de mal pronóstico hasta 1 criterio no hubo mortalidad. Con 2 criterios (7 pacientes) hubo una defunción. Con 3 criterios (7 pacientes) 3 defunciones, 4 criterios (5 pacientes) 3 defunciones. Con 6 - criterios (1 paciente) 1 defunción. (Tabla No. 3)

PANCREATITIS

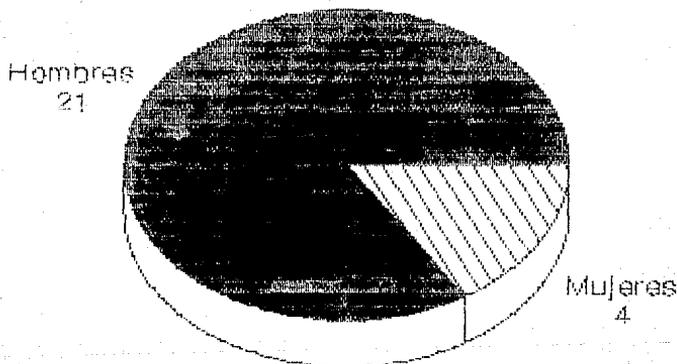
DISTRIBUCION POR EDAD

ANOS	NO. PACIENTES	%
21-30	6	24
31-40	8	32
41-50	3	12
51-60	4	16
61-70	2	8
71-80	0	0
81-90	2	8
TOTAL	<u>25</u>	<u>100</u>

