

Fulminante Sepsis durch Chromobacterium violaceum – ein Fallbericht

Fulminant sepsis caused by Chromobacterium violaceum – a case report

D. Oswald¹ · M. Husmann¹ · B. Ellger¹

► **Zitierweise:** Oswald D, Husmann M, Ellger B: Fulminante Sepsis durch Chromobacterium violaceum – ein Fallbericht. Anästh Intensivmed 2026;67:43–45. DOI: 10.19224/ai2026.043

Zusammenfassung

Eine Infektion mit Chromobacterium violaceum durch Kontakt mit kontaminiertem Wasser verursachte bei unserer Patientin im Thailandurlaub zunächst schlechende, grippeähnliche Symptome. Ca. zwei Wochen persistierten Fieber, Bauchschmerzen, Durchfall und Abgeschlagenheit. Nach 14 Tagen aggravierte die Luftnot und innerhalb weniger Stunden entwickelte sich das Vollbild eines septischen Multiorganversagens, das trotz Antibiose und Maximalmedizin mit ECMO und Dialyse nicht verbessert werden konnte.

Das gramnegative Bakterium kommt vor allem in feuchter Umgebung in den Tropen und Subtropen vor und verursacht zunächst kutane, später disseminierte Abszesse mit oft tödlichen septischen Verläufen. Es existieren allein Fallberichte aus den letzten Jahren über Erkrankungen durch diesen, gegen viele unserer First-Line-Antibiotika resistenten Keim; der Nachweis gelang aktuell auch in heimischen Gewässern. Wir erleben also mit dem Chromobacterium violaceum vielleicht einen Shift vom überaus seltenen Tropenkeim zum überaus gefährlichen heimischen Erreger.

Summary

An infection with Chromobacterium violaceum affecting our patient, who had contact with contaminated water while on vacation in Thailand, produced initially insidious, influenza-like symptoms. Fever, abdominal pain, diarrhoea and

general fatigue persisted for the duration of approximately 2 weeks. After 14 days, the patient's shortness of breath aggravated and the complete picture of a septic multiorgan failure developed within a few hours. The patient's condition could not be improved despite antibiosis and maximum medical intervention consisting of ECMO and dialysis.

The Gram-negative bacterium occurs particularly in the humid environments of the tropics and subtropics, initially causing cutaneous and later disseminated abscesses often resulting in fatal septic progression. Only case reports were published in recent years on this bacterium which is resistant to numerous of our first-line antibiotics; recently its identification also succeeded in domestic waterbodies. Consequently, with Chromobacterium violaceum, we are probably witnessing the transformation of an extremely rare tropical germ to an extremely hazardous domestic pathogen.

Fall

Unsere 68jährige Patientin entdeckte ca. acht Tage nach Beginn eines Hotelurlaubs im Frühsommer in Thailand „Knubbel“ an den Beinen; Halsschmerzen und Fieber kamen hinzu. Sie war auf Ausflügen mehrfach bis zu den Knien im Flusswasser gewesen, Nahrung wurde nur aus einem gutklassigen Hotel bezogen. Nach Rückkehr der sonst bis auf einen arteriellen Hypertonus gesunden Patientin führte der Hausarzt bei Be-

¹ Kliniken für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Knapschaft Kliniken Westfalen, Dortmund (Direktor: Prof. Dr. B. Ellger, FRCP)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Chromobacterium violaceum – Reiseinfektionen – Sepsis – ECMO

Keywords

Chromobacterium violaceum – Travel Infections – Sepsis – ECMO

schwerdepersistenz mit geschwollenen Beinen, zunehmender Luftnot, Übelkeit, Durchfall und Abgeschlagenheit einen Ausschluss einer Thrombose durch; Amoxicillin/Calvulansäure wurden ohne weitere Diagnostik und ohne Befundbesserung verabreicht. Ca. am 14. Tag nach Symptombeginn wurde sie bei klinischer Befundaggravierung in einem Haus der Grund- und Regelversorgung aufgenommen. Hier fielen erhöhte Entzündungsparameter (Leukozyten 17,2 K/ μ l mit Linksverschiebung, CRP 416 mg/l, PCT 0,71 ng/ml), leicht erhöhte Transaminasen, ein akuter Nierenschaden AKIN 1 und unter 6 Liter Sauerstoffinsufflation eine respiratorische Partialinsuffizienz auf. Hauteffloreszenzen oder Blutungszeichen waren nicht vorhanden. Die Antibiose wurde nun intravenös fortgeführt und um Azithromycin ergänzt; eine serologische mikrobiologische Diagnostik u. a. auf Darmpathogene, Legionellen, Influenza, COVID, Malaria, Protozoen und typische bakterielle und virale Tropenkeime wurde abgenommen und blieb negativ. Am Abend des zweiten Krankenhaustages erfolgte die Verlegung auf die Intensivstation bei starker Luftnot, wo nach einem zweistündigen NIV-Versuch eine endotracheale Intubation bei respiratorischer Globalinsuffizienz und einer zunehmend vigilanzgeminderten Patientin ohne fokal-neurologisches Defizit nötig wurde. Die Herzfunktion war in der Echokardiografie ohne pathologischen Befund. Es entwickelte sich fulminant ein schweres ARDS mit septischem Schock. Unter leitliniengerechter Sepsistherapie, invasivem Monitoring und dorsoventraler Wechsellagerung war der Progress nicht umzukehren. Unser ECMO-Team wurde angefragt, sodass wir extern am Morgen des dritten Krankenaustages bei einem Horowitz-Index von 50 problemlos eine veno-venöse ECMO implantierten, zügig Gasaustausch und Hämodynamik stabilisieren und die Patientin problemlos in unser Haus transportieren konnten. Die Therapie und weitere Diagnostik wurde mit der Tropenmedizin abgestimmt. Die Antibiose eskalierten wir kalkulierte auf Piperacillin/Tazobactam, Ciprofloxacin, Caspofungin und Vancomycin.

