

SEPTICEMIA POR *CHROMOBACTERIUM VIOLACEUM* EN PEDIATRIA

Dres. T. Corallo¹, C. Aguirre¹, D. Lamberti¹, S. Colman¹, M. Alvarez¹, G. Sucin¹, M. Albornoz¹, O. Sotelo¹, C. Euliarte²

RESUMEN

Chromobacterium violaceum es una bacteria gram negativa anaerobia facultativa, que se encuentra ampliamente distribuida en el agua y el suelo en regiones tropicales y subtropicales, que se asocia con infecciones respiratorias, gastrointestinales, abscesos hepáticos, meningitis, endocarditis, síndrome hemofagocítico y sepsis fulminante. Se presentan 2 casos en niños: el primero es un varón de 8 años con lesiones en piel, fiebre y adenitis inguinal, que ingresó con un cuadro de sepsis severa, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y falleció a las 3 h del ingreso. De los hemocultivos se aisló *Chromobacterium violaceum*. El segundo caso, es una niña de 12 años con antecedente de fiebre y adenopatía inguinal secundaria a herida cortopunzante en el pie homolateral, que ingresó con un cuadro de sepsis, con desarrollo de abscesos múltiples profundos. De la colección obtenida de piel y partes blandas y de un aspirado traqueal se aisló *Chromobacterium violaceum*. Recibió tratamiento antibiótico adecuado y posteriormente fue dada de alta. Se realizó una revisión bibliográfica de esta infección en niños y se encontraron 44 casos en todo el mundo. Algunos de éstos, se relacionaron con inmunodeficiencia de base, como la enfermedad granulomatosa crónica. La infección por esta bacteria es rara y se presenta como un cuadro grave que no responde a antibióticos habituales de uso empírico y tiene una alta tasa de mortalidad.

Palabras clave: *Chromobacterium violaceum*, infección, niños.

Medicina Infantil 2019; XXVI: 276 - 284.

ABSTRACT

Chromobacterium violaceum is a facultative anaerobic Gram-negative bacillus, widely distributed in water and soil in tropical and subtropical regions and associated with respiratory and gastrointestinal infections, liver abscesses, meningitis, endocarditis, hemophagocytic syndrome, and fulminant sepsis. Here two pediatric cases are presented: The first was an 8-year-old boy with skin lesions, fever, and inguinal adenitis, who was admitted with severe sepsis, acute respiratory distress syndrome (ARDS) and died three hours after. *Chromobacterium violaceum* was isolated from blood cultures. The second case was a 12-year-old girl with a history of fever and inguinal adenopathy secondary to a wound in the homolateral foot, who was admitted because of sepsis and multiple deep abscesses. From samples collected from the skin and soft tissues as well as tracheal aspirate *Chromobacterium violaceum* was isolated. Adequate antibiotic treatment was started and the patient was subsequently discharged. In a review of the literature, 44 cases worldwide were identified. Some of these cases were related to underlying immunodeficiency, such as chronic granulomatous disease. Infection with this bacterium is rare and presents with severe manifestations that do not respond to the common empirical antibiotics and are associated with a high mortality rate.

Key words: *Chromobacterium violaceum*, infection, children.

Medicina Infantil 2019; XXVI: 276 - 284.

1. Servicio de Infectología.
Hospital Pediátrico "Dr. Avelino L. Castelán" Resistencia. Chaco.
2. Profesora Adjunta. Departamento Medicina. Área Infectología.
Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes.
Recibido: 26/06/2019 — Aceptado: 03/07/2019
Correspondencia: Teresa Alicia Corallo - terecorallo@yahoo.com.ar
Irigoyen 851 - Resistencia - Chaco.

INTRODUCCION

Chromobacterium violaceum es una bacteria gram negativa anaerobia facultativa perteneciente a la familia *Neisseriaceae*. Se encuentra ampliamente distribuida como saprófita en el agua y el suelo en regiones tropicales y subtropicales (entre

los meridianos 35° norte y 35° sur). En humanos se asocia con infecciones respiratorias, gastrointestinales, abscesos hepáticos, meningitis, endocarditis, síndrome hemofagocítico y sepsis fulminante.

Algunas especies de este microorganismo producen un pigmento color púrpura llamado violaceína. A pesar de su amplia distribución, la infección en seres humanos es rara. En el mundo, en todas las edades, existen 200 casos publicados, en Latinoamérica 22 casos, 2 de ellos en la Argentina, uno en el año 1986 en Buenos Aires y otro en el año 2006 en la provincia de Corrientes^{1,2}.

