

LA PIEL EN EL CONTEXTO DE LA MEDICINA Y SUS ESPECIALIDADES

Celulitis en pacientes con cirrosis: enfoque clínico-terapéutico

Ingrid R. Aguayo-Leiva^a, Montserrat Fernández-Guarino^a,
Miguel Rivero^b, Laura Crespo^b y Ernesto Muñoz-Zato^a

^aServicio de Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Universidad de Alcalá. Madrid. España.

^bServicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Universidad de Alcalá. Madrid. España.

La piel tiene la función de protegernos de los microorganismos y otras agresiones no microbianas. Las infecciones de piel y partes blandas ocurren generalmente por inoculación externa, pero también pueden producirse desde un foco endógeno del organismo, por contigüidad y, de forma excepcional, por vía hemática.

La celulitis es la infección de la piel con extensión en profundidad a la dermis y los tejidos subcutáneos. Se caracteriza por una zona de piel roja, caliente y dolorosa. Con frecuencia se origina debido a la sobreinfección bacteriana de una herida, úlcera o dermatosis previa.

Los gérmenes más comúnmente implicados en las celulitis de los pacientes inmunocompetentes son estreptococos betahemolíticos del grupo A y *Staphylococcus aureus*. La implicación de gérmenes gramnegativos es común en pacientes inmunodeficientes. La cirrosis es un estado de depresión inmunitaria multifactorial, en la que se presenta una particular forma de celulitis, por lo que debería tener un enfoque diagnóstico y terapéutico específico.

En la literatura se refieren 16 casos de pacientes con celulitis por gramnegativos y cirrosis. El 56% de ellos presentaron un curso fatal, debido a shock séptico y fallo multiorgánico. Debido a este devenir generalmente rápido y fatal, es obvio que reconocer rápidamente esta complicación de la cirrosis es extremadamente importante.

Correspondencia: Dra. I.R. Aguayo Leiva.
Riscos de Polanco, 14, 1.^o A. 28035 Madrid. España.
Correo electrónico: ingridaguayo77@yahoo.com

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS Y FACTORES DE RIESGO

La incidencia de la celulitis en la población general no ha sido bien determinada. En algunos estudios se obtuvo una incidencia de celulitis en extremidades inferiores de 2 casos/1.000 personas/año¹. La fascitis necrosante es mucho más rara.

En un estudio prospectivo en el que se evaluó la incidencia de las infecciones en pacientes con cirrosis, la infección cutánea se dio en el 11% del total, ocupando el cuarto lugar en frecuencia², si bien en otro estudio se objetivó en un 25% de los pacientes ancianos (> 65 años) con enfermedad hepática avanzada. En ellos se estudió también la frecuencia de las condiciones extrahepáticas (como infecciones), que exacerbaban la encefalopatía hepática³.

En líneas generales, la bacteriemia en las celulitis no es muy frecuente, del 2 al 4% según las series^{4,5}. Perl et al⁵ realizaron un estudio retrospectivo de coste-efectividad de los hemocultivos en las celulitis extrahospitalarias en pacientes no hepatopatas. Sólo 11 (2%) de 553 pacientes tuvieron aislamientos bacterianos en los hemocultivos, por lo que se concluyó que no es un procedimiento rentable para la mayoría de los pacientes con celulitis.

La incidencia de bacteriemia en pacientes con enfermedades crónicas hepáticas es 5 a 7 veces mayor que en otros pacientes hospitalizados^{6,7}. Este incremento en la susceptibilidad se debe a múltiples defectos en el sistema inmunitario, entre los que se incluyen déficit de complemento, reducida actividad quimiotáctica, disminución en la actividad de los leucocitos polimorfonucleares, alteración de la función bactericida de la IgM para ciertas cepas de *Escherichia coli* y reducción del número de células de Kupffer⁸. Además, la mucosa gastrointestinal parece ser más permeable en estos pacientes y permite el paso transmural de bacterias entéricas hacia la circulación, proceso denominado translocación bacteriana⁹.

