

Disfunção Hepática Secundária a Choque Cardiogênico Grave Evoluindo Para Transplante Cardíaco

Samira Dias Passos¹ , Thais Maria Piovezan Neves¹ , Seok Woo Shin¹ , Felício Chueiri Neto^{1*} 

1. Universidade Estadual de Campinas  – Faculdade de Ciências Médicas – Departamento de Cirurgia – Disciplina de Medicina Intensiva – Campinas (SP) – Brasil.

*Autor correspondente: feliciochueiri@gmail.com

Editora de Seção: Ilka de Fátima Santana F. Boin 

Recebido: Jul. 3, 2025 | Aprovado: Jun. 11, 2026

RESUMO

A miocardite viral é uma causa rara, porém potencialmente grave, de choque cardiogênico em adultos jovens. A disfunção hepática secundária à hipoperfusão sistêmica pode mimetizar hepatite aguda primária, retardando o diagnóstico correto. Relata-se o caso de um adulto jovem inicialmente admitido com suspeita de hepatite fulminante, cuja investigação revelou choque cardiogênico grave secundário a miocardite viral. O paciente apresentava disfunção hepática e renal agudas, configurando falência multiorgânica. A monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar evidenciou baixo índice cardíaco ($1,8 \text{ L/min/m}^2$) e pressão capilar pulmonar elevada (24 mmHg), confirmando o diagnóstico de choque cardiogênico. O tratamento com dobutamina, balão intra-aórtico e vasodilatador sistêmico resultou em reversão progressiva da disfunção hepática e estabilização hemodinâmica. Persistindo dependência inotrópica, foi indicado e realizado transplante cardíaco com sucesso. O caso destaca a importância do reconhecimento da disfunção hepática como manifestação secundária ao choque cardiogênico e da monitorização hemodinâmica invasiva na reversibilidade orgânica e condução terapêutica.

Descritores: Transplante de Coração; Miocardite; Choque Cardiogênico; Insuficiência de múltiplos órgãos; Falência Hepática Aguda.

Hepatic Dysfunction Secondary to Severe Cardiogenic Shock Evolving to Heart Transplantation

ABSTRACT

Introduction: Viral myocarditis is a rare but potentially life-threatening cause of cardiogenic shock in young adults. Secondary hepatic dysfunction due to systemic hypoperfusion may mimic primary acute hepatitis, delaying the correct diagnosis. We report the case of a young adult initially admitted with suspected fulminant hepatitis, whose investigation revealed severe cardiogenic shock secondary to viral myocarditis. The patient presented with acute hepatic and renal dysfunction, characterizing multiple organ failure. Invasive hemodynamic monitoring with a pulmonary artery catheter showed a low cardiac index (1.8 L/min/m^2) and elevated pulmonary capillary wedge pressure (24 mmHg), confirming cardiogenic shock. Treatment with dobutamine, intra-aortic balloon pump, and systemic vasodilator therapy led to progressive reversal of hepatic dysfunction and hemodynamic stabilization. Due to persistent inotropic dependence, the patient underwent successful heart transplantation. This case highlights the importance of recognizing hepatic dysfunction as a secondary manifestation of cardiogenic shock and of invasive hemodynamic monitoring in guiding therapy and achieving organ recovery.

Descriptors: Heart Transplantation; Myocarditis; Shock, Cardiogenic; Multiple Organ Failure; Liver Failure, Acute.

CASO CLÍNICO

Este estudo consiste em um relato de caso elaborado de acordo com as recomendações das *CARE (CAse REport) guidelines* para relatos clínicos¹.

