



Serviço e Disciplina de Clínica Médica/HEAA

Sessão Clínica - 26/05/2025

Auditório Honor de Lemos Sobral - Hospital Escola Álvaro Alvim

Orientadora: Dr^a Valesca Mansur Kuba

Relator: Dr. Igor Silva Santos

Debatedor: Dr. Rúbio Moreira Bastos Neto

Caso Clínico

Identificação: Paciente do sexo feminino, 57 anos, parda, casada, servente de escola, natural e residente de Campos dos Goytacazes.

Queixa principal: “processo de bariátrica”.

HDA: Paciente relata início de obesidade após última gestação, há 30 anos, juntamente com desarmonia conjugal e enfrentamento de violência doméstica. Realizou diversos tratamentos para obesidade, porém, sem sucesso.

Sedentária devido à dor em quadril, que dificulta a prática de exercícios físicos, atribuída a artrose coxofemoral (SIC).

HPP: IAM em 2014, HAS há 27 anos, insuficiência cardíaca isquêmica, hipercolesterolemia.

Nega Alergias, internações recentes e cirurgias.

Medicações de uso contínuo: bisoprolol 2,5 mg/dia, clopidogrel 75 mg/dia, clonidina 0,150 mg/dia, hidroclorotiazida 25 mg/dia, anlodipino 5 mg/dia, isossorbida 40 mg/dia, hidralazina 50 mg/dia, trimetazidina MR 70 mg/dia, furosemida 40 mg/dia, sinvastatina 20 mg/dia.

História familiar: Mãe faleceu de morte súbita, não se recorda a idade (era hipertensa).

História social: Nega tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas.

História obstétrica: G2P2A0, menopausa com 54 anos.

Exame Físico:

Paciente acordada, lúcida e orientada no tempo e no espaço, normocorada, hidratada, anictérica, acianótica, afebril, eupneica em AA. Pupilas isocóricas e fotorreagentes, ausência de déficit motor, reflexos normais.

Tireoide sem alterações. Acantose ``nigricans`` em região cervical e axilas.

Peso: 93,7 kg, Altura 158 cm,

IMC: 37,5 kg/m².

Circunferência abdominal: 98 cm.

Exame Físico:

ACV: RCR 2T BNF sem sopros. FC: 72 bpm. PA:160x100 mmHg.

AR: MV presentes, sem ruídos adventícios. SatO2: 98% em ar ambiente.

ABDOME: flácido, depressível, indolor a palpação superficial e profunda, sem irritação peritoneal, peristalse presente, ausência de massas ou visceromegalias.

MMII: panturrilhas livres, pulsos palpáveis, sem edema, insuficiência venosa moderada, membro inferior esquerdo mais fino do que o direito, com redução leve de temperatura e pulso pedioso.

Exames Complementares:

HEMOGLOBINA: 12,7	VR: 11,5-15 g/dL
VCM: 86,4	VR: 80-99,9 μm^3
LEUCÓCITOS: 6.800	VR: 3.600-12.000 /mm ³
PLAQUETAS: 201.000	VR: 150.000-450.000 /mm ³
GLICOSE DE JEJUM: 92.	VR: 70-99 mg/dL
HbA1c: 6,2%	VR<5,7%
HDL: 39	VR>40 mg/dL
LDL: 54	META<50 mg/dL
Ácido úrico: 4,4	VR: 2,3-6,6 mg/dL
FERRITINA SÉRICA: 41,4	VR: 11-306,8 mg/dL
TSH: 0,43	VR: 0,38-5,33 ng/mL
T4 livre: 0,94	VR: 0,54-1,24 $\mu\text{UI/mL}$
Fósforo: 3,5	VR: 2,7-4,5 ng/dL
Cálcio: 9,6	VR: 8,6-10 mg/dL
PTH: 25 PG/DL	VR: 12-88 pg/mL
Triglicerídeos: 117	VR<150 mg/dL
Colesterol total: 113	VR<190 mg/dL
Albumina: 4,2	VR: 3,2-4,6 g/dL
Creatinina: 0,79	VR: 0,40-1,10 mg/dL
UREIA: 42	VR: 17-49 mg/dL
TGO: 17	VR<31 U/L
TGP: 15	VR<34 U/L

Exames Complementares:

RX de tórax: cardiomegalia.

