



IDENTIFICAÇÃO

Caso Clínico nº 2017/1/03	Espécie: Felina	Ano/semestre: 2017/1
Raça: SRD	Idade: 07 ano(s)	Sexo: fêmea
Peso: 2,985 kg		
Alunos(as): Ana Carolina Contri Natal, Ana Paula Magoga de Melo e Thayse Meyer		
Médico(a) Veterinário(a) responsável: Larissa Goulart da Silva		

ANAMNESE

A felina apresentava emagrecimento progressivo desde novembro, apatia, anorexia há cinco dias, vômito claro com aspecto de espuma e mucosas levemente ictéricas notadas há aproximadamente três dias antes da consulta.

A tutora relatou que a antiga responsável pela gata havia falecido, havendo uma mudança de ambiente para um local onde havia outros gatos, porém estes outros animais não apresentaram nenhuma alteração. Durante a anamnese também foi relatado que a gata era castrada.

EXAME CLÍNICO

Temperatura retal 37,1°C (37,5 - 39,3°C), apatia, mucosas hipocoradas e ictéricas, levemente desidratada (8%), TPC (tempo de preenchimento capilar) normal (< 2 segundos). Frequência respiratória 22 mrpm e frequência cardíaca 148 bpm sem alterações à ausculta. Demais regiões sem alterações.

EXAMES COMPLEMENTARES

Dia 1: Ultrassonografia

Bexiga urinária com pontos hiperecogênicos em suspensão; rins simétricos com contornos irregulares, arquitetura, ecogenicidade e relação corticomedular preservadas; baço moderadamente aumentado; fígado com contornos regulares e levemente aumentado e heterogêneo; pâncreas heterogêneo visibilizado em lobo esquerdo com parênquima hipoeecogênico, medindo aproximadamente 0,87 cm e corpo pancreático com parênquima hiperecogênico, medindo aproximadamente 0,53 cm; mesentério ao redor do lobo esquerdo pancreático de aspecto hiperecogênico com áreas anecogênicas entremeadas; demais órgãos abdominais visualizados sem alterações ecográficas dignas de notas.

Dia 15: Snap test FIV/FelV

Negativo para FIV e FelV.

URINÁLISE

Método de coleta: cistocentese Obs.: Volume 10 mL Data: 15/03/2017 (Dia 2)

Sedimento urinário*

- Células epiteliais: de transição
- Cilindros: ausentes
- Hemácias: ausentes
- Leucócitos: 5-20 ↑
- Bacteriúria: severa ↑
- Outros:

Exame químico

- pH: 7,0 (6,0-7,0)
- Corpos cetônicos: negativo
- Glicose: traços [≈100 mg/dL] ↑
- Bilirrubina: + [leve] ↑
- Urobilinogênio: ≈0,2 mg/dL (<1)
- Proteína: + [≈30 mg/dL] ↑
- Sangue: negativo

Exame físico

- Densidade específica: 1,004 (1,015-1,060) ↓
- Cor: Amarelo
- Consistência: Fluida
- Aspecto: Límpido

*número médio de elementos por campo de 400 x; n.d.: não determinado

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

Amostra: soro | Anticoagulante: | Hemólise: severa | Data: 13/03/2017 (Dia 0)

• Proteínas totais*: 76 g/L (60-80)	• Cálcio: mg/dL (6,2-10,2)
• Proteínas totais**: g/L (54-78)	• Fósforo: mg/dL (2,7-6,2)
• Albumina: 32 g/L (21-33)	• Fosfatase alcalina: 1.034 U/L (<93) ↑
• Globulinas: g/L (26-50)	• AST: 67 U/L (<43) ↑
• Bilirrubina total: mg/dL (0,15-0,5)	• ALT: 160 U/L (<83) ↑
• Bilirrubina livre: mg/dL ()	• CK: U/L (<100)
• Bilirrubina conjugada: mg/dL ()	• : ()
• Glicose: mg/dL (73-134)	• : ()
• Colesterol total: mg/dL (95-130)	• : ()
• Ureia: 28 mg/dL (32-54) ↓	• : ()
• Creatinina: 0,7 mg/dL (0,8-1,8) ↓	• : ()

Observações:

*Proteínas totais determinadas por refratometria; **Proteínas totais determinadas por espectrofotometria.

