

Relato de Caso

Choque Séptico por *Aeromonas veronii* em um Paciente com Doença Hepática Crônica: um Caso Clínico

Débora Lopes ^{1,*}, André Neto Real ¹, Nuno Catorze ¹

¹ Intensive Care Unit, Unidade Local de Saúde do Médio Tejo, Abrantes, Portugal.

* Correspondência: debora18_lopes@hotmail.com.

Resumo: As espécies de *Aeromonas* são bacilos gram-negativos, encontrados em água doce ou salobra. Essa infecção é adquirida na comunidade através do consumo de água e alimentos contaminados, mas também através de uma ferida traumática em contato com solo ou águas contaminadas. Homem de 44 anos, com antecedentes de doença hepática crônica e hábitos alcoólicos marcantes, foi trazido ao Serviço de Urgência (SU), com queixas de náuseas e vômitos alimentares, associados a icterícia, febre e sudorese noturna com 5-6 dias de evolução e epistaxe. Sem outras queixas. Tinha ido pescar alguns dias antes e, no exame físico, apresentava múltiplos cortes em ambos as pernas. Nos exames laboratoriais, apresentava disfunção hematológica, renal e hepática. No rastreio microbiológico, destacava-se a presença de hemoculturas e urocultura positivas para *Aeromonas veronii*. O paciente foi admitido no Serviço de Medicina Intensiva (SMI) com um quadro de choque séptico com disfunção multiorgânica e evolução para choque séptico refratário, vindo a falecer. A bacteremia por *Aeromonas veronii* foi associada aos sintomas gastrointestinais, como dor abdominal, apresentados pelo paciente. A sepse associada a essa bactéria é mais frequente em pacientes imunodeprimidos, como aqueles com doença hepática crônica, e está associada a uma maior taxa de mortalidade.

Palavras-chave: Bacteremia; Choque séptico; Hepatopatia crônica.

Citação: Lopes D, Real NA, Catorze N. Choque Séptico por *Aeromonas veronii* em um Paciente com Doença Hepática Crônica: um Caso Clínico. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr26.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr26>

Recebido: 14 Agosto 2024

Aceito: 2 Outubro 2024

Publicado: 5 Outubro 2024



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

As espécies de *Aeromonas* são bacilos gram-negativos flagelados, oxidase positivos, fermentativos e facultativamente anaeróbios, cujo habitat natural é a água doce ou salobra, tendo também sido isoladas em águas engarrafadas e em águas públicas, incluindo em suprimentos de água hospitalar e no solo [1,2]. Essas espécies não são normalmente encontradas na flora gastrointestinal de humanos saudáveis, embora existam relatos de isolamento desses organismos em amostras de fezes de pessoas saudáveis e assintomáticas [1]. Essa infecção é adquirida na comunidade por meio do consumo de água ou alimentos contaminados, ou ainda através de feridas traumáticas na pele que entram em contato com solo ou águas contaminadas [3]. A infecção nosocomial é mais rara, mas presume-se que seja uma infecção ou colonização transitória do trato gastrointestinal após procedimentos como a instrumentação pancreática ou do trato biliar [1].

Os micro-organismos que tipicamente acompanham as espécies de *Aeromonas* incluem bacilos gram-negativos aeróbios, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, espécies de *Enterobacter* e *Pseudomonas*, bem como cocos gram-positivos, entre os quais se encontram espécies de *Enterococcus* e *Staphylococcus* [1]. Em países de clima tropical e subtropical, a taxa de colonização assintomática por *Aeromonas* pode chegar a 30%. Nos países asiáticos, há um grande número de infecções por *Aeromonas*, possivelmente relacionado à

maior participação das pessoas em atividades aquáticas e à contaminação frequente de alimentos consumidos sem prévio cozimento [3].

As *Aeromonas* estão particularmente associadas a infecções gastrointestinais, mas também podem causar infecções extraintestinais, como bacteremia, pneumonia complicada com empiema, artrite, endocardite, meningite, infecção do trato urinário e biliar, peritonite secundária, peritonite bacteriana espontânea e infecção da pele e tecidos moles [3,4]. Essas bactérias são reconhecidas como micro-organismos oportunistas, causando infecções mais graves e quadros sépticos em pacientes imunodeprimidos, como aqueles com cirrose, neoplasias hematológicas, diabetes mellitus, doenças graves do trato biliar, insuficiência renal, e em indivíduos sob tratamento com imunossupressores, como agentes de quimioterapia e corticosteroides [2,4,5,6].

