

Sepsis por *Stenotrophomonas maltophilia* simulando corioamnionitis

*Edith Angel Müller**
*Johanna Mendieta Sanabria***
*Ariel Iván Ruiz Parra****

RESUMEN

Se presenta el caso de una gestante remitida al Instituto Materno Infantil de Bogotá por un cuadro clínico compatible con corioamnionitis a quien posteriormente se le sospechó neumonía. La paciente desarrolló un síndrome de disfunción orgánica múltiple requiriendo monitoría invasiva, líquidos, antibióticos y soporte hemodinámico. La amniocentesis y el estudio de patología de la placenta descartaron la corioamnionitis, la evolución del cuadro pulmonar descartó la neumonía y no se hallaron otros focos de infección. El hemocultivo resultó positivo para *Stenotrophomonas maltophilia*. Se discute el diagnóstico diferencial de la paciente y se revisa la microbiología, morbimortalidad, factores pronóstico y tratamiento de la sepsis por *Stenotrophomonas maltophilia*. (MÉDICAS UIS 2007;20(2):131-36).

PALABRAS CLAVE: Corioamnionitis. Sepsis. Embarazo. *Stenotrophomonas maltophilia*. Agentes antibacterianos.

INTRODUCCIÓN

En los servicios de obstetricia de los hospitales locales, es frecuente encontrar pacientes gestantes con patologías asociadas al embarazo. Un grupo importante de estas complicaciones corresponde a las infecciones. Cualquier infección puede presentarse durante el curso de una gestación, pero se sabe que las más frecuentes son la infección de vías urinarias y la corioamnionitis o infección intraamniótica, las cuales se diagnostican rutinariamente con base en los criterios clínicos y confirmamos con unos exámenes relativamente sencillos de laboratorio. Sin embargo, en ocasiones encontramos patologías infecciosas poco frecuentes que nos presentan un

reto diagnóstico y terapéutico. Es el caso de la paciente que se presenta en este artículo, el cual nos amplía nuestro panorama diagnóstico en el embarazo.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente secundigestante de 22 años de edad, procedente de Bogotá, con escolaridad bachiller y estado civil unión libre con relación de pareja estable, quien fue remitida al Instituto Materno Infantil, con diagnóstico de embarazo de 30 semanas por fecha de la última menstruación y corioamnionitis. La enfermedad actual comenzó 13 días antes del ingreso con actividad uterina irregular, por lo cual fue hospitalizada en un centro de segundo nivel. Presentó fiebre de 39° C que inició dos días antes de la remisión, acompañada de taquicardia y tos seca ocasional. No se obtuvo respuesta adecuada a la uteroinhibición. En la revisión por sistemas no había historia de sangrado genital ni amniorrea. No había informe sobre uso de antibióticos. La paciente tenía antecedente de apendicectomía 6 años antes y cesárea por inducción fallida igualmente seis años antes.

La paciente refirió que durante la gestación actual presentó una "infección vaginal", para la cual recibió tabletas de metronidazol y que, en dos ocasiones, presentó amenaza de aborto. La paciente había asistido a seis controles prenatales en los cuales se

*MD Especialista en Obstetricia y Ginecología. Fellow en Infectología Ginecobstétrica. Profesora Asociada. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Colombia.

**MD Especialista en Obstetricia y Ginecología.

***MD Especialista en Obstetricia y Ginecología. Especialista en Biología de la reproducción. MSc en Educación con énfasis en docencia universitaria. MSc en Epidemiología Clínica. Profesor Asociado. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Colombia.

Correspondencia: Dra Müller. Cll. 121 No. 53^a-38 Departamento de Obstetricia y Ginecología. Facultad de medicina. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Colombia. e-mail: eangelm@unal.edu.co

Artículo recibido el 4 de mayo de 2007 y aceptado para publicación el 4 de junio de 2007.

detectaron títulos de IgG para toxoplasmosis positivos de 751 UI y títulos de IgM en 2634 UI, (VR: 0 – 200 UI/mL) por lo cual le diagnosticaron toxoplasmosis materna y le iniciaron tratamiento con espiramicina durante seis semanas.

