

PANCREATITE AGUDA: COLECÇÕES INFLAMATÓRIAS — EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

JOÃO R. DEUS, ANTÓNIO MARQUES, PAULA SANTOS, MÁRIO CÉSAR, ISABEL TAVORA, J. PINTO CORREIA

Serviço de Medicina II, Serviço de Radiologia. Hospital de Santa Maria/Faculdade de Medicina de Lisboa. Centro de Gastrenterologia (INIC). Lisboa

RESUMO

Cerca de 10 a 20% dos casos de Pancreatite Aguda (PA) evoluem com gravidade e o seu prognóstico depende do tipo de complicações regionais e/ou sistémicas e da terapêutica médico-cirúrgica instituída. Analisamos retrospectivamente 312 casos de PA, tendo em 51 havido evolução para colecção inflamatória pancreática ou peri-pancreática (colecção líquida precoce — 14%; falso quisto — 14%; fleimão — 43%; abcesso — 29%). A mortalidade neste grupo foi de 33%, superior à observada na população global (5,9%); foram factores determinantes a etiologia alcoólica, a existência de complicações sistémicas concomitantes e a cirurgia de drenagem em fase mais precoce da evolução da PA. Os índices de prognóstico analisados tiveram um valor preditivo de aproximadamente 80%. Em 50% dos doentes com fleimão houve resolução espontânea, sendo nesta situação fundamentais os cuidados intensivos médicos. O diagnóstico preciso de infecção secundária da necrose pancreática e peri-pancreática condiciona a eventual abordagem cirúrgica em momento adequado. A mortalidade por abcesso foi de 40% tendo sido em particular mais elevada, quando o acto cirúrgico foi efectuado nas duas primeiras semanas de evolução da doença.

SUMMARY

Acute Pancreatitis: Inflammatory Effusions — Prognosis and Evolution

Ten to twenty per cent of Acute Pancreatitis (AP) attacks are severe and their evolution depends on regional or systemic complications and medical or surgical management applied. Three hundred and twelve cases of AP were retrospectively studied, 51 of which had pancreatic or peripancreatic effusions (early fluid effusion — 14%; pseudocyst — 14%; phlegmon — 43% abscess — 29%). Mortality in this group (33%) was greater than in the overall population (5.9%); Alcoholic etiology, concomitant systemic complications and early surgery were determinant factors. Prognostic criteria evaluated had a predictive value of about 80%. Fifty per cent of patients with phlegmon had spontaneous resolution after medical intensive care management. Diagnosis of secondary infection of pancreatic and peripancreatic necrosis is determinant for optimal surgical management. Mortality in abscess was 40%, greater when surgical drainage was done in the first two weeks of disease.

INTRODUÇÃO

A Pancreatite Aguda (PA) comporta-se, na maior parte dos casos, como doença de gravidade ligeira, auto-limitada, em que a lesão é geralmente pouco extensa ou focal, com necrose limitada da gordura peri-pancreática e edema intersticial¹. O *restitutio ad integrum* é a regra. Contudo, em cerca de 20% dos casos há necrose peri e intrapancreática com lesões vasculares, hemorragia e a libertação de substâncias activas, actuando local e sistemicamente¹. A evolução da PA necro-hemorrágica é difícil de prever. As alterações sistémicas, nomeadamente hemodinâmicas, renais e respiratórias, eram até há alguns anos o principal e determinante factor de mortalidade^{2,3}. Com a instituição de medidas de suporte, particularmente em Unidades de Cuidados Intensivos, passaram a ser sobretudo as complicações regionais, resultantes de necrose e infecção subsequente, as que com maior frequência determinam a evolução e sobrevivência dos doentes. A sépsis é actualmente a causa mais comum de morte nos doentes com PA grave, que sobrevivem à 1.ª semana de doença²⁻⁶.

