

Insuficiência Pancreática Exócrina (IPE) em uma gata

Exocrine Pancreatic Insufficiency (EPI) in a Cat

Vitor Guimarães Ribeiro[✉], Letícia Oliveira Silva[✉] & Iago Martins Oliveira[✉]

ABSTRACT

Background: Feline exocrine pancreatic insufficiency (EPI) was historically considered an uncommon disease; however, its diagnosis has increased with the availability of serum feline trypsin-like immunoreactivity (fTLI) testing. The disorder is characterized by insufficient secretion of pancreatic digestive enzymes, resulting in maldigestion and malabsorption. Clinical manifestations are variable and nonspecific, commonly including chronic diarrhea, weight loss, polyphagia, and poor hair coat quality. This report aimed to describe the clinical findings, diagnostic investigation, therapeutic management, and clinical evolution of a cat diagnosed with exocrine pancreatic insufficiency.

Case: A 5-year-old spayed female mixed-breed cat weighing 4 kg was evaluated due to a 30-day history of progressive diarrhea. Initially, the feces were soft, evolving to watery diarrhea with yellowish coloration and increased fecal volume. The owner also reported progressive weight loss despite marked polyphagia, polydipsia, and deterioration of coat quality. Physical examination revealed normal physiological parameters, mild dehydration (6%), and body condition score of 4/9. A complete diagnostic investigation was performed, including complete blood count, serum biochemical analysis, abdominal ultrasonography, urinalysis, fecal parasitological examination, immunochromatographic testing for feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV), and polymerase chain reaction (PCR) testing for *Tritrichomonas blagburni*. The laboratory and imaging findings were nonspecific, revealing only mild biochemical alterations and no significant ultrasonographic abnormalities. Supportive treatment was instituted; however, diarrhea persisted. Due to the chronic gastrointestinal signs associated with weight loss and polyphagia, empirical pancreatic enzyme supplementation with pancreatin was initiated. Clinical improvement was observed within 15 days after treatment onset, characterized by reduction in fecal volume, normalization of fecal consistency, decreased polyphagia, and progressive improvement in coat quality and body condition. Subsequently, serum feline trypsin-like immunoreactivity was measured and revealed a concentration of 7 mcg/L (reference range: 12-82 mcg/L), confirming the diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency. Long-term clinical follow-up demonstrated adequate disease control with continuous pancreatic enzyme supplementation, without recurrence of severe gastrointestinal signs.

Discussion: Exocrine pancreatic insufficiency in cats remained underdiagnosed for many years because of the nonspecific nature of its clinical manifestations and the overlap with other chronic gastrointestinal disorders, especially chronic enteropathies and intestinal malabsorption syndromes. In the present report, chronic diarrhea associated with weight loss and polyphagia represented important clinical findings that supported the suspicion of EPI, although complementary diagnostic tests were initially inconclusive. Measurement of serum feline trypsin-like immunoreactivity remained the gold standard method for definitive diagnosis and was essential for confirmation of the disease in this patient. Furthermore, the favorable therapeutic response observed after pancreatic enzyme supplementation reinforced the diagnostic suspicion and highlighted the importance of early therapeutic intervention. The clinical evolution observed in this case demonstrated that pancreatin supplementation alone may provide satisfactory long-term control of clinical signs and significant improvement in quality of life in affected cats. Therefore, feline EPI should be included among the differential diagnoses in cats presenting chronic diarrhea, weight loss, and polyphagia, even when routine laboratory and imaging findings are nonspecific.

Keywords: diarrhea, cat, pancreas, pancreatin, feline trypsinogen.

Descritores: diarréia, gato, pâncreas, pancreatina, tripsinogênio felino.

DOI: 10.22456/1679-9216.152584

Received: 3 March 2026

Accepted: 16 August 2026

Published: 14 September 2026

Escola de Ciências Médicas e da Vida (ECMV), Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO), Goiânia, GO, Brazil. CORRESPONDENCE: I.M. Oliveira [iago.vetufg@gmail.com]. ECMV - PUC-GO. Câmpus II Av. Engler s/n. CEP 74885-460 Goiânia, GO, Brazil.

