

Stenotrophomonas maltophilia als Erreger bakterieller Infektionen beim Pferd: zwei klinische Fälle

Sonja Berger und Wolfgang Fröhlich

Klinik für Pferde der Veterinärmedizinischen Universität Wien, Abteilung für Innere Medizin

Zusammenfassung

Stenotrophomonas maltophilia ist ein gramnegatives Stäbchen, das in der Humanmedizin seit längerem als primäres Pathogen bekannt und wegen seiner natürlichen Resistenz gegenüber zahlreichen Antibiotika gefürchtet ist. In der veterinärmedizinischen Literatur wurde es kürzlich mit chronischen Atemwegserkrankungen des Pferdes in Zusammenhang gebracht (Albini et al., 2009). Erstmals beschreibt die vorliegende Arbeit zwei nicht – respiratorische Erkrankungen beim Pferd, bei denen Stenotrophomonas maltophilia in Reinkultur angezüchtet werden konnte und als primäres Pathogen in Frage kommt. Ein Patient mit bakterieller Zystitis konnte geheilt entlassen werden, der zweite Fall verstarb an den Komplikationen einer weit fortgeschrittenen bakteriellen Endokarditis der Pulmonalklappe. Der Erreger erwies sich in vitro in beiden Fällen als empfindlich gegenüber Marbofloxacin. Zusammenfassend muss Stenotrophomonas maltophilia beim Pferd auch als Erreger multiresistenter bakterieller Infektionen in Betracht gezogen werden.

Schlüsselwörter: Pferd, Stenotrophomonas maltophilia, Infektion, Zystitis, Endokarditis

Stenotrophomonas maltophilia as a causative agent of bacterial infections in the horse: two clinical cases

Stenotrophomonas maltophilia, a gram – negative rod, is an important emerging nosocomial agent and primary pathogen in human patients. Treatment has proven to be difficult due to natural resistances against a wide range of common antibiotics. Recently, Albini and co-workers (2009) described an association between chronic respiratory diseases in horses and infections with Stenotrophomonas maltophilia. To our current knowledge, no reports about Stenotrophomonas maltophilia as a causative agent of non – respiratory infections in the horse were published to date. This paper describes two equine cases of bacterial infections where Stenotrophomonas maltophilia could be isolated in pure culture. One horse, a multiparous mare, presented with bacterial cystitis and responded well to a ten day course of antibiotics without relapse. The other horse, a polo pony, was diagnosed with advanced bacterial endocarditis of the pulmonary valve. The large vegetations led to stenosis with concurrent cor pulmonale and the horse died within a few hours after admission. The pathological examination confirmed the clinical diagnosis and revealed additional metastatic pneumonia and lung abscesses due to embolisation. Stenotrophomonas maltophilia was isolated from the large vegetations, while the lung abscesses produced no bacterial growth. Despite a recommendation of tetracyclines and trimethoprim/sulfamethoxazole as drugs of choice against infections with Stenotrophomonas maltophilia, in both of our cases the germ was resistant against these antibiotics, but susceptible to marbofloxacin. In summary in horses Stenotrophomonas maltophilia should be taken into account even as a causative pathogenic agent of multiresistant bacterial infections in horses.

Keywords: horse, Stenotrophomonas maltophilia, infection, cystitis, endocarditis

Einleitung

Stenotrophomonas maltophilia ist ein ubiquitär vorkommendes, gram-negatives, nicht fermentierendes Stäbchen, das aus Wasser, Erdboden, Pflanzenpartikeln und Früchten isoliert werden kann und auf Blutagar graue, langsam wachsende Kolonien bildet (Denton und Kerr 1998). In der Humanmedizin ist es als primäres Pathogen bekannt und wegen seiner natürlichen Resistenz gegenüber häufig eingesetzten Antibiotika, wie den Penicillinen und Cephalosporinen, Carbapenem, Imipenem, Gentamicin, Amikacin, Chinolonen und Rifampicin, als nosokomialer Erreger gefürchtet (Nicodemo und Paez 2007). Beim Menschen konnte es in Fällen von Bakteriämien, Endokarditiden, Atemwegserkrankungen, Meningitiden sowie Infektionen des Harn- und Gastrointestinaltraktes, der Haut, des Weichteilgewebes und der Augen isoliert werden (Looney et al. 2009). Immungeschwächte Individuen und Personen mit anderen Grunderkrankungen gelten als besonders gefährdet (Looney et al. 2009). Auch eine Vorbehandlung mit Cephalosporinen, Gentamicin oder Fluorchinolonen scheint selektiv die Kolo-