Los factores de riesgo de aparición de celulitis en pacientes con cirrosis serían los mismos que para otros tipos de enfermos si se considera que los pacientes con cirrosis tienden a presentar estasis venosa con bastante frecuencia, así como episodios repetidos de bacteriemia por gérmenes gramnegativos.

PUNTOS CLAVE

- La celulitis ampollosa en pacientes inmunodeficientes, especialmente cirróticos, se produce preferentemente por bacterias gramnegativas, sobre todo *Escherichia coli*.
- Debemos pensar en este tipo de agentes bacterianos, en especial después de fracaso del tratamiento con antimicrobianos tradicionales.
- El cultivo de secreción de ampollas es una práctica recomendable en estos pacientes, por su mayor rentabilidad.
- El tratamiento con antibióticos efectivos contra bacterias gramnegativas debería instaurarse precozmente.
- Reconocer rápidamente esta complicación de la cirrosis es extremadamente importante debido al curso rápido y fatal.

Estudios en diversas cohortes^{10,11} señalan la alta prevalencia de comorbilidades, especialmente diabetes mellitus y enfermedades hepáticas de etiología alcohólica en adultos, como factores de riesgo de fascitis necrosante. Se han descrito 4 casos de pacientes con cirrosis y celulitis por *E. coli* y mionecrosis asociada, de los que sólo 1 tuvo un curso no fatal^{12,13}.

MICROBIOLOGÍA

Los pacientes con cirrosis son extremadamente susceptibles a infecciones bacterianas, sobre todo por microorganismos entéricos, y aunque éstos habitualmente no causan infecciones de piel y tejidos blandos, debería sospecharse su implicación, sobre todo en pacientes con cirrosis y celulitis ampollosa^{2,14}.

En varios estudios de infecciones bacterianas en enfermos con cirrosis, el patógeno más comúnmente identificado fue *E. coli*^{2,6,8}. Otros organismos aislados fueron *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Aeromonas hydrophila*¹⁴. Otro microorganismo que tener en cuenta es *Vibrio vulnificus*, que puede causar una infección extremadamente invasiva, con fascitis necrosante y resultado fatal hasta en un 30-40% de los casos^{15,16}. Se puede presentar en personas que realizan actividades acuáticas o consumen ostras¹⁵. Los principales factores de riesgo de infección por este germe son situaciones de inmunodeficiencia, especialmente enfermedad hepática crónica y alcoholismo o hepatitis B o C (éstos tienen mayor riesgo de sepsis y muerte). Hasta el 80% de las muertes causadas por *V. vulnificus* suceden en pacientes con enfermedad hepática¹⁶.

SUSCEPTIBILIDAD A INFECCIONES EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

La mayor susceptibilidad a infecciones en estos enfermos podría deberse a los siguientes aspectos:

Translocación bacteriana. Es el paso de bacterias, principalmente gramnegativas, de la luz intestinal a los ganglios linfáticos mesentéricos y otras zonas extraintestinales. Constituye un punto clave en la bacteriemia espontánea y se debe principalmente a tres factores¹⁷: a) alteración de la flora intestinal (sobrecrecimiento bacteriano) en la que aumenta la concentración de bacterias en la luz intestinal, favorecida por la disminución del peristaltismo; b) alteración de la función intestinal de barrera, con aumento de la permeabilidad por estasis venosa secundaria a la hipertensión portal, y hemorragia digestiva alta, y c) alteración de la defensa inmunitaria local por disminución de la IgA.

Alteración de los mecanismos de defensa inmunitaria. La inmunodepresión en un paciente con cirrosis se puede considerar multifactorial, lo que explica la mayor frecuencia y la gravedad de las infecciones en estos pacientes. Se debe a los siguientes factores¹⁸: trastornos de la opsonización bacteriana, por disminución de pro-

teínas; alteraciones del sistema reticuloendotelial; deficiente acción bactericida del suero y líquido ascítico; alteración de la función de los neutrófilos, e hipocomplementemia con disminución de los factores del complemento C3 y C4.

