

## Caso 4 - Mulher de 78 Anos, Obesa, com Dispnéia Súbita Intensa

Case 4 - A 78-Year-Old Obese Woman with Sudden-Onset Dyspnea

Bruno Ceotto, Júlio César Vieira de Sousa, Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração (InCor) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

### Caso

Mulher de 78 anos de idade procurou atendimento médico por dispnéia intensa.

A paciente era portadora de obesidade acentuada, hipotireoidismo e hipertensão arterial de longa data. Fazia uso de 150 mg de captopril, 40 mg de furosemida, 0,25 mg de digoxina e 75 µg de levotiroxina diários.

Por longo tempo, apresentou dispnéia desencadeada por grandes esforços e, uma semana antes do atendimento, teve piora da dispnéia, agora no repouso, ortopnéia, tosse seca e edema de membros inferiores. Foi atendida em outro serviço, onde se realizou o diagnóstico de insuficiência cardíaca. Foi medicada e recebeu alta hospitalar, entretanto a dispnéia se intensificou. Em razão disso, procurou atendimento médico de emergência no InCor.

O exame físico (28 de abril de 2007) revelou paciente com taquipnéia (frequência respiratória 36 incursões/minuto), frequência cardíaca de 120 bpm, pressão arterial de 150/80 mmHg, peso de 125 kg; altura de 1,60 m e índice de massa corpórea de 46,9 kg/m<sup>2</sup>. A semiologia pulmonar revelou estertores em terço inferior de ambos os hemitórax e raros sibilos. Os exames do coração e do abdome foram normais. Havia edema de membros inferiores, maior à direita. A saturação de oxigênio (avaliada por via transcutânea) foi de 88%.

Os exames laboratoriais revelaram: uréia de 85 mg/dl, creatinina de 1,8 mg/dl, glicemia de 116 mg/dl, hemoglobina de 18g/dl, hematócrito de 57%, plaquetas de 228000/mm<sup>3</sup>, troponina de 2,8 ng/ml, CKMB de 10,8 µg/l, dímero D da fibrina > 5000 µg; relação de tempos de TTPA .1,41.

O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal, 114 bpm, intervalo PR 175 ms, duração de QRS 94 ms, QT 282 ms, eixo de QRS +150 para trás, padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>, distúrbio de condução ramo direito (fig. 1).

O ecocardiograma revelou diâmetros de aorta de 32 mm, átrio esquerdo de 32 mm, espessura de septo interventricular

de 10 mm e da parede livre de 9 mm. Havia dilatação acentuada de átrio direito, o ventrículo direito era também dilatado e hipocinético, e sua pressão sistólica foi estimada em 85 mm Hg. O ventrículo esquerdo foi considerado normal.

Foi feita a hipótese diagnóstica de tromboembolismo pulmonar e prescreveram-se 40 mg de furosemida endovenosa.

A paciente evoluiu com instabilidade hemodinâmica. Administrou-se dopamina por via endovenosa e foi necessária a intubação orotraqueal para suporte respiratório. Instituiu-se trombólise (100 mg de ativador tissular do plasminogênio recombinante para 2 horas de administração endovenosa).

Na noite do dia seguinte à internação, a paciente apresentou parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso, que não respondeu às manobras de ressuscitação, e faleceu.

### Aspectos clínicos

O caso em questão é de uma paciente de 78 anos, portadora de hipotireoidismo, obesidade e hipertensão com dispnéia aos grandes esforços há um ano e progressiva há uma semana, atualmente em repouso, associada a ortopnéia, tosse seca e edema de membros inferiores.