Inicialmente todas as *massas* inflamatórias peripancreáticas eram denominadas *pseudo-quistos*. Com o desenvolvimento tecnológico e o conseqüente aparecimento da

Ultrassonografia (US) de tempo real e da Tomografia Axial Computorizada (TAC) com contraste, é hoje possível diferenciar o seu conteúdo, permitindo este último método, determinar com maior probabilidade diagnóstica a necrose pancreática e a sua extensão. Com base nos dados obtidos é possível identificar colecções líquidas precoces, *massas* inflamatórias (fleimão) e pseudo-quistos podendo todas elas evoluir ou não para colecções infectadas (abcesso). A evolução, conhecida pela conjugação dos dados de imagem e da clínica, pode determinar o momento cirúrgico adequado, que é ainda hoje controverso, em especial em doentes com colecções inflamatórias mal definidas e extensas e com instabilidade das funções vitais.

Propusémo-nos avaliar retrospectivamente, com base na experiência da nossa Unidade de Cuidados Intensivos, a evolução e o tipo de terapêutica instituída nos casos de PA com evolução posterior para colecções inflamatórias pancreáticas ou peripancreáticas.

MATERIAL E MÉTODOS

No período de Dezembro de 1980 a Julho de 1987, foram internados na Unidade de Cuidados Intensivos de Gastrenter-

rologia (UCIGE) do Hospital de Santa Maria, 292 doentes, num total de 312 episódios, com o diagnóstico definitivo de PA. Este diagnóstico foi baseado num quadro clínico sugestivo, associado à elevação de amilase superior a 5 vezes o valor normal, e/ou imagem sugestiva de PA em US ou TAC. Em 4 casos o diagnóstico foi obtido por laparotomia.

Em 51 doentes (16%) houve evolução posterior para colecções inflamatórias pancreáticas ou peripancreáticas, divididas em quatro grupos de acordo com os dados de US, TAC ou cirurgia:

- 1 — **Colecção líquida precoce:** áreas hipocogénicas com reforço posterior (US), sem parede definida, ocorrendo antes da 3.^a semana de evolução da doença-7 doentes.
- 2 — **Pseudo-quisto:** áreas hipocogénicas com paredes bem delimitadas e reforço posterior (US) ou colecções localizadas de baixa densidade e parede bem definida (TAC)-7 doentes.
- 3 — **Fleimão:** massas inflamatórias predominantemente sólidas, formadas pelo pâncreas e tecidos retroperitoneais adjacentes consequentes ao edema, infiltrado celular inflamatório e necrose tissular. Correspondem nos métodos de imagem a áreas irregulares, de limites mal definidos, conteúdo heterogéneo, sólido ou misto. Clínico-laboratorialmente estão associados a febre, leucocitose, dores abdominais, massa abdominal palpável, hiperamilasémia persistente: 22 doentes. Embora se reconheça que estes dados só podem ser definitivamente confirmados por cirurgia ou autópsia, no essencial os critérios adoptados são aqueles que mais vulgarmente são aceites na literatura⁷ e em que o clínico baseia as suas decisões clínicas.
- 4 — **Colecção abcedada-Abcesso:** 15 doentes foram classificados com este tipo de evolução, em todos baseado em dados de autópsia ou cirurgia.

RESULTADOS

No quadro 1 estão representadas as características demográficas e etiológicas de cada grupo.

A idade média foi de 47 anos (limite 17-88), apreciando-se uma discreta tendência do grupo com abcesso, para uma idade mais jovem.

O sexo masculino foi predominante, particularmente nos grupos com fleimão e abcesso e representa aproximadamente 2/3 da população.

A etiologia alcoólica foi predominante (55%), seguida da litíase biliar (30%). Destaca-se ainda a prevalência considerável da etiologia alcoólica nos doentes com abcesso (80%).

A mortalidade no grupo dos 51 doentes com colecção inflamatória foi 33%, versus uma mortalidade na população global de 5,9%.

No quadro 2 podemos verificar o resultado da análise comparativa dos índices de prognóstico na determinação da evolução com base nos dados obtidos nas primeiras 48 horas de internamento.

Os vários índices de prognóstico permitiram a detecção de possíveis complicações regionais em cerca de 80% dos casos que evoluíram para Fleimão ou Abcesso, destacando-se contudo pelo seu maior valor predictivo o índice quantitativo múltiplo (IQM-UCIGE) de prognóstico, baseado na análise de quatro elementos laboratoriais (cálcio, desidrogenase láctica, elevação da ureia, pressão parcial de oxigénio arterial — PaO₂)⁸. Este último índice demonstrou ainda maior acuidade diagnóstica na detecção de pseudo-quistos e colecções líquidas precoces.