Al ingreso al Instituto Materno Infantil se encontró una paciente con temperatura de 38,5°C, frecuencia cardiaca de 104/minuto, altura uterina de 24 cm y actividad uterina indolora, con dos contracciones en 10 minutos, de duración moderada y sin modificaciones cervicales. La ecografía mostró una biometría para 29 4/7 semanas, con un peso fetal estimado de 1497g y un índice de líquido amniótico de 24 cm. La monitoría sin estrés fue informada como insatisfactoria. El cuadro hemático mostró 6430 leucocitos/mm³ con neutrofilia de 91% y plaquetas de 132 000/mm³; la Proteína C reactiva se encontró en 105,7mg%.

La paciente fue hospitalizada en el servicio de alto riesgo con sospecha diagnóstica de corioamnionitis, por lo cual se realizó una amniocentesis cuyo resultado fue normal (Gram: negativo, glucosa de 41,5mg% y leucocitos 7/mm³).

En el segundo día de hospitalización la paciente continuó con taquicardica, presentando picos febriles y con estertores a la auscultación pulmonar, que plantearon el diagnóstico diferencial de infección pulmonar. Se inició antibioticoterapia con 1gr de ampicilina vía endovenosa cada seis horas.

A las 48 horas de hospitalización presentó hipotensión asociada a sepsis, que no respondió a la administración de líquidos endovenosos. La radiografía de tórax mostró opacidad en la base pulmonar izquierda, por lo cual se cambió el antibiótico a ampicilina/sulbactam.

La paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidado Crítico Obstétrico, donde se colocó un catéter venoso central, se inició digitalización rápida, inotropía con dopamina y se solicitaron hemocultivos. Los gases venosos centrales mostraron acidosis metabólica y shunt intrapulmonar aumentado (25%).

Entre las 72 y 96 horas de hospitalización la paciente continuó con soporte inotrópico por disfunción ventricular. El control de rayos X de tórax no mostró signos radiológicos de bronconeumonía. La temperatura se normalizó y el perfil biofísico fetal fue de 10/10. Al

quinto día de hospitalización se intentó suspender la dopamina, pero la paciente presentó hipotensión. El cuadro hemático mostró persistencia de la trombocitopenia. Se reconsideró nuevamente el diagnóstico de infección intramniótica, por persistencia de shock séptico, se decide terminar el embarazo y se practicó cesárea por presentación de pelvis. Durante el acto quirúrgico se encontró ascitis 100cc, líquido amniótico claro de aspecto y cantidad normal. El recién nacido, de sexo masculino pesó 1670 g y midió 43 cm, la edad calculada por Capurro fue de 34 semanas y el peso fue adecuado para la edad gestacional.

Los resultados de microbiología, conocidos en el periodo postoperatorio, fueron urocultivo negativo, cultivo de líquido amniótico de la amniocentesis negativo y hemocultivo positivo para *Stenotropomonas maltophilia*.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria; al segundo día postoperatorio se retiró la dopamina y se suspendió la oxigenoterapia. La paciente presentaba ortostatismo subjetivo y objetivo y se encontró una hemoglobina de 9,7 g%, por lo cual se transfundieron dos U de glóbulos rojos empaquetados. Al tercer día postoperatorio la paciente fue trasladada al servicio de alto riesgo y se dio alta al día siguiente con indicación de completar esquema antibiótico de ampicilina/sulbactam por vía oral.