Dispnéia é um sintoma que resulta do processamento de múltiplos estímulos pelo organismo<sup>1</sup>. Portanto, irá se apresentar de forma diferente em cada paciente. Sua natureza individualizada reduz a probabilidade de se chegar a um diagnóstico preciso quando avaliada isoladamente. Diante de paciente com dispnéia, enfrentamos ampla gama de diagnósticos diferenciais, de gravidade extremamente variável, abrangendo causas cardíacas, pulmonares, neurológicas, musculares e até mesmo psicogênicas<sup>2</sup>. Nesse contexto, a semiótica minuciosa e a escolha e interpretação correta dos exames complementares podem levar ao diagnóstico correto. Mesmo na presença de obesidade, fator que sabidamente dificulta o exame físico<sup>3</sup>, os achados semiológicos ajudarão decisivamente no diagnóstico diferencial.

Dispnéia de origem cardíaca é a expressão clínica da hipertensão venosa capilar pulmonar. A paciente do caso apresentava ausculta pulmonar alterada, o que provavelmente direcionou o diagnóstico de insuficiência cardíaca realizado no outro serviço. Hipertensão arterial sistêmica, obesidade grau III (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>) e dispnéia crônica aos grandes esforços reforçam a hipótese diagnóstica de insuficiência cardíaca, sistólica ou diastólica, sendo esta última mais comum em pacientes idosos, do sexo feminino e obesos<sup>4</sup>, todas estas características presentes na paciente. No entanto, na ausência de fatores desencadeantes como infarto agudo do miocárdio ou disfunção valvar aguda, a evolução clínica da insuficiência cardíaca é caracteristicamente

### Palavras-chave

Obesidade, dispnéia, hipertrofia ventricular.

**Editor da Seção:** Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

**Editores Associados:** Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)  
Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

**Correspondência:** Vera D. Aiello •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP  
E-mail: anpvera@incor.usp.br

## Correlação Anatomo-clínica

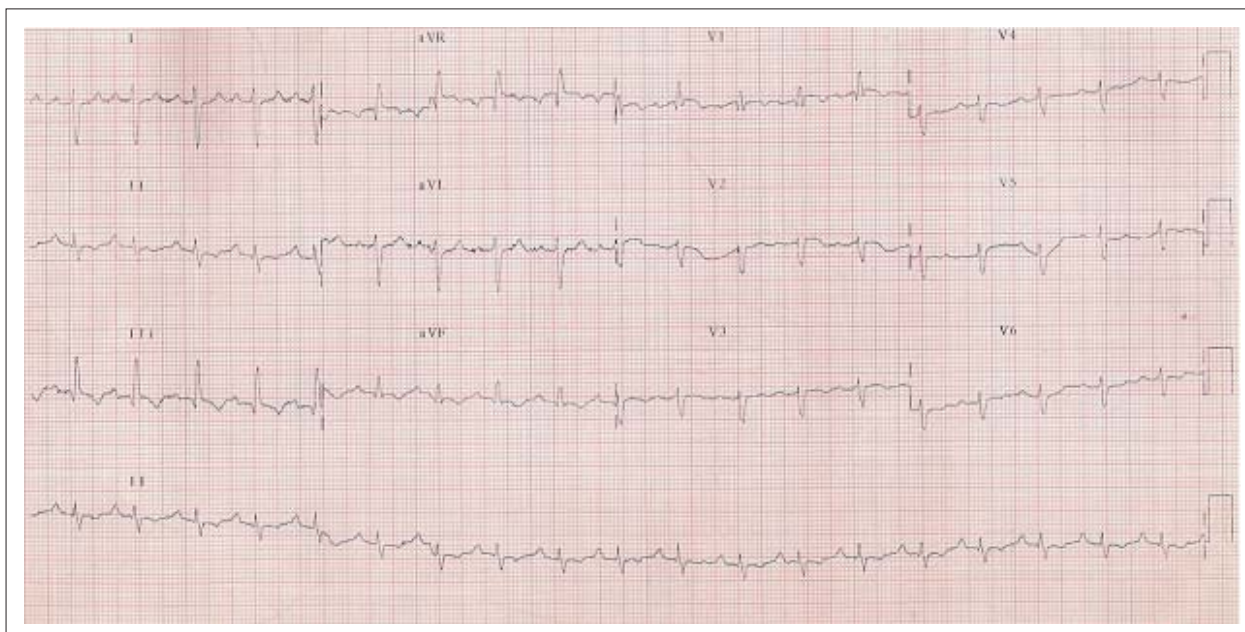


Fig. 1 – Eletrocardiograma: taquicardia sinusal, distúrbio de condução ramo direito, desvio do eixo QRS para direita, padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>.

lenta e progressiva. A paciente apresentou evolução relativamente rápida em uma semana, dado que vai de encontro ao diagnóstico de insuficiência cardíaca.

