

## **Doença hepática crônica associada a provável MASH, complicada por encefalopatia hepática e insuficiência cardíaca: relato de caso**

Chronic liver disease associated with probable MASH, complicated by hepatic encephalopathy and heart failure: a case report

Alan Rojas Marca<sup>1</sup>

Evelyn Cinthia Altamirano Fernandez<sup>2</sup>

Jorge Rafael Cajas Zairi<sup>3</sup>

Alan Ramirez Llipes<sup>4</sup>

Wara Mariel Tola Soliz<sup>5</sup>

### **RESUMO**

Apresenta-se o caso de uma paciente do sexo feminino, de 61 anos, com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e síndrome metabólica, admitida com quadro clínico de 15 dias de evolução caracterizado por edema progressivo em membros inferiores, ascite maciça e deterioração do estado de consciência. Ao exame físico, evidenciou-se comprometimento neurológico compatível com encefalopatia hepática grau II (critérios de West Haven), cianose periférica e comprometimento hemodinâmico (PA 98/47 mmHg, SatO<sub>2</sub> 89%). Os exames laboratoriais demonstraram hipoalbuminemia (2,4 g/dL), elevação das enzimas hepáticas, hipoproteinemia e hipocalcemia. Foram estabelecidos os diagnósticos de hepatopatia crônica provavelmente secundária à esteatohepatite associada à disfunção metabólica (MASH), hipertensão portal com ascite, encefalopatia hepática grau II e insuficiência cardíaca congestiva CF III (NYHA). Instituiu-se manejo médico integral com melhora clínica parcial; entretanto, a paciente solicitou alta voluntária no oitavo dia de internação. Este caso ressalta a complexidade fisiopatológica e terapêutica da hepatopatia metabólica avançada e destaca a

<sup>1</sup> Universidad Privada Franz Tamayo – La Paz – Bolivia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-2976-6272>

<sup>2</sup> Universidad Privada Franz Tamayo – La Paz – Bolivia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5452-2675>

<sup>3</sup> Universidad Privada Franz Tamayo – La Paz – Bolivia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6064-0725>

<sup>4</sup> Universidad Privada Franz Tamayo – La Paz – Bolivia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-7380-1067>

<sup>5</sup> Universidad Privada Franz Tamayo – La Paz – Bolivia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5497-4214>

importância do reconhecimento oportuno em pacientes com múltiplas comorbidades cardiometabólicas.

## **PALAVRAS-CHAVE**

Hepatopatia crônica; MASH; encefalopatia hepática; ascite; insuficiência cardíaca; síndrome metabólica.

## **ABSTRACT**

We present the case of a 61-year-old female patient with a history of type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome, admitted with a 15-day history of progressive lower limb edema, massive ascites, and altered mental status. Physical examination revealed neurological impairment consistent with grade II hepatic encephalopathy (West Haven criteria), peripheral cyanosis, and signs of hemodynamic compromise (BP 98/47 mmHg, SpO<sub>2</sub> 89%). Laboratory findings included hypoalbuminemia (2.4 g/dL), elevated liver enzymes, hypoproteinemia, and hypokalemia. Imaging and clinical assessment supported diagnoses of chronic liver disease likely secondary to metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH), portal hypertension with ascites, grade II hepatic encephalopathy, and congestive heart failure (NYHA functional class III). Comprehensive medical management was initiated with partial clinical improvement; however, the patient requested voluntary discharge on day eight of hospitalization. This case illustrates the pathophysiological and therapeutic complexity of advanced metabolic liver disease and highlights the importance of early recognition in patients with multiple cardiometabolic comorbidities.