INTRODUÇÃO

A Insuficiência Pancreática Exócrina (IPE) Felina é uma afecção que ocasiona quadros diarreicos e importante perda de peso, ainda que subdiagnosticada nestes pacientes. Sua fisiopatologia se dá pela excreção insuficiente, ou ausente, de enzimas digestivas como protease, lipase e amilase, devido à produção insuficiente ou ausente ou por obstruções do ducto pancreático. Diante disso, tem-se a perda de peso pela incapacidade de digerir gorduras, carboidratos e proteínas no lúmen intestinal [1,5].

Apesar da IPE ser mais frequentemente diagnosticada em cães, a padronização de parâmetros diagnósticos em felinos, especialmente com a utilização do teste de imunorreatividade semelhante à tripsina, tem resultado em maior reconhecimento e aumento no número de relatos da doença. Entretanto, observa-se discrepância entre os sinais clínicos relatados, sendo a perda de peso o achado mais comumente descrito, a qual tem sido correlacionada tanto a polifagia quanto a anorexia em gatos. Além disso, podem estar presentes vômito, diarreia, perda ou até mesmo ausência de sinais clínicos [2,15].

Esta doença pode afetar animais jovens e idosos, mesmo que historicamente seja correlacionada a felinos adultos. Ademais, suspeita-se que possa existir predisposição em animais machos, não associada à raça. O desenvolvimento da IPE pode ocorrer secundário à pancreatite crônica. Entretanto, foram apontadas outras causas como hipoplasia ou aplasia acinar e parasitismo por *Eurytema procyonis* [3,15].

Diante da escassa literatura e do subdiagnóstico, o objetivo do presente trabalho é relatar um caso de insuficiência pancreática exócrina felina.

CASO

Foi atendida em uma clínica particular uma gata castrada, sem raça definida (SRD), com 4 kg e 5 anos de idade. De acordo com relato do responsável durante a anamnese, a gata apresentava diarreia há cerca de 30 dias. Afirmou que inicialmente as fezes estavam volumosas e pastosas, mas que mudaram para consistência líquida (Figura 1 A & B). Ademais, foi relatado que as fezes estavam com coloração amarelada, não houve aumento na frequência de defecação e os sinais clínicos não foram progressivos. Negou presença de alimento inteiro no conteúdo fecal, bem como alterações compatíveis com esteatorreia, mucorreia, melena, hematoquezia, tenesmo fecal, disquezia, coprofagia e êmese. Afirmou que achava que a gata havia perdido peso.

Ainda durante a descrição do histórico clínico, foi relatado que a paciente apresentava alterações compatíveis com polifagia (PF), polidipsia (PD), normoúria e redução do escore de condição corporal (ECC), sendo classificado como 4/9. A paciente não possuía contactantes, não apresentava tosse, esternutação, síncope, crise epilética, intolerância a exercícios, dispneia e claudicação. Mas apresentava mudança na qualidade do pelame, com pelo opaco e quebradiço. O responsável acreditava que o animal estava apático e 10 dias antes do atendimento, realizou mudança da dieta. A alimentação baseava-se em ração comercial e comida caseira. A vacinação estava atualizada, não havia histórico de ixodidiose e pulicose. Foi realizado teste imunocromatográfico rápido para imunodeficiência viral felina (FIV) e leucemia viral felina (FeLV), o qual foi negativo para ambas as doenças.

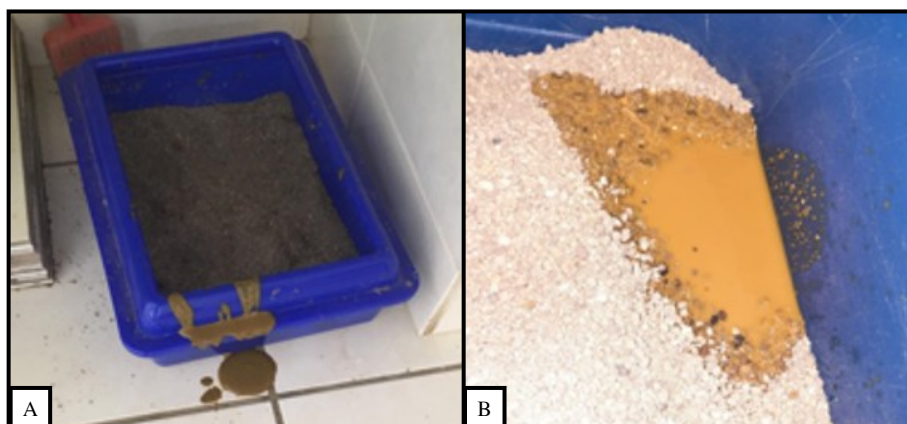


Figura 1. Imagens de fezes diarreicas de uma gata com IPE. A & B- Nota-se consistência fecal líquida em caixa sanitária, com ausência de formato das fezes e coloração amarelada.