A presença de dispnéia crônica aos grandes esforços associada à policitemia sugere que a paciente seja portadora de hipoxemia crônica. Dentre os diagnósticos diferenciais, devemos considerar a síndrome da apnéia obstrutiva do sono, comum em pacientes obesos. Nessa condição, o tônus da musculatura do paciente não é capaz de manter aberta a via aérea superior durante o sono, resultando em hipoventilação, hipoxemia, o que leva à hipertensão pulmonar e policitemia, culminando em insuficiência cardíaca principalmente direita e diminuição da capacidade funcional<sup>5</sup>. Existem várias outras condições que causam hipertensão pulmonar: doença pulmonar obstrutiva crônica, tromboembolismo pulmonar crônico, cardiopatias congênitas, esquistossomose, entres outras.

Edema assimétrico em membros inferiores, na presença de dispnéia e hipoxemia, nos remeteu ao diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo. As síndromes clínicas apresentadas pelo TEP são diversas, porém podem ser divididas em três grupos principais<sup>6</sup>: 1) infarto pulmonar, em que predominam dor pleurítica e hemoptise; 2) dispnéia isolada, que pareceu ser a apresentação clínica inicial da paciente; e 3) colapso circulatório, definido como alteração da consciência ou pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg. A semiologia pulmonar encontra-se alterada em 29% a 37% dos pacientes com TEP, variando de acordo com a presença de doença cardiopulmonar prévia<sup>7</sup>. Taxas de mortalidade em 15 dias encontradas nos pacientes com dispnéia isolada e colapso circulatório, 6,2% e 6,5%, respectivamente, são claramente superiores aos 2,5% apresentados por pacientes com infarto pulmonar<sup>8</sup>.

Tromboembolismo venoso ocorre em decorrência de

um desequilíbrio no sistema de coagulação. Os pilares que contribuem decisivamente para a coagulação intravascular são conhecidos há mais de 100 anos e foram descritos inicialmente por Rudolph Virchow<sup>9</sup> como a tríade: integridade endotelial, hipercoagulabilidade e estase sanguínea. A influência sobre esses fatores pode ser primária (congenita) ou secundária (adquirida).

Os fatores de risco mais comumente presentes e mais facilmente identificados são os secundários. Entre os principais, encontram-se: imobilização prolongada, cirurgia nos últimos 3 meses, acidente vascular encefálico e malignidade<sup>10</sup>. No entanto, existem casos em que tais fatores não estão presentes, chamados de tromboembolismo venoso idiopático ou primário. Nessas situações, deve ser dada especial atenção à pesquisa dos fatores congênitos. A alteração congênita mais comum nesses pacientes é a mutação do fator V de Leiden, presente em até 40% dos casos<sup>11</sup>. A paciente deste caso era obesa e hipertensa, esses fatores de risco são importantes para tromboembolismo venoso em mulheres<sup>12</sup>.

A paciente apresentava oximetria medida por via transcutânea em 88%. Tal hipóxia associada à taquipnéia (36 incursões/minuto) e taquicardia (120 bpm) reflete a instalação de insuficiência respiratória e confere gravidade ao quadro clínico. A hipoxemia no TEP pode ser explicada por vários mecanismos, o principal deles é a alteração da relação ventilação-perfusão pulmonar. A presença de hipoxemia não nos auxilia no diagnóstico<sup>13</sup>, porém é muito importante como preditor de mortalidade. A oximetria está amplamente disponível nos serviços de emergência e é de simples e rápida execução. Mesmo em pacientes sem hipotensão ou necessidade de ventilação mecânica inicial, a presença de oximetria < 95% na admissão hospitalar traduz um grupo de pacientes com mortalidade em 30 dias bem maior, 20% contra somente 2% naqueles com oximetria ≥ 95%<sup>14</sup>.