Analisando as complicações sistémicas (Quadro 3), verifica-se que a insuficiência respiratória acompanha frequentemente qualquer tipo de colecção inflamatória. A insuficiência respiratória (nalguns casos com SDRa), a insuficiência renal e complicações cardiovasculares, surgiram com maior incidência nos doentes com evolução para Fleimão ou Abcesso, o que poderá estar relacionado com a activação de substâncias vasoactivas, com consequente desequilíbrio hemodinâmico. A Encefalopatia Pancreática foi observada apenas em 3 doentes (Abcesso — 2; Fleimão — 1).

Sete doentes evoluíram para colecção líquida precoce, com resolução espontânea em 5 casos. Dois doentes faleceram ao 4.^o e ao 9.^o dias da evolução da doença não tendo sido submetidos a intervenção cirúrgica, ou autópsia. Não apresentavam evidência de exsudado inflamatório associado, nos métodos de imagem utilizados. Um dos doentes faleceu devido à existência de sépsis por colangite, demonstrada em biópsia hepática pós-mortem. O outro doente de 83 anos, veio a falecer ao 4.^o dia por complicações cardiovasculares.

Desenvolveram Pseudo-quisto 7 doentes, tendo 4 evoluído para resolução foi espontânea. Em 2 doentes a resolução foi cirúrgica, por drenagem interna ao 1.^o e 6.^o mês respectivamente, após o episódio de PA. Num caso desconhecemos a evolução. Em nenhum doente foi observada complicação hemorrágica ou infecciosa.

Dos 22 doentes com PA que evoluíram para fleimão pancreático (Quadro 4), 9 vieram a falecer: 6 nos primeiros 10 dias de evolução (1 destes foi submetido a lavagem peritoneal); um ao 17.^o dia tendo sido submetido a drenagem percutânea de zonas necrosadas, guiada por ultrassonografia; os outros 2 doentes foram submetidos a intervenção cirúrgica

QUADRO 1 - Pancreatite Aguda — Complicações Locais: Características Demográficas e Etiológicas

	Total	Colecção Líquida Precoce	Pseudo- -Quisto	Fleimão	Abcesso
N.º de casos	51	7	7	22	15
Idade	47 (17-88)	51 (25-83)	48 (25-62)	48 (17-88)	43 (21-62)
Sexo					
Masculino/Feminino	32/19	2/5	4/3	15/7	11/4
Etiologia/Mortalidade (+)					
Álcool	28/11+	2	3	11/5+	12/6+
Litíase Biliar	15/3+	3	4	8/3+	0
Estenose-Disfunção Oddi	2/0	0	0	1	1
Pós-CPRE	2/0	0	0	0	2
Não-identif.	4/3+	2/2+	0	2/1+	0
Óbitos (+)	17/51	2/7	0/7	9/22	6/15

QUADRO 2—Análise Comparativa dos Vários Índices de Prognóstico (48 Horas)

	RANSON (+≥3)	IMRIE (+≥3)	IQM-UCIGE (+≥3)
Col. Líquida Precoce			
≥3	3	3	6
<3	4	4	1
Não determinado Pseudo-Quisto	—	—	—
≥3	4	4	4
<3	2	2	2
Não determinado Fleimão	1	1	1
≥3	18	18	20
<3	3	3	1
Não determinado Abscesso	1	1	1
≥3	12	11	13
<3	2	3	1
Não determinado	1	1	1

QUADRO 3—Análise das Complicações Sistémicas

	Colecção Líquida	Pseudo-Quisto	Fleimão	Abscesso
Insuficiência renal	2/7	0/7	10/22	7/15
Insuficiência respiratória	5/7	5/7	17/22	13/15
Complicações cardiovasculares				
• Shock	1/7	0/7	3/22	2/15
• Enfarte Agudo do Miocárdio	0/7	0/7	1/22	0/15
Encefalopatia Pancreática	0/7	0/7	1/22	2/15

Insuf.renal.-Persistente apesar de correcção hidro-electrolítica correcta; Necrose Tubular Aguda
 Insuf.resp.-C/hipoxemia e sinais de alterações ventilação perfusão