Durante o exame clínico, verificou-se que a gata estava alerta, mucosas normocoradas, pulso podal forte, tempo de preenchimento capilar (TPC) 3 s, turgor cutâneo normal, linfonodos palpáveis normais, frequência cardíaca 200 batimentos por min (bpm), bulhas rítmicas e normofonéticas, frequência respiratória 36 movimentos por min (mpm), bulhas vesiculopulmonares normais, padrão respiratório costoabdominal, campos pulmonares limpos, temperatura retal 38,5°C, desidratação estimada em 6%, pressão arterial sistólica (PAS) 140 mmHg, glicemia 98 mg/dL, pelame opaco e com seborreia seca.

Na avaliação específica do trato gastrointestinal (TGI), a cavidade oral e esôfago estavam normais à palpação e inspeção, abdômen normal à inspeção, na palpação superficial e profunda não foram verificadas sensibilidade abdominal ou organomegalias, segmentos intestinais facilmente palpáveis em região mesogástrica e hipogástrica, percussão dígito-digital e auscultação abdominal normais. Palpação retal não foi realizada. Demais parâmetros sem alterações dignas de nota. Face ao quadro clínico, suspeitou-se de parasitismo intestinal crônico atípico, hipersensibilidade alimentar, hipertireoidismo, nefropatia, colangiohepatopatia, pancreatopatia e gastroenteropatia.

Inicialmente foram solicitados como exames complementares ultrassonografia (USG) abdominal, coproparasitológico, hemograma, bioquímicas para avaliação hepática e renal por meio da mensuração sérica de alanina aminotransferase (ALT) e creatinina. No decorrer do caso, alguns exames foram novamente solicitados e realizados para acompanhamento clínico da paciente.

Nos resultados iniciais, verificou-se no hemograma, policitemia, leucocitose por neutrofilia sem desvio e trombocitopenia com presença de agregados plaquetários. Na avaliação bioquímica, a alanina aminotransferase (ALT) estava 80 UI/L (referência para espécie: 10-80 UI/L) e a creatinina 2,2 mg/dL (referência para espécie: 1-1,8 mg/dL). Na USG, verificou-se hepatomegalia e esplenomegalia. Demais estruturas sem alterações. O exame coproparasitológico direto e por técnica de centrífugo-flutuação com sulfato de zinco foi negativo para a amostra enviada.

Diante dos resultados, a paciente foi encaminhada para internação e recebeu fluidoterapia intravenosa¹ [Ringer com lactato® - 3 mL/kg/h, por 24 h], simbiótico comercial² [Beneflora vet®

- 1 g/animal, SID, por 10 dias], fembendazol³ [Fenzol Pet® - 50 mg/kg SID, por 3 dias], cobalamina² [Vitecol B12® - 0,25 mg/kg SID, por 15 dias] e dieta comercial hipoalergênica⁴ [Royal Canin Hypoallergenic Feline S/O® - 25 g/animal, BID, por 60 dias]. Após 24 h de internação, a hidratação foi reestabelecida e o valor da creatinina sérica foi novamente mensurado, e notou-se redução com resultado presente no intervalo de referência para espécie, 1,7 mg/dL (1-1,8 mg/dL). O paciente recebeu alta médica.

Após 30 dias não houve alterações no padrão da diarreia e por isso, novos exames foram solicitados, como T4 total, cobalamina, folato, albumina, globulinas, gama-glutamyl transferase (GGT), cálcio ionizado, potássio, bilirrubinas totais e frações, urinálise, razão proteína creatinina urinárias e lipase pancreática específica felina. Não foram observadas alterações dignas de notas nessas avaliações. Por fim, foi solicitado teste de reação em cadeia da polimerase (PCR) fecal qualitativo para investigação de *Tritrichomonas blagburni*, o qual também se apresentou negativo para amostra enviada. Segundo o responsável, a paciente não se adaptou a nova dieta e a diarreia se tornou mais volumosa. Foi solicitada USG de acompanhamento para que fosse feita mensuração das paredes dos segmentos intestinais de forma mais detalhada, os resultados obtidos foram: 0,22 cm de estômago, 0,27 cm de duodeno, 0,20 cm de jejuno, 0,18 cm de íleo, 0,14 cm nos cólons e 0,22 na válvula ileocecocólica. Não sendo sugerido, pelo exame de imagem, alterações intestinais (Figura 2 A & B).