La infección que produce esta bacteria se presenta como un cuadro grave, con una mortalidad del 60 al 85% en niños, y no responde a antibióticos habituales de uso empírico. Además el diagnóstico se demora por la falta de conocimiento en el ámbito médico de su existencia. La enfermedad se inicia con lesiones de piel como puerta de entrada, que se ponen en contacto con agua o suelo contaminado con la bacteria en cuestión. También se ha descrito el ingreso de la bacteria por vía digestiva³.

MATERIALES Y METODOS

Se presentan 2 casos clínicos y se hizo una revisión de la literatura de los casos pediátricos publicados. Para la revisión se hizo una búsqueda en lengua inglesa desde 1952 hasta el año 2019 en las siguientes bases de datos: Pubmed, Medline, Excite, iBoogie y búsqueda manual. En lengua castellana se realizó búsqueda en la base de datos Lilacs. Se incluyeron pacientes de 0 a 15 años, se extrajeron datos correspondientes a edad de presentación, sexo, antecedentes de enfermedad granulomatosa, presencia de bacteriemia, si recibieron tratamiento antibiótico efectivo y si la infección terminó con la muerte del paciente. Con estos datos se confeccionó una tabla (Tabla 1).

Presentación de casos

Caso 1

Niño de 8 años, proveniente de zona rural de la provincia del Chaco, con antecedente de infecciones de piel a repetición y cuadros de adenitis inguinal abscedada. Comenzó 5 días antes del ingreso al hospital de su localidad, con hipertermia, vómitos, dolor abdominal y aparición de tumoración dolorosa en región inguinal izquierda. Fue derivado al hospital pediátrico de Resistencia, Chaco, por abdomen agudo.

Ingresó pálido, taquicárdico, taquipneico, hipoxémico, deshidratado, hipotenso, mal perfundido. Se constataron rales crepitantes pulmonares diseminados y abdomen doloroso, lesiones cicatrizales de piodermitis por debajo de la región inguinal. Se observó una adenopatía en la región inguinal izquierda, de 3x2 cm., dolorosa, adherida a planos profundos y adenopatías en la región inguinal de-

recha de 1x1 cm. La radiografía de tórax mostró imágenes multifocales de exudados algodonosos (Figura 1). En el laboratorio presentó acidosis metabólica severa e hipoglucemia.

Se asumió como sepsis severa; se tomaron cultivos de sangre y orina y se inició tratamiento con vancomicina más gentamicina, teniendo en cuenta a *Staphylococcus aureus* como etiología más frecuente de sepsis de la comunidad, dentro de la epidemiología local. Ingresó a asistencia respiratoria mecánica. Evolucionó con shock séptico refractario, y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (Figura 2). Falleció tres horas después del ingreso.

En dos hemocultivos se aisló *C. violaceum*.

Caso 2

Niña de 12 años, oriunda de zona rural (Provincia del Chaco), (hermana del paciente del caso N° 1 fallecido 5 años antes), previamente sana, con antecedente de herida punzante por espina en el pie izquierdo al bañarse en una laguna. A las 24 h presentó fiebre, celulitis en tobillo y rodilla, adenitis inguinal homolateral y dolor abdominal, sin respuesta a antibióticos habituales. Al 6° día se derivó desde el hospital de su localidad e ingresó febril, hipoxémica, comprometida hemodinámicamente. En el miembro inferior izquierdo se observaron abscesos en el tobillo, con una ampolla superficial de contenido negruzco (Figura 3), maculo-pápulas violáceas de 0,5 cm que evolucionaron rápidamente a ampollas (Figura 4) y adenitis inguinal adherida a planos profundos. También se observaron máculas de menos de 2 mm que evolucionaron a microabscesos con ulceración necrótica central. Radiografía de tórax: infiltrado intersticial bilateral (Figura 5). Laboratorio: 19.230 leucocitos (1% metamielocitos, 1% mielocitos, 6% neutrófilos en cayado, 78%PMN), Hb 9,6 mg/dl, PCR 317 U/ml; albúmina 2,8 mg/dl; urea 0,6 g/l, creatinina 1,21 mg/dl. Se asumió como "sepsis por foco dérmico, articular y pulmonar". Ingresó a Terapia Intensiva por shock séptico, requirió inotrópicos y ventilación mecánica. Se medicó con vancomicina, clindamicina y ceftriaxona.