QUADRO 4—Fleimão

Idade	Sexo	Etiologia	Complicações Sistémicas	Tempo Actuação Cirurgia	Óbito
41	M	Álcool	I. Resp.	—	—
39	M	E/D ODDI	I. Resp.	—	—
38	M	Álcool	I. Resp.; Shöck I. Renal	—	8.º Dia
61	F	Litíase	I. Renal	—	—
40	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal Encef. P.	—	10.º Dia
57	M	Litíase	I. Resp.	—	—
72	F	Litíase	I. Resp.; I. Renal	—	—
62	M	Litíase	I. Resp.; I. Renal	—	7.º Dia
88	M	Álcool	I. Resp.	—	—
63	M	NI	I. Resp.; I. Renal EAM	—	2.º Dia
17	F	NI	—	—	—
48	M	Álcool	I. Resp.	—	—
29	M	Álcool	—	—	—
42	F	Álcool	—	—	—
36	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal	—	10.º Dia
39	M	Álcool	I. Resp.	—	—
52	M	Litíase	I. Resp.; I. Renal Shock	Drenagem Percutânea	17.º Dia
66	F	Litíase	I. Resp.; I. Renal Shock	Lavagem Peritoneal	8.º Dia
54	M	Álcool	I. Resp.	5.º Dia	38.º Dia
53	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal	11.º Dia	20.º Dia
34	F	Litíase	—	20.º Dia	—
24	F	Litíase	I. Resp.	20.º Dia	—

I. Resp.=Insuficiência respiratória Encef. P.=Encefalopatia pancreática
 I. Renal=Insuficiência renal E/D Oddi=Estenose/Disfunção Oddi
 EAM=Enfarte agudo miocárdio NI=Não identificada

(drenagem + sequestrectomia) ao 5.º e 11.º dias, respectivamente. Todos os doentes falecidos apresentavam insuficiência respiratória e renal. Dos doentes que sobreviveram¹³, apenas dois foram submetidos a cirurgia, ao 20.º dia. Nos restantes houve resolução da colecção inflamatória com terapêutica médica intensiva.

Quinze doentes evoluíram para abscesso (Quadro 5). Só um doente não foi submetido a cirurgia e veio a falecer. Todos os restantes foram submetidos a drenagem cirúrgica: seis nas 2 primeiras semanas de doença e destes, 50% vieram a falecer; oito, após a 2.ª semana tendo sobrevivido seis (75%).

DISCUSSÃO

As complicações loco-regionais da Pancreatite Aguda traduzem a gravidade e a extensão da inflamação e necrose dos tecidos pancreático e peripancreático. A sua evolução e a alta morbidade que condicionam são de uma maneira geral imprevisíveis e dependem da infecção secundária, das alterações sistêmicas que condicionam e do suporte terapêutico (médico ou cirúrgico) instituídos.

A clínica e o laboratório são variáveis mas geralmente traduzem um processo inflamatório local e/ou sistémico grave, com febre, leucocitose; insuficiência respiratória e desequilíbrio hemodinâmico e metabólico, associados a evidência de processo abdominal grave com ileus persistente e eventual massa palpável.

A ultrassonografia e a TAC permitem não só pôr em evidência o provável tipo morfológico das lesões, como acompanhar a sua evolução e apoiar a decisão do momento de actuação cirúrgica.

Têm sido propostas várias sugestões de classificação das colecções inflamatórias, mas nem sempre existe correlação entre os dados clínicos e a imagem, particularmente no que se refere ao prognóstico deste tipo de lesões.

As colecções inflamatórias podem ter conteúdo sólido, líquido ou misto e possuem maior ou menor definição anatómica. O termo *Pseudo-quisto* inicialmente aplicado a todas as colecções inflamatórias, deve ser reservado para colecções com conteúdo líquido, geralmente de aparecimento mais tardio na evolução da doença, bem delimitadas por *parede* constituída por tecido fibroso e estruturas adjacentes. Têm evolução relativamente *benigna*, com possível resolução espontânea, o que aconteceu em 60% da nossa pequena série. Necessitam de drenagem cirúrgica se persistirem ou não houver redução de dimensões, como ocorreu em dois doentes com necessidade de drenagem interna (quisto-jejúnostomia)^{9,10}. O perigo de infecção secundária é escasso, mas pode ocorrer, não tendo sucedido em nenhum caso.