De acordo com as informações obtidas no caso e a inespecificidade dos achados clínicos-laboratoriais, suspeitou-se de enteropatia crônica inflamatória e linfoma alimentar. Sendo assim, foi proposta ao responsável a realização de biópsia intestinal para posterior análise histopatológica e imunohistoquímica.

Previamente à biópsia intestinal, diante da possibilidade de insuficiência pancreática exócrina (IPE), optou-se pela suplementação empírica de enzimas pancreáticas. Foi administrado pancreatina cápsulas⁵ [Creon® - 25000 UI/animal, BID, por 30 dias]. Após 15 dias do uso da medicação, a gata apresentou melhora clínica. A diarreia foi controlada, as fezes ficaram mais firmes e menos pálidas (Figura 3 A & B). Ademais, a PF foi reduzida e a qualidade do pelame também. Foi proposta ao responsável, a dosagem do imunorreatividade semelhante à tripsina felina para confirmação



Figura 2. Imagens ultrassonográficas de uma gata com IPE. A - Imagem ultrassonográfica da válvula ileocecólica normal com 0,22 cm. B - Imagem ultrassonográfica do duodeno normal com 0,27 cm.

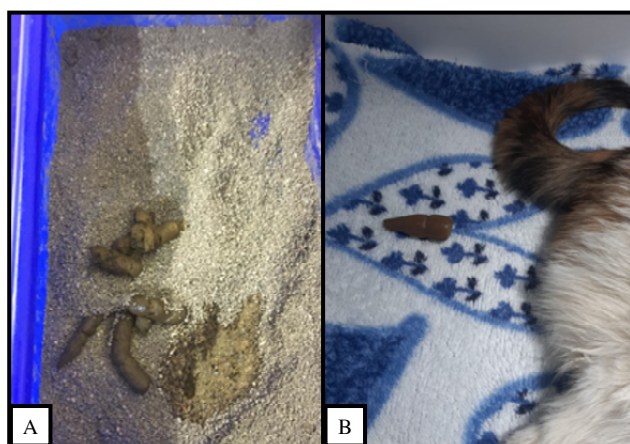


Figura 3. Imagens de fezes de uma gata com IPE após o tratamento. A- Fezes volumosas com formato e coloração clara. B- Fezes em pequena quantidade com formato e coloração amarronzada.

diagnóstica. Verificou-se valor 7 mcg/L (referência para espécie 12-82 mcg/L), dessa forma, foi obtido diagnóstico definitivo de IPE. A paciente passou por monitoração após 30 e 60 dias da suplementação enzimática e não apresentou quadros diarreicos após o início do tratamento.

DISCUSSÃO

A paciente desde relato era uma gata com 5 anos de idade e diagnosticado com IPE. Apesar disso, a literatura [4] não descreve predisposições relacionadas à raça, faixa etária e sexo, uma vez que se trata de uma doença subdiagnosticada na espécie. Contudo, corroborando com este caso, a IPE felina é considerada em estudos de prevalência, como mais presente em gatos adultos e idosos, sendo menos incidente em gatos com menos de 1 ano [5].

Na condução da paciente, a suspeita de IPE foi elencada de maneira generalista quando suspeitado de

pancreatopatia crônica como justificativa da manifestação clínica. Por isso, após tentativas de tratamento e com base na inespecificidade dos exames complementares, optou-se por diagnóstico terapêutico que culminou em resposta favorável e posterior investigação direcionada para a enfermidade. A IPE ainda é mal compreendida, o que acarreta a sua não inserção ao considerar-se diagnósticos diferenciais de enteropatias crônicas [6]. Ademais, o atraso no diagnóstico bem como ocorreu no caso, é justificado por ser uma condição rara no felino, portanto muitas vezes não considerada pelo médico veterinário [7].

Quanto aos sinais clínicos, poucos gatos com IPE apresentam polifagia, perda de peso e diarreia concomitantemente [7]. Em contraste com este estudo em que todos esses sinais clínicos foram verificados no animal. A redução da massa corporal e o emagrecimento são os sinais clínicos mais observados em gatos com IPE, sendo que alguns animais apresentam perda de peso como sinal único ou frequentemente associado com outras manifestações [8]. Corroborando com o presente caso, na qual o responsável relatou na anamnese que a gata havia perdido peso e, tal observação, foi confirmada durante o exame clínico na avaliação do ECC.

