

# REPERCUSSÕES CLÍNICAS E CUIDADOS INTENSIVOS DA PANCREATITE GRAVE E SUAS COMORBIDADES

Rian Ricardo Henrique da Silva<sup>1</sup>; Sandra Helena Ribeiro Lima<sup>2</sup>; Sabrina Santos Ferreira de Lima<sup>3</sup>; Ingrid Nicolay Mota Souza<sup>4</sup>; Bianca Fernanda Rocha Gomes<sup>5</sup>; Luma Pascale<sup>6</sup>; Maria Fernanda Silvério Spindola de Araújo<sup>7</sup>; Vitor Barbosa Vieira<sup>8</sup>; Ester Ferrari de Araújo<sup>9</sup>; Wyraquitán do Nascimento Santos<sup>10</sup>

rian.silva@ufpe.br

**Área Temática:** Temas Livres em Ciências da Saúde

## RESUMO

**Introdução:** A Pancreatite Aguda Grave em pacientes críticos desencadeia intensa resposta inflamatória e hipercatabolismo metabólico, agravando o estado clínico e exigindo manejo nutricional e multidisciplinar em Unidade de Terapia Intensiva. **Objetivo:** Elucidar acerca do cuidado intensivo da pancreatite grave e comorbidades associadas. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão de literatura integrativa. **Resultados e Discussão:** A Pancreatite Aguda, frequentemente associada à litíase biliar e ao etilismo, provoca inflamação pancreática que pode evoluir com complicações gastrointestinais e metabólicas. A ativação anômala de enzimas digestivas na Pancreatite Aguda desencadeia inflamação pancreática, podendo levar a complicações como Íleo Paralítico e Colangite. A Pancreatite Aguda pode desencadear resposta inflamatória sistêmica, alterações metabólicas e complicações gastrointestinais em casos graves. **Conclusão:** A Pancreatite Aguda Grave provoca intensa inflamação e hipercatabolismo, podendo evoluir com complicações como Íleo Paralítico e Colangite, aumentando o risco de sepse e mortalidade, o que torna o suporte nutricional precoce essencial em Unidade de Terapia Intensiva.

**Palavras-chave:** Pancreatite; Terapia Intensiva; Comorbidades

## 1 INTRODUÇÃO

No paciente crítico há ativação de resposta inflamatória sistêmica, com liberação de citocinas (como TNF- $\alpha$ , IL-6), ativação do sistema complemento, alterações de permeabilidade vascular e perda de homeostase metabólica. Essa resposta ocasiona aumento do catabolismo proteico, gliconeogênese acelerada, resistência à insulina, hipoalbuminemia e redistribuição de fluidos. A diretriz da BRASPEN aborda que a fase aguda da doença crítica interfere fortemente no metabolismo nutricional e que a oferta nutricional deve considerar esse estado “stressado”.

A pancreatite aguda grave caracteriza-se por inflamação pancreática intensa associada a resposta inflamatória sistêmica. Entre as complicações gastrointestinais destaca-se o íleo paralítico e a presença concomitante de colangite. A sobreposição dessas condições compromete o estado metabólico, hemodinâmico e nutricional do paciente crítico, exigindo abordagem multidisciplinar precoce para redução de morbidade e mortalidade. Nesse sentido,

o presente estudo objetiva investigar acerca dos impactos clínicos e metabólicos da pancreatite grave e comorbidades associadas em unidade de terapia intensiva.

## **2 METODOLOGIA**

Foi realizada uma Revisão Integrativa de Literatura, sendo a pergunta norteadora: “*Quais os cuidados intensivos da pancreatite aguda grave associada a comorbidades secundárias?*”. Para responder a pergunta pesquisou-se nas bases: Scielo, Science Direct, PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) utilizando as palavras-chave: “*Pancreatitis*”; “*Intensive care*”; “*Secondary comorbidities*” combinados com o operador booleano “*AND*”. Em Janeiro de 2026 ocorreu a coleta de dados, com critérios de inclusão: estudos completos com acesso livre, com tema proposto, em português, inglês e espanhol com 10 anos de publicação (2015 a 2025). Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados e de revisão e fora da temática. Foram encontrados 8.173 artigos antes de serem submetidos aos critérios de inclusão/exclusão. Aproveitou-se, para o estudo, cinco artigos.