Cultivos bacteriológicos de aspirado traqueal y absceso de piel y partes blandas: aislamiento de *C. violaceum* (Figura 10). Hemocultivos y urocultivo negativos.

Al no existir consenso para el estudio de la sensibilidad antibiótica para este microorganismo, el sector de Bacteriología del Laboratorio del Hospital Pediátrico derivó la cepa al Servicio de Antimicrobianos del Departamento de Bacteriología del Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas (INEI)-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán". Según los antecedentes encontrados en la literatura médica^{6,7,12}, se realizó antibiograma mediante difusión con discos según las recomendaciones del Clinical and Laboratory Standards National Institute (CLSI)

TABLA 1: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE CASOS PEDIÁTRICOS DE INFECCIÓN POR *CHROMOBACTERIUM VIOLACEO* CON Y SIN ENFERMEDAD GRANULOMATOSA CRÓNICA.

N° caso	Autor	Año Publicación	Lugar publicación	Edad en años	Sexo	Bacteriemia	Antibiótico efectivo	Evolución
Sin Enfermedad granulomatosa crónica								
1	Johnson et al4	1971	US	9	F	S/D	NO	Falleció
2	Ruiz5	1974	US	15	M	SI	SI	Falleció
3	Blereau6	1980	US	14	M	SI	NO	Falleció
4	Macher et al7	1983	US	14	M	SI	NO	Falleció
5	Wilkey et al8	1983	Australia	1,7	M	S/D	NO	Falleció
6	Simo et al and Felman et al9	1984	US	1,3	F	SI	SI	Falleció
7	Mamlok et al10	1987	US	3	M	Si	NO	Falleció
8	Ponte et al11	1992	US	9	M	SI	SI	Falleció
9	Ponte et al11	1992	US	7	M	SI	SI	Falleció
10	Ti et al12	1993	Singapur	3	F	NO	SI	Sobrev.
11	Huffan et al13	1998	Australia	5	M	NO	SI	Sobrev.
12	Midani and Rathore14	1998	US	11	M	NO	SI	Sobrev.
13	Moore et al15	2001	US	0,3	F	SI	SI	Sobrev.
14	Shao et al16	2002	Taiwán	5	M	SI	NO	Falleció
15	Chattopadhyay et al17	2002	India	0,2	F	S/D	NO	Falleció
16	Grier et al18	2004	US	13	M	S/D	NO	Falleció
17	de Siqueira19	2004	Brasil	14	M	S/D		Falleció
18	de Siqueira19	2004	Brasil	12	M	S/D		Falleció
19	de Siqueira19	2004	Brasil	9	M	S/D		Falleció
20	Guevara y col20	2007	Venezuela	6	M	SI	NO	Falleció
21	Sing Sing Way21	2007	US	10	M	NO	SI	Sobrev.
22	Martinez y col22	2007	Colombia	4	M	SI	NO	Falleció

N° caso	Autor	Año Publicación	Lugar publicación	Edad en años	Sexo	Bacteriemia	Antibiótico efectivo	Evolución
23	Sandoval López ²³	2009	El Salvador	14	F	SI	SI	Sobrev.
24	Arosio et al ³⁰	2009	Italia	14	M	NO	SI	Sobrev.
25	Costa Fernández et al ³²	2014	Brasil	8	M	NO	S/D	Falleció
26	Gomez y col ³⁵	2016	Venezuela	2	F	NO	SI	Sobrev.
27	Gomez y col ³⁵	2016	Venezuela	7	M	SI	SI	Sobrev.
28	Kaniyarakkal et al ³⁶	2016	India	0,11	M	SI	NO	Falleció
29	Kaniyarakkal et al ³⁶	2016	India	2,5	M	SI	NO	Falleció
30	Kaniyarakkal et al ³⁶	2016	India	12	F	NO	SI	Sobrev.
Con enfermedad granulomatosa crónica								
31	Tucker et al ²⁴	1979	US	3,9	M	SI	SI	Sobrev.
32	Macher et al ²⁵	1982	US	15	M	SI	SI	Sobrev.
33	Macher et al ²⁵	1983	US	5	F	NO	SI	Sobrev.
34	Petrillo et al ²⁶	1984	Brasil	11	M	NO	SI	Sobrev.
35	Petrillo et al ²⁶	1984	Brasil	13	M	S/D	SI	Sobrev.
36	Felman et al ²⁷	1984	US	9	M	NO	SI	Sobrev.
37	Sorenson et al ²⁸	1985	US	1,4	M	NO	SI	Sobrev.
38	Huffam et al ¹³	1998	Australia	3	M	NO	SI	Sobrev.
39	Sirinavin et al ²⁹	2005	Tailandia	3,3	M	NO	SI	Sobrev.
40	Seigel et al ³¹	2012	US	14	M	SI	SI	Sobrev.
41	Saboo et al ³⁴	2012	India	11	F	SI	SI	Sobrev.
42	Richard et col ³³	2015	US	11	F	SI	SI	Sobrev.