A paciente apresentava diarreia com evolução de 1 mês, com característica volumosa, consistência variável, de coloração amarelada, sem evidências de urgência para defecação, tenesmo fecal, disquezia, hemorragia fecal e mucorreia. O responsável não soube precisar se a perda de peso evoluiu juntamente com o quadro diarreico, portanto não é possível sugerir que a má absorção possa ter sido precoce em relação a espoliação fecal. O que não ocorreu no estudo que

descreve o relato de 2 casos de gatos com IPE, em que os animais apresentaram inicialmente perda de peso progressiva meses antes da diarreia [9]. Outros autores também demonstram progressão diferente deste caso, uma vez que são encontradas pesquisas de gatos com IPE que não manifestam diarreia ou apresentam em 50% a 75% da casuística [4,8]. A diarreia volumosa e pastosa típica da doença, foram colocadas neste manuscrito, contudo é uma manifestação que se assemelha mais a manifestação dos cães quando comparada aos gatos [10].

Menos comumente, podem ocorrer sinais mais atípicos como letargia, alterações do pelame e anorexia [7,10]. Destes, no presente trabalho notou-se somente alterações dermatológicas, em que foi visualizado na paciente opacificação dos pelos e maior sensibilidade favorecendo a hipotricose. Ao contrário do que já foi citado [7,10] com relação à possibilidade de redução do apetite, a paciente apresentava polifagia.

Nos exames hematológicos e bioquímicos não foram encontradas alterações específicas e a maioria das enzimas séricas dosadas estavam dentro da normalidade para espécie. O que não concorda com o relato de 1 caso de um felino com IPE associada à doença inflamatória intestinal e colangiohepatite, que apresentou hipoproteïnemia e hipocobalaminemia [11]. Entretanto, trata-se de um caso com comorbidades associadas à IPE e neste trabalho, a paciente apresentou a doença pancreática isolada. Ademais, foi verificado hipocolesterolemia [11], achado que não foi passível de comparação com o presente relato, uma vez que não foi solicitado este exame.

Quanto à mensuração de cobalamina, sabe-se que há redução sérica dessa vitamina em gatos com doenças gastrointestinais e pancreáticas crônicas, como por exemplo enterite linfoplasmocitária, linfoma alimentar e na IPE [12]. Contudo, diferente dessa afirmação, a paciente aqui relatada não apresentou hipocobalaminemia.

Na ultrassonografia a espessura da parede dos segmentos intestinais avaliados estava dentro dos valores de referência, além da manutenção do padrão de estratificação de camadas, o que sugere exame sem alterações do trato gastrointestinal. O presente relato está de acordo com um estudo em que foi realizada avaliação ultrassonográfica abdominal em animais com IPE, no qual os autores citam que de forma geral não há sinais específicos na imagem que sugerem a doença

[13]. Apesar disso, os autores concluíram que alguns achados ultrassonográficos podem sugerir IPE no felino, como por exemplo, dilatação do ducto pancreático e dilatação difusa das alças intestinais preenchidas por conteúdo hiperecogênico [13]. Achados que não foram observados e descritos na gata desse trabalho.

A mensuração da imunorreatividade semelhante à tripsina felina é considerada o teste laboratorial mais sensível e específico no diagnóstico da IPE [5]. O que corrobora com o caso clínico em questão, em que verificou-se um valor de 7 mcg/L (referência para espécie 12-82 mcg/L), dessa forma, inferior ao intervalo de referência, o que confirmou o diagnóstico que havia sido preconizado somente de forma terapêutica presuntiva.

O tratamento baseia-se na suplementação de enzimas pancreáticas o que concorda com a conduta deste caso, em que após a confirmação o animal recebeu prescrição de pancreatina. Apesar dos estudos demonstrarem superioridade do tratamento com pancreatina em pó [1,14] na paciente desse caso a terapêutica foi eficaz com a utilização de pancreatina em cápsulas, sendo totalmente efetivo no controle dos sinais e na qualidade de vida do animal.

Conclui-se que a insuficiência pancreática exócrina deve ser considerada de forma mais precoce no diagnóstico diferencial de enteropatias em felinos, especialmente na presença de perda de peso. O reconhecimento tardio da afecção pode postergar o diagnóstico, ainda que o manejo diagnóstico e terapêutico, uma vez instituído, seja factível. A suplementação enzimática pancreática mostrou-se uma estratégia eficaz para o controle clínico, inclusive com formulações humanas, reforçando sua aplicabilidade na prática clínica.