El estudio de patología de la placenta informó “placenta del tercer trimestre con signos de hipoxia compatibles con toxemia, sin signos de villitis crónica, ni infección aguda”

El recién nacido fue hospitalizado por síndrome de dificultad respiratoria, con sospecha de enfermedad de membrana hialina e infección perinatal. Se manejó con dos dosis (de 4 mL/Kg) de surfactante y vancomicina (40 mg/Kg cada 8 horas) más ceftazidime (50 mg/Kg cada 8 horas). Además se encontró hemorragia intraventricular grado III, la cual requirió derivación ventrículo-peritoneal. Posteriormente fue remitido a una institución de IV nivel, donde evolucionó en forma satisfactoria.

Dados los antecedentes de hospitalización previa, el cuadro clínico compatible con sepsis, los resultados microbiológicos y los hallazgos intraoperatorios e histopatológicos negativos

para corioamnionitis, se considera que el diagnóstico definitivo de la paciente es sepsis por *S. maltophilia*.

DISCUSIÓN

Con base en este caso clínico, surgen dos preguntas principales: ¿Cuáles son las causas de sepsis en el embarazo? y ¿Cuáles son las características clínicas de la infección por *S. maltophilia* durante el embarazo?

Como metodología de búsqueda para responder la primera pregunta se determinaron las siguientes palabras clave: *sepsis, pregnancy, infection*. Para responder la segunda pregunta, las palabras clave usadas fueron: *S. maltophilia, P. maltophilia and pregnancy*. Se hizo una búsqueda en las bases electrónicas de datos Medline (PubMed) y Ovid.

Las causas más comunes de sepsis en el tercer trimestre de la gestación son la infección de vías urinarias, la corioamnionitis, la neumonía y la apendicitis; aunque cualquier infección viral, bacteriana o parasitaria, puede causar sepsis en las mujeres gestantes. Sin embargo, la mayoría de los casos de sepsis en obstetricia, no ocurren durante el embarazo sino en el posparto, siendo la endometritis puerperal la causa principal^{1, 2}.

En Estados Unidos se ha reportado la presencia de bacteremia en población obstétrica desde un 7,5 por 1000 admisiones hasta un 9,9%^{1, 2}. De las pacientes con bacteremia aproximadamente un 8 a 10% presentan sepsis. La sepsis durante la gestación, se ha reportado entre 0,3% y 0,6%³. La frecuencia de choque séptico es aún menor, encontrándose de 1 en 7654 a 1 en 8338 partos^{4, 5}.

La sepsis durante la gestación, se asocia con mortalidad elevada, la tasa de letalidad por sepsis en pacientes obstétricas es tan alta como 72%, en países en desarrollo⁴. De hecho, la sepsis se encuentra entre las principales causas de mortalidad materna; en estadísticas latinoamericanas el 70% de las muertes maternas son causadas por preeclampsia-eclampsia, hipovolemia y sepsis⁶.

De acuerdo con la clasificación internacional de sepsis⁷ (Tabla 1), nuestra paciente presentó un choque séptico y además trombocitopenia, lo cual es indicativo de disfunción del sistema de la coagulación.

Tabla 1. Clasificación internacional de sepsis.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)	Presencia de dos o más de los siguientes criterios: FC > 90/min, FR > 20/min, T > 38,2 °C ó < 36°C, pCO ₂ < 32 mmHg., leucocitos > 12.500/mm ³ , neutrofilos > 80% o presencia de cayados.
Sepsis	SIRS + un foco infeccioso
Sepsis severa	Sepsis + Disfunción de un órgano o sistema
Hipotensión asociada a sepsis	Presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o disminución de 40 mmHg con respecto a la basal. Que responde a la administración de líquidos en la primera hora.
Choque séptico	Hipotensión (PAS < 90 mmHg), que no responde a la administración de líquidos.
Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM)	Sepsis con compromiso de dos o más órganos o sistemas.

Al tener dos sistemas comprometidos, cardiovascular y coagulación, la clasificación sindromática de esta paciente es síndrome de disfunción orgánica múltiple, implicando un compromiso importante y un riesgo elevado de mortalidad. La discusión siguiente hace referencia al diagnóstico diferencial de los focos de infección más probables en la paciente.