Técnicas invasivas e instrumentación. Nuevas y agresivas técnicas invasivas se realizan con frecuencia en estos pacientes: gastroscopias, colonoscopias, intubación orotraqueal, catéteres, endoscopias terapéuticas (esclerosis, ligadura, etc.), derivación portosistémica percutánea intrahepática, etanolización, embolización arterial selectiva, etc., las cuales podrían contribuir al desarrollo de sepsis por gramnegativos. Se ha publicado una incidencia de bacteriemia transitoria durante la realización de endoscopias de hasta un 50%. Esto indica que los pacientes con enfermedades crónicas como la cirrosis deberían recibir profilaxis antibiótica antes de estos procedimientos^{19,20}.

Alcoholismo. El consumo de alcohol da lugar a mayores tasas de infección que otras etiologías. Rosa et al²¹ realizaron un estudio sobre un total de 128 pacientes que presentaron infección durante la hospitalización. De ellos, 78 pacientes eran alcohólicos y 50 no. Los pacientes alcohólicos con clasificación de Child-Pugh A/B, eran más susceptibles a infecciones que los no alcohólicos ($p = 0,02$). El etilismo podría ser considerado como un factor independiente, aunque hay controversia en los estudios^{6,22}. Los factores implicados, relacionados directamente con el alcoholismo, serían: toxicidad en la médula ósea; linfocitopenia y escasa actividad de linfocitos NK, y alteración de la función de los neutrófilos.

Otros aspectos. Desnutrición, diabetes mellitus, carcinoma hepatocelular, VIH y terapéutica empleada. En varios estudios de pacientes con cirrosis y celulitis, se constata que la mayoría de ellos tienen un grado C en la clasificación de Child-Pugh, lo que indica que la gravedad de la afección hepática podría ser un factor predisponente^{14,23}.

DIAGNÓSTICO

En las celulitis de pacientes inmunocompetentes, el diagnóstico es principalmente clínico, ya que hemocultivos, aspirado de ampollas o biopsias de piel no demuestran patógenos en la mayoría de los casos (sólo hay un 5-12,5% de positividad en aspirado de ampollas y un 20% en cultivo de biopsia de piel). Por el contrario, el cultivo del aspirado de ampollas con aguja (fig. 1) tiene una alta tasa de positividad en pacientes con enfermedades tales como diabetes mellitus, hemopatías malignas o cirrosis, probablemente por la disfunción de los polimorfonucleares y otras alteraciones inmunitarias, en la neutralización bacteriana^{24,25}. Hay un total de 16 casos publicados de celulitis en pacientes con cirrosis^{14,23,26,27}. En todos excepto 1 de los que se realizó cultivo de piel (mediante hisopo, aspiración de ampollas o biopsia), los resultados fueron positivos, con diversos microorganismos implicados. El



Figura 1. Celulitis ampollosa en paciente cirrótico: nótense las ampollas de contenido serohemorrágico.

agente *E. coli* se determinó en el 50% de los casos, con una tasa de positividad del 93,3% (tabla I).

Se debe realizar pruebas de imagen con el fin de descartar complicaciones. La radiografía convencional y la tomografía computarizada permiten descartar osteomielitis subyacente y presencia de gas. La resonancia magnética está indicada para objetivar afección de la fascia profunda, colecciones o infección necrosante, pero ante la más mínima sospecha de necrosis se deberá recurrir a la desbridación quirúrgica⁴. En un estudio de Schmid et al²⁸ que incluyó a 17 pacientes no hepatopatas con sospecha de fascitis necrosante, en 11 de ellos se confirmó definitivamente mediante cirugía (en 1 caso mediante autopsia), y en 6 se diagnosticó celulitis en el curso de su evolución. La resonancia magnética confirmó esos mismos 11 casos (el 100% de sensibilidad), pero en 1 de los 6 casos de celulitis se produjo error diagnóstico (especificidad del 86%). Los criterios para identificar fascitis necrosante mediante la imagen de resonancia magnética incluyen: participación de la fascia profunda, evidencia de colección líquida y captación de material de contraste. La ultrasonografía y la tomografía computarizada son menos útiles para diferenciar celulitis de fascitis necrosante, pero la ultrasonografía puede ayudar en la detección de colección subcutánea de pus, como complicación de celulitis, y facilitar la aspiración guiada, y además es una prueba de sencilla realización²⁹.