As infecções causadas por espécies de *Aeromonas* são, em sua maioria, atribuídas a *A. hydrophila*, *A. veronii* variante sóbria e *A. caviae*. Alguns estudos indicam que a gravidade e a taxa de mortalidade são mais elevadas nas bacteremias causadas por *A. hydrophila* e *A. veronii* variante sóbria, em comparação com as causadas por *A. caviae*. Os mesmos estudos relataram que *A. caviae* está menos associada à infecção em pacientes cirróticos do que outras espécies, como *A. hydrophila* ou *A. veronii* variante sóbria [4,7]. As espécies de *Aeromonas* clinicamente relevantes são uniformemente resistentes à penicilina e à ampicilina e frequentemente resistentes às cefalosporinas de 1ª e 2ª gerações. No entanto, são invariavelmente suscetíveis às cefalosporinas de 3ª geração, aztreonam e carbapenênicos [1, 2, 4].

2. Relato de Caso

Homem de 44 anos, autônomo, caminhoneiro de profissão, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial e doença hepática crônica (DHC), além de história cirúrgica de herniorrafia por hérnia umbilical estrangulada em 2014. Possuía hábitos alcoólicos com consumo de mais de 35g de álcool por dia e tabagismo em torno de 20 unidades maço-ano (UMA). Negava uso de medicação regular.

Foi admitido no Serviço de Urgência (SU) com queixas de náuseas e vômitos alimentares (6-7 episódios), associados a icterícia, febre e sudorese noturna com cerca de 5-6 dias de evolução. Relatava também epistaxe, mas negava dor abdominal, diarreia, colúria, acolia fecal, ingestão de laticínios não pasteurizados, consumo de água de poços ou outras fontes potencialmente contaminadas, e contato com animais, apesar de morar em área rural. Sem outras queixas associadas a outros sistemas. Mencionou que havia ido pescar alguns dias antes e sofrido múltiplos cortes nos pés e pernas.

Na admissão, o paciente estava consciente e colaborativo, embora desorientado, com *flapping*, febril, eupneico em ar ambiente, sem sinais de dificuldade respiratória, com saturação periférica de oxigênio de 97% em ar ambiente. A ausculta pulmonar estava sem alterações. Apresentava hipotensão e taquicardia, sem alterações na ausculta cardíaca e sem edemas periféricos. Estava icterico, e à inspeção dos membros inferiores observavam-se várias escoriações em cicatrização e lesões petequiais nas pernas. O abdômen era tímpano à percussão, mole e depressível à palpação, com discreta hepatomegalia. Estava algaliado com saída de colúria. Durante a observação no SU, apresentou um episódio de epistaxe.

Nos exames laboratoriais, destacava-se trombocitopenia, INR elevado, lesão renal aguda, hiperbilirrubinemia mista, alterações na enzimologia hepática com padrão de citólise, aumento de CK e hiperamonemia (Tabela 1). Na gasometria em ar ambiente, apresentava acidose metabólica compensada com hiperlactatemia.

Tabela 1. Análises de sangue da admissão que se mostraram alterações relativamente aos valores de referência.

	Resultados	Valores de referência
Hematologia		
Plaquetas	25 10 ⁹ /L	150 – 400 x10 ⁹ /L
Tempo de protrombina	29,20seg	9,0 – 13,0seg
Protrombinémia	27,0%	70,0 – 120,0%
INR	2,90	
TTP Ativado (Tempo)	50,8seg	24,7 – 39,0seg
TTP ativado (Razão)	1,58	
Fator V	22,5%	62 – 139%
Fibrinogénio	1,2g/L	2,4 – 5,0g/L
Bioquímica		
Creatinina	2,0mg/dL	0,8 – 1,2mg/dL
Bilirrubina total	10,39mg/dL	0,30 – 1,20mg/dL
Bilirrubina direta	4,65mg/dL	
Bilirrubina indireta	5,74mg/dL	
Fosfatase alcalina	270IU/L	30 – 120IU/L
Gama Glutamil Transferase	73IU/L	0 – 55IU/L
Aspartato aminotransferase	161IU/L	0 – 50IU/L
Alanina aminotransferase	61IU/L	0 – 50IU/L
Amónia	127,0umol/L	16,0 – 53,0umol/L
CK	9639IU/L	0- 171IU/L
CK-MB	139,0IU/L	<24,IU/L
Mioglobina	11377,9ng/mL	<105,7ng/mL

Com base nas alterações analíticas de hiperbilirrubinemia e citólise hepática, associadas à hepatomegalia identificada no exame físico, foi realizada uma tomografia axial computadorizada (TAC) tóraco-abdômino-pélvica. O exame revelou a presença de focos consolidados, nódulos, áreas em vidro fosco, hepatoesplenomegalia e hipertensão mesentérica, sem outras alterações significativas.