nisation und Infektion mit Stenotrophomonas maltophilia zu begünstigen (Johnson und Duckworth 2008). Als weitere Risikofaktoren werden in der Humanmedizin z.B. Neutropenie, die Anwendung zentralvenöser Katheter oder ein langer Krankenhausaufenthalt genannt (Winther et al. 2010). Da das Bakterium auch an Plastikteilen anhaftet, muss eine Kontamination von Venenkathetern, Inhalationsmasken und -schläuchen oder Endoskopen in Betracht gezogen werden (Albini et al. 2009)

Obwohl Mancini et al. bereits 2005 im Rahmen einer in vitro Studie feststellten, dass die Infektiosität equiner Influenzaviren bei einer Ko-Infektion mit Stenotrophomonas maltophilia verstärkt wird, wurde der Erreger erst in neuerer Zeit als mutmaßliches primäres Pathogen des Pferdes in Zusammenhang mit chronischen Atemwegsinfektionen beschrieben. (Albini et al. 2009, Winther et al. 2010).

Die vorliegende Arbeit beschreibt zwei Patienten mit nicht respiratorischen Erkrankungen, bei denen Stenotrophomonas maltophilia in Reinkultur angezüchtet werden konnte.

Material und Methode

Eine retrospektive Auswertung der in den letzten zehn Jahren erhobenen bakteriologischen Befunde internistischer Patienten der Klinik für Pferde, Veterinärmedizinische Universität Wien, lieferte zwei Fälle, bei denen *Stenotrophomonas maltophilia* pathogenetisch eine Rolle gespielt haben dürfte.

Die jeweiligen Proben wurden standardmäßig auf Columbia-Blutagar, MacConkey Agar und Saboraud-Dextrose Agar ausgestrichen und für mindestens 24 Stunden bei 37° C aerob, anaerob und unter CO₂ Einwirkung bebrütet. Die Platten wurden nach 24 und 48 Stunden begutachtet und *Stenotrophomonas maltophilia* mittels API 2ONE-System charakterisiert.

Fall 1

Eine 14 jährige Warmblutstute zeigte seit zwei Wochen abwechselnd unwillkürliches intermittierendes Harnträufeln und aktiven Absatz kleiner Mengen rötlich verfärbten Urins. Das Pferd präsentierte sich ansonsten klinisch und neurologisch ohne besonderen Befund, auch die hämatologischen und blutchemischen Parameter lagen im Normbereich. Der unter sterilen Kautelen entnommene Katheterharn war dunkelgelb, trüb und wies einen pH-Wert von 8,5 sowie ein spezifisches Gewicht von 1040 auf. Die semiquantitative Untersuchung mittels Harnteststreifen (Roche Combur 9® Urinest) zeigte Leukozyten und Blut mittelgradig positiv an. Im Sediment fielen Plattenepithelien, Leukozyten, Erythrozyten und extrazelluläre Bakterien auf. Die zystoskopische Untersuchung zeigte eine verstärkte Gefäßzeichnung der Harnblasenwand. Die Schleimhaut wirkte ödematös verquollen und wies stellenweise längliche und rundliche erosiv-ulzerative Läsionen auf (Abb. 1). Aus dem Harn wurde *Stenotrophomonas maltophilia* in Reinkultur angezüchtet. Der Erreger war nur gegenüber Gentamicin und Marbofloxacin empfindlich und erwies

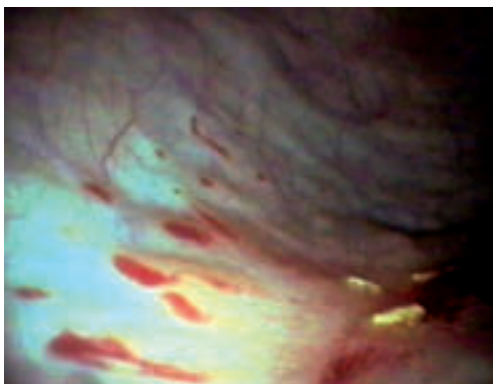


Abb. 1 Endoskopisches Bild der bakteriellen Zystitis mit ausgeprägten Schleimhautläsionen
Endoscopic view of the bacterial cystitis with widespread mucosal lesions