La incidencia de corioamnionitis varía entre 10 y 20% de todas las gestaciones. Teniendo en cuenta al diagnóstico histológico, la corioamnionitis afecta al 20% de los embarazos a término y hasta el 60% de los partos pretérmino. La enfermedad se diagnostica con los siguientes signos clínicos: fiebre, taquicardia materna (>90 latidos/min), taquicardia fetal (>160 latidos/min), dolor uterino y/o contracciones uterinas y salida de líquido amniótico fétido o purulento. Los hallazgos de laboratorio que apoyan el diagnóstico son la presencia de leucocitosis (incremento del 30%), neutrofilia o presencia de cayados y proteína C reactiva. Los hallazgos de la amniocentesis incluyen disminución de la glucosa del líquido amniótico y presencia de leucocitos (más de 5 por campo o 40/mm³) y de bacterias. La sensibilidad y especificidad de algunos de estos criterios diagnósticos se presenta en la tabla 2⁹.

Se ha encontrado que el nivel de glucosa en líquido amniótico se encuentra significativamente inferior al

Tabla 2. Sensibilidad y especificidad de criterios diagnósticos.

Criterio	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor predictivo positivo (%)	Valor predictivo negativo (%)
Taquicardia fetal	75	98	90	88
Índice de líquido amniótico < 4 cm	77	66	51	92
Glucosa < 15 mg/dl	71	78	41	92
Tinción de Gram	62	96	77	92

valor normal cuando los cultivos son positivos (infección intramniótica), pero no cuando los cultivos son negativos (infección extraamniótica). La glucosa tiene una sensibilidad para diagnosticar ambas clases de corioamnionitis entre el 41 y el 55%, dependiendo del punto de corte de glucosa seleccionado, y una especificidad entre el 94 y el 100%¹⁰. Por lo tanto, la presencia de niveles bajos de glucosa en líquido amniótico conlleva una alta probabilidad de corioamnionitis, mientras que, si la glucosa es normal, no se descarta la infección.

El cultivo de líquido amniótico, que en ocasiones se ha considerado el estándar de oro para el diagnóstico de corioamnionitis, no siempre ayuda debido a que tiene una elevada proporción de falsos negativos. En una revisión de 16 estudios, se encontró que la frecuencia de cultivos positivos en pacientes con infección intraamniótica diagnosticada por histopatología de la placenta, varió entre el 0 y el 61%¹¹. Un resultado positivo del cultivo de líquido amniótico confirma el diagnóstico de infección intraamniótica pero, desafortunadamente, un resultado negativo no descarta el diagnóstico. En nuestra paciente el resultado de la amniocentesis no fue compatible con el diagnóstico de corioamnionitis y el estudio histopatológico descartó la presencia de infección en el corion y el amnios.

Finalmente, la neumonía es la causa más frecuente de infección no obstétrica en la paciente embarazada. Su prevalencia varía entre 0,04% y 1%, siendo similar

a la encontrada en las mujeres no gestantes. La neumonía puede ocurrir en cualquier momento de la gestación y su aparición en el tercer trimestre está asociada a parto prétermo hasta en un 43%¹². Las características clínicas son similares a las de la mujer no embarazada, con historia de antecedente de infección del tracto superior, tos, fiebre, disnea y escalofrío. La confirmación del diagnóstico requiere una radiografía de tórax con protección abdominal, hemocultivos, cultivos de esputo y algunas pruebas serológicas específicas¹³.

En el caso de nuestra paciente, después de descartar las causas más frecuentes de sepsis, encontramos la presencia de *Stenotrophomonas maltophilia* en los hemocultivos. Por lo tanto, este patógeno constituye la explicación más probable del cuadro clínico.