O eletrocardiograma da paciente mostrava taquicardia sinusal, desvio do eixo para direita e padrão  $S_1Q_3T_3$ . Esse padrão é classicamente considerado como sugestivo de embolia pulmonar, reconhecido há décadas como reflexo de *cor pulmonale* agudo<sup>15</sup>.

Devemos ser cuidadosos ao interpretar esse eletrocardiograma no contexto diagnóstico. O padrão  $S_1Q_3T_3$  não é específico para TEP, ocorrendo em 13,5% dos pacientes com suspeita de TEP que tiveram esse diagnóstico afastado<sup>16</sup>. Sua ausência também não é suficiente para afastar o diagnóstico por apresentar baixa sensibilidade, estando presente em somente 11,6% dos casos<sup>16</sup>. O eletrocardiograma de pacientes com TEP pode ser completamente normal, e a alteração do ritmo mais freqüente é a taquicardia sinusal, que fisiopatologicamente reflete o aumento do débito cardíaco que se impõe para aumentar a oferta de oxigênio<sup>17</sup>.

A dosagem do dímero D da fibrina estava  $> 5.000 \mu\text{g}$ , valor elevado que demonstra ativação do sistema fibrinolítico endógeno, por ser o dímero D um produto de degradação da fibrina. Seu uso no diagnóstico de TEP foi extensamente estudado e caracteriza-se por elevada sensibilidade e valor preditivo negativo, porém com especificidade pobre<sup>18</sup>. Portanto, a principal aplicação do dímero D é a exclusão do diagnóstico de TEP em pacientes com probabilidade baixa ou intermediária. Os níveis de dímero D encontram-se elevados em pós-operatórios, infarto agudo do miocárdio, septicemia, malignidades e em várias outras afecções sistêmicas.

A paciente apresentou dosagens elevadas de CKMB e troponina, que inicialmente poderiam sugerir que estivesse sofrendo infarto agudo do miocárdio. As troponinas cardíacas vêm mostrando grande especificidade como marcadores de lesão miocárdica, porém devemos ter em mente que o fato de elas estarem elevadas não significa que o mecanismo dessa elevação seja instabilidade da placa aterosclerótica, presente em pacientes com infarto agudo do miocárdio. Sabemos que a elevação da troponina também pode ser secundária à sobrecarga aguda do ventrículo direito, com aumento da demanda metabólica e consequente isquemia<sup>19</sup>; este deve ter sido o mecanismo da elevação registrada na paciente. A cinética das troponinas pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre infarto agudo do miocárdio e TEP, uma vez que neste último os valores usualmente se normalizam nas primeiras 40 horas, ao contrário da elevação prolongada que ocorre no infarto agudo do miocárdio<sup>20</sup>. A elevação das troponinas cardíacas apresenta ainda valor prognóstico comprovado em pacientes com TEP. A mortalidade é de 19,7% em pacientes com valores elevados, bem superior à daqueles pacientes com valores normais, cuja mortalidade é de 3,7%<sup>21</sup>. Mesmo no subgrupo de pacientes hemodinamicamente estáveis, a elevação de troponina foi associada à mortalidade 5,9 vezes superior<sup>21</sup>.