HEMOGRAMA

Data: 13/03/2017 (Dia 0)

Leucograma

• Quantidade: 11.600/μL (5.000-19.500)		
• Tipos:	Quantidade/μL	%
▪ Mielócitos	0 (0)	(0)
▪ Metamielócitos	0 (0)	(0)
▪ Neutrófilos bast.	0 (<300)	(<3)
▪ Neutrófilos seg.	7.076 (2.500-12.500)	61 (35-75)
▪ Basófilos	0 (0)	0 (0)
▪ Eosinófilos	580 (100-1.500)	5 (<12)
▪ Monócitos	348 (<850)	3 (<4)
▪ Linfócitos	3.596 (1.500-7.000)	31 (20-55)
▪ Plasmócitos	()	()

Observações:

Eritrograma

• Quantidade: 9,09 milhões/μL (5-10)
• Hematócrito: 36 % (24-45)
• Hemoglobina: 12 g/dL (8-15)
• VCM: 40 fL (40-60)
• CHCM: 33,3 % (31-35)
• RDW: % (17-22)
• Reticulócitos: % (<0,4)

Observações: plasma icterico, queratócitos +

Plaquetas

• Quantidade: /μL (200.000-300.000)	Observações:
-------------------------------------	--------------

TRATAMENTO E EVOLUÇÃO

Dia 0 (13/03/17): A fluidoterapia de eleição foi solução fisiológica 0,9% de NaCl. Paciente também começou a receber Ondansetrona (antiemético) e Cloridrato de Ciproheptadina (estimulante de apetite).

Dia 1 (14/03/17): Paciente passou a receber alimentação via sonda nasogástrica. Adicionado ao tratamento Silimarina (protetor hepático).

Dia 2 (15/03/17): Mudança no parâmetro hidratação para 4%. Êmese à tarde. Foram adicionados ao tratamento Cloridrato de Tramadol (analgésico de intensidade moderada à grave), Ranitidina (protetor gástrico), Ácido Ursodesoxicólico (alterações na biligênese e síndromes associadas). Amoxiciclina+Clavulanato de Potássio (antibiótico de amplo espectro). Glicemia elevada para 222 mg/dl durante a tarde e 182 mg/dl durante a noite.

Dia 4 (17/03/17): Acrescentada associação de vitaminas do complexo B.

Dia 5 (18/03/17): Paciente ainda sem interesse por alimento (sachê) e água.

Dia 6 (19/03/17): Paciente está com 3,350 kg. Êmese durante a manhã. Acrescentado Citrato de Maropitant (antiemético). Troca para sonda esofágica.

Dia 9 (22/03/17): Apresentou fezes pastosas. Êmese. Mucosas ictéricas. Acrescentado probiótico, Dipirona (antipirético e analgésico), Omeprazol (protetor gástrico).

Dia 10 (23/03/17): Alimentou-se sozinha. Êmese à noite. Hidratação: 6%.

Dia 11 (24/03/17): Redução do peso corporal para 3,0kg. Administração de Metronidazol (antibiótico para bactérias anaeróbias e alguns protozoários) e Enrofloxacin (antibiótico de amplo espectro).

Dia 14 (27/03/17): Mucosas permanecem ictéricas. Paciente urinando e defecando normalmente. Acrescentado ao tratamento suplemento vitamínico mineral aminoácido.

Dia 16 (29/03/17): Administração de vitamina B12 (formação e maturação de eritrócitos). Começou a ser retirada do box para caminhar. Mucosas hipocoradas. Hidratação passou para 3%. Apresentou interesse e se alimentou sozinha.

Dia 17 (30/03/17): Mucosas permanecem hipocoradas. Peso corporal aumentou para 3,045kg. Interesse por ração seca e pastosa. Administração de vitamina K (boa coagulação sanguínea, reposição de nutrientes nos ossos).

Dia 19 (31/03/17): Paciente defecando e urinando normalmente, saindo do box para caminhar. Alimentando-se de ração seca e pastosa. Comportamento alerta.

Dia 20 (01/04/17): Alta. Administração de Mirtazopina (estimulante de apetite). Continuou recebendo Silimarina, Ranitidina, Ondansetrona, Omeprazol, vitamina B12, ração proteica. Permaneceu com sonda esofágica.

