

Pâncreas gorduroso

O que significa acumular gordura no pâncreas e qual sua relação com resistência à insulina, obesidade e diabetes?

Denise C. Braga

Instituto Brasileiro de Biofísica e Saúde Integrativa e Laboratório TreeBios
Brasília, Distrito Federal, Brasil

Artigo de revisão narrativa

Resumo

O acúmulo anormal de gordura no pâncreas, denominado atualmente *fatty pancreas* em consenso internacional, tem recebido crescente atenção por sua associação com obesidade, síndrome metabólica, resistência à insulina e diabetes mellitus tipo 2. Entretanto, a ideia de que o pâncreas “engorda” porque trabalha excessivamente para produzir insulina ou acumula resíduos metabólicos não encontra suporte fisiológico. A gordura pancreática representa principalmente um fenômeno de deposição ectópica de lipídios e pode coexistir com alterações metabólicas sistêmicas. Estudos experimentais sustentam mecanismos envolvendo lipotoxicidade, glucotoxicidade, inflamação e disfunção das células beta, mas estudos humanos não demonstram uma relação causal simples entre quantidade de gordura pancreática e falência da secreção de insulina. Perda de peso, redução do excesso energético e melhora da saúde metabólica podem diminuir o conteúdo de gordura pancreática, particularmente em indivíduos com obesidade ou diabetes tipo 2. Não existem, contudo, evidências suficientes para recomendar vitaminas, minerais ou exclusões específicas de alimentos como estratégia isolada para “desengordurar” o órgão. O manejo deve ser direcionado à condição metabólica subjacente, com alimentação individualizada, atividade física, controle do peso e tratamento médico quando indicado.

Palavras-chave: pâncreas gorduroso; gordura pancreática; resistência à insulina; diabetes tipo 2; gordura ectópica; células beta; obesidade.

Abstract

Abnormal fat accumulation within the pancreas, currently referred to as *fatty pancreas* by an international multidisciplinary consensus, has gained increasing attention because of its association with obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. However, the concept that the pancreas becomes fatty because it is overworked by insulin production or accumulates metabolic waste is not physiologically supported. Pancreatic fat primarily represents ectopic lipid deposition and may coexist with systemic metabolic abnormalities. Experimental studies support mechanisms involving lipotoxicity, glucotoxicity, inflammation, and beta-cell dysfunction, although human studies have not established a simple causal relationship between pancreatic fat content and failure of insulin secretion. Weight loss, reduced energy excess, and improved metabolic health can decrease pancreatic fat, particularly in people with obesity or type 2 diabetes. There is currently insufficient evidence to recommend specific vitamins, minerals, or food exclusions as isolated strategies to “defat” the pancreas. Management should focus on the underlying metabolic condition through individualized nutrition, physical activity, weight management, and medical treatment when indicated.

Keywords: fatty pancreas; pancreatic fat; insulin resistance; type 2 diabetes; ectopic fat; beta cells; obesity.

1 Introdução

“Seu pâncreas está gorduroso.”

A expressão pode parecer estranha, mas descreve um fenômeno que ganhou relevância na pesquisa metabólica contemporânea: o acúmulo de gordura dentro e ao redor do tecido pancreático.

Durante muitos anos, grande parte da atenção sobre gordura ectópica concentrou-se no fígado. Hoje sabemos que lipídios também podem se acumular em músculo, coração, rins e pâncreas, especialmente em contextos de obesidade e disfunção metabólica.

Em 2026, um consenso internacional multidisciplinar envolvendo sociedades de pancreatologia, diabetes, hepatologia, gastroenterologia,

nutrição, radiologia e outras áreas recomendou **“fatty pancreas” — pâncreas gorduroso — como termo abrangente para descrever a presença excessiva de gordura no órgão.**

A condição merece atenção.

Mas compreender seu significado exige abandonar algumas explicações intuitivas que não correspondem à fisiologia.

O pâncreas não engorda porque fica “cansado”.

Não acumula “resíduos” porque precisou produzir muita insulina.

E toda a glicose ingerida não precisa ser metabolizada dentro do pâncreas.

O fenômeno é muito mais interessante — e complexo.

2 Escopo e abordagem da revisão

Esta revisão narrativa examina literatura científica recente sobre gordura pancreática, resistência à insulina, função das células beta, diabetes tipo 2, diagnóstico e possibilidades de intervenção.

