

bina total de 26 µmol/l y enzimas hepáticas normales. Iniciándose tratamiento empírico con ceftriaxona y metronidazol se practicó una TC abdominal mostrando la presencia de una colecistopatía aguda litiasica, con paredes vesiculares engrosadas, sin otras alteraciones destacables. Con la orientación diagnóstica de colecistitis aguda litiasica, se realizó colecistectomía por vía laparoscópica y se tomaron muestras, por punción, para cultivo de bilis vesicular. La evolución de la enferma fue favorable, siendo dada de alta hospitalaria a los 10 días. El cultivo de bilis desmostró el crecimiento de *Staphylococcus aureus* en cultivo puro. El estudio anatomo-patológico de la vesícula biliar confirmó el diagnóstico de colecistitis aguda. Tras estos hallazgos, se realizó estudio ecocardiográfico en busca de foco intravascular de colonización estafilocócica que resultó negativo y exploración dermatológica exhaustiva que descartó lesiones cutáneas.

Sr. Editor: La infección del sistema biliar y en concreto la inflamación aguda de la pared vesicular suelen estar causadas por enterobacterias (50-85% de casos), fundamentalmente *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp., si bien pueden estar implicados otros microorganismos como *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp. y anaerobios¹⁻². *Staphylococcus aureus* pocas veces se ha aislado como agente causal en la infección de la vía biliar, como lo demuestran las escasas citas que aparecen en la literatura al respecto³⁻⁷. Presentamos un caso de colecistitis aguda por *S. aureus* como patógeno primario causante de la misma.

Se trata de una paciente de 80 años con antecedentes de hepatopatía crónica por virus de la hepatitis C, psoriasis y artropatía psoriásica degenerativa, diabetes mellitus no insulinodependiente, acompañada de neuropatía y microangiopatía diabética, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, osteotomía valguizante de tibia izquierda en 1998, prótesis total de rodilla izquierda en 1999 y prótesis total de rodilla derecha en 2002. Tras esta última intervención, la paciente fue reingresada a las 3 semanas por infección protésica con cultivos de exudado articular positivos para *S. aureus* y *Serratia marcescens*. Se realizó tratamiento específico según antibiograma con cloxacilina y ciprofloxacino, requiriendo posteriormente desbridamiento quirúrgico y artrodesis con doble fijador, siguiendo tratamiento con ciprofloxacino y trimetoprima-sulfametoazol durante 30 días, resolviéndose el cuadro.

La paciente ingresó en octubre de 2005 por cuadro de dolor en hipocondrio derecho acompañado de fiebre autolimitada de 38 °C, náuseas y vómitos. El estudio analítico mostró una leucocitosis de 17.000/µl, bilirru-

tiempo transcurrido dificulta la relación entre ambos procesos, las cepas de *S. aureus* de la infección protésica y de la infección biliar fueron fenotípicamente idénticas (resistencia a penicilina, eritromicina y resistencia inducible a clindamicina), si bien la relación causal no ha podido ser demostrada por carecer de estudios genotípicos. En nuestra opinión, la hipótesis causal más probable, es que la colonización de la vía biliar ocurriera por vía hematogena en el contexto de la infección protésica, no pudiendo explicarnos en qué forma y por qué ha permanecido latente hasta el momento actual.

Francisco Espín^a, Albert Bianchi^a, María Goretti^b y Marta del Bas^a

Servicios de ^aCirugía y ^bMicrobiología. Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme. Mataró. España.

Bibliografía

- Strasberg SM. Cholelithiasis and acute cholecystitis. Baillieres Clin Gastroenterol. 1997; 22:643.
- Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of biliary tract disease. J Clin Microbiol. 1989;27: 2373-5.
- Moirand R, Raoul JL, Darnault P. Acute alithiasic cholecystitis: gallbladder site of *Staphylococcus aureus* septicemia. Gastroenterol Clin Biol. 1990;14:403.
- Merchant SS, Falsey AR. *Staphylococcus aureus* cholecystitis: a report of three cases with review of the literature. Yale J Biol Med. 2002; 75:285-91.
- Batra V, Ang JY, Asmar BI. Staphylococcal acalculous cholecystitis in a child. South Med J. 2003;96:206-8.
- Ito Y, Funabashi YM, Toda K, Shimazaki M, Nakamura T, Morita E. Staphylococcal scalped-skin syndrome in an adult due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Infect Chemother. 2002;8:256-61.
- Hemmer PH, Zeebregts CJ, Roelofs E, Klaasse JM. Gallbladder carcinoma presenting as an empyema with *Staphylococcus aureus*. ANZ J Surg. 2004;74:289.
- Alexander EH, Hudson MC. Factors influencing the internalization of *Staphylococcus aureus* and impacts on the course of infections in humans. Appl Microbiol Biotechnol. 2001;56: 361-6.

En la revisión realizada de la literatura médica la presencia de *S. aureus* en los cultivos biliares no supera el 0,6% de los cultivos positivos⁴. El ser humano constituye el principal reservorio de *S. aureus* de la naturaleza, siendo la mucosa de la parte anterior de la nasofaringe el principal lugar de colonización. La mayoría de adultos son colonizados por *S. aureus* de forma intermitente, mientras que entre el 10 y el 20% presenta colonización persistente. El estado de portador se da sobre todo en las personas expuestas con frecuencia a los estafilococos y en las que sufren heridas reiteradas o crónicas del epitelio cutáneo⁸.

Revisando la historia clínica y descartando foco intravascular o cutáneo, queda como única probabilidad de foco remoto la infección protésica por *S. aureus* presentada en el 2002. Aunque el