sich gegenüber allen anderen getesteten Antibiotika (Penicillin, Amoxicillin, Tetracyclin, Trimethoprim-Sulfometoxazol, Enrofloxacin, Ceftiofur, Cefquinom) als resistent. Die Stute wurde 10 Tage lang mit Marbofloxacin (2 mg/kg KM i.V.) therapiert und konnte ohne Anzeichen einer Pollakisurie oder Inkontinenz als geheilt entlassen werden. Eine telefonische Rückfrage bei dem Besitzer ein Jahr danach ergab keinen Hinweis auf einen Rückfall.

Fall 2

Eine 10jährige Poloponystute, die außerhalb der Spielsaison extensiv gehalten wurde, zeigte vorberichtlich seit drei Tagen Fieber bis 41°C, Mattigkeit, Inappetenz, Gewichtsverlust, systolisches Herzgeräusch und ödematisierte Beine. Das Pferd wurde mit Penicillin, Marbofloxacin sowie nichtsteroidalen Antiphlogistika therapiert, woraufhin sich jedoch keine Besserung einstellte, so dass das Tier an die Pferdeklunik der Veterinärmedizinischen Universität Wien überwiesen wurde.

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung präsentierte sich das Pferd matt und in mindergutem Ernährungszustand. Die Hautelastizität war geringgradig vermindert und die Körperakren fühlten sich kalt an. Alle vier Extremitäten wiesen gering- bis mittelgradige, kühle, nicht schmerzhaft Ödeme bis auf Höhe der Fußwurzelgelenke auf. Desweiteren lag ein etwa dreifingerhohes Unterbrust- und Unterbauchödem vor. Die Stute zeigte Fieber (38,9°C), Tachykardie (80 Schläge/Minute) und Tachypnoe (60 Atemzüge/Minute). Die sichtbaren Schleimhäute waren mittelgradig anämisch und an der Nasenflügel-falte sowie der Vaginalschleimhaut fielen einige Petechien auf. In beiden Drosselrinnen zeigte sich bis auf Höhe des oberen Drittels ein prominenter Venenpuls. Bei der Auskultation des Herzens konnte links ein holosystolisches, fauchendes Herzgeräusch Grad 5/6 mit Punktum maximum im 3. Interkostalraum festgestellt werden. Über dem gesamten Lungenfeld konnte ein geringgradig verschärftes Atemgeräusch vernommen werden und die Darmperistaltik war in allen Quadranten geringgradig vermindert und spastisch unterdrückt.

Die hämatologische Untersuchung zeigte eine geringgradige Anämie, eine deutliche Thrombozytopenie sowie eine ausgeprägte Leukozytose infolge Neutrophilie und Monozytose. Blutchemisch fielen eine Hypalbuminämie, eine Hyperglykämie,



Abb. 2 B-Mode-Sonogramm, rechte kaudale lange Achse, Vierkammerblick. Der rechte Ventrikel erscheint vergrößert und abgerundet
B-mode-echocardiography, right caudal long axis, four chamber view. Right ventricle seems enlarged and rounded

mie, Hyperfibrinogenämie und Hyperlaktatämie auf. Der erhöhte Blutlaktatwert spiegelte sich in einer respiratorisch kompensierten metabolischen Azidose mit erhöhter Anionenkluft wider (Tab. 1).

Ultrasonographisch erschien der rechte Ventrikel in der zweidimensionalen Echokardiographie (2DE) deutlich vergrößert und abgerundet (Abb. 2). Trikuspidal-, Mitralklappe zeigten keine strukturellen Veränderungen, die Pulmo-

Tab. 1 Blutwerte des Endokarditispatienten / Laboratory results of the horse with bacterial endocarditis