Foram priorizados consensos internacionais, revisões sistemáticas, meta-análises, estudos clínicos e diretrizes sobre diabetes.

O texto também reavalia criticamente afirmações presentes no material original que motivou esta investigação.

As referências de 1982 e 1984 contidas no documento original são estudos legítimos, mas investigam secreção acinar, síntese proteica no pâncreas exócrino e desenvolvimento da função secretória em ratos. Elas não demonstram que sobrecarga de glicose produza “resíduos” capazes de engordar o pâncreas nem sustentam as exclusões alimentares propostas no rascunho.

3 O pâncreas faz muito mais do que produzir insulina

O pâncreas possui funções endócrinas e exócrinas.

Na porção endócrina encontram-se as ilhotas pancreáticas. Entre suas células estão as células beta, responsáveis pela síntese e secreção de insulina, e as células alfa, produtoras de glucagon.

Esses hormônios participam da manutenção da homeostase energética.

Quando a concentração sanguínea de glicose aumenta, as células beta respondem aumentando a secreção de insulina. A insulina favorece a utilização e o armazenamento de nutrientes em diferentes tecidos.

Quando necessário, o glucagon participa de mecanismos que ajudam a manter a disponibilidade de glicose, particularmente por suas ações hepáticas.

Isso, entretanto, não significa que toda glicose ingerida seja “processada pelo pâncreas”.

O pâncreas atua como sensor e regulador endócrino dentro de uma rede que envolve fígado, músculos, tecido adiposo, intestino, cérebro e outros órgãos.

A maior parte do órgão, aliás, pertence ao sistema exócrino e produz enzimas digestivas e bicarbonato.

Portanto, compreender o metabolismo apenas como “glicose entrando e pâncreas trabalhando” reduz excessivamente um sistema fisiológico muito mais amplo.

4 O que é, então, um pâncreas gorduroso?

Gordura pode aparecer no pâncreas de diferentes maneiras.

Pode existir infiltração de adipócitos entre estruturas pancreáticas, acúmulo intracelular de lipídios e, em determinados processos, substituição de tecido pancreático por tecido adiposo.

Por isso, historicamente foram utilizados termos como esteatose pancreática, infiltração gordurosa, lipomatose pancreática, depósito de gordura intrapancreática e doença pancreática gordurosa.

O consenso internacional de 2026 optou pelo termo geral **fatty pancreas**, exatamente porque a biologia não é idêntica à da esteatose hepática e porque diferentes processos podem produzir gordura dentro do órgão.

Uma meta-análise publicada em 2025, reunindo 18 estudos e 111.682 indivíduos, estimou prevalência global próxima de 21%, mas encontrou diferenças importantes dependendo da técnica utilizada: aproximadamente 17,5% por ressonância magnética, 30% por tomografia e 21% por ultrassonografia transabdominal.

Esses números mostram tanto a frequência do fenômeno quanto um dos problemas atuais da área:

quanto pâncreas gorduroso existe depende também de como procuramos e medimos essa gordura.

5 De onde vem essa gordura?

O organismo possui tecido adiposo especializado em armazenar energia.

Quando existe excesso energético persistente e aumento da adiposidade, a capacidade de armazenamento seguro no tecido adiposo pode ser ultrapassada ou metabolicamente comprometida em algumas pessoas.

Lipídios passam então a aparecer em locais nos quais seu excesso pode adquirir importância fisiológica.

Esse fenômeno recebe o nome de **deposição ectópica de gordura**.

Fígado, músculo e pâncreas estão entre os órgãos nos quais isso pode acontecer.

Portanto, o pâncreas gorduroso não deve ser imaginado como uma lata na qual se acumulam restos de seu próprio funcionamento.

Ele deve ser compreendido dentro da distribuição corporal de energia e lipídios.

6 Resistência à insulina: causa, consequência ou companheira?

Aqui encontramos uma questão científica ainda aberta.

Pessoas com pâncreas gorduroso apresentam maior frequência de obesidade, alterações metabólicas, síndrome metabólica e diabetes.

Na meta-análise de 2025, indivíduos com gordura pancreática apresentavam maior índice de massa corporal e maior probabilidade de diferentes alterações metabólicas.

Uma meta-análise ainda mais recente encontrou associação da gordura pancreática com obesidade, síndrome metabólica, hipertensão e diabetes. Associações estatísticas, entretanto, não determinam automaticamente a direção da causalidade.