Os dois óbitos ocorridos nos doentes com colecção líquida precoce isolada, resultaram sobretudo de complicações sistêmicas, registando-se num caso a existência de septicemia por colangite.

Quanto às colecções sólidas ou mistas a evolução é mais complicada e difícil de prever. Originadas pela inflamação intensa e necrose do parênquima pancreático e tecidos adjacentes, após a libertação de enzimas e de substâncias vasoactivas, tornam-se num óptimo meio de cultura. Apesar deste potencial séptico podem manter-se estéreis, sendo difícil determinar por meios clínico-laboratoriais ou de imagem, a evolução infecciosa destas colecções^{11,12}. A actuação cirúrgica poderá ser prejudicial em fases possíveis de regressão com terapêutica médica intensiva, e em que não exista necrose infectada^{13,14}. Contudo, é necessária em presença de colecções infectadas, para remoção dos focos necróticos e sépticos e eventual suspensão dos distúrbios sistêmicos provocados por estes últimos¹⁴.

É lógico pensar que as probabilidades de sucesso cirúrgico são tanto maiores quanto melhor delimitado esteja o processo inflamatório.

As propostas intervencionistas precoces, sistemáticas de há alguns anos atrás¹⁵, estão hoje geralmente abandonadas, evitando-se o agravamento que o próprio acto cirúrgico pro-

QUADRO 5 - Abscesso

Idade	Sexo	Etiologia	Complicações Sistêmicas	Tempo Actuação Cirurgia	Óbito
60	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal Encef. P.	—	36.º Dia
29	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal	3.º Dia	12.º Dia
37	M	Álcool	I. Resp.	10.º Dia	—
21	F	Álcool	—	10.º Dia	44.º Dia
61	F	CPRE	—	10.º Dia	—
44	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal	12.º Dia	—
48	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal Shock	12.º Dia	12.º Dia
47	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal	20.º Dia	34.º Dia
62	M	Álcool	I. Resp.	20.º Dia	—
25	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal Encef. P.	20.º Dia	48.º Dia
53	F	E/D Oddi	I. Resp.	21.º Dia	—
33	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal	21.º Dia	—
46	F	CPRE	I. Resp.; Shock	30.º Dia	—
42	M	Álcool	I. Resp.; I. Renal	30.º Dia	—
39	M	Álcool	I. Resp.	31.º Dia	—

I. Resp. = Insuficiência respiratória

I. Renal = Insuficiência renal

EAM = Enfarte agudo miocárdio

Encef. P. = Encefalopatia pancreática

E/D Oddi = Estenose/Disfunção Oddi

CPRE = Após Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica

voca, em doentes com precária estabilidade renal, hemodinâmica e/ou respiratória¹³. Por outro lado, mantendo a vigilância e terapêutica de suporte intensivas aguarda-se melhor delimitação do processo inflamatório, que permita abordagem cirúrgica em melhores condições. Nas fases mais precoces a necrosectomia total raramente é possível, pela friabilidade e tendência hemorrágica da necrose inflamatória, que assume habitualmente modo difuso. Por outro lado, mesmo quando possível, a necrosectomia é nas fases iniciais habitualmente incompleta, e para ser eficaz necessita de ser muitas vezes repetida, facilitando ainda a sobreinfecção da necrose até aí estéril^{13,16}. Para além disso a ressecção pancreática, particularmente na fase mais precoce da evolução da PA, não demonstrou ser benéfica na abordagem da falência multi-orgânica¹⁷.

Na análise retrospectiva dos nossos doentes verificámos que nos casos de fleimão, dos 13 doentes (59%) que sobreviveram, 11 tiveram resolução espontânea e os 2 que necessitaram de intervenção cirúrgica (drenagem e necrosectomia), foram operados no final da 3.ª semana de evolução. Dois doentes submetidos a cirurgia durante a 1.ª semana de evolução vieram a falecer por complicações sistémicas. A mortalidade verificada neste grupo (9 doentes) ocorreu na sua maioria (2/3) nos primeiros 10 dias de evolução, e a descompensação sistémica foi determinante. Pelos dados da nossa série e de acordo com a opinião de outros autores⁷, o fleimão pancreático é uma entidade clínico-patológica passível de resolução com terapêutica conservadora, como sucedeu em metade dos casos.