No se ha publicado ningún estudio que demuestre que la realización sistemática de estas pruebas complementarias disminuya la mortalidad en pacientes hepatopatas, por lo que su uso no está bien establecido. Su indicación depende, como en la mayoría de los pacientes, de una orientación clínica. Sin embargo, siempre se debe tener presente que se trata de pacientes con una alta incidencia de complicaciones y elevada mortalidad.

PRONÓSTICO

Como se aprecia en la tabla I, de los 16 pacientes con celulitis y cirrosis descritos, 9 fallecieron, lo que significa un 56% de mortalidad. El pronóstico de los pacientes con ci-

rrosis y sepsis por celulitis es extremadamente sombrío, y la tasa de mortalidad se sitúa en prácticamente un 100%²³.

TRATAMIENTO

Debido a la gravedad de las infecciones del tejido celular subcutáneo en pacientes con cirrosis, el correcto tratamiento instaurado de forma precoz será un punto clave en el manejo de estos enfermos. No hay ningún protocolo establecido de forma especial para el tratamiento de este grupo de pacientes. Algunos autores lo incluyen dentro del grupo de pacientes con immunodepresión⁴, lo cual sería correcto teniendo presente que en apartados anteriores hablábamos de una inmunodeficiencia multifactorial.

El uso de terapia antimicrobiana, sobre todo contra gérmenes gramnegativos, debería iniciarse de forma empírica²³ valorando que estos pacientes tienen alterada la función hepática y en numerosas ocasiones complicaciones tales como síndrome hepatorrenal. Por lo tanto, a la hora de valorar qué tratamiento sería el más adecuado hay que tener en cuenta la hepatotoxicidad de los antibióticos y su posible nefrotoxicidad, y realizar los ajustes de dosis pertinentes en caso de deterioro de la función renal. En la tabla II se enumeran algunos antibióticos utilizados en el manejo de infecciones cutáneas y su posible hepatotoxicidad³⁰.

Debe tenerse presente, además, que antibióticos efectivos contra gérmenes gramnegativos como las quinolonas no serían especialmente recomendables en estos pacientes, debido al surgimiento de cepas de *E. coli* resistentes a quinolonas. Quizá se deba a la selección de cepas resistentes, ya que estos pacientes de alto riesgo reciben con frecuencia profilaxis con norfloxacino para la prevención de infecciones. Sin embargo, no se desarrolla resistencia a otros antibióticos usados frecuentemente en estos enfermos, como las cefalosporinas^{31,32}. Una posible medida para disminuir esta eventualidad podría ser la utilización de quinolonas en combinación con otro antibiótico de acción sinérgica durante los primeros 3-5 días, tal como se recomienda en las últimas guías de «sobreviviendo a la sepsis».

Es interesante comentar en este punto algunos aspectos sobre posibles alternativas terapéuticas:

– *Piperacilina/tazobactam*: no requiere ajuste de dosis en disfunción hepática. Combinación indicada para infecciones de piel y tejidos blandos. Requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal.

– *Carbapenémicos*: mejor meropenem que imipenem, por no requerir ajuste de dosis en disfunción hepática y por su indicación precisa para estos casos. Requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal.

– *Tigeciclina*: para organismos multirresistentes. Derivada de la minociclina, de la familia de las tetraciclinas. Hay que disminuir el 50% de la dosis en Child C. Es activa contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y contra gramnegativos, y no se metaboliza por el CYP450. Indicada en infecciones complicadas de piel y partes blandas. No requiere ajuste en insuficiencia renal.