Dia 65 (18/05/17): Revisão e retirada dos medicamentos, com exceção dos protetores hepáticos e vitamina B12, que foram mantidos por 30 dias.

Tabela 2. Bioquímica sanguínea e hemograma

Parâmetro avaliado (val. referência)	13/03/17 Dia 0	16/03/17 Dia 3	20/03/17 Dia 7	22/03/17 Dia 9	27/03/17 Dia 14	30/03/17 Dia 17	10/04/17 Dia 29
Bioquímica sanguínea							
Albumina (21-33 g/dL)	32	n.d.	26	n.d.	22	n.d.	n.d.
ALT (<83 U/L)	160 ↑	n.d.	98 ↑	n.d.	80	75	119 ↑
AST (<43 U/L)	67 ↑	n.d.	20	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Creatinina (0,8-1,8 mg/dL)	0,7 ↓	n.d.	0,87	n.d.	0,35 ↓	0,38 ↓	0,96
Fosfatase alcalina (<93 U/L)	1.034 ↑	n.d.	343 ↑	n.d.	369,8 ↑	485 ↑	188,2 ↑
Ureia (32-54 mg/dL)	28 ↓	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	37
Proteína Plasmática Total (60 a 80 g/L)	76	n.d.	66	64	60	n.d.	n.d.
Fósforo (2,7 a 6,2 mg/dL)	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	5,3	n.d.	n.d.
Glicose (73 a 134 mg/dL)	n.d.	122	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Frutossamina (219 a 247 umol/L)	n.d.	335,4 ↑	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Hemograma							
Eritrograma							
Eritrócitos (5 a 10,5 106/μL)	9,09	n.d.	5,73	4,9 ↓	3,88 ↓	3,32 ↓	7,69
Hemoglobina (8 a 15 g/dL)	12	n.d.	7,4 ↓	6,4 ↓	5,2 ↓	5,3 ↓	10,5
Hematócrito (24 a 45%)	36	n.d.	23 ↓	21 ↓	18 ↓	17 ↓	33
VCM (40 a 60 fL)	40	n.d.	40,1	42,9	60	51,2	42,9
CHCM (31 a 35 %)	33,3	n.d.	32,2	30,5 ↓	27,8 ↓	31,2	31,8
Leucograma							
Leucócitos totais (5.000 a 19.500/μL)	11.600	n.d.	39.500 ↑	50.000 ↑	23.700 ↑	16.500	11.600
Mielócitos (zero)	0	n.d.	0	0	0	0	0
Metamielócitos (zero)	0	n.d.	0	0	0	0	0

N. Bastonetes (0 a 300)	0	n.d.	0	0	0	0	0
N. Segmentados (2.500 a 12.500)	7.076	n.d.	35.550↑	41.500↑	17.538↑	12.705↑	6.844
Eosinófilos (100 a 1.500)	580	n.d.	790	500	474	330	580
Basófilos (raros)	0	n.d.	0	0	0	0	0
Monócitos (0 a 850)	348	n.d.	790	500	948↑	495	232
Linfócitos (1.500 a 7.000)	3.596	n.d.	2.370	7.500↑	4.740	2.970	3.944
Plaquetas							
Quantidade (200.00 a 300.000/μL)	*	n.d.	300.000	300.000	308.000↑	270.000	*
Reticulócitos							
Quantidade corrigida (0 a 0,4)	n.d.	n.d.	n.d.	0,34	0,28	1,65	n.d.

n.d.: não determinado.

*Presença de agregação plaquetária

Tabela 3. Urinálise (Coletada via cistocentese)

Parâmetro avaliado (val. referência)	15/03/17 Dia 2	30/03/17 Dia 17	17/04/17 Dia 35
Urinálise			
Bilirrubina (0 - 1+)	+1	negativo	negativo
Glicose	traços	negativo	negativo
Cetona	negativo	negativo	negativo
Sangue oculto (0)	negativo	negativo	3+↑
PH (6,0-7,0)	7,0	7,0	6,5
Aspecto	Límpido	Levemente turvo	Límpido
Eritrócitos (0 - 2)	negativo	5-20↑	20-100↑
Cilindros hialinos	ausentes	ausentes	ausentes
Cilindros granulosos	ausentes	ausentes	ausentes
Urato de amônio	n.d.	n.d.	n.d.
Proteínas (0 - 1+)	1+	traços	traços
Densidade (1,015 - 1,060)	1,004↓	1,018	1,052
Leucócitos (<5)	5-20↑	5-20↑	<5
Bacteriúria	+++↑	++↑	negativo

n.d.: não determinado.