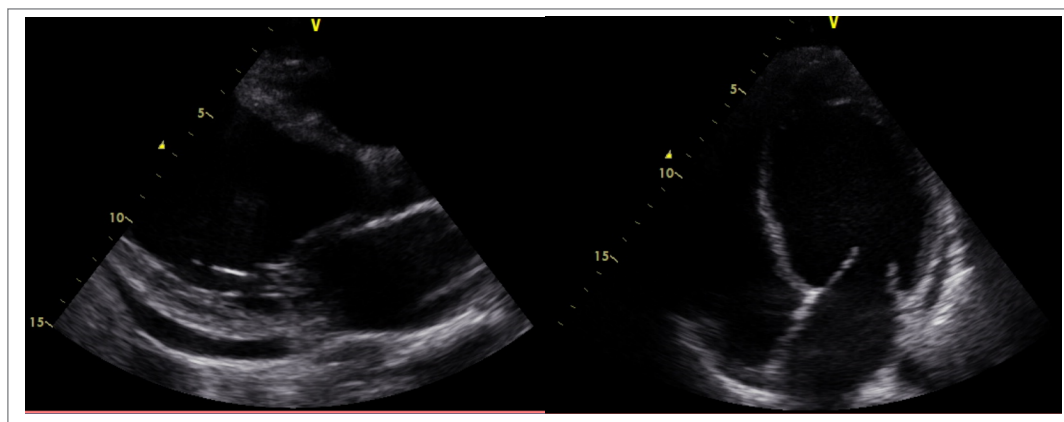
Um paciente do sexo masculino, 23 anos, previamente hígido, foi admitido na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital de Clínicas da Universidade de Campinas (Unicamp) após transferência de serviço externo, inicialmente com suspeita de hepatite fulminante e possibilidade de avaliação para transplante hepático. Essa hipótese diagnóstica foi levantada devido à elevação importante de transaminases, alargamento do tempo de protrombina e deterioração clínica durante internação prévia em outro serviço.

Na história recente, aproximadamente 15 dias antes da internação, familiares relataram contato do paciente com sua sobrinha de um ano de idade, diagnosticada com síndrome mão-pé-boca. Posteriormente, o paciente apresentou quadro compatível com síndrome gripal, aparentemente sem sinais de gravidade. Procurou atendimento médico após início de dispneia aos médios esforços associada à dor torácica leve, tipicamente não anginosa, sendo então internado para investigação.

Cerca de cinco dias após a admissão hospitalar inicial, houve deterioração clínica progressiva, com elevação de transaminases superior a dez vezes o limite da normalidade, alargamento do tempo de protrombina, hipotensão e desenvolvimento de injúria renal aguda, motivando transferência para a UTI. No dia anterior à transferência para o nosso serviço, apresentou rebaixamento do nível de consciência e, diante da impossibilidade de excluir encefalopatia hepática no contexto de suspeita de hepatite fulminante, foi submetido à intubação orotraqueal.

Na região de Campinas, casos com suspeita de hepatite fulminante e possível necessidade de transplante hepático são frequentemente encaminhados ao Hospital de Clínicas da Unicamp. Dessa forma, o paciente foi inicialmente admitido pela equipe de transplantes hepáticos. Entretanto, na avaliação inicial à beira-leito observavam-se achados clínicos sugestivos de baixo débito: paciente anasarcado, icterico, frio, mal perfundido e com pele pegajosa, além de necessidade de droga vasoativa em doses moderadas. Encontrava-se intubado, em ventilação mecânica com parâmetros moderados a elevados e baixa complacência pulmonar. O exame abdominal não evidenciava hepatomegalia, turgência jugular ou refluxo hepatojugal.

Diante do quadro de choque com etiologia ainda não completamente estabelecida, foi realizada avaliação ecocardiográfica à beira-leito, que demonstrou dilatação ventricular com disfunção sistólica grave, estimando-se fração de ejeção em torno de 16% e importante redução da contratilidade global (Fig. 1). Esses achados redirecionaram o raciocínio clínico para disfunção cardíaca grave como causa primária do quadro de choque e das disfunções orgânicas associadas.



Fonte: Autores.

Figura 1. Ecocardiograma na admissão à UTI: janela paraesternal longitudinal (à esquerda) e janela apical quatro câmaras (à direita).

Considerando a presença de choque hipodinâmico e a necessidade de caracterização hemodinâmica mais precisa, optou-se pela monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar. Após sua inserção, observou-se índice cardíaco reduzido ($1,8 \text{ L/min/m}^2$), pressão capilar pulmonar elevada (24 mmHg) e índice de resistência vascular sistêmica no limite inferior da normalidade, configurando um quadro de choque misto (cardiogênico associado a componente vasoplégico), com predomínio de falência cardíaca.