MANUFACTURERS

¹Equipler Indústria Farmacêutica. Aparecida de Goiânia, GO, Brazil.

²Avert Saúde Animal Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

³Agener União Distribuidora de medicamentos Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

⁴Royal Canin do Brasil Indústria e Comércio Ltda. Descalvado, SP, Brazil.

⁵Abbott Laboratories do Brasil Ltda. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

Declaration of interest. The authors have no conflicts of interest to report and are solely responsible for the content of this work.

Artificial intelligence statement. The authors declare that no artificial intelligence (AI) tools were used to generate, analyze, or interpret the data or to produce the scientific content of this manuscript. The authors are solely responsible for all aspects of the work.

REFERENCES

- 1 Auger M., Fazio C., Steiner J.M., Penninck D.G., Levine G.J., Griffin 4th J.F. & Springer C.M. 2021. Abdominal ultrasound and clinicopathologic findings in 22 cats with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 35(6): 2652-2661. DOI: 10.1111/jvim.16267.
- 2 Batchelor D.J., Noble P.J.M., Taylor R.H., Cripps P.J. & German A.J. 2008. Prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: prolonged survival is likely if clinical remission is achieved. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21(1): 54-60. DOI: 10.1892/0891-6640(2007)21[54:pfacep]2.0.co;2.
- 3 Cridge H., Williams D.A. & Barko P.C. 2024. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 262(2): 246-255. DOI: 10.2460/javma.23.09.0505.
- 4 Devoti C.C., Murtagh K., Batchelor D. & Silvestrini P. 2015. Exocrine pancreatic insufficiency with concurrent pancreatitis, inflammatory bowel disease and cholangiohepatitis in a cat. *Veterinary Record Case Reports*. 3(1): e000237. DOI: 10.1136/vetreccr-2015-000237.
- 5 Forman M.A., Steiner J.M., Armstrong P.J., Camus M.S., Gaschen L., Hill S.L., Mansfield C.S. & Steiger K. 2021. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 35(2): 703-723. DOI: 10.1111/jvim.16053.
- 6 Isaiah A., Parambeth J.C., Steiner J.M., Lidbury J.A. & Suchodolski J.S. 2017. The fecal microbiome of dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Anaerobe*. 45: 50-58. DOI: 10.1016/j.anaerobe.2017.02.010.
- 7 Lindkvist B. 2013. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. *World Journal of Gastroenterology*. 19(42): 7258-7266. DOI: 10.3748/wjg.v19.i42.7258.
- 8 Santos S.C.J.P. 2017. Insuficiência pancreática exócrina em gato. 40f. Lisboa, Portugal. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Programa de Pós-graduação da Universidade de Lisboa.
- 9 Steiner J.M. 2012. Exocrine pancreatic insufficiency in the cat. *Topics in Companion Animal Medicine*. 27(3): 113-116. DOI: 10.1053/j.tcam.2012.04.005.
- 10 Tefft K.M. 2015. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. In: *Indiana Veterinary Medical Association Annual Meeting*. 4p.
- 11 Thompson K.A., Parnell N.K., Hohenhaus A.E., Moore J.E. & Rondeau M.P. 2007. Feline exocrine pancreatic insufficiency: 16 cases (1992-2007). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11(12): 935-940. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.04.004.
- 12 Toresson L., Steiner J.M., Olmedal G., Larsen M., Suchodolski J.S. & Spillmann T. 2017. Oral cobalamin supplementation in cats with hypcobalaminaemia: a retrospective study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 19(12): 1302-1306. DOI: 10.1177/1098612X16689406.
- 13 Westermarck E. & Wiberg M. 2012. Exocrine pancreatic insufficiency in the dog: historical background, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*. 27(3): 96-103. DOI: 10.1053/j.tcam.2012.05.002.
- 14 Xenoulis P.G. 2015. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. 56(1): 13-26. DOI: 10.1111/jsap.12274.
- 15 Xenoulis P.G., Zoran D.L., Fosgate G.T., Suchodolski J.S. & Steiner J.M. 2016. Feline exocrine pancreatic insufficiency: a retrospective study of 150 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 30(6): 1790-1797. DOI: 10.1111/jvim.14560.