Endoscopia digestiva alta: hérnia hiatal por deslizamento, doença do refluxo não erosiva, pangastrite enantematosa moderada.

USG de abdome total: sem alterações.

Ecocardiograma Transtorácico: Fração de ejeção 38%. Disfunção moderada de VE. Hipertrofia septal de VE. Hipertrofia excêntrica. Leve aumento do diâmetro da aorta, folhetos espessados da valva aórtica. Aumento atrial esquerdo.

HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS



DESTAQUES

ID: Feminino, 57 anos

QP: “processo de bariátrica”

HDA: **obesidade** após última gestação, **há 30 anos**, realizou **diversos tratamentos para obesidade, sem sucesso.**

Sedentária devido a dor em quadril, que dificulta a prática de exercícios físicos, atribuída a artrose local (SIC).

HPP: IAM em 2014, HAS há 27 anos, insuficiência cardíaca isquêmica, hipercolesterolemia.

DESTAQUES

História familiar: Mãe faleceu de morte súbita, não se recorda a idade (era hipertensa).

Acantose "nigricans" em região cervical e axilas.

Peso: 93,7 kg, **Altura** 158 cm, **IMC:** 37,5 kg/m². **Circunferência abdominal** 98 cm

ACV: RCR 2T, bulhas normofonéticas, sem sopros, **FC:** 72 bpm. **PA:**160x100 mmHg.

AR: MV+ sem ruídos adventícios, **SatO₂:** 98% em ar ambiente.

ABD: Flácido, depressível, indolor à palpação superficial e profunda, peristalse presente, sem visceromegalias.

MMII: Sem edemas, panturrilhas livres, insuficiência venosa moderada, membro inferior esquerdo mais fino do que o direito, com redução leve da temperatura e do pulso pedioso.

OBESIDADE

Peso: 93,7 kg, Altura 158 cm, IMC: 37,5 kg/m². Circunferência abdominal 98 cm

- ✓ Síndrome metabólica
- ✓ Resistência insulínica, HAS, dislipidemia
- ✓ Obesidade grau II

Indicação clara para cirurgia bariátrica.

IAM, HAS, ICFER, DAOP, hipercolesterolemia

“realizou diversos tratamentos para obesidade, sem sucesso”

É preciso ampliar a investigação além dos padrões alimentares, verificando possíveis agentes que interfiram no ganho de peso e na resposta aos tratamentos propostos

OBESIDADE - MEDICAÇÕES

Antipsicóticos, antidepressivos, medicamentos anticonvulsivantes, agentes hipoglicemiantes e contraceptivos hormonais, têm sido associados ao ganho de peso.

Sedentária devido a dor em quadril, que dificulta a prática de exercícios físicos, atribuída a artrose loca.

- Uso indiscriminado de corticosteroides?

SÍNDROME DE CUSHING

- ✓ Sintomas: obesidade, hipertensão, irregularidade menstrual e intolerância à glicose
- ✓ Causas: Síndrome de Cushing iatrogênica, doença de Cushing, secreção de ACTH ectópico, tumores adrenais
- ✓ Exames: cortisol salivar noturno (duas medições), excreção de cortisol livre urinário de 24 horas (duas medições), ou teste de supressão com dexametasona 1 mg durante a noite.
- ✓ O diagnóstico da síndrome de Cushing é estabelecido quando pelo menos dois testes diferentes são inequivocamente anormais

OBESIDADE

- ✓ **Hipotireoidismo: Avaliar a presença de sintomas / Repetir TSH e T4 livre**
- ✓ ***Menopausa e peso*** — Em mulheres, o ganho de peso e o aumento da distribuição de gordura central frequentemente ocorrem nos primeiros anos após a menopausa
- ✓ ***Atividade física e inatividade*** — Variável do gasto energético