Parameter	Patient	Reference range
Erythrozyten ($10^6/\mu\text{l}$)	6,09	6,5 - 11
Thrombozyten ($10^3/\mu\text{l}$)	59	90 - 300
Leukozyten (per μl)	25 860	5000 - 10 000
Neutrophile Granulozyten (per μl)	20 584	3000 - 7000
Monozyten(per μl)	1293	< 500
Albumin (mg/dl)	2,0	2,5 - 4
Glucose (mg/dl)	142	55 - 95
Fibrinogen (mg/dl)	348	150 - 220
Laktat (mmol/l)	10,7	< 0,9
pH	7,364	7,35 - 7,45
pCO ₂ (mm Hg)	33	38 - 46
pO ₂ (mm Hg)	23	37 - 56
Bikarbonat (mmol/l)	19	20 - 28
Anionenlücke (mmol/l)	17	6 - 15

nalklappe wies jedoch umfangreiche entzündliche Auflagerungen in Form unregelmäßig begrenzter, hypoechogener bis echogener Massen auf (Abb. 3). Mittels kontinuierlichem (CW) Doppler konnte ein holosytolisches turbulentes Stenosesignal mit einer Geschwindigkeit von 2,79 Meter pro Sekunde dargestellt werden.

Auf Wunsch des Besitzers wurde trotz der schlechten Prognose ein Therapieversuch mit intravenösen Breitbandantibiotika (Cefquinom 2 mg/kg KM und Marbofloxacin 2 mg/kg KM,

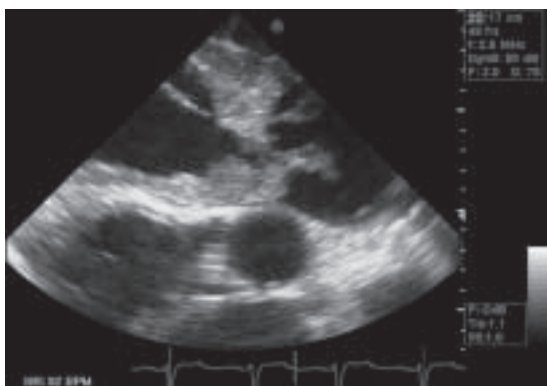


Abb. 3 B-Mode-Sonogramm, lange Achse, links 3. Interkostalraum. Die Pulmonalklappe weist große, irreguläre, echoreiche Vegetationen auf
B-mode-echocardiography, long axis, left 3rd intercostal space. The pulmonary valve shows large, irregular, echogenic vegetations

jeweils einmal täglich) und nichtsteroidalen Antiphlogistika (Flunixin meglumine 1,1 mg/kg KM zweimal täglich) eingeleitet. Die Stute verstarb jedoch einige Stunden später.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte eine ausgeprägte abszedierende Pneumonie mit multifokalen Lungenblutungen und Thrombenbildung, eine mittelgradige reaktive

Hyperplasie der Mediastinallymphknoten mit deutlicher Blutresorption sowie eine mittelgradige Rechtsherzhypertrophie mit hochgradiger fibrinös-eitriger Endokarditis valvularis der Pulmonalklappe, die zu einer ausgeprägten Lumeneinengung geführt hatte. Histopathologisch fielen mehrere Bakterienrasen in den Fibrinmassen auf. Im Colon ascendens fanden sich multiple nadelstichgroße Blutungen in der Submukosa. Leber und Milz waren akut gestaut, die Leber zeigte zusätzlich multifokale zentrolobuläre Einzelzellnekrosen mit deutlicher Granulozytose. Aus den endokarditischen Auflagerungen konnte *Stenotrophomonas maltophilia* kultiviert werden, der nur gegenüber Enrofloxacin und Marbofloxacin empfindlich war, wohingegen aus den Lungenveränderungen keine Bakterien angezüchtet werden konnten.

Diskussion

Die retrospektive Auswertung von 5514 Krankenakten der letzten zehn Jahre förderte lediglich zwei Fälle zutage, bei denen *Stenotrophomonas maltophilia* nachgewiesen werden konnte. Dieser Umstand weist möglicherweise auf eine niedrige Pathogenität des Erregers hin (*Johnson und Duckworth 2008*). *Albini et al. (2009)* vermuten jedoch, dass die Beteiligung von *Stenotrophomonas maltophilia* an klinisch manifesten Erkrankungen unterschätzt wird. Als Begründung führen sie an, dass *Stenotrophomonas maltophilia* in Proben mit Mischflora überwuchert werden kann. Zudem ist die Charakterisierung des Keimes mittels API-System in Mischkulturen erschwert oder auch irreführend (*Albini et al. 2009*). Ohne zusätzliche Identifikationssysteme und 16s ribosomaler DNA Sequenzierung wird *Stenotrophomonas maltophilia* vielfach fälschlich unspezifisch als *Pseudomonas spp.* angeführt (*Winther et al. 2010*). Hinzu kommt, dass der ubiquitär vorkommende Keim oft als Kontaminante oder Kommensale betrachtet wird und eine Unterscheidung zwischen Infektion und Kolonisation nicht immer ganz einfach ist (*Winther et al.,*