DISCUSSÃO

Bioquímica sanguínea:

O exame apresentou aumento na ALT (alanina aminotransferase), AST (aspartato aminotransferase) e fosfatase alcalina (FA), indicando lesão hepática. Também foram apresentadas reduções nos níveis de ureia e de creatinina.

A ALT da paciente se mostrou elevada no início do tratamento, sendo uma enzima hepatoespecífica em gatos, pois é encontrada em maior concentração no citoplasma dos hepatócitos. Várias doenças hepáticas podem causar aumento na atividade sérica da ALT, incluindo alterações metabólicas que causam aumento de lipídeos, pois causam lesão de hepatócitos e extravasamento de ALT. A partir da dosagem da ALT, relacionada com os resultados de AST, fosfatase alcalina e ureia, iniciou-se a suspeita de doença hepática.⁶

A AST estava aumentada no primeiro exame bioquímico realizado, sendo um indicativo de lesão hepática aguda associada a outros níveis séricos encontrados. Apesar de não ser uma enzima hepatoespecífica, pois está presente em grandes quantidades tanto nos músculos, quanto nos hepatócitos, a enzima pode ser utilizada como indicador de função hepática.⁶ Essa enzima necessita de uma lesão maior para ser liberada na corrente sanguínea, pois é uma enzima mitocondrial e citosólica², por isso se mostrou

bastante elevada no dia 0. Após o início do tratamento, o nível da enzima voltou para dentro dos valores de referência, apontando diminuição da lesão hepática.

O nível de fosfatase alcalina (FA) do dia 0 era significativamente maior que os valores de referência, reforçando a suspeita de doença hepática, e ao longo do tratamento os níveis séricos da enzima foram baixando, porém ainda permaneceram acima dos valores de referência. O aumento da produção de fosfatase alcalina e de sua atividade sérica comumente é notado quando há colestase. A FA é uma enzima útil na avaliação de doença hepática colestática em gatos, desde que se considere que mesmo um aumento discreto (de 2 a 3 vezes o LSIR) pode ser significativo. As doenças hepáticas que ocasionam tumefação significativa de hepatócitos (p. ex., lipidose hepática ou inflamação do parênquima hepático) podem ocasionar obstrução de pequenos canalículos biliares e induzir maior produção e liberação de FA.⁶

A diminuição plasmática da ureia, como ocorreu no exame bioquímico do dia 0, é incomum. A diminuição sérica dos níveis de ureia pode ocorrer na insuficiência hepática, se alterações adicionais estiverem presentes.⁶

Durante o tratamento, o nível sérico de creatinina era baixo, compatível com o quadro de caquexia. A creatinina plasmática é derivada, praticamente em sua totalidade, do catabolismo da creatina presente no tecido muscular, sendo que sua concentração é proporcional à massa muscular do animal.² A diminuição sérica de Cr pela diminuição da síntese de creatinina é raramente observada na insuficiência hepática crônica. O mais frequente é a associação a condições que reduzam a massa muscular, assim como caquexia crônica.⁶

A lipidose hepática em felinos em jejum prolongado, como é o caso da paciente, é comum. Pois, a anorexia causa diminuição dos níveis plasmáticos de insulina e glucagon, causando lipólise, acúmulo de triglicerídeos no fígado, causando lipidose hepática. Na anatomia do gato, o ducto pancreático se une ao biliar antes de entrar no duodeno. Essa alteração anatômica propicia que qualquer alteração hepática ou biliar esteja geralmente associada a problemas pancreáticos.³ Atividades elevadas da ALT e FA são alterações bioquímicas frequentes em casos de doença hepática (inflamatório ou lipidose) concomitante a inflamação pancreática.⁷

A pancreatite felina ocorre devido à ativação antecipada de grandes quantidades de pró-enzimas antes de chegarem ao lúmen intestinal, causando inflamação e a autodigestão do órgão.¹⁴