## **3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A pancreatite aguda é uma condição inflamatória caracterizada pela ativação precoce e anômala das enzimas digestivas dentro do pâncreas, levando à autodigestão do tecido pancreático, necrose e resposta inflamatória sistêmica (DE OLIVEIRA *et al.*, 2023). Essa ativação ocorre principalmente pela conversão da tripsina inativa em tripsina ativa no interior do acino pancreático, o que desencadeia a ativação em cascata de outras enzimas proteolíticas (SERRA; DE FREITAS, 2020).

A etiologia é multifatorial, sendo a litíase biliar e o etilismo crônico as causas mais comuns. A obstrução do ducto pancreático ou do colédoco por cálculos biliares leva ao aumento da pressão intraductal e refluxo de bile para o pâncreas, agravando o processo inflamatório (TOLEDO; CASTRO, 2015). A resposta inflamatória local pode evoluir para inflamação sistêmica e disfunção de múltiplos órgãos, incluindo o trato gastrointestinal (GAO *et al.*, 2025).

O íleo paralítico é uma complicação funcional comum em pacientes com pancreatite grave, caracterizado pela diminuição ou ausência dos movimentos peristálticos do intestino. Essa condição é resultado da inflamação intensa e liberação de mediadores pró-inflamatórios que comprometem a motilidade intestinal (SINGH *et al.*, 2025). A presença de distensão

abdominal, ausência de eliminação de fezes e ruídos hidroaéreos são manifestações clínicas típicas.

A inflamação peritoneal secundária à pancreatite libera citocinas e substâncias vasoativas que deprimem o sistema nervoso entérico, ocasionando o íleo paralítico (DE OLIVEIRA *et al.*, 2023). Além disso, o acúmulo de líquido peripancreático e a hipovolemia podem agravar o quadro por redução da perfusão intestinal (SERRA; DE FREITAS, 2020).

Já a colangite secundária ocorre principalmente quando há obstrução biliar concomitante à pancreatite, favorecendo a proliferação bacteriana no trato biliar e a translocação bacteriana intestinal. O processo inflamatório pancreático pode causar edema da papila duodenal, dificultando o escoamento da bile e propiciando a infecção ascendente do sistema biliar. A presença simultânea de pancreatite e colangite agrava o prognóstico e aumenta a mortalidade em pacientes internados em UTI (SINGH *et al.*, 2025).

Os pacientes com pancreatite grave apresentam profundas alterações metabólicas decorrentes da inflamação sistêmica, do catabolismo proteico e da resistência à insulina. O estado hipermetabólico é intensificado pela resposta inflamatória e pelo aumento da produção de citocinas, resultando em depleção de massa magra e deficiências nutricionais (CUPPARI, 2019). O suporte nutricional precoce é fundamental para atenuar o catabolismo e preservar a integridade da mucosa intestinal, reduzindo a translocação bacteriana e o risco de infecção (GAO *et al.*, 2025). A via enteral é preferida sempre que possível, mesmo em pacientes críticos, pois mantém a função imune e reduz complicações infecciosas. Entretanto, em casos de íleo paralítico grave, pode ser necessária a nutrição parenteral total, que deve ser cuidadosamente monitorada quanto ao controle glicêmico e à tolerância metabólica (TOLEDO; CASTRO, 2015).