2010). Sofern der Erreger aus üblicherweise sterilen Geweben oder Körperflüssigkeiten kultiviert werden kann (insbesondere, wenn er in Reinkultur vorkommt), gilt er jedoch als ätiologisch signifikant (*Denton und Kerr 1998*).

In unseren beiden Fällen konnte *Stenotrophomonas maltophilia* aus dem Urin der Zystitispatientin sowie aus den Pulmonalklappenvegetationen des Endokarditispatienten in Reinkultur isoliert werden. In der Humanmedizin ist *Stenotrophomonas maltophilia* als Auslöser von Endokarditiden und Harnwegsinfektionen bekannt (*Denton und Kerr 1998*). In der veterinärmedizinischen Literatur wurde erst in neuerer Zeit eine Assoziation mit chronischen Atemwegserkrankungen des Pferdes hergestellt (*Albini et al. 2009, Winther et al. 2010*), unsere Fälle bringen unserem Wissen nach erstmals den Erreger mit nicht-respiratorischen Erkrankungen dieser Spezies in Verbindung.

Immungeschwächte Patienten und Patienten mit anderen Grunderkrankungen gelten in der Humanmedizin als prädisponiert für manifeste Infektionen mit *Stenotrophomonas maltophilia* (*Denton und Kerr 1998*). Bei der Stute mit bakterieller Zystitis gab es keinen Hinweis auf eine Schwächung des Immunsystems, wenngleich eine Immundefizienz ohne weiterführende Untersuchungen nicht letztgültig ausgeschlossen werden kann. Das Pferd war allerdings fünf Jahre zuvor wegen eines Blasensteines behandelt worden, so dass eine Läsion des Blasensphinkters durch die manuelle Evakuierung des Steines in Betracht gezogen werden sollte (*Berger 2011*). Da es sich um eine multipare Zuchtstute handelte, wäre auch eine geburtenbedingte traumatische Sphinkterschwäche als prädisponierender Faktor denkbar (*Schott 2006*). Eine weitere Abklärung mittels urethraler Druckprofilmessung (*Clarke et al. 1987*) wurde nicht durchgeführt. Die Patientin war zum Zeitpunkt der Vorstellung nicht antibiotisch vorbehandelt, so dass eine Selektion zugunsten der ubiquitär vorhandenen *Stenotrophomonas maltophilia* ausgeschlossen wurde.

In der Entstehung einer bakteriellen Endokarditis spielen vor allem vorbestehende Endothelschäden infolge hämodynamischer Turbulenzen eine wichtige Rolle, wobei Aorten- und Mitralklappe aufgrund des hohen Druckes und der damit einhergehenden mechanischen Belastung häufiger betroffen sind, als die Trikuspidal- oder Pulmonalklappe (*Fröhlich et al. 2004*). Der beschriebene Patient wurde in den letzten Jahren intensiv im Polosport eingesetzt und regelmäßig tierärztlich untersucht. Im Rahmen dieser Untersuchungen gab es keinen Hinweis auf ein Herzgeräusch als Indikator einer prädisponierenden turbulenten Strömung, eine solche kann jedoch nicht letztgültig ausgeschlossen werden, da das Pferd nie zuvor einer echokardiographischen Untersuchung unterzogen worden war.

Die Entstehung einer bakteriellen Endokarditis erfordert zudem eine transiente Bakteriämie, die häufig symptomlos verläuft (*Kasari und Roussel 1989*). Da unser Patient außerhalb der Polospielsaison auf der Koppel gehalten und nicht intensiv betreut wurde, kann auch nicht ausgeschlossen werden, dass etwaige Symptome übersehen wurden.