Diante desses achados, iniciou-se prontamente suporte inotrópico com dobutamina em dose inicial de 5 mcg/kg/min , além de solicitação de avaliação pela equipe de cirurgia cardíaca para implante de Balão Intra-Aórtico (BIA). Ambas as intervenções foram realizadas ainda no mesmo dia da admissão, com melhora significativa do índice cardíaco, que atingiu $3,5 \text{ L/min/m}^2$, além de aumento de mais de 12% na oferta de oxigênio (DO_2) nas primeiras 24 horas.

No momento da admissão à UTI, o paciente também apresentava injúria renal aguda diagnosticada no dia anterior à transferência. Em conjunto com a equipe de nefrologia, foi indicada terapia de substituição renal contínua nas primeiras 24 horas de internação.

Após cinco dias de suporte hemodinâmico combinado (Tabela 1) – incluindo assistência ventricular esquerda com BIA, terapia inotrópica, vasodilatação sistêmica guiada por parâmetros hemodinâmicos e terapia de substituição renal –, houve resolução progressiva das disfunções hepática e renal, reforçando a hipótese de que tais alterações representavam manifestações secundárias ao choque cardiogênico.

Tabela 1. Evolução dos parâmetros hemodinâmicos e laboratoriais durante os cinco primeiros dias de internação na UTI.

	Admissão	D2	D3	D4	D5
SOFA	17	15	16	16	13
TGO (U/L)	7412	5284	3010	1645	935
TGP (U/L)	5416	4408	2730	793	401
RNI	4,13	4,22	3,13	2,38	1,87
LDH (U/L)		5896		1893	1345
IRVS (dyn·s·cm ⁻⁵)		2500	1700	3895	1183
Noradrenalina (mcg/kg/min)	0,2	-	-	-	-
Dobutamina (mcg/kg/min)	5	10	15	20	20
Nitroprussiato de sódio (mcg/kg/min)				0,5	1
IC (L/min/m ²)	1,8	2,2	2,6	2,9	3,0
POAP (mmHg)	24	28	25	22	15

Fonte: Elaborada pelos autores.

O desmame do BIA ocorreu de forma gradual, conforme metas hemodinâmicas, após sete dias de suporte. Apesar da estabilização clínica, o paciente permaneceu dependente de dobutamina, sem recuperação funcional completa da função ventricular, o que levou à indicação de transplante cardíaco após 50 dias de internação.

A investigação etiológica sugeriu possível origem viral, uma vez que o painel viral respiratório realizado na admissão foi positivo. Para melhor elucidação diagnóstica, foi indicada biópsia endomiocárdica, cujo resultado ainda se encontrava pendente no momento da elaboração deste relato.

DISCUSSÃO

Fisiopatologia da disfunção hepática no choque cardiogênico

A correlação entre disfunção hepática aguda e estados de choque circulatório é bem estabelecida na literatura. No contexto do choque cardiogênico, o baixo débito cardíaco resulta em hipoperfusão sistêmica e redução da oferta de oxigênio aos tecidos, podendo culminar em disfunção orgânica múltipla. Entre essas manifestações, destaca-se a disfunção hepática, que pode ocorrer principalmente sob duas formas: hepatite hipóxica e falência hepática aguda²⁻⁴.

A hepatite hipóxica, também denominada *shock liver*, caracteriza-se por elevação abrupta e expressiva das transaminases decorrente da redução do fluxo sanguíneo hepático associada à congestão venosa⁵. Dessa forma, o tratamento da disfunção hepática nesse contexto não se direciona primariamente ao fígado, mas sim à correção da instabilidade hemodinâmica subjacente. No choque cardiogênico, essa estratégia envolve essencialmente o restabelecimento do débito cardíaco, seja por aumento da contratilidade miocárdica, seja pela redução da pós-carga sistêmica⁴.

No caso apresentado, a melhora progressiva dos marcadores laboratoriais hepáticos acompanhou a otimização hemodinâmica, sugerindo forte relação causal entre a disfunção hepática e o estado de baixo débito cardíaco.