Figura 1: Radiografía de tórax del caso 1 al ingreso al hospital.

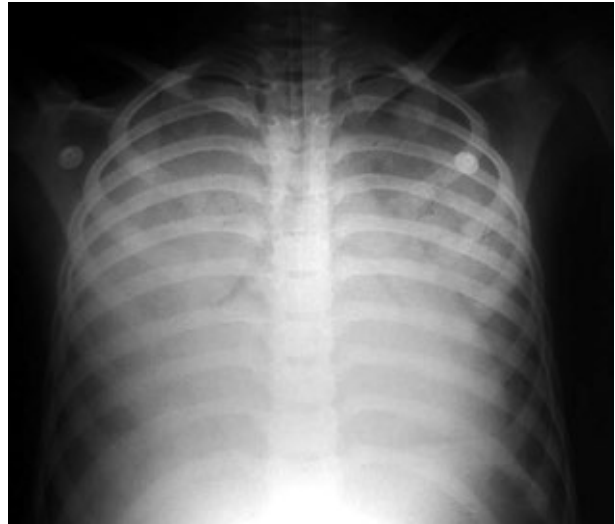


Figura 2: Radiografía de tórax del caso 1 a las 3 h del ingreso.

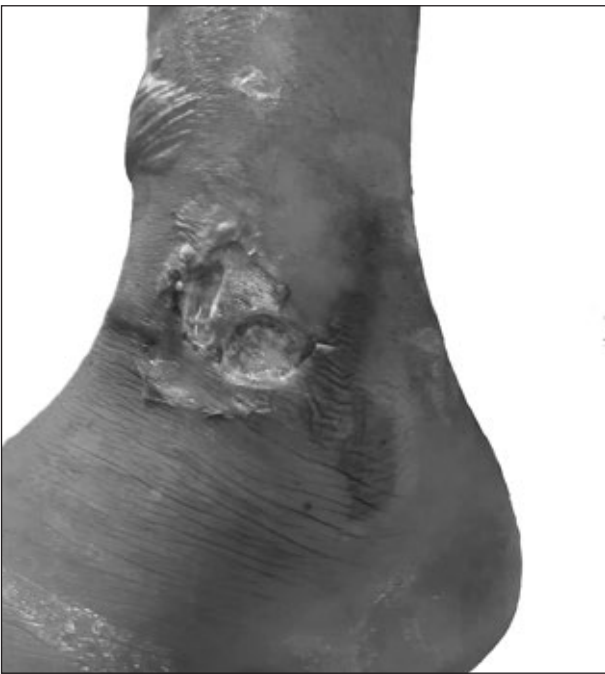


Figura 3: Caso 2: evolución de ampollas a úlceras.



Figura 4: Caso 2: lesión ampollar con algunas zonas de contenido negruzco. En la periferia de la imagen (flecha), se observa máculo-pápula rojo vinosa que posteriormente evolucionó a ampolla.



Figura 5: Caso 2. Radiografía de tórax al ingreso.



Figura 6: Caso 2: adenitis inguinal abscedada.

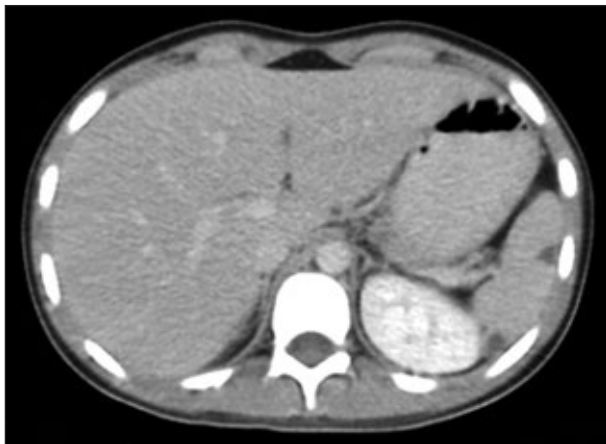


Figura 7: Caso 2: infartos sépticos esplénicos (flecha).