**CONDUTA NUTRICIONAL NO PACIENTE CRÍTICO E PANCREATITE - BRASPEN, 2023/  
CUPPARI, 2019**

<b>ENERGIA</b>	Iniciar com 15 a 20 kcal/kg, e progredir para 25 a 30 kcal/kg, entre o 4º e o 7º dia, aos pacientes que já se encontram na fase pós aguda/recuperação. Caso disponha de CI, ofertar na fase inicial entre 50 e 70% do gasto energético aferido e progredir para 100% após o quarto dia, nos pacientes que já se encontram na fase pós aguda/recuperação.
<b>PROTEÍNA</b>	Até 1,2 g de proteína/kg de peso/dia na fase inicial da doença, aproximadamente até o D4. Após o D4, considerando que o paciente não esteja em sua fase aguda inicial, recomendamos evoluir a oferta para 1,3 e 2 g de proteína/ kg de peso/dia.
<b>GLUTAMINA</b>	O uso de glutamina enteral e/ou parenteral numa dose de 0,3-0,5 g/kg/dia pode ser considerado. OBS: não de forma rotineira

<b>PANCREATITE AGUDA</b>	Objetiva melhorar a inflamação. Durante o internamento jejum oral 2-5 dias, reposição de eletrólitos e iniciar progressão alimentar (liq => branda e normocalórica), rica em cho, ptn moderada (1,2-1,5) e hipolipídica (até 2g). NE: fórmula oligomérica com TCM
<b>PANCREATITE CRÔNICA</b>	Objetiva controlar má absorção e melhorar estado nutricional do paciente, com fracionamento em pequenas porções, hipercalórica, suplementação de enzimas pancreáticas e vitaminas lipossolúveis e B12.

**Fonte:** Autores (2026)

## 4 CONCLUSÃO

A pancreatite grave desencadeia resposta inflamatória intensa, com autodigestão pancreática, necrose tecidual e potencial evolução para disfunção orgânica, criando um cenário favorável ao desenvolvimento de íleo paralítico e infecções associadas, como a colangite biliar. A presença concomitante dessas complicações agrava a inflamação sistêmica, aumenta o risco de sepse e eleva substancialmente a morbimortalidade em pacientes críticos. Sob a perspectiva nutricional, observou-se que a resposta hipermetabólica e catabólica exige suporte individualizado, sendo a terapia nutricional precoce parte essencial da abordagem, conforme as diretrizes atuais da BRASPEN e recomendações clássicas de Cuppari (2019). Assim, a integração entre suporte nutricional adequado, manejo clínico da inflamação e controle das complicações infecciosas constitui pilar central para otimização do prognóstico em pacientes com pancreatite grave internados em UTI.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CUPPARI, Lilian. *Nutrição clínica no adulto: guias de medicina ambulatorial e hospitalar. Nutrição enteral*. São Paulo: Manole, p. 369-90, 2019.

Gao, Y., Liu, Z., Liu, Q., Fan, B., & Huang, S. (2025). *Progresso no Suporte Nutricional Precoce na Pancreatite Aguda*. *Journal of Clinical Medicine Research*.

DE OLIVEIRA, Flávia Demartine Borges et al. *Pancreatite aguda e seus aspectos gerais*. *Research, Society and Development*, v. 12, n. 12, p. e104121244079-e104121244079, 2023.

SERRA, Isabel; DE FREITAS, Paulo Telles. *PANCREATITE AGUDA GRAVE EM UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS*, 2020.

TOLEDO, Diogo; CASTRO, Melina. *Terapia nutricional em UTI*. Editora Rubio, 2015.

Singh, A., Dhruve, R., Singh, C., Kumar, V., Sohal, A., & Sejpal, D. (2025). *Incidência de íleo paralítico e fatores associados em pacientes com pancreatite aguda: uma análise nacional*. *Annals of Gastroenterology*, 38, 328-336.

CASTRO, M. G. et al. *Diretriz BRASPEN de Terapia Nutricional no Paciente Grave*. *BRASPEN Journal*, vol. 38, n. 2, supl. 2, 2023