Im weiteren Work-up imponierten im CT-Thorax bilaterale, ARDS-typische Infiltrate. Die Leber war deutlich vergrößert mit riesigem Hydrops der Gallenblase im Sinne einer akuten Cholezystitis (Abb. 1); Milz und übrige Organe inklusive ZNS waren unauffällig und regelrecht perfundiert. Die Bronchoskopie förderte wenig weißlichen Schleim, der ohne Keimnachweis blieb. Zum Nachmittag entwickelte sich eine schwere Laktatazidose, es fielen die Leukozyten auf 0,4 K/ μ l und die Thrombozyten auf 60 K/ μ l, das Bild einer Verbrauchs-koagulopathie zeichnete sich ab. Die Hämodynamik wurde unter ECMO und differenzierter Vasoaktivatherapie wieder schlechter, das Abdomen wurde prall und laborchemisch aggravierten Leber- und Nierenversagen, sodass wir eine Laparotomie und Cholezystektomie bei entzündlich veränderter Gallenblase durchführten. Es ergab sich im Bauch kein weiterer pathologischer Befund. Auch nach der Maßnahme verschlechterte sich unter Maximaltherapie mit problemlos auf 5 l/min Flow laufender ECMO, differenzierter Vasoaktivatherapie, Massivtransfusion von Blut und Blutprodukten und kontinuierlicher citratgesteuerter veno-grvenöser Hämodialfiltration der Zustand rasant, sodass die Patientin im Laufe des Vormittags des vierten Tages, ca. 24 Stunden nach ECMO-Implantation, im fulminanten septischen Multiorganversagen verstarb.

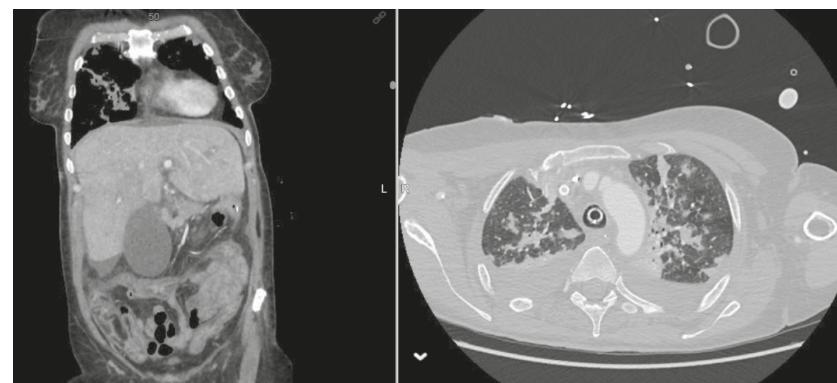
Kurz darauf kam aus den bei Krankenhausaufnahme entnommenen Blutkulturen ein gramnegativer Keimnachweis, der im Verlauf des Nachmittags als Chromobacterium violaceum differenziert wurde. Das Resistogramm zeigte die Wirksamkeit von Ciprofloxacin. Alle weitere mikrobiologische Diagnostik blieb negativ.

Diskussion

Wir berichten über einen fulminant tödlich verlaufenden Fall einer voll im Leben stehenden Patientin nach Infektion mit einem seltenen, üblicherweise in den Tropen vorkommenden, gramnegativen Bakterium.