Flaminio et al. (2009) beschreiben einen Zusammenhang zwischen einer durch B-Zell-Verarmung gekennzeichneten Immundefizienz (Common Variable Immunodeficiency, *cvid*)

und dem gehäuftem Auftreten von Septikämien, Pneumonien und Meningitiden bei adulten Pferden. Eine Evaluierung des Immunstatus war aufgrund des fulminanten Krankheitsverlaufes nicht mehr möglich, so dass eine Immundefizienz mit Begünstigung einer Bakteriämie in unserem Fall nicht ausgeschlossen werden konnte. Allerdings wies das Polopony keine Veränderungen hinsichtlich einer Lymphopenie im peripheren Blut oder einer B-Zell-Lymphopenie des primären (Knochenmark) und sekundären (Milz, Lymphknoten) lymphatischen Gewebes, auf, die nach *Flaminio et al. (2009)* für das Vorliegen einer *cvid* sprechen würden.

Johnson und Duckworth (2008) geben an, dass eine antibiotische Vorbehandlung die Kolonisation und Infektion mit *Stenotrophomonas maltophilia* selektiv begünstigen kann. Unser Patient hatte erst nach Beginn der klinischen Symptome über drei Tage hinweg Antibiotika erhalten. Die Sterilisation keimbesiedelter Zubildungen an den Herzklappen erfordert eine wesentlich längere Behandlungsdauer (*Fröhlich et al., 2004*). Es ist unwahrscheinlich, dass in diesen drei Tagen ein anderer bakterieller Erreger eliminiert werden und *Stenotrophomonas maltophilia* sich ansiedeln konnte.

Im Allgemeinen ist die Prognose bei Patienten mit bakteriellen Endokarditiden der Trikuspidal- oder Pulmonalklappe aufgrund des geringeren Drucks im rechten Herzen günstig (*Panidis et al. 1984*). Der geringere systolische Druck begünstigt jedoch die Anbildung großer Vegetationen, wie sie auch bei unserem Patienten beobachtet wurden. Die nachfolgende Stenose der Pulmonalklappe kann zur Entstehung eines prognostisch ungünstigen Cor pulmonale führen (*Nilsfors et al. 1991*). Zusätzlich können Embolien von Vegetationen der Pulmonalklappe metastatische Pneumonien und Lungenabszesse zur Folge haben (*Nilsfors et al. 1991*), wie wir auch in unserem Fall feststellen konnten.

Zur Heilung einer bakteriellen Endokarditis müssen hochdosierte bakterizide Antibiotika bis zur vollständigen Abtötung des Erregers in den Vegetationen verabreicht werden (*Fröhlich et al. 2004*). In der Humanmedizin werden hierfür bevorzugt Penicilline, Cephalosporine, Vancomycin, Aminoglykoside, Fluorchinolone und Rifampicin eingesetzt (*Frank und Daschner 1992*). Die Therapie einer *Stenotrophomonas maltophilia*-Infektion wird allerdings durch umfangreiche natürliche Resistenzen erschwert (*Johnson und Duckworth 2008*). Die Produktion mindestens zweier Betalaktamasen führt zur Resistenz gegenüber Betalaktam-Antibiotika, wohingegen die Resistenz gegenüber den Aminoglykosiden und Fluorchinolonen auf der Mutation eines Genes, das äußere Membranproteine enkodiert, basiert (*Nicodemo und Paez 2007*). Als Antibiotika der Wahl wurden bislang Trimethoprim-Sulfamethoxazole angeführt, obwohl zunehmend eine durch die Ausbildung eines Sul 1-Genes bedingte Resistenz auch gegenüber dieser Wirkstoffkombination beobachtet werden kann (*Al-Jasser 2006*). Alternativ werden Tetracykline empfohlen. *Winther et al. (2010)* postulieren, dass eine Behandlung mit Oxytetracyclin über mindestens 10-14 Tage die effektivste Behandlung equiner chronischer Atemwegserkrankungen, bei denen *Stenotrophomonas maltophilia* kultiviert werden konnte, darstellt. In unseren beiden Fällen war *Stenotrophomonas maltophilia* interessanterweise sowohl gegen Trimethoprim-Sulfamethoxazol, als auch gegen Tetracykline resistent, wies aber eine Sensibilität gegenüber Marbofloxacin auf. Dazu ist

einschränkend zu sagen, dass die Erstellung der Resistogramme aus Kostengründen mittels Agardiffusionstest erfolgte, wobei die Keime hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit gegen Penicillin, Amoxicillin, Gentamycin, Tetrazyklin, Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Enrofloxacin, Cefiofur, Cefquinom und Marbofloxacin getestet wurden. Aufgrund bekannter Schwierigkeiten in der Interpretation der Ergebnisse eines Agardiffusionstests bei *Stenotrophomonas* Kulturen wäre der Bestimmung einer quantitativen minimalen inhibitorischen Konzentration der Vorzug zu geben gewesen (Winther et al. 2010). Da die Fälle in der vorliegenden Arbeit retrospektiv ausgewertet wurden, war dies nicht mehr möglich.