Stenotrophomonas maltophilia, que ha recibido los nombres previos de *Pseudomonas maltophilia* y *Xanthomonas maltophilia*, es un bacilo gram negativo no fermentador de glucosa. Esta bacteria es de distribución universal; se ha aislado en el suelo, el agua, los vegetales y los animales, así como en las manos del personal de salud y en diferentes ambientes hospitalarios como el agua de grifos, humidificadores, jabones y desinfectantes, catéteres, etc^{14, 15}.

Otros miembros del mismo grupo de bacilos gram negativos no fermentadoras de glucosa son la *Pseudomonas aeruginosa*, *P. cepacia*, *P. putida*, *P. fluorescens*, *P. stutzeri*, *P. picketti* y *P. paucimobilis*, *Acinetobacter spp*, *Alcaligenes spp*, *Flavimonas oryzihabitans* y *Sphingobacterium spp* (*Flavobacterium*)¹⁶.

La *S. maltophilia* es un germen nosocomial emergente que ha aumentado su frecuencia en las últimas décadas. Este germen puede causar en el humano una gran variedad de infecciones. La infección asociada con mayor frecuencia a la bacteremia por *S. maltophilia* es la neumonía, seguida por otras infecciones respiratorias, urinarias, de piel y de tejidos blandos. También se pueden encontrar infecciones gastrointestinales, óseas, oculares, meningitis y endocarditis^{15, 17}.

Aunque *S. maltophilia* es considerado un microorganismo de baja virulencia, cuando produce infección puede ser de difícil tratamiento debido a su característica resistencia intrínseca a múltiples antimicrobianos, incluidos los carbapenemes. La

bacteria es resistente a esencialmente todos los antibióticos beta-lactámicos debido a la baja permeabilidad de su membrana externa, a la inducción simultánea de dos beta-lactamasas de amplio espectro y a la inducción de bombas de expulsión activas^{18, 19}. El amplio rango de acción de estas beta-lactamasas es el principal factor por el cual la *S. maltophilia* coloniza o infecta a los pacientes tratados con antimicrobianos de amplio espectro, principalmente carbapenems, quinolonas y cefalosporinas²⁰.

Como factores predisponentes a la bacteremia por este germen se han encontrado la hospitalización prolongada, la presencia de catéter venoso central, la terapia antibiótica previa especialmente con antimicrobianos de amplio espectro como carbapenems, quinolonas y cefalosporinas, la intubación o traqueostomía y la presencia de una enfermedad maligna o inmunosupresora^{16, 17, 21}.

Según Del toro, la frecuencia con que ocurre cada tipo de infección está condicionada por el tipo de paciente. Así, la neumonía es la más frecuente en pacientes críticos en relación con la ventilación mecánica y en pacientes con fibrosis quística; la bacteriemia primaria lo es entre los pacientes con cáncer y, entre los pacientes de servicios quirúrgicos, la infección intraabdominal y de piel y tejidos blandos son las más habituales¹⁷.

En el curso clínico de la infección por *S. maltophilia* se presenta con frecuencia sepsis, sepsis severa y choque séptico. En la serie del Hospital de Sevilla, 30 pacientes (66,6%) presentaron temperatura igual o superior a 38°C; 18 cumplieron criterios de sepsis (40%), cuatro de sepsis severa (8,8%) y otros tres de choque séptico (6,6%)¹⁷.

Se han encontrado varios factores de mal pronóstico, tales como bacteremia nosocomial, neutropenia prolongada (>10 días), origen en el tracto respiratorio, choque séptico, nivel bajo de albúmina sérica (<3 g/dL) y trombocitopenia (<100.000/mm³)²¹. En el estudio de Del Toro, el único factor que se relacionó de manera independiente con un mayor riesgo de muerte fue el índice APACHE II (OR de 1,5; IC 95%: 1,2-2,0), lo que indica que la gravedad de la situación basal es el factor con mayor influencia en el pronóstico¹⁷.