Infektionserkrankungen nach Reisen ins außereuropäische Ausland sind keine Seltenheit, über die infektiologischen Folgen liest man in der Laienpresse wenig. Am häufigsten sind hier sicherlich in Deutschland Malaria, Dengue-Fieber, Giardiasis oder Shigellosen zu nennen mit je über 1000 Fällen pro Jahr [1]. Sicher ist die Dunkelziffer bei reiseassoziierten Erkrankungen hoch, auch was einen Erregernachweis angeht. Das Chromobacterium violaceum ist ein zuerst im Jahr 1872 beschriebener, gramnegativer, fakultativ anaerober, beweglicher Bazillus, der typischerweise aus tropischen oder subtropischen Gewässern isoliert wird. Das Bakterium wurde nach 1927 in Menschen zunächst

Abbildung 1



Radiologische Hauptbefunde. Computertomografie (mit intravenösem Kontrastmittel (Angio)); links coronar, venöse Phase, und rechts axial, arterielle Phase.

in Asien und Afrika und erst in den letzten Jahren in Einzelfallberichten auch in Europa als pathogen beschrieben [2]. Es tritt durch Wunden, typischerweise an den Beinen, bei Kontakt mit kontaminiertem Wasser ein und bildet an den Eintrittsstellen kutane Läsionen. Nach einigen Tagen kann eine septische Dissemination mit Fieber, abdominellen Schmerzen, Pneumonie, Endokarditis und Abszessen in jedem Organsystem erfolgen, genau wie bei unserer Patientin. Wie hoch die Sterblichkeit wirklich ist, scheint nicht evidenzbasiert nachweisbar zu sein, da es ein seltener Keim ist und die Nachweisdunkelziffer sicher hoch sein dürfte. Bis 60 % Sterblichkeit werden beschrieben. Bekannt ist weiterhin, dass der Keim gegen unsere üblichen, als First-Line-Therapie eingesetzten Antibiotika bei respiratorischen oder kutanen Infektzeichen resistent ist; auf Ciprofloxacin ist das Bakterium in der Regel sensibel [3].

Bei unserer Patientin ist auf die typischen Symptomerreger nach Reisen, wie darmpathogene Keime, Malaria oder tropische Viruserkrankungen, die zum Reisegebiet passen, unmittelbar bei Krankenhausaufnahme getestet worden. Letztendliche diagnostische Sicherheit hat die einfache Blutkulturdagnostik gebracht. Das Chromobakterium ist sicher selten und ursprünglich nur in warmen Regionen der Welt zu erwarten; allerdings gelang in den letzten Jahren auch der Nachweis des Bakteriums in der Umwelt in Nordeuropa und der Nachweis des Pathogens in Schweden bei einer Sepsis ohne Reiseanamnese [2,4]. Wahrscheinlich kam aber der Einsatz des wirksamen Ciprofloxacin hier zu spät. Man mag diskutieren, warum nach erfolgloser ambulanter Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure dann im Krankenhaus nicht unmittelbar

eskaliert wurde und die Therapie mehr auf die Reiseanamnese abgestimmt wurde. Interessanterweise war aber initial trotz schwerer Krankheit und beginnendem gramnegativ verursachtem Organversagen das PCT sehr niedrig. Dies wurde zunächst als Indiz für eine nicht-bakterielle Genese der Erkrankung gewertet. Trotz wirksamer differenzierter Antibiose ab dem Zeitpunkt der ECMO-Implantation, die so sicher nicht leitliniengedeckt war, sondern aufgrund intensiver Diskussionen im Team ausgewählt und erst im Nachhinein als wirksam bestätigt wurde, war der Verlauf des septischen Multiorganversagens nicht aufzuhalten. Der Einsatz der ECMO war sicherlich indiziert als Rescue-Verfahren bei mit konservativen Maßnahmen wie Lagerungstherapie nicht beherrschbarem ARDS. Die Laparotomie und Entfernung der Gallenblase war getriggert durch den Wunsch nach Sanierung eines möglichen Fokus und der Sorge vor dem „Unbehandeltlassen“ einer weiteren, für die schwere Laktatazidose verantwortlichen intraabdominalen Pathologie. Im Nachhinein war die Gallenblasenpathologie wohl eher als sekundär zu sehen.

Fazit

Bei eindeutiger Reiseanamnese und klarer klinischer Symptomatik decken europäische Leitlinien zur Therapie von Infektionen nicht zwingend das tatsächliche Keimspektrum ab. Hier macht eine auf das Reiseland abgestimmte Therapie Sinn. Klimawandel und Reisefreudigkeit tragen dazu bei, dass in Europa untypische Keime uns als Intensivmediziner in Zukunft vor Herausforderungen stellen und auch weiterhin zum Nachdenken und zu beherztem Handeln zwingen werden. Auch der Einsatz großer Ressourcen führt hier nicht immer zu einem glücklichen Ausgang.

Literatur

- Importierte Infektionskrankheiten 2023; in Epidemiologisches Bulletin RKI 45/2024
- Jędruszcak A, Węgrzyn M, Budzyńska-Nosal R, et al: Sepsis caused by *Chromobacterium violaceum* probably the first case in Europe; Ann Agric Environ Med 2019;26(3):508–510
- 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(1):31–9
- Backrud O, Engberg E, Nyberg K, et al: *Chromobacterium* sp. septicemia in Sweden. A clinical case report. Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials 2024;23:34.

Korrespondenzadresse



Björn Ellger

Kliniken für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Knappschaft Kliniken Westfalen
Am Knappschaftskrankenhaus 1
44309 Dortmund, Deutschland
E-Mail: bjoern.ellger@knappschaft-kliniken.de
ORCID-ID: 0009-0002-7394-7679