Dado o comprometimento neurológico, cardiovascular, hepático, renal e hematológico apresentado pelo paciente, foi sugerida e posteriormente confirmada a sua admissão no Serviço de Medicina Intensiva (SMI). Inicialmente, considerou-se um provável quadro de Acute on Chronic Liver Failure (ACLF), resultando em encefalopatia hepática de grau 2 (classificação de West-Haven), trombocitopenia grave com sinais de discrasia hemorrágica e síndrome hepatorenal (SHR), com a infeção sendo identificada como o provável fator desencadeante. A partir disso, foram colhidas hemoculturas e uroculturas e iniciada uma antibioterapia empírica com ceftriaxona e azitromicina.

Como parte do diagnóstico diferencial, foi considerada a hipótese de Síndrome de Weil, uma vez que trombocitopenia, lesão renal aguda, hiperbilirrubinemia e padrão de citólise são alterações também encontradas nesta síndrome [8, 9]. Imagiologicamente, a presença de focos consolidados, nódulos e áreas em vidro fosco está de acordo com o observado em exames de pacientes com diagnóstico de Síndrome de Weil. No entanto, a reação de Weil-Felix negativa excluiu esse diagnóstico.

A leptospirose foi outro diagnóstico diferencial considerado, devido à apresentação clínica compatível com a 2ª fase (fase imune) da infecção, caracterizada por febre, alterações hepáticas com hiperbilirrubinemia e citólise hepática, lesão renal aguda em contexto de SHR e rabdomiólise. A transmissão da *Leptospira* ao homem pode ocorrer diretamente, através do contato com animais infetados, ou indiretamente, através de água ou solo contaminados por urina infetada. No entanto, o paciente não relatava histórico de contatos de risco que pudessem sugerir essa infecção, e os exames imunológicos foram negativos para leptospirose [8]. Vários estudos mostram que a maioria dos pacientes com leptospirose apresenta antecedentes de DHC, o que os torna imunodeprimidos e, portanto, mais suscetíveis a esse tipo de infecção. Além disso, em pacientes infetados com *Leptospira*, a presença de cirrose, o envolvimento hepatorenal e a necessidade de ventilação artificial são preditores de mau prognóstico [10].

As hemoculturas e uroculturas colhidas inicialmente foram positivas para *Aeromonas veronii* (Tabela 2), com o teste de sensibilidade aos antimicrobianos (TSA) revelando resistência da bactéria à ceftazidima e sensibilidade à ciprofloxacina e trimetoprim/sulfametoxazol. A antibioterapia foi então direcionada para levofloxacina.

Tabela 2. Resultados de exame imunológicos e microbiológicos alterados.

	Resultados
Imunologia	
Reação de Weil-Felix	
Weil-Felix – antígeno OX2	Positivo com título de 1/80
Weil-Felix – antígeno OX19	Negativo
Weil-Felix – antígeno OXK	Negativo
Acs totais de <i>Leptospira</i>	Não reativo
Acs, IgG de <i>Leptospira</i>	Não reativo
Acs, IgM de <i>Lepstospira</i>	Não reativo
Microbiologia	
Hemocultura 1ª e 2ª amostra	<i>Aeromonas veronii</i>
Urocultura	<i>Aeromonas veronii</i>

Apesar das medidas de ressuscitação volêmica e do suporte vasopressor, o paciente manteve acidose metabólica com hiperlactatemia, o que levou ao início da técnica de substituição renal, resultando em uma discreta melhora da acidose. No entanto, houve piora da hipoxemia, com progressivo aumento do trabalho respiratório, o que exigiu a intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva. O quadro clínico agravou-se, caracterizado por choque, necessitando de aumento das doses de vasopressores, incluindo norepinefrina e terlipressina. Houve evidência de insuficiência hepática aguda (IHA), com alterações na coagulação, e, nesse contexto, foi observada hemorragia pela sonda nasogástrica. Foi realizado tromboelastograma e iniciada transfusão de um pool de plaquetas, 1 g de fibrinogênio, 1 unidade de plasma fresco e 1 g de ácido tranexâmico, porém sem melhora clínica. O paciente, com IHA e choque séptico refratário a todas as medidas instituídas, evoluiu para óbito.