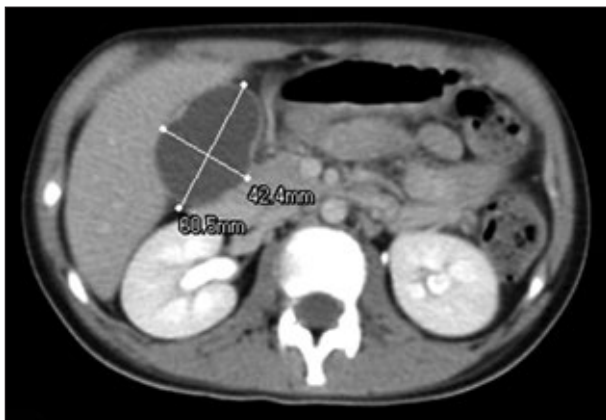


Figura 8: Caso 2: absceso paravesicular (flecha).



Figura 9: Caso 2: osteomielitis de calcáneo y peroné, edema de partes blandas.

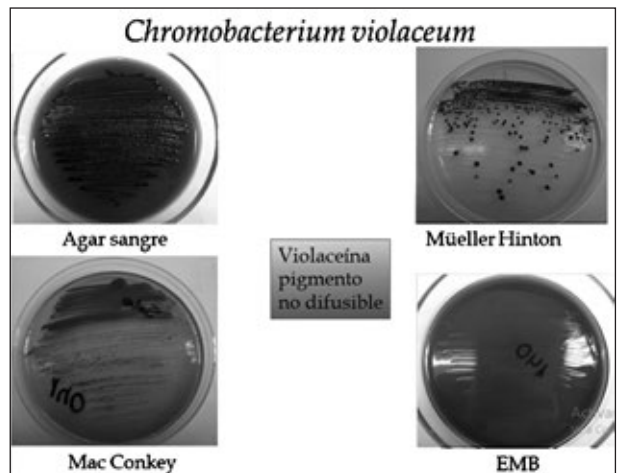


Figura 10: Colonias de *Chromobacterium violaceum*.

y se consideraron los puntos de corte correspondientes a enterobacterias^{13,14}. Este microorganismo es generalmente sensible a trimetoprima/sulfametoxazol, cloranfenicol, imipenem, gentamicina, y

ciprofloxacina, pero con frecuencia es resistente a penicilinas, cefalosporinas y aztreonam. Los pacientes suelen responder al tratamiento con quinolonas fluoradas^{8,9,12-18} y también al empleo de la combinación de gentamicina más meropenem o imipenem.

La bacteria presentó sensibilidad in vitro frente a aminoglucósidos, quinolonas, trimetoprima/sulfametoxazol, tigeciclina, ertapenem por método de difusión en agar Mueller Hinton y sensibilidad a imipenem por Etest, coincidiendo con lo reportado en la literatura²⁰⁻²³. Se decidió la rotación del tratamiento a las 48 h con imipenem más amicacina. La paciente mejoró clínicamente, con estabilidad hemodinámica y se extubó al 4º día. Evolucionó posteriormente con picos febriles diarios durante 17 días, dolor abdominal, y empeoramiento de la adenitis inguinal izquierda con nódulos abscedados (Figura 6). Se solicitaron estudios de imágenes por sospecha de focos profundos. Tomografía axial computada (TAC): múltiples imágenes seudonodulares sub-pleurales (bilaterales) y esplénicas (Figura 7), compatibles con infartos sépticos; absceso para-vesicular (Figura 8). Se realizó una resonancia nuclear magnética de miembros (RNM) que reveló osteomielitis de calcáneo, astrágalo y tibia izquierdos (Figura 9). Se realizó toilette ósea y de absceso inguinal además de drenaje quirúrgico del absceso abdominal.

Una nueva serie de cultivos de sangre, absceso para-vesicular, inguinal y óseo resultaron negativos. Cumplió 24 días con imipenem/amicacina, y continuó con ciprofloxacina/trimetoprima-sulfametoxazol por vía oral. Egresó en buenas condiciones a los 37 días. Laboratorio previo al egreso: 8.900 leucocitos, 38% neutrófilos, 20% eosinófilos, 40% linfocitos, 2% monocitos. Hemoglobina 8,9 g/dl, hematocrito 30%; plaquetas 605.000/mm³. Urea, creatinina y transaminasas, normales. Se realizó injerto de piel en el tobillo.