Tabla No. 1

# PANCREATITIS

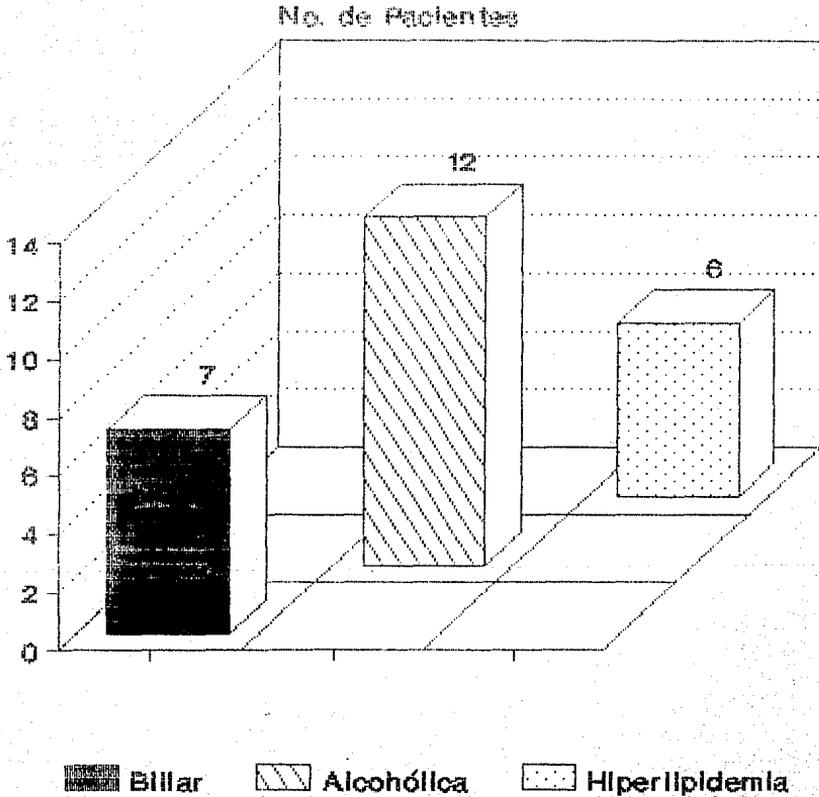
## DISTRIBUCION POR SEXO



Grafica No. 1

# PANCREATITIS

## ETIOLOGIA

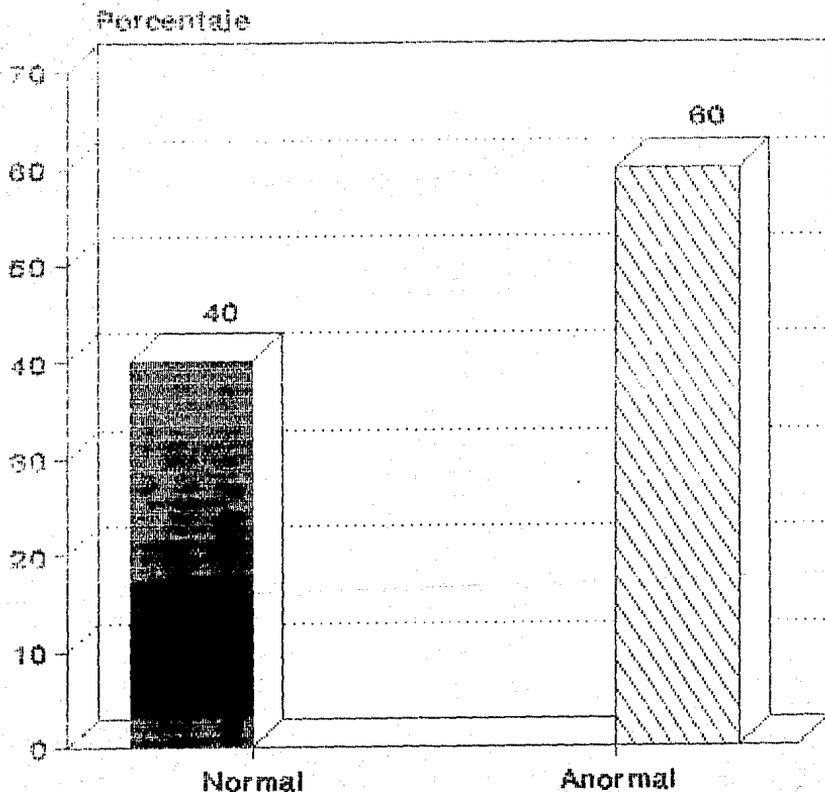


Gráfica No. 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# PANCREATITIS

## ELECTROCARDIOGRAMA

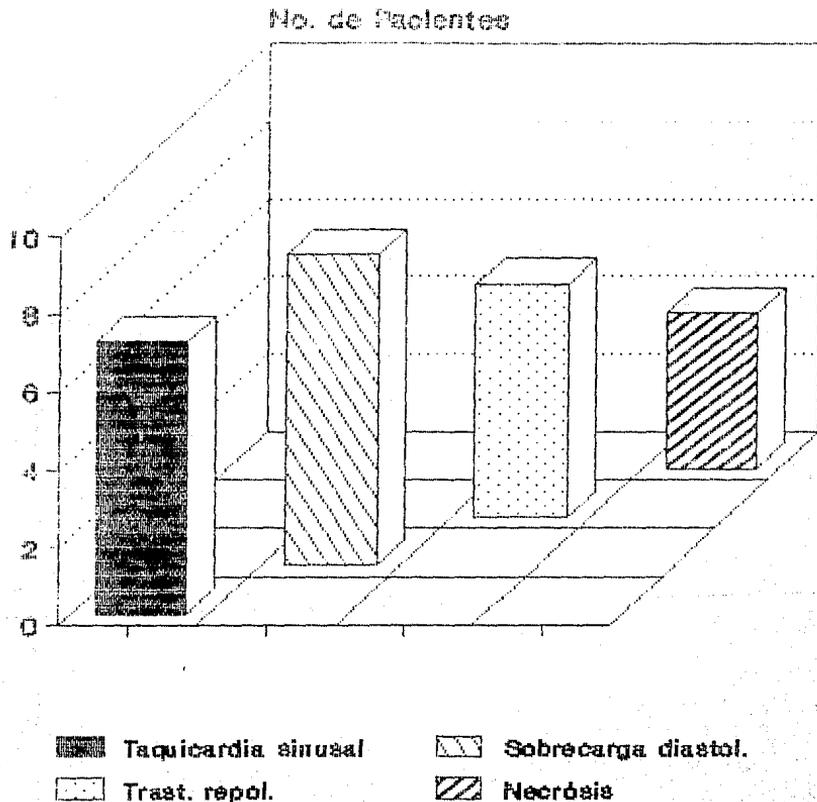


Gráfica No. 3

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

# PANCREATITIS

## CAMBIOS MAS FRECUENTES.



Gráfica No. 4

TRABAJOS CON  
FOLIA DE ORIGEN

### COMPLICACIONES

COMPLICACION	NO. PACIENTES
HIPOCALEMIA	6
INSUF. RESP. AGUDA	6
INSUF. RENAL AGUDA	3
HIPERGLUCEMIA	6
HIPOENSION	6
HIPOCALCEMIA	6

Tabla No. 2

\*Todos los pacientes presentaron más de 2 complicaciones.