É possível que o mesmo ambiente metabólico favoreça simultaneamente resistência à insulina e depósito ectópico de gordura.

É possível também que, em determinados indivíduos, a gordura intrapancreática contribua biologicamente para deterioração funcional.

Essas possibilidades não são mutuamente exclusivas.

7 Lipotoxicidade e glucolipotoxicidade

Uma das hipóteses mais importantes envolve a chamada lipotoxicidade.

Em modelos experimentais, exposição prolongada das células beta a determinados ácidos graxos em condições metabólicas desfavoráveis pode provocar alterações de sinalização, estresse celular e prejuízo funcional.

Mas a biologia humana é mais complexa do que modelos celulares.

Revisões contemporâneas destacam que a relação causal entre excesso de gordura corporal, lipídios e deterioração das células beta permanece parcialmente debatida.

A glicose também participa da história.

Exposição crônica das células beta a hiperglicemia pode contribuir para alterações de função, fenômeno frequentemente denominado glucotoxicidade.

Quando glicose elevada e alterações lipídicas coexistem, utiliza-se frequentemente o conceito de **glucolipotoxicidade**.

Esse conceito é mais compatível com a fisiopatologia atual do que a ideia de “fadiga pancreática”.

8 O pâncreas fica cansado de produzir insulina?

Não é a melhor maneira de descrever o processo.

Nos estágios iniciais da resistência à insulina, as células beta frequentemente aumentam a secreção de insulina para compensar a menor resposta dos tecidos.

Uma pessoa pode, portanto, permanecer durante algum tempo com glicemia relativamente preservada às custas de maiores concentrações de insulina.

Com a progressão da disfunção metabólica em indivíduos suscetíveis, essa compensação pode tornar-se insuficiente.

Mas o processo envolve alterações celulares, metabólicas, genéticas e ambientais muito mais complexas do que simplesmente “usar demais” o pâncreas.

Além disso, quantidade de gordura pancreática e função das células beta não apresentam uma correspondência perfeita em humanos.

Estudos já encontraram pessoas com maior conteúdo de gordura pancreática sem correlação proporcional com a deterioração da secreção de insulina, mostrando que a gordura pode funcionar também como marcador do ambiente metabólico, e não necessariamente como causa independente em todos os indivíduos.

9 Pâncreas gorduroso significa diabetes?

Não.

As duas condições estão associadas, mas não são sinônimos.

Uma pessoa pode apresentar gordura pancreática e não ter diabetes.

Da mesma forma, diabetes tipo 2 pode ocorrer dentro de uma fisiopatologia que não é explicada simplesmente pela quantidade de gordura visualizada no pâncreas.

O diabetes tipo 2 envolve fundamentalmente resistência à insulina associada a uma capacidade insuficiente das células beta de manter a secreção necessária para compensá-la.

A gordura ectópica participa desse ambiente, mas não substitui o restante da fisiopatologia.

Essa distinção é importante porque evita transformar um achado radiológico em diagnóstico metabólico.

10 Glicose 120, insulina 29 e hemoglobina glicada 11: como interpretar?

O rascunho original apresenta o exemplo de “glicose 120, insulina 29 e hemoglobina glicada 11”.

Esses números precisam obrigatoriamente de unidades, condições de coleta e contexto clínico.

Se a glicemia de **120 mg/dL** tiver sido obtida em jejum, encontra-se na faixa de glicemia de jejum alterada utilizada pela American Diabetes Association, de 100 a 125 mg/dL.

Por outro lado, uma **hemoglobina glicada de 11%**, se medida por método adequado e não sujeita a interferências, está muito acima do limiar diagnóstico de diabetes de 6,5%.

Uma discrepância tão grande entre glicemia pontual e hemoglobina glicada merece avaliação clínica e laboratorial, porque a glicemia representa um momento específico enquanto a hemoglobina glicada reflete exposição glicêmica ao longo de um período muito maior.

Já uma insulina de “29”, sem unidade, horário, estado de jejum e referência laboratorial, não deve ser interpretada isoladamente como diagnóstico.

E nenhum desses três exames diagnostica gordura pancreática.

11 Como o pâncreas gorduroso é identificado?

O acúmulo de gordura pode ser avaliado por métodos de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

A ressonância possui vantagens para quantificação de gordura e ocupa lugar importante nas pesquisas contemporâneas.

Contudo, durante muitos anos houve grande heterogeneidade nos critérios, pontos de corte e nomenclatura utilizados.