No dia 16 foram dosadas frutossamina e glicose, cujo resultado revelou elevada concentração de frutossamina no sangue e glicose dentro dos valores de referência, não sendo uma alteração significativa, já que o valor de glicose se encontrava normalizado. Frutossamina é um termo usado para descrever as proteínas plasmáticas glicadas, e sua concentração sérica está relacionada à concentração de glicose no sangue. Uma única medida da concentração de frutossamina no soro provavelmente reflete a concentração média de glicose no sangue nas últimas três semanas.⁴ A hiperglicemia verificada nas semanas anteriores estava associada às situações de estresse as quais a paciente foi submetida no ambiente hospitalar, não sendo indicativa de doença associada.

Urinalise:

Foram realizadas três urinálises durante o tratamento da paciente. A primeira delas, realizada no dia 2, indicou traços de glicose, provavelmente causado pelo estresse, 1+ de bilirrubina e proteínas, bacteriúria acentuada (3+), presença moderada de leucócitos e células de transição, além da densidade urinária estar baixa. A densidade baixa da urina pode ser associada a queda do nível de ureia no sangue verificada no exame sanguíneo do dia 0, devido a insuficiência hepática (diminuição da síntese de ureia que é fundamental na formação do gradiente de concentração medular renal), ou também pode estar associada a fluidoterapia iniciada no dia 0 ainda.³

A bilirrubinúria pode ser explicada devido ao jejum em que a gata se encontrava e seu quadro de insuficiência hepática.⁶ A presença acentuada de bactérias e leucócitos dão indícios de que a gata apresentava uma infecção no trato urinário inferior.

A proteinúria observada é de origem pós-renal e inflamatória (exsudação de proteínas plasmáticas através das paredes dos vasos para o trato genitourinário causada pela inflamação). As proteinúrias pós-renais são as proteinúrias mais comuns. Proteínas dos leucócitos e das células epiteliais são fracamente

detectadas por testes de proteína urinária. Evidência para confirmar esse tipo de proteinúria geralmente se encontra em outros resultados da urinálise: inflamação (piúria) e hemorragia (hematúria).¹¹ O segundo exame foi realizado no dia 17, indicou que ainda havia presença moderada de bactérias (2+), presença de leucócitos e de eritrócitos e presença de células de transição e escamosas. Na última urinálise, realizada no dia 35, foi detectada a presença acentuada de sangue oculto (3+), eritrócitos e poucos leucócitos. Um fator que poderia ter causado o sangue oculto seria o método de coleta (cistocentese).

Hemograma:

No dia 0 não foram constatadas alterações significativas no hemograma realizado. A partir do dia 7 foi constatada acentuada leucocitose neutrofílica associada a um quadro de pancreatite aguda, confirmada através da ultrassonografia. A neutrofilia inflamatória frequentemente causadora de uma leucocitose é a principal característica laboratorial das infecções agudas.¹

No dia 9, a paciente apresentou anemia não regenerativa normocítica hipocrômica e leucocitose neutrofílica, já presente no exame do dia 7, porém mais acentuada, além da ocorrência de linfocitose. Os granulócitos sequestram o ferro impedindo a liberação para as bactérias causadoras da infecção, contribuindo para o desencadeamento da anemia. Dia 14, foi realizado outro hemograma, a anemia continuou não regenerativa normocítica hipocrômica e a leucocitose neutrofílica diminuiu. Anemia provocada por doença inflamatória (anemia de doença crônica) é o tipo mais comum em animais domésticos, mas geralmente é discreta e clinicamente insignificante. Esse tipo de anemia está associado a vários processos inflamatórios, como no quadro apresentado; geralmente essa anemia é de discreta a moderada, não regenerativa e normocítica.⁶

No dia 17, a anemia tornou-se regenerativa normocítica normocrômica a partir do início da resposta medular, ocorrendo após o cessamento do leucograma inflamatório, como pode ser observado na urinálise por não haver mais bacteriúria e leucosúria. E, por fim, no dia 29 foi realizado novo hemograma sem alterações em relação aos valores de referência, demonstrando evolução para cura.