En controles ambulatorios, se observó buen estado clínico, con lesiones dérmicas cicatrizadas (Figura 11). En exámenes de laboratorio se observó hemograma normal con persistencia de eosinofilia, anemia leve; VSG: 80 mm. La ecografía abdominal mostró una imagen intravesicular mixta (sólida/líquida) de 26 x 14 mm, que se asumió como hematoma secundario al procedimiento previo. Bazo e hígado sin alteraciones. Rx tobillo sin lesiones óseas. Continuó el tratamiento con levofloxacina.

DISCUSION

C. violaceum puede producir infecciones en individuos sanos e inmunocomprometidos. Dentro del grupo de pacientes con enfermedad de base, la enfermedad granulomatosa crónica, suele ser un factor predisponente, por la alteración metabólica de las células fagocíticas que impide destruir ciertos gérmenes²⁸.



Figura 11: Caso 2: lesión cicatrizal tobillo izquierdo a los 30 días del alta.

La forma de transmisión es a través del consumo de aguas o la exposición de heridas de piel al agua o suelo contaminados. También se han comunicado casos de infecciones severas después de nadar en agua estancada y en heridas posquirúrgicas³⁸.

En el primero de nuestros casos, el paciente llegó con un cuadro séptico severo con lesiones de piel y foco pulmonar. Se asumió como sepsis severa y se trató empíricamente con vancomicina y gentamicina. Debido a que el resultado de los hemocultivos se obtuvo posteriormente, el niño no recibió tratamiento adecuado, si bien, considerando el estado de extrema gravedad con el que ingresó el paciente, el desenlace probablemente no se habría modificado.

En el segundo caso en los cultivos bacteriológicos de aspirado traqueal y absceso de piel y partes blandas se obtuvo el aislamiento de *C. violaceum*. Los hemocultivos y el urocultivo fueron negativos. Por el antecedente del hermano fallecido con un cuadro similar, se efectuó la rotación del tratamiento a las 48 horas con imipenem más amicacina. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta. La demora en la instauración del tratamiento adecuado en esta paciente se debió al desconocimiento por parte de la madre de la causa de muerte de su primer hijo.

A esta paciente se le solicitaron estudios de inmunidad para descartar enfermedad granulomatosa crónica, los que aún están en evaluación.

Debido a que esta infección produce frecuentemente recaídas, se aconseja prolongar el tratamiento por varias semanas e incluso algunos sugieren hacerlo durante varios meses^{15,42}.

CONCLUSIONES

Las infecciones por *C. violaceum* continúan siendo muy poco frecuentes, no obstante cuando se presentan están asociadas con una alta tasa de mortalidad. El hallazgo de esta bacteria en infecciones humanas es infrecuente y la información acerca de la sensibilidad a los antibióticos es escasa. Por esta razón hay un gran desconocimiento en el ámbito médico acerca del tratamiento efectivo para estas infecciones, lo que lleva muchas veces a un diagnóstico no certero o a un manejo inadecuado. En este tipo de infecciones es de suma importancia la sospecha clínica oportuna y la rápida instauración de la terapéutica adecuada es crítica para poder reducir la alta morbimortalidad asociada a infecciones por *C. violaceum*.

Debido a que los síntomas clínicos y las formas de presentación de la infección no tienen características distintivas, es necesario incluirlas como diagnóstico diferencial en los casos de sepsis graves de la comunidad, sobre todo cuando se tiene el antecedente de exposición (a través de heridas o por ingestión) a aguas estancadas y o contaminadas.