### RELACION CRITERIOS DE RANSON-MORTALIDAD

NO. CRITERIOS	NO. PACIENTES	MORTALIDAD
0	2	0
1	2	0
2	7	1
3	7	3
4	5	3
5	0	0
6	1	1

Tabla No. 3

### COMENTARIOS

La pancreatitis aguda aún es un reto diagnóstico y terapéutico, ya que no existe un signo, síntoma o dato de laboratorio específico, para su diagnóstico, por lo que deberá ser parte del diagnóstico diferencial de todo paciente que presente dolor abdominal.

En éste estudio se observó una incidencia de pancreatitis aguda de 0.73% del total de hospitalizaciones en el Servicio de Urgencias.

La incidencia en lo que se refiere a sexo, va a depender de la etiología que desencadena el cuadro de pancreatitis, como se reportó en el estudio realizado por Kelly T. en donde la mayor incidencia fue en mujeres con cuadro clínico desencadenado por litiasis vasicular (3). En nuestra población la pancreatitis aguda fue más frecuente en hombres con una relación de 5:1; los cuales se encontraron en un rango de edad de 22-86 años, siendo la edad promedio de 43 años; resultados que son similares a los obtenidos por Clavien P., en cuanto a la distribución por edad cuyos reportes corresponden a un rango de edad de 23-80 años y la edad promedio de 48.5 años. (7)

En cuanto a la etiología no se va a presentar el mismo orden de frecuencia de una país a otro, ya que dependerá de sus hábitos y costumbres; por ejemplo en los Estados Unidos de Norteamérica, la pancreatitis aguda guarda relación con alcoholismo más que a litiasis biliar, en cambio en Inglaterra ocurre lo contrario. (11). Los reportes de Clavien, fueron del 58% a pancreatitis secundaria a alcohol, 18% biliar, 7% a hiperlipidemia y el resto indeterminado (7). En el presente estudio se encontró una frecuencia mayor en pacientes con pancreatitis secundaria a alcoholismo, con un total de 12 pacientes (48%), los cuales todos fueron hombres, seguida en orden de frecuencia la biliar con 7 pacientes (28%), 2 mujeres y 5 hombres, y posteriormente por hiperlipidemia en 6 pacientes (24%) 2 mujeres y 4 hombres.

En cuanto a los cambios electrocardiográficos en pancreatitis aguda, se han publicado algunos reportes desde 1934 por Drummond (10), dentro de los cambios más frecuentemente observados son, anormalidades en la onda T la cual se ha tratado de relacionar con niveles séricos de potasio, el cual se ha encontrado en valores normales.

Buch J., relacionó los cambios electrocardiográficos con pacientes con antecedentes de hipertensión arterial sistémica diabetes mellitus, enfermedad de Chagas (10), por lo cual se eliminaron a los pacientes con estos antecedentes, para verificar si los cambios existentes durante un cuadro de pancreatitis aguda sean debidos a ésto.

Posteriormente en estudios experimentales con perros los cambios observados en el electrocardiograma estuvieron presentes solo en los lque presentaron pancreatitis necrótico hemorrágica (9). En los resultados del estudio se observaron cambios electrocardiográficos en sólo 15 pacientes de los cuales 8 presentaron pancreatitis necrótico hemorrágica.

Algunos autores relacionaron los cambios en el electrocardiograma, especialmente inversión de la onda T a hipocalcemia, la cual no se corroboró en ésta ocasión ya que no hubo diferencia en aquellos que presentaron potasio normal.