TSH: 0,43	VR: 0,38-5,33 μ UI/mL
T4 livre: 0,94	VR: 0,54-1,24 ng/dL

HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS

- OBESIDADE
- SÍNDROME DE CUSHING

Discussão:

- Procurar outras causas e tratamentos para obesidade
- Avaliação multidisciplinar: Cardiologista, endocrinologista, cirurgião.
- Avaliação com ortopedista da artrose no quadril. Incentivar a prática de exercícios físicos
- Avaliar comorbidades e o risco da realização da cirurgia bariátrica

REFERÊNCIAS

- ✓ Obesidade e síndrome metabólica. Disponível em: <<https://abeso.org.br/conceitos/obesidade-e-sindrome-metabolica/>>.
- ✓ Quem pode fazer a cirurgia bariátrica e metabólica? Disponível em: <<https://sbcbm.org.br/quem-pode-fazer-cirurgia-bariatrica-e-metabolica/>>.
- ✓ https://www.uptodate.com/contents/establishing-the-diagnosis-of-cushing-syndrome?search=cushing%20diagnóstico&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

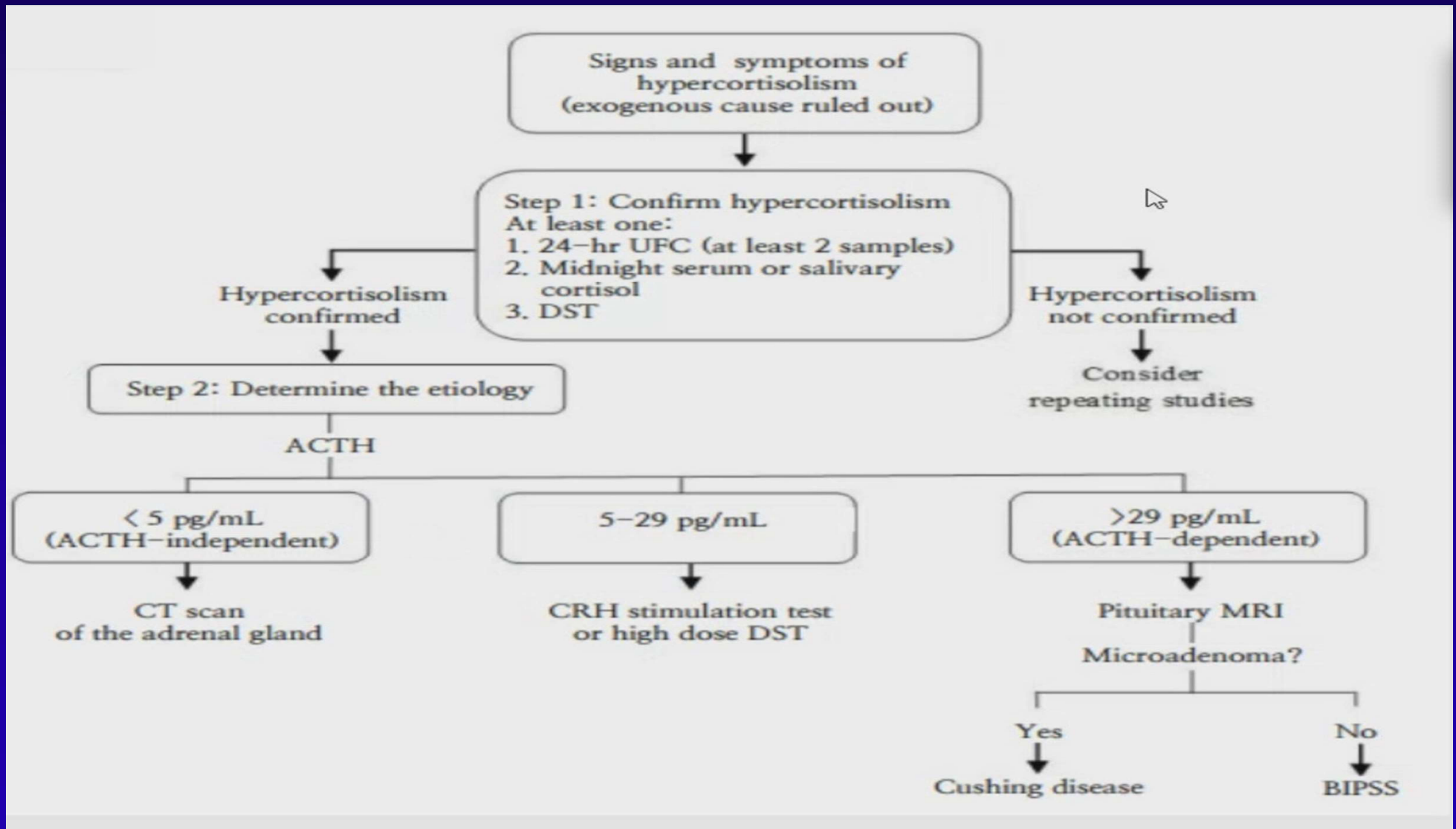
SEGUIMENTO DO CASO



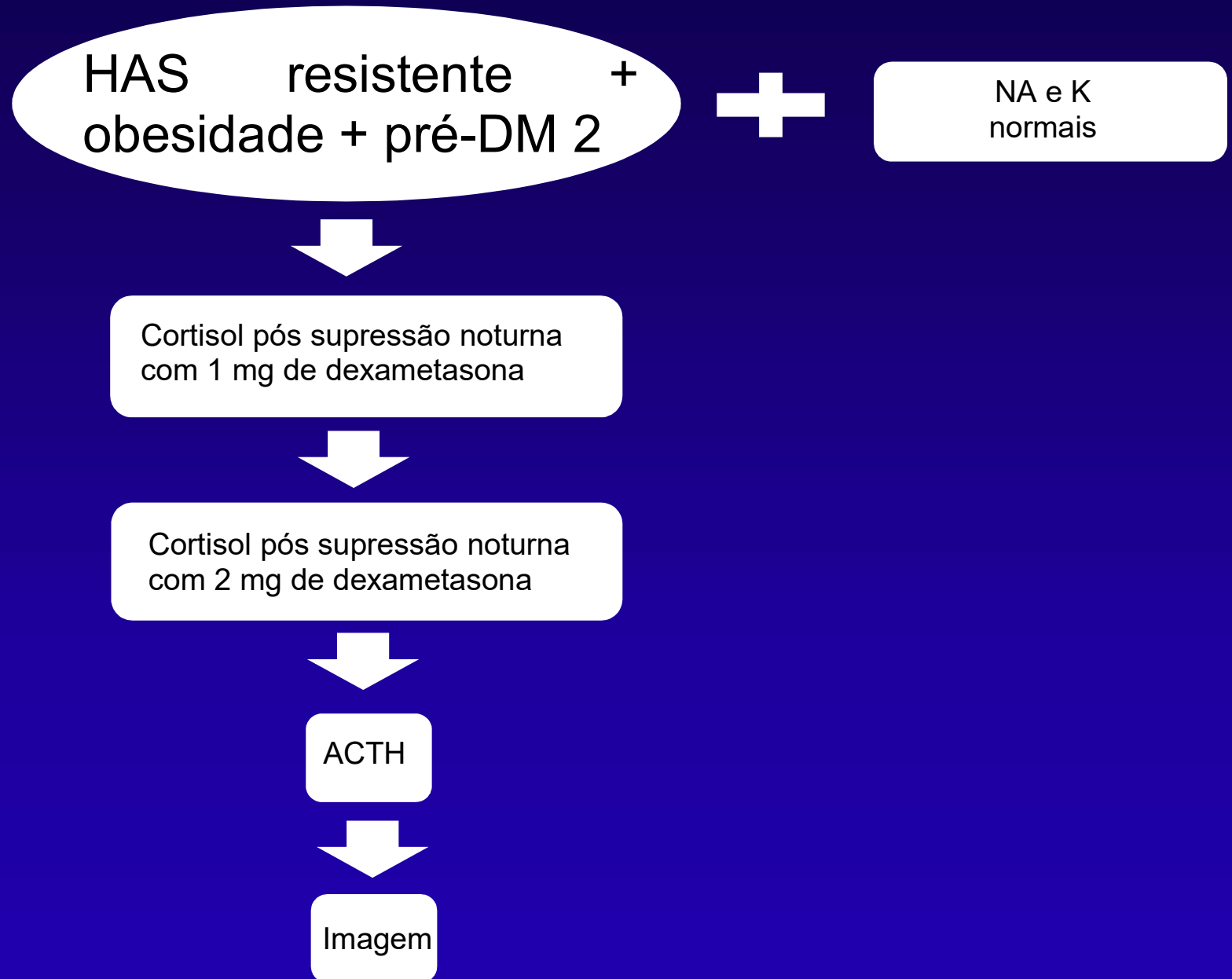
Evolução

- ✓ Paciente foi submetida a investigação por apresentar hipertensão arterial resistente (secundária).
- ✓ HAS resistente: pressão arterial $> 140/90$ mmHg mesmo com uso de três ou mais anti-hipertensivos diferentes, em doses adequadas, incluindo um diurético.

Fluxograma de investigação de síndrome de Cushing



Evolução



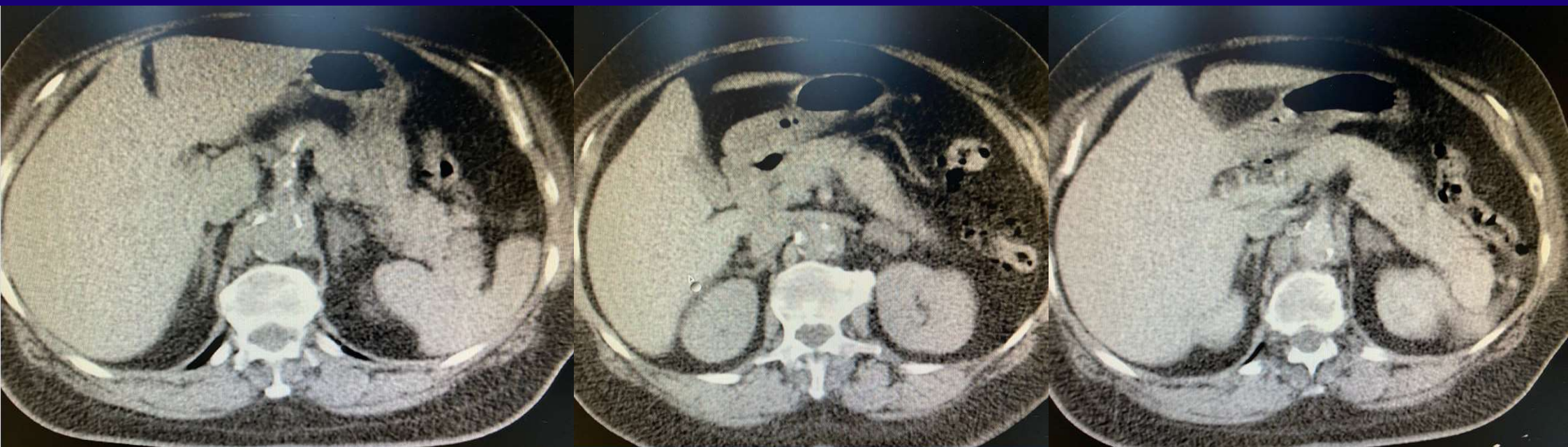
Evolução

- ✓ Cortisol após 1 mg de dexametasona: 2,23 MCG/DL
- ✓ Cortisol basal: 8,4 MCG/DL e após 2 mg de dexametasona: 2,2 MCG/DL
- ✓ ACTH < 5 PG/ML
- ✓ Foi solicitado TC de abdome total

Evolução

- ✓ TC de abdome total: espessamento difuso da adrenal esquerda, de configuração nodular, na região inferior da haste lateral, de 2,8 cm no eixo axial e com densidade de 7UH. Considerar hiperplasia/adenoma adrenal.
- ✓ Placas ateromatosas calcificadas no eixo aorto-ilíaco, destacando-se aneurisma fusiforme da aorta infra-renal, de 3,2 x 3,1 cm e com extensão longitudinal de cerca de 3,3 cm. diverticulose colônica difusa.
- ✓ Foi solicitado ressonância de abdome total.