## **KEYWORDS**

Chronic liver disease; MASH; hepatic encephalopathy; ascites; heart failure; metabolic syndrome

## **1 INTRODUÇÃO**

A esteatohepatite associada à disfunção metabólica (MASH) é atualmente uma das principais causas de doenças hepáticas crônicas no mundo e está estreitamente relacionada à obesidade, ao diabetes mellitus tipo 2, à dislipidemia e à síndrome metabólica. Estima-se que a prevalência global da MASLD varie entre 25% e 32% da população adulta, e cerca de 20%

dos pacientes podem evoluir para MASH, aumentando o risco de fibrose avançada, cirrose e complicações hepáticas. (2)

A MASH representa a forma mais avançada e progressiva da doença, caracterizada por inflamação e dano às células hepáticas. Essa condição pode evoluir para fibrose hepática avançada, cirrose, hipertensão portal, insuficiência hepática e aumento da mortalidade relacionada ao fígado. Como, nas fases iniciais, geralmente não apresenta sintomas, o diagnóstico frequentemente é realizado quando a doença já se encontra em estágio avançado ou complicada. (3) A coexistência de doenças cardiometabólicas aumenta a complexidade do quadro clínico, exigindo uma abordagem integral e multidisciplinar.

Apresenta-se o caso de uma paciente do sexo feminino, de 61 anos, com obesidade e diabetes mellitus tipo 2, que iniciou quadro de alteração do estado de consciência, ascite e edema generalizado. Foi documentada hepatopatia crônica, provavelmente secundária à MASH, complicada por hipertensão portal e encefalopatia hepática.

O objetivo deste relato é descrever o caso de uma paciente com hepatopatia crônica avançada, possivelmente decorrente de MASH em estágio descompensado, destacando os desafios diagnósticos e terapêuticos decorrentes da associação entre encefalopatia hepática e insuficiência cardíaca.

## **2 METODOLOGIA**

Foi realizado um estudo descritivo, observacional e retrospectivo, correspondente a um relato de caso clínico elaborado de acordo com as diretrizes CARE (Case Report Guidelines, Gagnier et al., 2013). O estudo refere-se a uma paciente do sexo feminino, de 61 anos, atendida no serviço de Medicina Interna da Clínica Fiori durante o mês de março de 2026.

Os dados foram obtidos por meio da revisão do prontuário clínico, resultados laboratoriais, exames de imagem, evolução médica durante a internação e entrevista com a paciente e seus familiares. O tratamento foi instituído conforme os protocolos institucionais vigentes.

Foram respeitados os princípios éticos de confidencialidade e anonimato. Obteve-se consentimento informado do familiar responsável para a publicação do caso exclusivamente para fins acadêmicos, preservando-se a identidade da paciente em todos os momentos.

### 3 CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, de 61 anos de idade, com antecedente de consumo esporádico de álcool, quantificado abaixo do limiar diagnóstico para hepatopatia alcoólica estabelecido pelos critérios MASLD (<10 g/dia em mulheres), e Diabetes Mellitus tipo 2, apresentando quadro clínico de 15 dias de evolução caracterizado por edema progressivo em membros inferiores, dificultando caminhadas curtas. Há 72 horas, o quadro agravou-se com distensão abdominal, dispneia aos moderados esforços e alteração do estado de consciência, motivo pelo qual decidiu procurar atendimento médico, onde lhe foram prescritos analgésicos, sem melhora clínica. Posteriormente, dirigiu-se ao Hospital Municipal Los Pinos, onde foi administrada furosemida e indicada referência ao Hospital Gastroenterológico Japonês; entretanto, os familiares optaram por procurar nossa instituição para manejo clínico especializado.

Ao exame físico, encontrava-se em estado de estupor, com pele e mucosas desidratadas e cianose periférica. Sinais vitais: PA: 98/47 mmHg, FC: 82 bpm, FR: 20 irpm, T°: 36,6 °C, SatO<sub>2</sub>: 89%. Ao exame físico segmentar: pescoço com acantose nigricans. Tórax: submacicez em base pulmonar, ruídos respiratórios diminuídos e murmúrio vesicular reduzido em ambos os hemitórax. Abdome: globoso às custas de tecido celular subcutâneo, RHA hipoativos e onda ascítica (+++). Extremidades inferiores: eritema bilateral, edema generalizado até a região do quadril e sinais de hipoperfusão periférica. Neurologicamente, apresentava desorientação, com escala de Glasgow de 13/15. Os exames laboratoriais na admissão foram:

**Tabela 1. Exames laboratoriais na admissão**

Parâmetro	Resultado	Referência
Glicose	120.0 mg/dL	60-100 mg/dL
Bilirrubina total	1.2 mg/dL	Até 1.2 mg/dL
Bilirrubina direta	0.3 mg/dL	Até 0.4 mg/dL
Bilirrubina indireta	0.8 mg/dL	Até 0.8 mg/dL
Tempo de protrombina	12.5 seg	10-14 seg
INR (quick)	1.1	0.8-1.2
Creatinina sérica	1.5 mg/dL	0.6-1.2 mg/dL

Nitrogênio ureico	28.8 mg/dL	8-23 mg/dL
Albumina	2.4 g/dL	3.5-5.0 g/dL
Proteínas totais	5.0 g/dL	6.4-8.3 g/dL
Fosfatase alcalina	510.4 UI/L	68-310 UI/L

**Interpretação da Tabela 1:** O perfil bioquímico reflete insuficiência hepática avançada: a albumina de 2,4 g/dL (hypoalbuminemia grave, VR 3,5–5,0) e as proteínas totais de 5,0 g/dL indicam perda crítica da função hepática, com impacto direto na pressão oncótica e predisposição à ascite e aos edemas. A fosfatase alcalina de 510,4 UI/L (1,6 vezes o limite superior, VR 68–310) sugere colestase intra-hepática ativa e dano canalicular biliar, compatível com hepatopatia crônica avançada. A creatinina de 1,5 mg/dL (elevada, VR 0,6–1,2) demonstra disfunção renal leve a moderada, aspecto importante para o cálculo do MELD e para afastar síndrome hepatorenal. O nitrogênio ureico de 28,8 mg/dL (elevado, VR 8–23) sugere azotemia pré-renal ou hipoperfusão renal, compatível com o estado hemodinâmico na admissão. A glicose de 120 mg/dL confirma hiperglicemia em jejum, consistente com diabetes tipo 2 ativo. Os valores de bilirrubina e coagulação encontram-se dentro dos limites normais ou limítrofes, indicando função parcialmente preservada nesses parâmetros.

**Tabela 2. Ionograma na admissão**

Parâmetro	Resultado	Referência
Sódio (Na)	142.6 mmol/L	135-150 mmol/L
Potássio (K)	3.79 mmol/L	3.5-5.5 mmol/L
Cloro (Cl)	92.6 mmol/L	94-110 mmol/L

**Interpretação da Tabela 2:** O ionograma na admissão mostra sódio dentro da faixa normal (142,6 mmol/L, VR 135–150), descartando hiponatremia dilucional grave no momento da admissão. O potássio de 3,79 mmol/L encontra-se no limite inferior da normalidade (VR 3,5–5,5), representando hipocalemia incipiente com risco de progressão — valor que efetivamente diminuiu durante a internação (dias 5 e 6), provavelmente precipitado pelo uso

de furosemda. O cloro de 92,6 mmol/L está abaixo do limite inferior (VR 94–110), evidenciando hipocloremia leve, que pode estar associada à alcalose metabólica hipoclorêmica e potencialmente agravar a encefalopatia hepática ao aumentar a captação cerebral de amônia. Esses achados reforçam a importância do monitoramento eletrolítico rigoroso durante o uso de diuréticos de alça nesse contexto clínico.

**Tabela 3. Hemograma na admissão**

Parâmetro	Resultado	Referência
N eritrócitos	4.14 mill/mm <sup>3</sup>	4.8-5.7 mill/mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	12.4 g/dL	14.4-17.2 g/dL
Hematócrito	38%	44-53%
VCM	89 fL	88-98 fL
HCM	29 pg	26-33 pg
CHCM	30 g/dL	29-36 g/dL
Leucócitos	9520/mm <sup>3</sup>	5000-10000/mm <sup>3</sup>
Neutrófilos	83%	55-65%
Linfócitos	14%	25-35%
Monócitos	3%	2-6%