Justamente por isso foram produzidos consensos internacionais recentes buscando padronizar definição e diagnóstico.

Portanto, não é adequado concluir que alguém possui “pâncreas gorduroso” apenas porque apresenta resistência à insulina ou níveis elevados de insulina.

São fenômenos relacionados, não equivalentes.

12 É possível reduzir a gordura pancreática?

Essa é uma das áreas mais interessantes.

A resposta é: **sim, em determinadas circunstâncias o conteúdo de gordura pancreática pode diminuir.**

Estudos de intervenção demonstram redução após perda de peso, mudanças alimentares, atividade física e algumas intervenções metabólicas.

No estudo DiRECT, pessoas com diabetes tipo 2 submetidas a perda de peso apresentaram redução da gordura pancreática. Entre aquelas que alcançaram remissão do diabetes, ocorreu também recuperação da resposta inicial de secreção de insulina das células beta.

Outra análise do mesmo programa acompanhou alterações pancreáticas durante dois anos e encontrou modificações de volume, forma e conteúdo de gordura associadas à remissão induzida por perda de peso.

Esses estudos são importantes porque demonstram que algumas alterações metabólicas pancreáticas não precisam ser consideradas necessariamente irreversíveis.

Mas existe outra conclusão igualmente importante:

reduzir gordura pancreática não garante automaticamente remissão do diabetes.

No estudo DiRECT, por exemplo, a gordura pancreática caiu também em pessoas que não recuperaram controle glicêmico normal. A capacidade funcional residual das células beta parece ser um componente determinante da resposta.

13 “Emagrecer o pâncreas” emagrece a pessoa?

A relação é melhor compreendida no sentido oposto.

A perda de peso corporal e a melhora do balanço energético podem reduzir depósitos ectópicos de gordura, inclusive no fígado e no pâncreas.

Portanto, não existe hoje evidência de que atacar isoladamente o pâncreas seja “o grande segredo do emagrecimento”.

O pâncreas participa intensamente da regulação metabólica, mas obesidade é uma condição sistêmica determinada por interações entre balanço energético, tecido adiposo, sistema nervoso, genética, ambiente alimentar, sono, atividade física, medicamentos, hormônios e fatores sociais, entre outros.

A perda de gordura pancreática pode ser uma consequência metabolicamente importante da melhora sistêmica.

Não deve ser apresentada como uma chave isolada que controla todo o processo de emagrecimento.

14 Existe uma dieta para desengordurar o pâncreas?

Até o momento, não existe uma dieta específica universalmente reconhecida como “dieta do pâncreas gorduroso”.

O consenso internacional de 2026 afirma explicitamente que **não existe recomendação terapêutica específica para fatty pancreas**. O tratamento deve se dirigir à causa e aos fatores metabólicos associados. Em pessoas com síndrome metabólica, mudanças de estilo de vida, intervenções de

perda de peso e, quando clinicamente indicados, tratamentos metabólicos podem diminuir a gordura pancreática.

Isso muda substancialmente algumas recomendações presentes no texto original.

Não há evidência clínica suficiente para afirmar que consumir magnésio, zinco, vitamina B1 ou vitamina D, isoladamente, “desengorde” o pâncreas. Deficiências nutricionais documentadas podem exigir correção por motivos próprios, mas isso é diferente de utilizar micronutrientes como tratamento específico da gordura pancreática.

Também não existe sustentação para abolir genericamente aveia, queijo ou whey protein com a finalidade específica de eliminar gordura pancreática.

Da mesma forma, não há fundamento para recomendar a suspensão universal de todos os carboidratos.

15 Carboidratos precisam ser abolidos?

Não.

A quantidade e a qualidade dos carboidratos podem ser importantes para o controle glicêmico, e algumas pessoas com diabetes podem obter benefício reduzindo a ingestão total de carboidratos.

Mas isso é diferente de dizer que carboidratos precisam desaparecer da alimentação.

Os Standards of Care da American Diabetes Association de 2026 afirmam que **não existe uma proporção ideal única de carboidratos, proteínas e gorduras para todas as pessoas**. Diferentes padrões alimentares podem ser utilizados conforme objetivos metabólicos, preferências e contexto individual.

Alimentos como legumes, verduras, frutas inteiras, leguminosas, cereais integrais, nozes e sementes podem integrar padrões alimentares metabolicamente adequados.