3. Discussão

O diagnóstico mais provável para o quadro clínico apresentado pelo paciente é Acute on chronic liver failure (ACLF) – com pontuação de 12 no escore Child-Pugh e 50 pontos no CLIF-SOFA – associado à disfunção multiorgânica (encefalopatia grau 2, disfunção

cardiovascular, hepática, renal e hematológica), sendo a bacteremia por *Aeromonas veronii* o provável fator desencadeante. De fato, o paciente apresentava contexto epidemiológico para a infecção por *Aeromonas*, com escoriações dispersas nos membros inferiores que podem ter servido como porta de entrada, relacionadas ao contato com águas potencialmente contaminadas durante a pescaria.

Pacientes com cirrose hepática apresentam maior risco de bacteremia e sepse por *Aeromonas* [8], devido a vários fatores, como a hipoatividade das células fagocitárias do sistema reticuloendotelial hepático, diminuição da produção de complemento, translocação bacteriana (devido ao aumento da permeabilidade intestinal), e o fluxo de bactérias na circulação sistêmica através de shunts porto-cava [11, 12]. Como as infecções bacterianas são uma causa significativa de mortalidade em pacientes com cirrose hepática, é fundamental estar atento aos micro-organismos que apresentam risco particular para esses pacientes. *Aeromonas* deve ser considerado um desses micro-organismos em pacientes sépticos com doença hepática crônica (DHC) e história de infecção ou lesão relacionada à exposição a águas de lagos ou lagoas potencialmente contaminadas.

A terapia antibiótica empírica deve ser iniciada prontamente em pacientes com sinais de sepse, especialmente nos imunocomprometidos. *Aeromonas* são produtoras de beta-lactamases e geralmente apresentam resistência à penicilina, ampicilina, amoxicilina e ácido clavulânico, além de cefalosporinas de primeira e segunda geração [13,14,15]. Pacientes com DHC que apresentem infecções cutâneas relacionadas ao contato com águas potencialmente contaminadas devem receber antibióticos com cobertura adequada para *Aeromonas*. O conhecimento dos perfis de resistência dessas bactérias é de extrema importância. As cefalosporinas de terceira geração, fluoroquinolonas e trimetoprim/sulfametoxazol demonstraram ser os antibióticos mais eficazes, sendo, portanto, considerados de primeira escolha para terapia empírica [13,15].

Uma anamnese detalhada é fundamental para considerar o grupo de micro-organismos responsáveis por esse quadro clínico, o que auxilia na escolha da terapia empírica mais adequada. A associação entre lesões cutâneas e contato com ambientes aquáticos, especialmente de água doce, deve levantar alta suspeita clínica de infecção por *Aeromonas*, como no caso deste paciente. A coleta de hemoculturas é crucial devido ao maior risco de bacteremia e sepse em pacientes com DHC, permitindo a identificação precoce do agente infeccioso e o direcionamento da terapia antibiótica o mais rápido possível.

Estudos recentes sugerem que os principais desafios na gestão da bacteremia em pacientes com cirrose hepática são a ausência de critérios validados para prever morbidade e mortalidade, já que os critérios clássicos de sepse se mostraram imprecisos nesses pacientes. Os escores CLIF-SOFA e SOFA previram melhor a mortalidade em 7 e 30 dias após hemoculturas positivas quando comparados ao escore MELD [16, 17].

4. Conclusão

A realização de uma anamnese completa é essencial em todos os campos médicos, contudo, em pacientes imunodeprimidos com risco aumentado de infecção, uma história clínica detalhada é especialmente importante para elevar a suspeita clínica de possíveis diagnósticos. Isso pode levar ao tratamento precoce e a uma redução significativa da morbidade e mortalidade nesses pacientes.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o paciente aprovou o estudo assinando o termo de consentimento informado e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Não se aplica.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referência