Evolução



Evolução



Evolução



Evolução



Evolução



Evolução

- ✓ **Ressonância de abdome total: formação nodular com componente gorduroso no corpo da adrenal esquerda, de 2 X 1,5 CM, sugestivo de adenoma.**

Evolução

- ✓ Realizada adrenelectomia esquerda videolaparoscópica.
- ✓ Laudo Histopatológico: hiperplasia difusa de glândula adrenal/ linfonodo retro pancreático livre.

Pós cirurgia

- ✓ Paciente apresentou trombose venosa profunda.
- ✓ Relatou melhora da angina 'pectoris', que surge mediante esforço maior. Além disso, começou a apresentar tonteiros por hipotensão arterial, a ponto de procurar a emergência. O cardiologista, que já vinha modificando o tratamento anti-hipertensivo, reduziu valsartana 160 mg para 80 mg/dia, a espironolactona, de 50 para 25 mg/dia, e substituiu carvedilol por succinato de metoprolol 25 mg/dia.

Pré cirurgia/Pós cirurgia

PA: 160x100/190x90 MMHG
Peso: 93,7 KG
IMC: 37,5 KG/M2

ACTH < 5 pg/ml (VR: 10-46)

PA: 150x80 MMHG
Peso: 88,5 KG
IMC: 35,45 KG/M2

ACTH: 16,7 PG/ml (VR: 10-46)

Cortisol livre urinário: 158,1
µg/24h (VR: 58-403)

Cortisol salivar às 23:00: 1,7
nmol/L (VR < 7,6)

Seguimento/Pós cirurgia

- ✓ Orientada a seguir dieta hipocalórica, caminhar 20 minutos por dia,
- ✓ Prescrita dapaglifozina 10 mg/d (relação albumina/creatinina= 36 mg/g creatinina e IC / TFG= 87ml/min/1,73 m²)
- ✓ TESTE ORAL DE TOLERÂNCIA A GLICOSE:

BASAL: 87 MG/DL; 60 MIN: 173 MG/DL; 120 MIN: 122 MG/DL..

Seguimento/Pós cirurgia

✓ Índice tornozelo braquial (ITB):

PAS no MSD= 152 mmHg /PAS na A. pediosa anterior D= 160 mmHg e na A. tibial posterior D 160 mmHg = **1,05**.

PAS no MSE 158= mmHg /PAS na A. pediosa anterior E= 150 mmHg e na A. tibial posterior= 150 mmHg = **0,9**.

✓ Circunferência da coxa D= 55 cm; coxa E= 53 cm

✓ Circunferência da panturrilha D=35 cm; panturrilha E 34,5

✓ Prescrita semaglutida: 2,4 mg/semana

Semaglutide and walking capacity in people with symptomatic peripheral artery disease and type 2 diabetes (STRIDE): a phase 3b, double-blind, randomised, placebo-controlled trial

Marc P Bonaca, Andrei-Mircea Catarig, Kim Houliad, Bernhard Ludvik, Joakim Nordanstig, Chethana Kalnady Ramesh, Neda Rasouli, Harald Sourij, Alex Videmmark, Subodh Verma, for the STRIDE Trial Investigators*

Summary

Background: Peripheral artery disease is a highly morbid type of atherosclerotic vascular disease involving the legs and is estimated to affect over 230 million individuals globally. Few therapies improve functional capacity and health-related quality of life in people with lower limb peripheral artery disease. We aimed to evaluate whether semaglutide improves function as measured by walking ability as well as symptoms, quality of life, and outcomes in people with peripheral artery disease and type 2 diabetes.