En la literatura la mortalidad por *S. maltophilia* varía entre un 13% y un 24%. En la serie del hospital

de Barcelona, de 296 pacientes con bacteremia por bacterias gram negativas no fermentadoras, diferentes a la *Pseudomonas aeruginosa*, se encontró una tasa de mortalidad de 14,5%, mientras que en pacientes con *S. maltophilia* la mortalidad fue del 23,7%¹⁶. En la serie de Sevilla fallecieron 20 pacientes (mortalidad bruta de 44,4%), todos ellos con neumonía; en 6 casos la mortalidad se atribuyó a la infección (13,3%)¹⁷.

Los antibióticos más útiles, para esta bacteremia son trimetropin-sulfametoxazol, cloramfenicol y ceftazidime. Trimetropin-sulfametoxazol tiene una alta actividad contra este germen, con tasas de sensibilidad superiores al 90% en estudios internacionales, por lo que se ha recomendado durante muchos años como la terapia estándar o la terapia empírica inicial. Otros antibióticos efectivos contra *S. maltophilia* son la minociclina y el latamoxef. El Latamoxef es efectivo dada su pobre inducción de expresión de beta-lactamasas.

También se han recomendado ticarcilina-clavulanato y piperacilina-tazobactam²¹. Ticarcilina-ácido clavulánico suele ser el betalactámico con mejor actividad frente a *S. maltophilia* (10-30% de resistencias en el estudio SENTRY)²². La evaluación de las fluoroquinolonas no es muy consistente y los aminoglicósidos tienen baja efectividad¹⁸. Nuestra paciente recibió ampicilina/sulbactam por la sospecha diagnóstica de neumonía y corioamnionitis, y a pesar de no ser el antibiótico de elección, la paciente respondió en forma adecuada a este betalactámico.

El uso de tratamientos antibióticos inapropiados se ha relacionado con aumento de la mortalidad en varios estudios. En una serie de casos, la mortalidad fue de 66,7% (8 de 12 pacientes) con antibiótico inapropiado, comparada con 17,2% (5 de 29) con antibiótico apropiado²³.

CONCLUSIÓN

Se debe considerar la posibilidad de infección por *S. maltophilia* en pacientes con cuadro clínico de sepsis y con antecedente de hospitalización en quienes no se encuentren otros focos evidentes. *S. maltophilia* causa un amplio espectro de infecciones asociadas a la atención hospitalaria en pacientes predisuestos, aunque la mitad de los pacientes en los cuales se cultiva, se consideran sólo colonizados. La mortalidad bruta se asocia con la gravedad basal. La neumonía se asocia con elevada mortalidad¹⁷.

SUMMARY

Sepsis by *Stenotrophomonas maltophilia* simulating a Chorioamnionitis

A case report of a pregnant woman, who was referred to the Instituto Materno Infantil de Bogotá, with diagnosis of chorioamnionitis is presented. The patient developed a multiple organ dysfunction syndrome which required invasive monitoring, antibiotics and inotropic support. The diagnosis of chorioamnionitis was discharged on basis of the results of the amniocentesis and the histopathology of the placenta. No other infectious focuses were identified. The blood cultures were positive for *Stenotrophomonas maltophilia*. It is discussed the differential diagnosis of the patient as well as the microbiology, prognostic factors and treatment of *Stenotrophomonas maltophilia* sepsis. (MÉDICAS UIS 2007 20(2):131-36).

KEY WORDS: Chorioamnionitis. Sepsis. Pregnancy. *Stenotrophomonas maltophilia*. Anti-Bacterial agents.

AGRADECIMIENTOS

Al laboratorio clínico del Instituto Materno Infantil, por su interés y participación en el aislamiento y cultivo de este germen.