O ecocardiograma confirmou a suspeita gerada pela clínica, associada ao eletrocardiograma e ao achado de elevação de troponinas, de um quadro de hipertensão pulmonar severa e sobrecarga ventricular direita. A pressão sistólica de artéria pulmonar foi estimada em 85 mmHg, com dilatação e hipocinesia do ventrículo direito. Além disso, o ecocardiograma mostrou função ventricular esquerda normal, o que foi muito importante por ser capaz de excluir insuficiência cardíaca, seja ela sistólica ou diastólica, como

causa do quadro da paciente. Apenas 40% dos pacientes com TEP apresentam alterações sugestivas ao ecocardiograma, porém essas alterações, quando presentes, auxiliam no diagnóstico presuntivo e constituem excelente ferramenta prognóstica<sup>22</sup>. Os pacientes com hipocinesia de ventrículo direito apresentam o dobro de mortalidade em relação ao pacientes sem hipocinesia<sup>22</sup>.

O TEP é uma doença de difícil diagnóstico, sua confirmação se baseia na avaliação da probabilidade clínica de cada paciente, seguida pela identificação do trombo ou sua repercussão na perfusão pulmonar em diagnóstico por imagem. Foram propostos vários algoritmos diagnósticos para a doença, porém nenhum foi capaz de mostrar substancial benefício sobre os demais<sup>23</sup>; suas diferenças baseiam-se eminentemente na disponibilidade e experiência de cada serviço com o exame complementar selecionado.

Na tentativa de uniformizar a estratificação de risco para o diagnóstico de TEP, foram criados escores. Os principais são os de Wells e Geneva, ambos bastante úteis, com características operacionais semelhantes<sup>24</sup>. Os critérios de Wells modificados incluem: sinais clínicos de trombose venosa profunda, ausência de diagnóstico mais provável que TEP, taquicardia, imobilização prolongada, fenômeno trombótico prévio, hemoptise e malignidade<sup>25</sup>. Realizada a estratificação clínica, se ainda houver a suspeita de TEP, este deve ser confirmado por diagnóstico em método de imagem, com duas estratégias principais. A angiotomografia pulmonar helicoidal computadorizada pode ser utilizada para confirmar o diagnóstico, e normalmente é a escolha em centros com experiência no método, mas apresenta a desvantagem do uso de contraste iodado, porém tem sensibilidade suficiente para excluir embolia clinicamente significativa com segurança<sup>25</sup>.

A segunda alternativa é baseada na cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão, e pode confirmar TEP principalmente em pacientes com elevada probabilidade clínica, porém não será capaz de excluí-lo em alguns casos, nos quais será necessária a realização de angiografia pulmonar invasiva<sup>10</sup>. A ultra-sonografia com Doppler venoso de membros inferiores também pode ser utilizada, e sua positividade é suficiente para o diagnóstico em pacientes nos quais não será considerado o uso de terapias com maior morbidade como trombolise ou cirurgia<sup>26</sup>.

A paciente evoluiu com quadro de instabilidade hemodinâmica e necessitou de infusão de dopamina e intubação orotraqueal com suporte ventilatório. O choque decorrente do quadro de tromboembolismo pulmonar decorre da dilatação e disfunção do ventrículo direito, com diminuição do débito cardíaco associado a desvio do septo interventricular para a esquerda, reduzindo a pré-carga decorrente do débito do ventrículo esquerdo. Isso leva à diminuição da perfusão coronariana e à isquemia do ventrículo direito, o que ocasiona mais disfunção ventricular direita; assim, forma-se um ciclo vicioso que culmina com hipoperfusão tecidual<sup>4</sup>.

Nesse momento, formou-se uma situação clínica de decisão extremamente difícil.

Não houve tempo para o diagnóstico de certeza de TEP que poderia ser obtido por meio do método de imagem. A instabilidade clínica da paciente não permitiu a realização de

## Correlação Anatomo-clínica

nenhum exame complementar fora do ambiente de terapia intensiva, portanto o diagnóstico foi presuntivo de TEP, baseado principalmente na clínica e no ecocardiograma. Foi então administrado fibrinolítico.