O que merece atenção especial são excesso energético, bebidas açucaradas, açúcares adicionados, alimentos refinados e padrões alimentares de baixa qualidade.

Curiosamente, o próprio rascunho recomenda leguminosas e posteriormente propõe “suspender carboidratos”, embora leguminosas também forneçam carboidratos.

Isso ilustra por que nutrientes não devem ser classificados simplesmente como “bons” ou “ruins”.

16 E proteínas, queijo, aveia e whey protein?

Também não há justificativa científica para transformá-los individualmente em causa universal do pâncreas gorduroso.

Alimentos e suplementos podem produzir respostas metabólicas diferentes dependendo da quantidade, composição da dieta, condição renal, nível de atividade física, ingestão energética total e contexto clínico.

O problema científico surge quando a resposta fisiológica aguda a um alimento — como estimular insulina — é interpretada automaticamente como prova de que aquele alimento causa resistência à insulina ou gordura pancreática.

Estimular insulina após uma refeição é uma resposta fisiológica normal.

Patologia e fisiologia não devem ser confundidas.

17 E os diuréticos?

Medicamentos diuréticos não devem ser simplesmente abolidos com a finalidade de tratar gordura pancreática.

Diuréticos possuem diferentes classes e indicações, incluindo hipertensão, insuficiência cardíaca, edema e outras condições.

Alguns medicamentos podem interferir no metabolismo glicêmico em determinados contextos, mas isso deve ser avaliado em relação a dose, classe, indicação e risco-benefício individual.

Suspender um medicamento prescrito sem avaliação adequada pode ser mais perigoso do que o problema que se pretende corrigir.

A presença de resistência à insulina ou de gordura pancreática deve motivar revisão clínica do tratamento quando pertinente, e não interrupção automática.

18 O que realmente merece atenção?

O dado mais consistente não é a existência de um alimento mágico capaz de “limpar” o pâncreas.

É a saúde metabólica global.

Quando existe excesso de peso ou adiposidade visceral, a redução sustentada de peso pode diminuir gordura ectópica.

Atividade física melhora a utilização de glicose e a sensibilidade à insulina mesmo antes de grandes mudanças de peso.

Padrões alimentares com boa densidade nutricional e maior participação de alimentos minimamente processados podem contribuir para controle energético e metabólico.

Sono, sedentarismo, consumo de álcool, tabagismo, medicamentos, pressão arterial, perfil lipídico e doenças concomitantes também devem ser considerados.

Em pessoas com diabetes, obesidade ou síndrome metabólica, terapias farmacológicas podem fazer parte dessa abordagem quando existe indicação clínica.

O tratamento é sistêmico porque o problema também é sistêmico.

19 Pâncreas gorduroso e outras doenças pancreáticas

A importância da gordura pancreática pode ultrapassar o metabolismo da glicose.

Meta-análises observacionais encontraram associação com pancreatite e câncer pancreático, além de diabetes e síndrome metabólica.

Essa observação merece atenção, mas não deve ser transformada em causalidade automática.

Pessoas com gordura pancreática frequentemente também apresentam obesidade, gordura visceral, alterações hepáticas e outros fatores metabólicos capazes de confundir essas associações.

O consenso atual reconhece essas relações ao mesmo tempo em que ressalta lacunas importantes sobre consequências de longo prazo.

Portanto, não é correto dizer que encontrar gordura no pâncreas significa que uma pessoa desenvolverá pancreatite, diabetes ou câncer.

Significa que o achado pode funcionar como um sinal adicional para olhar cuidadosamente o contexto metabólico e pancreático.

20 Síntese do nível de evidência

Eixo	Classificação	Interpretação
Existência de acúmulo de gordura pancreática	CONSOLIDADA	O fenômeno é demonstrável histologicamente e por métodos de imagem.
Associação com obesidade e síndrome metabólica	CONSOLIDADA/ PROVÁVEL	Estudos e meta-análises apresentam associação consistente.
Associação com diabetes tipo 2	PROVÁVEL	Associação é consistente; contribuição causal independente permanece incompletamente definida.
Gordura pancreática causando diretamente falência das células beta	EMERGENTE/ CONFLITANTE	Forte plausibilidade experimental, mas resultados humanos não são uniformes.

Eixo	Classificação	Interpretação
Glucotoxicidade e lipotoxicidade	BEM SUSTENTADAS biologicamente	Participam da fisiopatologia metabólica, embora não sejam explicações únicas.
“Fadiga pancreática” por excesso		