Quanto às coleções abedadas, também se verificou que cerca de 60% dos doentes sobreviventes foram submetidos a intervenção cirúrgica, em fase mais tardia, com processos abdominais melhor delimitados. Dos 9 doentes operados antes do final da 3.ª semana de evolução, 5 vieram a falecer. A mortalidade de 40% observada neste grupo é concordante com a referida na literatura^{4,18-20}.

Analisando o conjunto de doentes com fleimão e abscesso verificamos que dos 18 submetidos a drenagem cirúrgica, 8 foram-no durante as duas primeiras semanas e, destes, 5 faleceram. Por outro lado, 80% dos doentes operados em fase mais tardia sobreviveram (Quadro 6). A incidência de complicações sistémicas foi semelhante entre os operados precocemente ou mais tardiamente, não parecendo ser este factor condicionante da aparente maior mortalidade dos primeiros.

QUADRO 6-Doentes Submetidos a Cirurgia: Fleimão + Abscesso

Tempo Actuação	Óbitos	Não Óbitos
≥ 3.ª Semana	2	8
< 3.ª Semana	5	3

Ao contrário, os doentes não submetidos a cirurgia e que faleceram⁸, todos tiveram complicações renais e particularmente insuficiência respiratória, muito graves, nalguns casos com SDRA. Isto justifica não só as dificuldades de abordagem cirúrgica, como a mortalidade precoce evidenciada (75% (6/8) antes das 2 semanas apesar de cuidados médicos intensivos). Poder-se-á questionar se este grupo de doentes teria beneficiado de intervenção cirúrgica, neste caso precoce. Confrontando contudo com o grupo de doentes operados, não é claro esse benefício pela mortalidade considerável observada nos doentes submetidos a intervenção cirúrgica mais precoce (Quadro 6).

Podemos afirmar que a mortalidade elevada nos doentes com PA necro-hemorrágica e complicações loco-regionais depende: a) do desequilíbrio sistémico; b) da dificuldade da determinação prévia da sua evolução; c) da eventual existência de infecção secundária; d) de cirurgia intempestiva.

Os índices de prognóstico sugerem a gravidade da doença e a eventual necessidade de maior vigilância e cuidados intensivos, não permitindo todavia a determinação segura da evolução ou do momento cirúrgico oportuno. É possível que determinações bioquímicas, mais próximas dos fenómenos fisiopatológicos (doseamento de antiproteases, proteína C-reactiva, ribonuclease sérica, elastase)²¹, possam de futuro responder a estas questões.

A imagem, em particular a TAC, de preferência com contraste endovenoso, apresenta critérios com razoável sensibilidade na definição de necrose e do parenquima pancreático viável, embora com menor acuidade diagnóstica para infecção²², e é actualmente decisiva na abordagem destas situações. A punção percutânea dirigida, das zonas eventualmente infectadas, como proposto por Gerzof e cols²³, poderá ser um complemento importante no diagnóstico de infecção e na eventual decisão terapêutica e momento de actuação cirúrgica. Permite-se assim uma abordagem terapêutica das coleções sépticas, pelo menos temporária, até que a instabilidade sistémica seja debelada.

A clínica, como já foi referido, pode ser enganadora, pois doentes sem infecção da necrose, podem igualmente apresentar febre e leucocitose, tal como doentes com necrose infectada podem não apresentar sinais clínicos sugestivos de sepsis.

Quanto à etiologia e epidemiologia, verificou-se nesta série uma maior mortalidade (55%) dos doentes com PA alcóolica e geralmente mais jovens, em relação aos doentes com etiologia litíásica (30%). De referir contudo que a prevalência geral destes grupos etiológicos no total dos doentes internados é inversa (álcool — 35%; litíase biliar — 50%), o que aponta para uma maior gravidade da PA alcóolica. A mortalidade global de 5.9% foi sobretudo à custa deste último grupo etiológico, mostrando-se ainda a discreta tendência de doentes mais jovens com PA alcóolica para desenvolverem abscesso.