1. Clark NM, Chenoweth CE. *Aeromonas* Infection of the Hepatobiliary System: Report of 15 Cases and Review of the Literature. *Clinical Infectious Diseases*. 2003 August 15; 37 (4): 506–13. doi: 10.1086/376629.
2. Choi JP, Lee SO, Kwon HH, Kwak YG, Choi SH, Lim SK, Kim MN, Jeong JY, Choi SH, Woo JH, Kim YS. Clinical Significance of Spontaneous *Aeromonas* Bacterial Peritonitis in Cirrhotic Patients: A Matched Case-Control Study. *Clinical Infectious Diseases*. 2008 July 1;47(1):66-72. doi: 10.1086/588665.
3. Shizuma T. *Aeromonas* Infections in Patients with Liver Cirrhosis in Japan. *Journal of Liver*. 2019 January 22; 8: 235. doi: 10.35248/2161-1009.19.8.235.
4. Chen PL, Wu CJ, Ko WC. *Aeromonas* species – Infectious Disease and Antimicrobial Agents. *Antimicrobe*. 2017; 1-5.
5. Monti M, Torri A, Amadori E, Rossi A, Bartolini G, Casadei C, Frassinetti GL. *Aeromonas Veronii* Biovar *Veronii* and Sepsis-Infrequent Complication of Biliary Drainage Placement: A Case Report. *World Journal of Clinical Cases*. 2019 March 26; 7(6): 759–764. doi: 10.12998/wjcc.v7.i6.759.
6. Isoken I, Igumbor EU, Aghdasi F, Tom M, Okoh AI. Emerging *Aeromonas* Species Infections and Their Significance in Public Health. *The Scientific World Journal*. 2012 June 4; 2012:2012:625023. doi: 10.1100/2012/625023.
7. Martins LM, Marquez RF, Yano T. Incidence of Toxic *Aeromonas* Isolated from Food and Human Infection. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*. 2002 February 1; 32 (3): 237–42. doi:10.1111/j.1574-695X.2002.tb00559.x.
8. Day N. *Leptospirosis: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis*. Up to date. 2022 October 31. 1-15.
9. Chavez-Iniguez JS, Cabrera-Aguilar S, Garcia-Garcia G, Armendariz-Borunda J. Acute Kidney Injury and Acute Liver Failure in *Leptospira* Infection and Weil's Syndrome. *Journal of Renal and Hepatic Disorders*. 2020 June 26; 4 (2): 21-28. doi:10.15586/jrenhep.2020.75.
10. Goyal O, Kaur D, Goyal P, Chhina S. Hepatic dysfunction and predictors of mortality in *Leptospirosis*: A re-emerging tropical disease in northern India. *Tropical Gastroenterology*. 2016 December; 37(4):248-257. doi: 10.7869/tg.369.
11. Toru S, Tanaka C, Mori H, Fukuyama N. Investigation of Bacteremia due to *Aeromonas* Species and Comparison with That due to Enterobacteria in Patients with Liver Cirrhosis. *Gastroenterology Research and Practice*. 2011 December 29. 2011: 930826. doi: 10.1155/2011/930826.
12. Jalan R, Gines P, Olson JC, Mookerjee RP, Moreau R, Garcia-Tsao G, Arroyo V, Kamath PS. Acute-on Chronic Liver Failure. *Journal of Hepatology*. 2012 December; 57(6):1336-48. doi: 10.1016/j.jhep.2012.06.026.
13. Janda JM, Guthertz LS, Kokka RP. *Aeromonas* species in septicemia: laboratory characteristics and clinical observations. *Clinical Infectious Disease*. 1994 July;19 (1):77–83. doi: 10.1093/clinids/19.1.77.
14. Finkelstein R., Oren I. Soft Tissue Infections Caused by Marine Bacterial Pathogens: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Current Infectious Disease Reports*. 2011, October; 13(5): 470–477. doi: 10.1007/s11908-011-0199-3.
15. Khalil MA, Rehman A, Kashif WU, Rangasami W, Tan J. A rare case of *Aeromonas hydrophila* catheter related sepsis in a patient with chronic kidney disease receiving steroids and dialysis: a case report and review of *Aeromonas* infections in chronic kidney disease patients. *Case Report Nephrology*, 2013 August 24; 2013:735194. doi: 10.1155/2013/735194.
16. Goldberg E, Sanjiv C, Rubin JN. Acute liver failure in adults: etiology, clinical manifestations, and diagnosis. Up to date. 2024 May 30.1-32.
17. Hernaez R, Solá E, Moreau R, Ginés P. Acute-on-Chronic Liver Failure: An Update. *Gut*. 2017 March; 66(3):541-553. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312670.