Estratégia de monitorização e suporte hemodinâmico

A condução hemodinâmica deste caso baseou-se na monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar, recurso que, apesar de apresentar redução em seu uso nas últimas décadas, permanece indicado em situações selecionadas, particularmente em casos de choque cardiogênico ou quando a etiologia do choque não está nitidamente estabelecida^{2,6}.

A avaliação inicial evidenciou baixo índice cardíaco associado a pressões de enchimento elevadas, compatíveis com falência ventricular esquerda grave. Diante desses achados, optou-se pela introdução de terapia inotrópica com dobutamina, visando ao aumento da contratilidade miocárdica e melhora do débito cardíaco³. Posteriormente, foi instituído suporte circulatório mecânico com balão intra-aórtico, estratégia que contribui para redução da pós-carga e melhora da perfusão coronariana⁷.

A evolução hemodinâmica demonstrada na Tabela 1 ilustra a correlação entre as intervenções terapêuticas e a melhora progressiva dos parâmetros circulatórios. Observaram-se aumento gradual do índice cardíaco e redução das pressões de enchimento ventricular esquerdo ao longo dos primeiros dias de tratamento. Além disso, a introdução do nitroprussiato de sódio permitiu redução adicional da resistência vascular sistêmica, favorecendo maior eficiência do débito cardíaco.

Essas intervenções resultaram em melhora global da perfusão tecidual, refletida tanto na recuperação da função hepática quanto na reversão da injúria renal aguda previamente observada.

Disfunção multiorgânica no choque cardiogênico

Além da disfunção hepática, o paciente apresentou injúria renal aguda precoce, inicialmente manejada com terapia de substituição renal contínua. Após o reconhecimento da disfunção miocárdica grave, tornou-se evidente que o comprometimento renal estava inserido no contexto de síndrome cardiorrenal, caracterizada pela interação bidirecional entre disfunção cardíaca e renal.

Com a otimização hemodinâmica e melhora do débito cardíaco, observou-se recuperação progressiva da função renal, permitindo suspensão da terapia de substituição renal após cinco dias de tratamento. Esse achado reforça a importância do reconhecimento da etiologia hemodinâmica subjacente às disfunções orgânicas no paciente crítico⁸.

Indicação de transplante cardíaco

Após o diagnóstico de miocardite aguda grave com disfunção ventricular importante e dependência de suporte inotrópico, o paciente evoluiu com critérios para insuficiência cardíaca avançada. Nessa condição, quando há refratariedade ao tratamento clínico otimizado, o transplante cardíaco constitui estratégia terapêutica estabelecida. De acordo com as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, pacientes com insuficiência cardíaca avançada refratária ao tratamento medicamentoso apresentam indicação formal para transplante, particularmente na presença de dependência persistente de suporte inotrópico ou deterioração clínica progressiva (Classe de recomendação I, nível de evidência C)⁹.

No presente caso, a manutenção da dependência de dobutamina ao longo da internação caracterizou perfil de instabilidade hemodinâmica persistente, configurando critério para avaliação e listagem para transplante cardíaco. A decisão terapêutica também considerou o contexto clínico global, incluindo a evolução da disfunção orgânica associada ao choque cardiogênico e a ausência de recuperação ventricular significativa apesar das medidas de suporte instituídas.

Em cenários semelhantes, estratégias de suporte circulatório mecânico podem ser consideradas como ponte para recuperação ou transplante, incluindo dispositivos de assistência ventricular ou suporte extracorpóreo. No entanto, a indicação dessas modalidades depende da disponibilidade institucional, das características clínicas do paciente e da avaliação do potencial de recuperação miocárdica.

No caso apresentado, a persistência da dependência de inotrópicos e a gravidade da disfunção ventricular fundamentaram a indicação de transplante cardíaco como estratégia terapêutica definitiva, após avaliação multidisciplinar e exclusão de contraindicações, respeitando os critérios estabelecidos nas diretrizes vigentes.

Etiologia viral e contextualização com a literatura

A investigação etiológica posterior revelou, por meio de biópsia miocárdica intraoperatória, achados compatíveis com miocardite linfocítica perivascular com áreas de atividade inflamatória em ambos os ventrículos. Esse padrão histológico sugere fortemente etiologia viral, hipótese também sustentada pelo antecedente de síndrome viral e positividade em painel viral respiratório na admissão.