BIBLIOGRAFÍA

- Blanco JD, Gibbs RS, Castañeda YS. Bacteremia in obstetrics: Clinical course. *Obstet Gynecol* 1981;58:621-5.
- Ledger WJ, Norman M, Gee C, Lewis W. Bacteremia on an obstetric-gynecologic service. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:205-12.
- Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003;348:1546-54.
- Fernández-Pérez ER, Salman S, Pendem S, Farmer JC. Sepsis during pregnancy. *Crit Care Med* 2005;33[Suppl.]:S286-93.
- Mabie WC, Barton JR, Sibai B. Septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;90:553-61.
- Ferrer Arreola L, Basavilvazo Rodriguez MA, Lemus Rocha R, Toca porraz L, Hernandez Valencia M. Analysis of trends in maternal mortality during a 10 year-follow up in an urban region. *Ginecol Obstet Mex.* 2005;73:477-83.
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-74.
- Huleihel M, Golan H, Hallak M. Intrauterine infection/inflammation during pregnancy and offspring brain damages: possible mechanisms involved. *Reprod Biol Endocrinol.* 2004;22:2-17. Review
- Cifuentes R. Ruptura prematura de membranas. En Cifuentes R. *Obstetricia de alto riesgo*. Ed. Distribuna. Sexta ed. Bogotá, 2006. p.403-19.
- Greig PC, Ernest JM, Teot L. Low amniotic fluid glucose levels are a specific but not a sensitive marker for subclinical intrauterine infections in patients in preterm labor with intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 365-70;discussion 370-1.
- Armer TL, Duff P. Intraamniotic infection in patients with intact membranes and preterm labor. *Obstet Gynecol Surv* 1991;46:589-93.
- Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia and pregnancy. *Thorax* 2001;56:398-405.
- Medina VP. Enfermedades respiratorias y embarazo. En Cifuentes R. *Obstetricia de alto riesgo*. Ed. Distribuna. Sexta edición. Bogotá, 2006. p. 539-53.
- Corzo-Delgado J, Gómez-Mateus J. *Stenotrophomonas maltophilia*, un patógeno nosocomial de importancia creciente. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24:1-3.
- Mandell, Bennett, Dolin. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6th ed., Ed. Elsevier. Churchill Livingstone. 2005. Chapter 217-*Stenotrophomonas maltophilia* and *Burkholderia cepacia* p. 2615-22.
- Vidal F, Mensa, Almela M, Olona M, Martínez JA et al. Bacteraemia in adults due to glucose non-fermentative Gram-negative bacilli other than *P. aeruginosa*. *Q J Med* 2003;96:227-34.
- Del Toro MD, Rodríguez-Baño J, Martínez-Martínez L, Pascual A, Pérez-Canoa R et al. Características clínicas, epidemiológicas y pronósticas de la infección por *Stenotrophomonas maltophilia*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:4-9.
- Watanabe K. Nosocomial Infections due to *Stenotrophomonas maltophilia*. *Internal Medicine* 1999;38:842-3.
- Sevillano D, Valdezate S, Gómez-Lus ML. Estado actual de la sensibilidad de *Stenotrophomonas maltophilia*. *Rev Esp Quimioter.* 2001;14:138-54.
- Del Toro MD, Rodríguez-Baño J, Herrero M, Rivero A, García-Ordóñez MA, Corzo J, et al. Clinical epidemiology of *Stenotrophomonas maltophilia* colonization and infection: a multicenter study. *Medicine.* 2002;81:228-39.
- Lai CH, Chi CY, Chen HP, Chen TL, Lai CJ et al. Clinical characteristics and prognostic factors of patients with *Stenotrophomonas maltophilia* bacteremia. *J Microbiol Immunol Infect* 2004;37:350-8.
- Gales AC, Jones RN, Forward KR, et al. Emerging importance of multidrug-resistant *Acinetobacter* species and *Stenotrophomonas maltophilia* as pathogens in seriously ill patients: geographic patterns, epidemiological features, and trends in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-1999). *Clin Infect Dis* 2001;32 Suppl 2:104-13.
- Metan G, Uzun O. Impact of Initial Antimicrobial Therapy in Patients with Bloodstream Infections caused by *Stenotrophomonas maltophilia*. *Letters to the Editor. Agents and chemotherapy* 2005;49:3980-1.