O uso do fibrinolítico poderia reduzir a disfunção ventricular direita por dissolver o trombo com conseqüente melhora da obstrução nas artérias pulmonares, além de prevenir a formação contínua de serotonina e outros fatores neuro-humorais, que poderiam piorar a hipertensão pulmonar. Adicionalmente, poderia dissolver trombos formados em outros locais, como nos membros inferiores e na região pélvica. As principais indicações de uso são os casos de tromboembolismo pulmonar maciço e submaciço. O fibrinolítico aprovado para uso pela Food and Drug Administration (FDA) foi o t-PA (Ateplase) de 100 mg em infusão contínua e posteriormente heparinização<sup>26</sup>.

Aqueles que são considerados para terapia com fibrinolítico necessitam de rastreamento de condições que possam contraindicar o uso, visto que a média de ocorrência de hemorragia intracerebral é de 3%. Apesar de a fibrinólise ser considerada uma das primeiras opções em pacientes com TEP maciço, o real benefício clínico é incerto. Análises de estudos clínicos não evidenciaram redução de mortalidade e de recorrência de tromboembolismo pulmonar em 90 dias<sup>13</sup>. Em pacientes com TEP maciço e submaciço, nos quais a fibrinólise é contraindicada ou falhou, embolectomia cirúrgica ou por cateter deve ser considerada<sup>26</sup>.

Na noite do dia seguinte à internação, a paciente apresentou parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso, que pode ser decorrente de tromboembolismo pulmonar, isquemia miocárdica, hipóxia, distúrbios hidroeletrólitos (hipocalemia e hipercalemia), hipovolemia, acidose ou hipotermia. A parada foi refratária às manobras de ressuscitação cardiorrespiratória e cerebral.

**Dr. Bruno Ceotto, Dr. Júlio César Vieira de Sousa.**

*Hipótese diagnóstica* - tromboembolismo pulmonar agudo maciço.

*Outros diagnósticos* - obesidade mórbida, hipertensão arterial e hipotireoidismo.

**Dr. Bruno Ceotto, Dr. Júlio César Vieira de Sousa**

### Necropsia

Cadáver de paciente apresentando acentuada obesidade. O coração pesava 640 g e mostrava hipertrofia de ambos os ventrículos, mais acentuada do direito, acompanhada de discreta dilatação da cavidade (fig. 2). A artéria pulmonar mostrava-se dilatada, e havia tromboembolismo pulmonar recente, maciço e bilateral, com oclusão de ramos de primeira geração da artéria pulmonar esquerda e da artéria pulmonar direita no nível do hilo (fig. 3). O exame histológico dos diversos órgãos confirmou os achados anteriormente descritos e evidenciou na tireóide, que apresentava volume habitual e não estava aderida a estruturas vizinhas, intenso processo inflamatório linfocitário, sem formação de folículos linfóides, acompanhado de fibrose (fig. 4). Os rins apresentavam superfície finamente granulosa, arteriolesclerose hialina,

raros focos de fibrose intersticial e glomerulosclerose. A vesícula biliar apresentava volume pequeno e luz virtual, estando sua cavidade preenchida por cálculo único, volumoso. A aterosclerose da aorta era discreta. Os órgãos genitais internos não foram encontrados (provável hysterectomia radical prévia).

**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**

### Diagnósticos anatomopatológicos

Obesidade mórbida; hipertrofia dos ventrículos direito e esquerdo do coração; tireoidite crônica linfocitária; colecistite crônica calculosa; tromboembolismo pulmonar recente, maciço (causa do óbito).

**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**

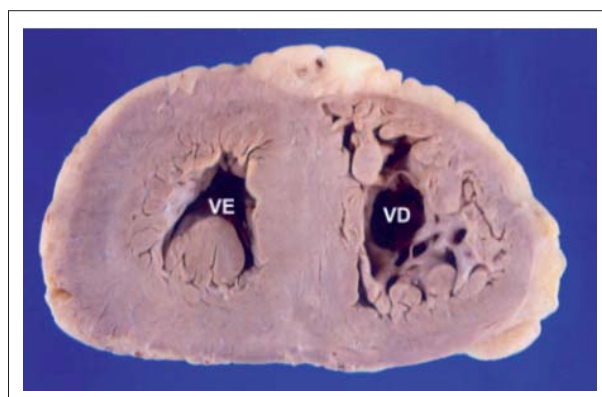


Fig. 2 - Corte transversal do coração evidenciando hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) e do ventrículo direito (VD), mais exuberante deste último.