**Interpretação da Tabela 3:** O hemograma revela anemia normocítica normocrômica de grau leve a moderado: hemoglobina de 12,4 g/dL (VR feminino 14,4–17,2), hematócrito de 38% (VR 44–53%), com VCM de 89 fL e HCM de 29 pg dentro dos valores normais, descartando deficiências nutricionais agudas (ferropriva ou megaloblástica) e sugerindo anemia de doença crônica, achado compatível com hepatopatia crônica avançada, na qual a supressão eritropoiética, o hiperesplenismo e a hemodiluição contribuem para o padrão anêmico. A série branca destaca neutrofilia relativa de 83% (VR 55–65%), com leucócitos totais normais (9520/mm<sup>3</sup>), configurando desvio à direita sem leucocitose, compatível com estado de estresse sistêmico ou infecção subjacente (nesse contexto, justificando o uso empírico de

ceftriaxona como profilaxia de peritonite bacteriana espontânea). A linfopenia relativa (14%, VR 25–35%) é um achado frequente na cirrose avançada devido à redistribuição linfocitária e à imunossupressão associada.

Foram estabelecidos os seguintes diagnósticos:

→ Hepatopatia crônica secundária a provável MASH

MELD:  $MELD = 10 * ((0.957 * \ln(1.5)) + (0.378 * \ln(1.2)) + (1.120 * \ln(1.1))) + 6.43$

Pontuação MELD: 12 — gravidade moderada

→ Hipertensão portal com ascite

→ Encefalopatia hepática grau II

Critérios de West Haven (letargia, desorientação temporal e dificuldade na fala)

→ Insuficiência cardíaca congestiva CF III (NYHA)

→ Diabetes mellitus tipo II

→ Síndrome metabólica

Foi instituído tratamento com diuréticos (furosemida, hidroclorotiazida e espironolactona), lactulose, antibióticos (ceftriaxona), albumina humana, reposição eletrolítica e suporte hemodinâmico, sendo a lactulose um pilar importante no tratamento para a prevenção da encefalopatia hepática. Durante a internação, a paciente apresentou melhora progressiva do estado de consciência, aumento da diurese e redução do edema, com perda ponderal significativa. Entretanto, persistiram alterações clínicas e laboratoriais. A paciente solicitou alta voluntária no oitavo dia de internação, sem especificar o motivo; foi assinado um termo de consentimento informado juntamente com seu familiar responsável, sendo explicadas as possíveis complicações decorrentes da alta precoce, ficando registrado o risco assumido pela paciente e por sua família.

### **Linha do tempo:**

**27/02/26 – Dia 1:** Paciente com postura irritadiça, desorientada em espaço, tempo e pessoa, incapaz de reconhecer familiares, apresentando edema bilateral em membros inferiores. Admitida com os diagnósticos de: hepatopatia crônica secundária a provável MASH, hipertensão portal com ascite, encefalopatia hepática grau II, insuficiência cardíaca congestiva CF III, DM2 e síndrome metabólica.

**28/02/26 – Dia 2:** Evolução lenta e favorável, encefalopatia em tratamento, postura irritadiça em menor intensidade, apresentando momentos de reconhecimento de familiares.

**01/03/26 – Dia 3:** Evolução lenta e favorável, com melhora do estado neurológico, encefalopatia em tratamento e redução dos edemas.

**02/03/26 – Dia 4:** Hemodinamicamente estável, apresentando melhora do estado neurológico, em tratamento com resposta parcial, sinais de hipervolemia em acompanhamento pela cardiologia.

**03/03/26 – Dia 5:** Hemodinamicamente estável, apresentando melhora do estado neurológico, em tratamento com resposta parcial, sinais de hipovolemia em acompanhamento pela cardiologia, hipocalemia moderada e perda ponderal de 3 kg.

**04/03/26 – Dia 6:** Hemodinamicamente estável, em tratamento com resposta parcial, acompanhamento para controle da hipovolemia, redução da dose de furosemida devido a efeitos ototóxicos, correção do potássio e perda ponderal de 4 kg.

**05/03/26 – Dia 7:** Hemodinamicamente estável, evolução lenta e favorável, glicemia capilar de 134 mg/dL.

**06/03/26 – Dia 8:** Seguimento da correção do potássio. A paciente não contava com suporte familiar adequado e não houve aquisição dos medicamentos prescritos. Familiar e paciente solicitaram alta hospitalar.