REFERENCIAS

1. Kaufman SC, Ceraso D, Schugurensky A. First case report from Argentina of fatal septicemia caused by *Chromobacterium violaceum*. J Clin Microbiol 1986; 23: 956-8.
2. Lifschitz V, Cacciamaña A, Merino L. Infección de partes blandas en una paciente diabética oriunda de una región subtropical. Enferm Infecc Microbiol Clin 2006; 24: 467-8.
3. Dromigny J A, Fall A L, Diouf S et al. *Chromobacterium violaceum*: a case of diarrhea in Senegal. Pediatr Infect Dis J 2002; 21: 573-4.
4. Johnson WM, Di Salvo AF, Steuer RR. Fatal *Chromobacterium violaceum* septicemia. Am J Clin Pathol 1971; 56:400-6.
5. Ruiz CJ. Multiple abscesses and death due to *Chromobacterium violaceum*- Florida. MMWR 1974; 23: 387.
6. Blereau RP. Septicemia and death caused by *Chromobacterium violaceum*. South Med J. 1980; 73: 1093-4.
7. Macher AM, Casale TB, Gallin JI, et al. *Chromobacterium violaceum* infection and chronic granulomatous disease. Ann Intern Med 1983; 98: 259.
8. Wilkey IS, McDonald A. A probable case of *Chromobacterium violaceum* infection in Australia. Med J Aust 1983; 2: 39-40.
9. Simo F, Reuman PD, Martinez FJ, et al. *Chromobacterium violaceum* as a cause of periorbital cellulitis. Pediatr Infect Dis 1984; 3: 561-3.
10. Mamlok RJ, Mamlok V, Mills GC, et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, neutrophil dysfunction and *Chromobacterium violaceum* sepsis. J Pediatr 1987; 111: 852-4.
11. Ponte R, Jenkins SG. Fatal *Chromobacterium violaceum* infections associated with exposure to stagnant waters. Pediatr Infect Dis J 1992; 11: 583-6.
12. Ti TY, Tan WC, Chong AP, et al. Nonfatal and fatal infections caused by *Chromobacterium violaceum*. Clin Infect Dis 1993; 17: 505-7.
13. Huffam SE, Nowotny MJ, Currie BJ. *Chromobacterium violaceum* in tropical northern Australia. Med J Aust 1998; 168: 335-7.
14. Midani S, Rathore M. *Chromobacterium violaceum* infection. South Med J 1998; 91: 465-6.