Classicamente, os vírus com maior tropismo miocárdico descritos na literatura incluem adenovírus e enterovírus, especialmente os vírus coxsackie A e B. Outros agentes virais também têm sido associados ao desenvolvimento de miocardite, como parvovírus B19 e vírus da família Herpesviridae, incluindo herpes vírus humano⁶, Epstein-Barr e citomegalovírus¹⁰.

Embora os vírus respiratórios não figurem entre os agentes mais frequentemente associados à miocardite, casos isolados têm sido descritos, sugerindo possível papel desencadeador em determinados contextos clínicos.

CONCLUSÃO

Este caso ilustra que a insuficiência hepática aguda pode representar manifestação secundária de choque cardiogênico grave, podendo inicialmente mimetizar hepatite fulminante. O reconhecimento precoce da disfunção miocárdica e a monitorização hemodinâmica invasiva permitiram direcionamento terapêutico adequado e reversão das disfunções orgânicas. Além disso,

destaca-se a importância da avaliação precoce para transplante cardíaco em pacientes com disfunção ventricular grave e dependência persistente de suporte inotrópico.

ASPECTOS ÉTICOS

O paciente forneceu consentimento informado para a publicação deste relato de caso e das imagens associadas, sendo garantido o anonimato. De acordo com as normas institucionais, relatos de caso isolados são dispensados de aprovação formal por Comitê de Ética em Pesquisa.

CONFLITOS DE INTERESSE

Nada a declarar.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Contribuições científicas e intelectuais substanciais para o estudo: Chueiri F Neto, Passos SD; **Concepção e design:** Passos SD; **Análise e interpretação dos dados:** Chueiri F Neto, Neves TMP, Passos SD, Shin SW; **Redação do artigo:** Passos SD; **Revisão crítica:** Chueiri F Neto; **Aprovação final:** Chueiri F Neto, Passos SD.

DISPONIBILIDADE DE DADOS DE PESQUISA

Todos os dados foram analisados no presente artigo.

FINANCIAMENTO

Não se aplica.

DECLARAÇÃO DE USO DE FERRAMENTAS DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

Os autores declaram que nenhuma ferramenta de inteligência artificial foi usada na preparação, redação, análise de dados ou revisão deste manuscrito.

AGRADECIMENTOS

Não se aplica.

REFERÊNCIAS

1. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D, et al. The CARE guidelines: consensus-based clinical case report guideline development. *J Clin Epidemiol*. 2014 jan; 67(1): 46-51. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2013.08.003>
2. Dias FS, Rezende E, Mendes CL, Réa-Neto Á, David CM, Schettino G, et al. Parte II: monitorização hemodinâmica básica e cateter de artéria pulmonar. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2006 mar; 18(1): 63-77. <https://doi.org/10.1590/S0103-507X2006000100012>
3. Shabana A, Dholoo F, Banerjee P. Inotropic agents and vasopressors in the treatment of cardiogenic shock. *Curr Heart Fail Rep*. 2020 oct; 1: 438-448. <https://doi.org/10.1007/s11897-020-00493-9>
4. Kasper P, Tacke F, Steffen H-M, Michels G. Hepatische dysfunktion bei patienten mit kardiogenem schock. *Med Klin - Intensivmed Notfallmedizin*. 2019 sep; 114: 665-676. <https://doi.org/10.1007/s00063-019-00618-6>
5. Waseem N, Chen PH. Hypoxic hepatitis: a review and clinical update. *J Clin Transl Hepatol*. 2016; 4(3): 263-268. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2016.00022>

6. Hernandez GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, Lindenfeld J. Trends in utilization and outcomes of pulmonary artery catheterization in heart failure with and without cardiogenic shock. *J Card Fail.* 2019 may; 25(5): 364-371. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.03.004>
7. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012 oct; 367(14): 1287-1296. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410>.
8. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017 oct; 136(16): e232-e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>
9. Bacal F, Marcondes-Braga FG, Rohde LEP, Xavier JL Júnior, Brito FS, Moura LAZ, et al. 3ª Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol.* 2018 ago; 111(2): 230-289. <https://doi.org/10.5935/abc.20180153>
10. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.* 2021 mar; 18: 169-193. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x>