## **4 DISCUSSÃO**

O presente caso descreve uma doença hepática esteatósica avançada (MASLD), com possível progressão para esteato-hepatite (MASH), no contexto de diabetes tipo 2, síndrome metabólica e insuficiência cardíaca. O diagnóstico de “provável MASH” baseia-se em fatores metabólicos, manifestações de hepatopatia crônica e alterações laboratoriais, apesar da ausência de biópsia hepática para confirmação de inflamação e fibrose. (1,5).

Do ponto de vista fisiopatológico, a resistência insulínica característica da síndrome metabólica aumenta o influxo de ácidos graxos livres para o hepatócito, excedendo sua capacidade oxidativa e gerando lipotoxicidade, estresse oxidativo e inflamação sustentada — mecanismos que impulsionam a progressão da esteatose para fibrose e cirrose. (5). Nesta

paciente, a tríade composta por ascite maciça, hipoalbuminemia grave e encefalopatia grau II indica hipertensão portal já estabelecida e perda crítica da função sintética hepática, achados associados à morbimortalidade significativa segundo a literatura. (7). A insuficiência cardíaca congestiva desempenha papel importante na síndrome cardio-hepática bidirecional, podendo causar congestão hepática e hipoperfusão esplâncnica, contribuindo para deterioração hepática. Por sua vez, a hepatopatia avançada promove vasodilatação sistêmica, ativação neuro-hormonal e redução do débito cardíaco, agravando o comprometimento cardiovascular. (4). Estudos recentes indicam que a MASLD constitui uma doença multissistêmica e um fator de risco cardiovascular independente, especialmente em pacientes com fibrose avançada ou MASH. (9,6).

A literatura indica que pacientes com MASLD avançada apresentam forte associação com insuficiência cardíaca e maior risco de descompensação hepática, especialmente quando há diabetes tipo 2 associada à síndrome metabólica. (9) Revisões recentes demonstram que a combinação de MASH, insuficiência cardíaca e encefalopatia hepática constitui um fenótipo clinicamente complexo e de mau prognóstico, devido à interação entre inflamação sistêmica, disfunção circulatória e comprometimento multiorgânico. (6).

Um aspecto fundamental foi o manejo diurético. A espironolactona é o tratamento de escolha para ascite secundária à hipertensão portal devido ao hiperaldosteronismo presente na cirrose, enquanto a furosemida apresenta maior relevância em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e sobrecarga volêmica. (7). O tratamento combinado permitiu equilíbrio entre o controle da ascite e a redução da congestão sistêmica; entretanto, esse cenário exige monitoramento rigoroso devido ao risco de hipoperfusão renal e distúrbios hidroeletrólíticos, especialmente hipocalemia, que neste caso pode ter contribuído para a encefalopatia hepática.

A encefalopatia hepática grau II na paciente manifestou-se por desorientação e alteração do estado de consciência, refletindo disfunção neuropsiquiátrica decorrente de insuficiência hepatocelular. A recuperação progressiva do sensorio após a introdução da lactulose e a correção do ionograma foi o principal marcador de resposta terapêutica, respaldando seu uso como tratamento inicial. A rifaximina representa a terapia de segunda linha com maior evidência para prevenção de recorrências, sendo explicitamente recomendada pelas diretrizes da EASL. (2)

A administração de albumina humana é crucial na evolução clínica, pois não apenas expande o volume intravascular e corrige a hipoalbuminemia, mas também exerce efeitos anti-inflamatórios e protetores sobre a perfusão renal, reduzindo o risco de síndrome hepatorenal em pacientes com cirrose descompensada. (7).

Durante a internação, a paciente apresentou melhora clínica, com aumento da diurese, redução do edema e recuperação neurológica parcial. Contudo, persistiram sinais de doença hepática avançada e reserva funcional limitada. A alta voluntária no oitavo dia constitui fator prognóstico negativo, uma vez que pacientes com hepatopatia descompensada que interrompem o tratamento hospitalar apresentam maior risco de complicações como ascite, encefalopatia, insuficiência renal e mortalidade em curto prazo. (7,9).