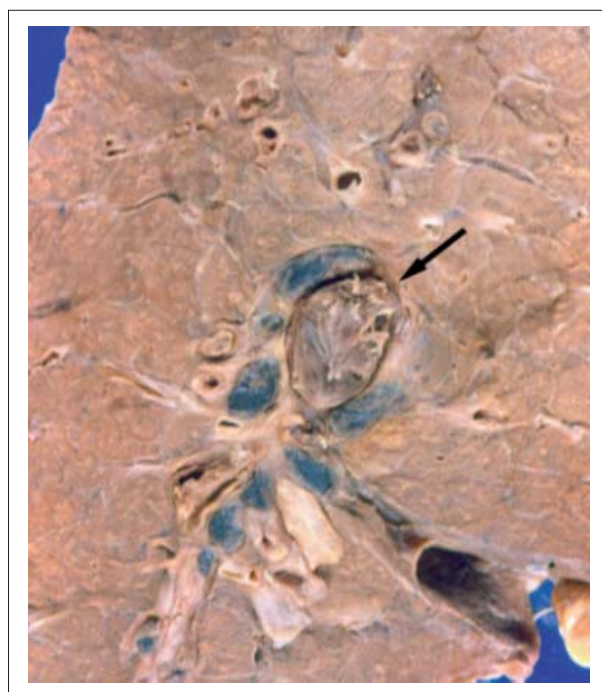
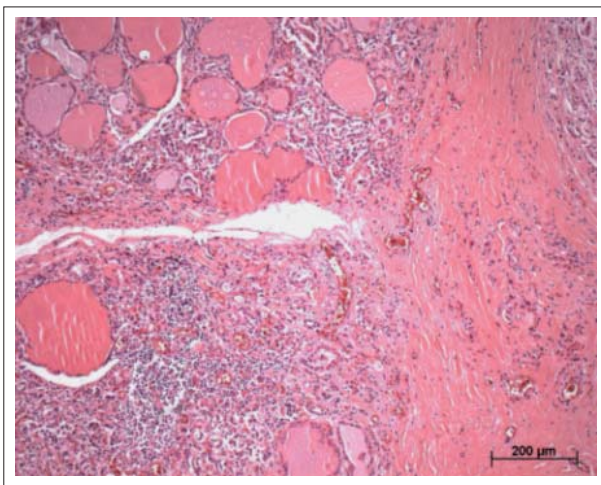


Fig. 3 - Corte longitudinal do pulmão direito no nível do hilo mostrando oclusão da artéria pulmonar direita por tromboembolo recente (seta).



**Fig. 4** - Corte histológico da tireóide demonstrando a presença de infiltrado inflamatório mononuclear, fibrose e atrofia de folículos tireoidianos, caracterizando tireoidite crônica linfocitária. Não há folículos linfóides. Coloração pela hematoxilina-eosina.

## Comentários

Caso de mulher com 78 anos de idade apresentando hipertensão arterial sistêmica, hipotireoidismo e obesidade