Literatur

- Albini, S., Abril C., Franchira M., Hüsey D. und Flioussisa G. (2009) *Stenotrophomonas maltophilia* isolated from the airways of animals with chronic respiratory disease. *Schweiz. Archiv Tierheilk.* 151, 323-328
- Al-Jasser A. (2006) *Stenotrophomonas maltophilia* resistant to trimethoprim-sulfamethoxazole: an increasing problem. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.* 5, 23-25
- Berger S. (2011) Harninkontinenz beim Pferd: 19 Fälle. *Wiener Tierärztl. Monatsschr.* 98, 66-75
- Clarke E. S., Semrad S. D., Bichsel P. und Oliver J. E. (1987) Cystometrography and urethral pressure profiles in healthy horse and pony mares. *Am. J. Vet. Res.* 48, 552-555
- Denton M. und Kerr K. G. (1998) Microbiological and clinical aspects of infection associated with *Stenotrophomonas maltophilia*. *Clin. Microbiol. Rev.* 11, 57-80
- Flaminio M. J. B. F., Tallmadge R. L., Salles-Gomes C. O. M. und Matychak M. B. (2009) Common variable immunodeficiency in horses is characterized by B cell depletion in primary and secondary lymphoid tissues. *J. Clin. Immunol.*, 29, 107-116
- Frank U. und Daschner F. (1992) Infektiöse Endokarditis. In: R. Dietz (Hrsg.): *Herzinsuffizienz*, 894-910, Springer, Berlin
- Fröhlich W., Wlaschitz S., Riedelberger K. und Reifinger M. (2004) Fallbericht: Aortenklappenendokarditis beim Pferd. *Deutsche Tierärztl. Wochenschr.* 111, 370-373
- Johnson A. P. und Duckworth G. J. (2008) The emergence of *Stenotrophomonas maltophilia*: superbug or opportunist? *Brit. Med. J.* 336, 1322
- Kasari T. R. und Rousel A. J. (1989) Bacterial endocarditis. Part I: pathophysiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 11, 655-671
- Looney J. W., Narita M. und Mühlemann K. (2009) *Stenotrophomonas maltophilia*: an emerging opportunist human pathogen. *Lancet Infect. Dis.* 9, 312-323
- Mancini D. A. P., Mendoza R. M. Z. und Dias A. L. F. (2005) Co-infection between influenza virus and flagellated bacteria. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 47, 275-280
- Nicodemo A. C. und Paez J. I. (2007) Antimicrobial therapy for *Stenotrophomonas maltophilia* infections. *Europ. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 26, 229-237
- Nilfors L., Lombard C.W., Weckner D. und Kvart C. (1991) Diagnosis of pulmonary valve endocarditis in a horse. *Equine Vet. J.* 23, 479-482
- Panidis I. P., Kotler M. N., Mintz G. S., Segal B. L. und Ross J. J. (1984) Right heart endocarditis: clinical and echocardiographic features. *Am. Heart. J.* 107, 759-764.
- Schott H. C. (2006) Urinary incontinence and sabulous cystitis: chicken or egg? *Equine Vet. Educ.* 18, 17-19
- Winther L., Andersen R. M., Baptiste K. E., Aalbæk B. und Guardabassi L. (2010) Association of *Stenotrophomonas maltophilia* infection with lower airway disease in the horse: A retrospective case series. *Vet. J.* 186, 358-363

Universitätsassistentin Dr. Sonja Berger Dipl. ECEIM
 Department für Kleintiere und Pferde
 Veterinärmedizinische Universität Wien
 Klinik für Pferde, Abteilung für Innere Medizin
 Veterinärplatz 1
 1210 Wien
 Österreich
 sonja.berger@vetmeduni.ac.at