Methods STRIDE was a double-blind, randomised, placebo-controlled trial done at 112 outpatient clinical trial sites in 20 countries in North America, Asia, and Europe. Participants were aged 18 years and older, with type 2 diabetes and peripheral artery disease with intermittent claudication (Fontaine stage IIa, able to walk >200 m) and an ankle-brachial index of less than or equal to 0.90 or toe-brachial index of less than or equal to 0.70. Participants were randomly assigned (1:1) using an interactive web response system to receive subcutaneous semaglutide 1.0 mg once per week for 52 weeks or placebo. The primary endpoint was the ratio to baseline of the maximum walking distance at week 52 measured on a constant load treadmill in the full analysis set. Safety was evaluated in the safety analysis set. This trial is registered with ClinicalTrials.gov, NCT04560998 and is now completed.

Findings From Oct 1, 2020, to July 12, 2024, 1363 patients were screened for eligibility, of whom 792 were randomly assigned to semaglutide (n=396) or placebo (n=396). 195 (25%) participants were female and 597 (75%) were male. Median age was 68.0 years (IQR 61.0–73.0). The estimated median ratio to baseline in maximum walking distance at week 52 was significantly greater in the semaglutide group than the placebo group (1.21 [IQR 0.95–1.55] vs 1.08 [0.86–1.36]; estimated treatment ratio 1.13 [95% CI 1.06–1.21]; p=0.0004). Six serious adverse events in five (1%) participants in the semaglutide group and nine serious adverse events in six (2%) participants in the placebo group were possibly or probably treatment related, with the most frequent being serious gastrointestinal events (two events reports by two [1%] in the semaglutide group and five events reported by three [1%] in the placebo group). There were no treatment-related deaths.

Interpretation Semaglutide increased walking distance in patients with symptomatic peripheral artery disease and type 2 diabetes. Research implications include the need for future studies to further elucidate mechanisms of benefit and to assess the efficacy and safety in patients with peripheral artery disease who do not have type 2 diabetes.

Funding Novo Nordisk.

Copyright © 2025 Elsevier Ltd. All rights reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introduction

Lower limb peripheral artery disease affects more than 230 million individuals worldwide and its prevalence is increasing due to an ageing population, with a greater burden of cardiometabolic disease including type 2 diabetes.^{1–3} People with peripheral artery disease have a heightened risk of major adverse cardiovascular events and major adverse limb events, including amputation; however, the earliest, most common, and most disabling manifestation is functional decline and disability.^{4–7}

Functional impairment in people with peripheral artery disease is often unrecognised during early stages despite a severe degree of disability.^{3,8,9} Non-specific symptoms and a gradual reduction in activity often mask an important decline in walking ability, and hence physical function, that represents progressive disease.¹ The coexistence of peripheral artery disease with other highly prevalent cardiorespiratory conditions that impair function also further exacerbates overall functional impairment.³ At later stages, individuals might progress to requiring lower limb revascularisation procedures due



Published Online
March 29, 2025
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00509-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00509-4)
See Online/Comment
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00574-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00574-4)

*Investigators listed in the appendix (pp 4–10)
CPC Clinical Research, Cardiovascular Division, University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO, USA (MP Bonaca MD); Novo Nordisk, Søborg, Denmark (AM Catarig MD); A-M Catarig MD, Department of Vascular Surgery, Lillebaelt Hospital, Kolding, Denmark (Prof K Houliad MD); Department of Regional Health Research, University of Southern Denmark, Odense, Denmark (Prof K Houliad); 1st Medical Department and Karl Landsteiner Institute for Obesity and Metabolic Disorders, Landstrasse Clinic, Vienna, Austria (Prof B Ludvik MD); Institute of Medicine, Department of Molecular and Clinical Medicine, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden (Prof J Nordanstig MD PhD); Novo Nordisk India, Bangalore, India (C K Ramesh MSc); Division of Endocrinology, Metabolism and Diabetes, University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO, USA (Prof N Rasouli MD); Interdisciplinary Metabolic Medicine Trials Unit, Division of Endocrinology and Diabetology, Medical University of Graz, Graz, Austria (Prof H Sourij MD MBA); Division of Cardiovascular Surgery, St Michael's Hospital, University of Toronto, Toronto, ON, Canada (Prof S Verma MD PhD)