## Referências

1. ATS Board of Directors. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159: 321-40.
2. Michaelson E, Hollrah S. Evaluation of the patient with shortness of breath: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am.* 1999; 17: 221-37.
3. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Medical care for obese patients: advice for health care professionals. *Am Fam Physician.* 2002; 65: 81-8.
4. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2006; 113: 898-918.
5. Flemons WW. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2002; 347: 498-504.
6. Stein PD, Willis PW, de Mets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol.* 1981; 47: 218-23.
7. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JC, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PLOPED II. *Am J Med.* 2007; 120: 871-9.
8. Lobo JL, Zorrilla V, Aizpuru F, Uresandi F, Garcia-Bragado F, Conget, F, et al. Clinical syndromes and clinical outcome in patients with pulmonary embolism: findings from the RIETE registry. *Chest.* 2006; 130: 1817-22.
9. Virchow R. Phlogose und thrombose im Gefasssystem. *Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medizin.* Berlin: Verlag; 1862.
10. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA.* 1990; 263: 2753-9.
11. Rosendaal, FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet.* 1999; 353: 1167-73.
12. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA.* 1997; 277: 642-5.
13. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162: 2105-8.
14. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney M. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med.* 2003; 115: 203-8.
15. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA.* 1935; 104: 1473.
16. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, Quevillon J, Raymond F, Rasuli P, et al. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2000; 86: 807-9.
17. Ullman E, Brady WJ, Perron AD, Chan T, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med.* 2001; 19: 514-9.
18. Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL, Elliot CG, Fedullo PF, Hales CA, et al. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism: clinical practice guideline. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160: 1043-66.
19. Meyer T, Binder L, Hruska N, Luthe H, Buchwald AB. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1632-6.
20. Muller-Bardorff M, Weidtmann B, Giannitsis E, Kurowsky V, Katus HA. Release kinetics of cardiac troponin T in survivors of confirmed severe pulmonary embolism. *Clin Chem.* 2002; 48: 673-5.
21. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation.* 2007; 116: 427-33.
22. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 1777-81.

mórbida. Na necropsia, encontrou-se, além da discreta hipertrofia ventricular esquerda, explicável pela hipertensão arterial sistêmica, hipertrofia moderada do ventrículo direito do coração. Esse último achado deve-se, muito provavelmente, a déficit crônico da ventilação pulmonar e/ou apnéia obstrutiva do sono, secundárias à obesidade mórbida que podem acarretar hipertensão pulmonar crônica e sobrecarga do ventrículo direito<sup>27</sup>. É importante notar que, além da hipertrofia ventricular direita, outras alterações presentes nesse caso estão intimamente relacionadas à obesidade acentuada, como a calculose da vesícula biliar, a própria hipertensão arterial sistêmica e o tromboembolismo pulmonar<sup>28,29</sup>.

Dessa forma, cremos que podemos considerar a obesidade mórbida como a doença primária da paciente.

No caso em questão, encontramos alteração morfológica da tireóide, isto é, tireoidite crônica linfocitária, o que explicaria a disfunção tireoidiana da paciente. Aliás, hipotireoidismo (clínico ou subclínico) também está associado à obesidade mórbida, sendo descrito em 19,5% dos pacientes<sup>30</sup>. É interessante notar que, apesar de o raciocínio comum relacionar o hipotireoidismo como uma das causas da obesidade, parece não haver consenso sobre a eventual relação causal entre essas duas entidades<sup>31</sup>.

**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**

## Correlação Anatomo-clínica

23. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ*. 2005; 331: 259-68.
24. Chagnon I, Bounameaux H, Drahomir A, Roy PM, Gourdier AL, Cornuz J. Comparison of two clinical prediction rules and implicit assessment among patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med*. 2002; 113: 269-75.
25. van Belle A, Büller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. for Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006; 295: 172-9.
26. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. *Chest*. 1999; 115: 1695-707.
27. Sugerman HJ. Pulmonary function in morbid obesity. *Gastroenterol Clin North Am*. 1987; 16: 225-37.
28. Blaszyk H, Wollan PC, Witkiewicz AK, Björnsson J. Death from pulmonary thromboembolism in severe obesity: lack of association with established genetic and clinical risk factors. *Virchow Arch*. 1999; 434: 529-32.
29. Bray GA. Health hazards of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996; 25: 907-19.
30. Michalaki MA, Vagenakis AG, Leonardou AS, Argentou MN, Habeos IG, Makri MG, et al. Thyroid function in humans with morbid obesity. *Thyroid*. 2006; 16: 73-8.
31. Portmann L, Giusti V. Obesity and hypothyroidism: myth or reality? *Rev Med Suisse*. 2007; 3: 859-62.