15. Moore CC, Lane JE, Stephens JL. Successful treatment of an infant with *Chromobacterium violaceum* sepsis. Clin Infect Dis 2001; 32: 107-10.
16. Shao PL, Hsueh PR, Chang YC, et al. *Chromobacterium violaceum* infection in children: a case of fatal septicemia with nasopharyngeal abscess and literature review. Pediatr Infect Dis J 2002; 21:707-9.
17. Chattopadhyay A, Kumar V, Bhat N, et al. *Chromobacterium violaceum* infection: a rare but frequently fatal disease. J Pediatr Surg 2002; 37: 108-10.
18. Grier DD, Qiu J, Rand K, et al. Pathologic quiz case: a 13-year-old boy with a 2-day history of fever, vomiting, and mental status changes. *Chromobacterium violaceum* bacteremia. Arch Pathol Lab Med 2004; 128:131- 2.
19. de Siqueira IC, Dias J, Ruf H, et al. *Chromobacterium violaceum* infection in siblings, Brazil. Emerg Infect Dis 2005; 11: 1443-5.
20. Guevara A, Salomón M, Oliveros M, et al. Sepsis por *Chromobacterium violaceum* pigmentado y no pigmentado. Rev Chil Infect 2007; 24: 402-6.
21. Way SS, Sidbury R, Dooms K, et al. *Chromobacterium violaceum* Causing Sepsis and Focal Ulcer in a Healthy Child. Infect Dis Clin Pract 2007; 15: 281-3.
22. Martinez P, Mattar S. Fatal septicemia caused by *Chromobacterium violaceum* in a child from Colombia. Rev Inst Med Trop S Paulo 2007; 49:391-3.
23. Sandoval Lopez X. Choque séptico y falla multiorgánica por *Chromobacterium violaceum*. Revista colombiana Salud libre 2009; 4: 81-92.
24. Tucker RE, Winter WG Jr, Wilson HD. Osteomyelitis associated with *Chromobacterium violaceum* sepsis: a case report. J Bone Joint Surg Am 1979; 61: 949 -51
25. Macher AM, Casale TB, Fauci AS. Chronic granulomatous disease of childhood and *Chromobacterium violaceum* infections in the southeastern United States. Ann Intern Med 1982; 97: 51-5.
26. Petrillo VF, Severo V, Santos MM, et al. Recurrent infection with *Chromobacterium violaceum*: first case report from South America. J Infect 1984; 9: 167-9.
27. Feldman RB, Stern GA, Hood CI. *Chromobacterium violaceum* infection of the eye: a report of two cases. Arch Ophthalmol 1984; 102: 711-3.
28. Sorensen RU, Jacobs MR, Shurin SB. *Chromobacterium violaceum* adenitis acquired in the northern United States as a complication of chronic granulomatous disease. Pediatr Infect Dis J 1985; 4: 701-2.
29. Sirinavin S, Techasaensiri C, Benjaponpitak S, et al. Invasive *Chromobacterium violaceum* infection in children: case report and review. Pediatr Infect Dis J 2005; 24: 559-61.
30. Arosio M, Raglio A, Ruggeri M, et al. *Chromobacterium violaceum* lymphadenitis successfully treated in a Northern Italian hospital. New Microbiol 2011; 34: 429-32.
31. Seigel J, Stadler M, Lombrano J, et al. *Chromobacterium violaceum* necrotizing fasciitis: A case report and review of the literature. Ear, Nose Throat J 2012; 91: 479-83.
32. de Britto Costa Fernandes MJ, Kleber Giovanni L, de Albuquerque Dantas L, et al. *Chromobacterium violaceum*: a fatal case in the northeast of the Brazil. J Bras Patol Med Lab 2014; 50: 278-9.
33. Lovvorn RK, Oliver S, Ross S, et al. *Chromobacterium violaceum* sepsis: rethinking conventional therapy to improve outcome. Am J Case Rep 2015; 16: 740-4.
34. Saboo Ashwin R, Vijaykumar R, Save S, et al. Rare nonfatal presentation of disseminated *Chromobacterium violaceum* sepsis. J Microbiol Immunol Infect 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmii.2012.11.00>
35. Gómez M, Santos A, Guevara A, et al. Reporte de dos casos de inusual infección no letal por *Chromobacterium violaceum*. Revisión literaria. Infectio 2016. <http://dx.doi.org/10.22354/in.v21i2.657>
36. Kaniyarakkal V, Orvankundil S, Lalitha SK, et al. *Chromobacterium violaceum* septicaemia and urinary tract infection: case reports from a Tertiary Care Hospital in South India. Case Rep Infect Dis 2016; 2016: 6795743.
37. Sneath PH, Whelan JP, Bhagwan Singh R, et al. Fatal infection by *Chromobacterium violaceum*. Lancet. 1953; 265: 276-7.
38. Yang CH, Li YH. *Chromobacterium violaceum* infection: a clinical review of an important but neglected infection. J Chin Med Assoc 2011; 74: 435-41.
39. McAuliffe GN, Hennessy J, Baird RW. Relative frequency, characteristics, and antimicrobial susceptibility patterns of *Vibrio* spp., *Aeromonas* spp., *Chromobacterium violaceum*, and *Shewanella* spp. in the northern territory of Australia, 2000-2013. Am J Trop Med Hyg 2015; 92: 605-10.

40. Fantinatti- Garboggini F, Almeida R, Portillo V do A, et al. Drug resistance in *Chromobacterium violaceum*. Genet Mol Res 2004; 3: 134-47.
41. Aldridge KE, Valainis GT, Sanders CV. Comparison of the in vitro activity of ciprofloxacin and 24 other antimicrobial agents against clinical strains of *Chromobacterium violaceum*. Diagn Microbiol Infect Dis 1988; 10: 31-9.
42. Teoh AYB, Hui M, Ngo KY, et al. Fatal septicemia from *Chromobacterium violaceum*: case reports and review of the literature. Hong Kong Med J 2006; 12: 228-31.
43. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests; approved standard, CLSI, M2, 13th ed., Wayne, PA, EE.UU. 2018.
44. Clinical Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; Twenty-Nine Informational Supplement, Clinical Laboratory Standards Institute, CLSI, M100-S29, Wayne, PA, EE.UU. 2019.
45. Zbinden R. Actinobacillus, Capnocytophaga, Eikenella, Kingella, Pasteurella, and other fastidious or rarely encountered gram-negative rods. En: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Landry ML, Funke G, Richter SS, Warnock DW. (ed.). Manual of Clinical Microbiology. 11th. ed. ASM Press, Washington, DC, EEUU, 2015: 873-86.
46. Herrera M, Catarinella G, Mora D, et al. *Chromobacterium violaceum*. Sensibilidad antimicrobiana. Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños de Costa Rica 2005; 40: 5-8.
47. Zenker Justo G, Duran N. Action and function of *Chromobacterium violaceum* in health and disease: violacein as a promising metabolite to counteract gastroenterological diseases. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2017; 31: 649-56.