Em conclusão, sendo os efeitos sistémicos e a infecção secundária da necrose pancreática os factores determinantes da evolução da Pancreatite Aguda, impõe-se o seu diagnóstico precoce e preciso para ser possível, quando indicado, um acto cirúrgico no momento mais adequado.

BIBLIOGRAFIA

1. BEGER H.G.; BÜCHLER M., BITTNER R. et al. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1988; 75: 207-11.
2. RENNER I.G., SAVAGE W.T., PANTOJA J.L. et al. Death due to Acute Pancreatitis — a retrospective analysis of 405 autopsy cases. *Dig. Dis. Sc.* 1985; 30: 1005-18.
3. BUGGY B.P., NOSTRANT T.T. Lethal pancreatitis. *Am. J. Gastr.* 1983; 78: 810-4.
4. BRADLEY III E.L. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage. *Ann. Surg.* 1987; 206: 542-8.
5. FOLSCH U.R. Principles of intensive care of patients with acute pancreatitis. In: Beger H.G. and Büchler M. (ed). *Acute Pancreatitis — research and clinical management.* Springer-Verlag 1987; pp 289-92.
6. BEGER H.G., BITTNER R., BLOCK S. et al. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1986; 91: 433-8.
7. SOSTRE C.F., FLOURNOY J.G., BOVA S. et al. Pancreatic phlegmon-clinical features and course. *Dig. Dis. Sc.* 1985; 30: 918-27.
8. MARQUES A., CÉSAR M., DEUS J. et al. Prognóstico na pancreatite aguda — índice quantitativo múltiplo (IQM — UCIGE) (em publicação).
9. MULLINS R.J., MALANGONI M.A., BERGAMINI I.M. et al. Controversies in the management of pancreatic pseudocysts. *Am. J. Surg.* 1988; 155: 165-72.
10. WARSHAW A.L., RATTNER D.W. Timing of surgical drainage for pancreatic pseudocyst. *Ann. Surg.* 1985; 202: 720-4.

11. BITTNER R., BLOCK S., BÜCHLER M. et al. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. *Dig. Dis. Sc.* 1987; 32: 1082-7.
 12. WARSHAW A.L.. Lowering the level of uncertainty in late pancreatitis. *Gastroenterology* 1987; 93: 1434-7.
 13. SMADJA C., BISMUTH H.. Pancréatites aiguës nécrotiques: pour une restriction des indications opératoires. *Gastr. Clin. Biol.* 1984; 8: 536-40.
 14. ROHER H.D., MAROSKA D.. Timing and indication for surgical treatment in necrotizing pancreatitis. In: Beger. H. J. and Büchler M. (ed). *Acute Pancreatitis — Research and Clinical Management.* Springer-Verlag 1987; pp 321-7.
 15. REBER H.A.. Surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Gastroenterology* 1986; 91: 479-82.
 16. SMADJA C., BISMUTH H.. Pancreatic debridement in acute necrotizing pancreatitis: an obsolete procedure? *Br. J. Surg.* 1986; 73: 408-10.
 17. TEERENHOVI O., NORDBACK I., ISOLAURI J.. Influence of pancreatic resection on systemic complications in acute necrotizing pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1988; 75: 793-5.
 18. RANSON J.H.C., BALTHAZAR E., CACCAVALE R. et al. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 1985; 201: 656-65.
 19. CRASS R.A., MEYER A.A., JEFFREY R.B. et al. Pancreatic abscess: impact of computerized tomography on early diagnosis and surgery. *Am. J. Surg.* 1985; 150: 127-31.
 20. WARSHAW A. L., GONGLIAND JIN.. Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess. *Ann. Surg.* 1985; 202: 408-17.
 21. ALDRIDGE M. C.. Diagnosis of pancreatic necrosis. *Br. J. Surg.* 1988; 75: 99-100.
 22. BLOCK S., MAIER W., BITTNER R. et al. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 1986; 27: 1035-42.
 23. GERZOF S. G., BANKS P. A., ROBBINS A. H. et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93: 1315-20.
- Pedidos de Separatas:
 João R. Deus
 Serviço Medicina 2
 Hospital de Santa Maria
 1600 Lisboa