La hipocalcemia puede producir inversión de la onda T y QT prolongado (12), en nuestros pacientes se encontró disminución de los niveles séricos de calcio oscilando los valores entre 8 y 5 mg/dl, que no tuvieron relación ya que no todos los pacientes presentaron alteraciones en electrocardiograma.

Los cambios en la onda T son observados también en personas normales particularmente debido a hiperventilación (12); encontrándose en nuestros pacientes una presión de oxígeno menor de 60 mmHg, lo cual explica que presenten hiperventilación en respuesta a la hipoxemia.

Se ha reportado en una autopsia de perro, el cual mostró cambios electrocardiográficos durante un cuadro agudo de pancreatitis que la sustancia desencadenante de dichos cambios es la tripsina. (9).

Thomas Kelly, reportó una mortalidad en relación con los criterios de Ranson con menos de 3 de 3.3% y más de 3 criterios de 47.8% (3).

El reporte del presente estudio se presentó una mortalidad de 57.1% con 3 o más criterios de Ranson, y de 9% con 2 o menos criterios.

## CONCLUSIONES

- 1.- La incidencia de pancreatitis aguda en nuestro hospital fue de 0.73% respecto a el número de hospitalizaciones en el Servicio de Urgencias.
- 2.- Las causas más frecuentemente observadas en ésta unidad fueron:
  - a) Alcoholismo (48%)
  - b) Biliar (28%)
  - c) Hiperlipidemia (24%)
- 3.- Los cambios electrocardiográficos se observaron sólo en - 15 pacientes (60%). Siendo más frecuentemente observados:
  - a) Taquicardia sinusal (29.1%)
  - b) Trastornos difusos de repolarización (24%)
  - c) S1Q3T3 (32%)
  - d) Necrosis (16%)
- 4.- Los cambios electrocardiográficos pueden ser secundarios a varias alteraciones encontradas en la pancreatitis aguda, como son hiperventilación secundaria a hipoxemia, alteraciones electrolíticas (hipocalemia, hipocalcemia), alteración en el estado hemodinámico (hipotensión).
- 5.- La relación en cuanto a mortalidad aplicando los criterios de Ranson fué de 57.1% con 3 o más criterios y de 9% con - menos de 2 criterios.
- 6.- Aunque la toma de electrocardiograma se puede realizar en el Servicio de Urgencias, no es valorable como un factor pronóstico ya que los cambios electrocardiográficos que -- fueron encontrados en pancreatitis leve y en necrótico hemorrágica son exactamente los mismos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Singh M. and Simsek H: Ethanol and the pancreas. Gastroenterol 1990, 98, 1051-1062.
- 2.- Lankisch P: Diagnosis of abdominal pain. Acta Chir Scand 1990, 156, 275-278.
- 3.- Kelly T., Wagner D: Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. Surgery 1988, 104 (4), 600-605.
- 4.- Reynaert M., Dugernier T., Kestens P: Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. Intensive Care Med. 1990, 16, 352-362.
- 5.- González C, González R., Fernández S: Pancreatitis aguda etiopatogenia, fisiopatología y clínica. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1989, 76 (6-II), 631-639.
- 6.- Agarwal N., Pitchumoni C: Evaluating test for acute pancreatitis. The Am J of Gastroenterol 1990, 85 (4), 356-66.
- 7.- Clavien P., Meyer P., Borst F. and Cols.: Acute pancreatitis and normoamilasemia. Ann Surg 1989, 210 (5), 614-20.
- 8.- Gottesman J. Casten D., Biller Abraham. Changes in the electrocardiogram induced by acute pancreatitis. JAMA - 1943, 123 (14), 892-894.
- 9.- Pollock A., Bertrand C.: Electrocardiographic changes in acute pancreatitis. Surgery 1956, 40 (5), 951-960.
- 10.- Buch J., Buch A.: Transient ECG changes during acute attacks of pancreatitis. Acta cardiologica 1980, 35 (5), 381-390.
- 11.- Harrison.; Principios de Medicina Interna 11a. Edición - 1989, II, 1676-1682.
- 12.- Braunwald.: Tratado de Cardiología. 3a. Edición 1990, I, 227-232.