## **5 CONCLUSÃO**

O presente caso descreve um cenário de hepatopatia crônica avançada por provável MASH em estágio de descompensação aguda, cuja particularidade reside na coexistência de encefalopatia hepática e insuficiência cardíaca congestiva, duas entidades que se potencializam mutuamente e geram dilemas terapêuticos específicos (especialmente no manejo diurético), os quais devem ser individualizados de acordo com a relação risco-benefício de cada paciente.

Do ponto de vista diagnóstico, este caso ressalta que, em contextos com acesso limitado à biópsia hepática, o diagnóstico de MASH pode ser estabelecido de forma presumida com base na confirmação de consumo de álcool abaixo do limiar definido para MASLD (<10 g/dia) e na presença de fatores metabólicos, embora essa limitação deva ser explicitamente declarada na comunicação científica.

A alta voluntária antes da estabilização completa representa um fator prognóstico adverso independente e um relevante desafio de saúde pública em pacientes com doença hepática descompensada, enfatizando a necessidade de intervenções educativas direcionadas à paciente e ao seu núcleo familiar.

Por fim, este relato reforça a urgência da implementação de rastreamento hepático ativo em pacientes com síndrome metabólica e diabetes mellitus tipo 2, com o objetivo de detectar a doença em fases compensadas, antes que o espectro MASLD/MASH alcance estágios de difícil manejo clínico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DUARTE, Echin Leimei Ma; MERINO, Gabriel Aníbal Hugo. Enfermedad hepática metabólica: revisión bibliográfica. *Salud ConCiencia*, [s. l.], v. 2, n. 2, e53, 2023. DOI: 10.56038/sc.v2i2.53.
2. EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF DIABETES; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY. EASL-EASD-EASO clinical practice guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): executive summary. *Diabetologia*, Berlim, v. 67, n. 11, p. 2375-2392, 2024. DOI: 10.1007/s00125-024-06196-3.
3. KANWAL, Fasiha et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: update and impact of new nomenclature on the American Association for the Study of Liver Diseases practice guidance on nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, Baltimore, v. 77, n. 4, p. 1735-1745, 2023. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000326.
4. KOBALAVA, Z. D.; VILLEVALDE, S. V.; SOLOVEVA, A. E. Cardio-hepatic syndrome in heart failure: prevalence, pathogenesis and prognostic significance. *Kardiologia*, Moscou, v. 56, n. 12, p. 63-71, 2016. DOI: 10.18087/cardio.2016.12.10023.
5. MUELA MOLINERO, A. Diagnóstico y tratamiento del paciente con MASLD. [s. l.], 2024. Disponível em: <https://www.icscyl.com/mileon/residentes/2024-05-20/diagnostico-y-tratamiento-del-pacientes-con-masld/>. Acesso em: mar. 2026.
6. SANDIREDDY, Reddemma et al. Systemic impacts of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH) on heart, muscle, and kidney related diseases. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, Lausanne, v. 12, p. 1389183, 2024. DOI: 10.3389/fcell.2024.1389183.
7. SANGRO, P.; IÑARRAIRAEGUI, M. Guías de actuación en urgencias: encefalopatía hepática. Pamplona: Clínica Universidad de Navarra, 2018. Disponível em:

<https://www.cun.es/dam/cun/archivos/pdf/publicaciones-cun/urgencias/guia-actuacion-encefalopatia-hepatica>. Acesso em: mar. 2026.

8. SURESH, Mithil Gowda et al. Cardiovascular implications in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): a state-of-the-art review. *Korean Circulation Journal*, Seul, v. 56, n. 2, p. 103-130, 2025. DOI: 10.4070/kcj.2025.0212.
9. ZHENG, Haixiang et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and cardiovascular risk: a comprehensive review. *Cardiovascular Diabetology*, Londres, v. 23, n. 1, p. 346, 2024. DOI: 10.1186/s12933-024-02434-3.