Ultrassonografia:

No fígado foram observadas dimensões mantidas, contornos regulares, parênquima hiperecogênico, levemente heterogêneo. Na lipidose hepática, a hiperecogenicidade é uma característica comum⁸. As alterações visualizadas no pâncreas foram a heterogenicidade, visualizada em lobo esquerdo com parênquima hipocogênico e corpo pancreático com parênquima hiperecogênico. Essas alterações sugerem se tratar de pancreatite por apresentar alterações na ecogenicidade, incluindo hipocogenicidade do pâncreas². Ocasionalmente, podem ser identificadas áreas hiperecogênicas no pâncreas, possivelmente indicando a presença de fibrose pancreática.⁵ As alterações visualizadas sugerem se tratar de um caso de lipidose hepática associada à pancreatite.

CONCLUSÕES

Os resultados da ultrassonografia aliados aos dos exames bioquímicos, hematológicos e das urinálises sugerem lipidose hepática e pancreatite aguda, desenvolvidas a partir do jejum prolongado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DIMSKY, D.S.; TABOADA, J. **Feline idiopathic lipidosis**. Vet Clin North Am: Small Animal Pract, 1995. 357-371 p.
2. FERRERI, J. A.; HARDAM, E.; KIMMEL, S. E., *et al.* **Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001)**. J Am Vet Med Association, 223. 2003, 469-474 p.
3. GARCIA-NAVARRO, Carlos Eugenio Kantek. **Manual de hematologia veterinária**. 2 ed. [S.L.]: Varela, 2005. 62 p.
4. GONZÁLEZ, Félix H. Díaz; SILVA, Sérgio Ceroni Da. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2 ed.

- [S.L.]: UFRGS, 2006. 145-146 p.
5. HECHT, S.; HENRY, G. **Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas**. Clin Tech Small Animal Practice, 22. 2007, 115-121 p.
 6. LACVET. **Lipidose hepática**. Disponível em: <<https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2013/10/lipidose.pdf>>. Acesso em: 16 jun. 2017.
 7. LITTLE, Susan E.. **The cat: Clinical Medicine and Management**. 1 ed. [S.L.]: Elsevier, 2012. 513-516 p.
 8. PAZAK, H.E.; BARTES, J. W, CORNELIUS, L.C.; SCOTT, M.A.; GROSS, K.; HUBER, T.L. **Characterisation of serum lipoprotein profiles of healthy, adult cats and idiopathic feline hepatic lipidosis patients**. J Nutr, 1998, 2747- 2750 p.
 9. SAUNDERS, H. M.; VANWINCKLE, T.J.; DROBATZ, K.; KIMMEL, S.E.; WASHABAU, R.J.. **Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001)**. Journal of American Veterinary Medical Association, v. 221, n.12. 2002, 1724-1730 p.
 10. SINK, Carolyn A.; FELDMAN, Bernard F.. **Urinálise e hematologia: Laboratorial para o Clínico de Pequenos Animais**. 1 ed. [S.L.]: ROCA, 2006. 8-16 p.
 11. STOCKHAM, S.L.; SCOTT, M. A. **Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária**. 2 ed. [S.L.]: GUANABARA KOOGAN, 2011. 382 P.
 12. SWIFT, N.C.; MARKS, S.L.; MACLACHLAN, N.J.; *et al.* **Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats**. J Am Vet Med Association, 217. 2000, 37-42 p.
 13. THRALL, M. A. *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. [S.L.]: ROCA, 2012. 853-895 p.
 14. XENOULIS, P. G. & Steiner, J. M. **A current concepts in feline pancreatitis**. Topics in Companion Animal Medicine, 23. 2008, 185-192 p.

FIGURAS



Figura 1. Ultrassonografia de pâncreas. Corpo pancreático com parênquima hiperecogênico, medindo aproximadamente 0,53cm. (© 2017 Fabíola Mello)



Figura 2. Ultrassonografia de fígado. Dimensões mantidas, contornos regulares, parênquima hiperecogênico levemente heterogêneo.. (© 2017 Fabíola Mello)



Figura 3. Ultrassonografia de pâncreas.

Heterogêneo, visibilizado em lobo esquerdo com parênquima hipoeecogênico, medindo aproximadamente 0,87cm. (© 2014 Fabíola Mello)



Figura 4. Ultrassonografia de bexiga urinária.

Medianamente distendida, parede normoespessa e conteúdo anecogênico com pontos hipereecogênicos em suspensão. (© 2017 Fabíola Mello)