Aunque poco frecuente, no debemos olvidar a *Vibrio vulnificus*. Se debe pensar en esta etiología en pacien-

TABLA I. Resumen de los casos publicados de celulitis por gramnegativos en pacientes con cirrosis

REFERENCIA	EDAD (AÑOS)/SEXO	TIPO DE CIRROSIS	CLASE CHILD-PUGH	RESULTADO DE CULTIVOS		COMPLICACIÓN DE LA CELULITIS	RESULTADO
				SANGRE	PIEL		
Corredoira et al ¹⁴	50/V	–	C	Negativo	<i>Proteus mirabilis</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Absceso	Recuperado
	53/V	–	C	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ampollas	Recuperado
	53/M	–	C	<i>Aeromonas hydrophila</i>	<i>Aeromonas hydrophila</i>	No	Fallecida
	55/M	–	C	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Ampollas, úlceras	Fallecida
	57/M	–	C	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Ampollas, necrosis	Recuperada
	65/M	–	C	<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli</i>	Ampollas, necrosis	Recuperada
	68/M	–	C	Negativo	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Absceso	Fallecida
	76/M	–	C	<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli</i>	Ampollas	Fallecida
	56/V	ND	ND	ND	<i>Escherichia coli</i>	Ampollas	ND
	60/V	ND	ND	ND	<i>Escherichia coli</i>	Ampollas, pústulas	Recuperado
Castanet et al ²⁷	77/M	VHC	ND	<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli</i>	Ampollas, úlceras, necrosis, pústulas	Fallecida
	72/V	Alcohólica	ND	<i>Escherichia coli</i>	Negativo	No	Recuperado
Horowitz et al ²³	53/V	Criptogenética	B	<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli</i>	Ampollas, necrosis	Fallecido
	73/M	VHC	C	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	No realizado	Ampollas, necrosis, gangrena	Fallecida
	42/M	Criptogenética	C	Negativo	<i>Acinetobacter</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Ampollas	Fallecida
	55/M	VHC	C	<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli</i>	Ampollas	Fallecida

M: mujer; ND: no determinado; V: varón; VHC: virus C de la hepatitis.

TABLA II. Tratamiento antibiótico/ hepatotoxicidad

FÁRMACO	TOXICIDAD	FRECUENCIA
Penicilina	Hepatitis aguda	Poco frecuente
Amoxicilina-ácido clavulánico	Colestasis, lesión de conductos interlobulares, raro lesión hepatocelular, hepatitis granulomatosa	Rara, 1/100.000
Flucloxacilina	Hepatitis colestásica, se han informado casos de muerte	Causa más importante de hepatotoxicidad entre las penicilinas
Cloxacilina	Colestasis	Frecuente
Cefalosporinas	Elevación de transaminasas	Muy raro
Tetraciclina	Hígado graso: dosis dependiente (> 2 g/día)	Actualmente rara. Minociclina: mujer > varón
Fluoroquinolona	Elevación de transaminasas	Comunes
Clindamicina	Hepatitis colestásica	Rara ³⁴

tes con factores de riesgo, debido a la alta tasa de mortalidad. Su tratamiento se realiza con doxiciclina 200 mg vía intravenosa el primer día y después 100 mg vía intravenosa cada día o vía oral dos veces al día. Terapias antibióticas alternativas serían: ceftazidima 2 g intravenosa cada 8 h; cefotaxima 2 g intravenosa cada 8 h o quinolonas³³.

Por lo tanto, es importante plantearse la necesidad de desarrollar nuevos protocolos de tratamiento en estos pacientes, teniendo en cuenta el espectro antimicrobiano que se debe cubrir y las particularidades mencionadas anteriormente. Una propuesta terapéutica podría ser la que se recoge en la tabla III.

CONCLUSIONES

La celulitis ampollosa en pacientes inmunodeficientes, especialmente cirróticos, se produce preferentemente

TABLA III. Tratamiento recomendado para las celulitis en los pacientes con cirrosis

Terapia a plantearse inicialmente	Ceftriaxona 2 g/24 h + clindamicina 600 mg/8 h o piperacilina/tazobactam 4 g/8 h o meropenem 1 g/6-8 h
Duración del tratamiento: 7-10 días	Levofloxacino 500 mg + clindamicina 600 mg/8 h
Alérgicos a betaláctamicos	Añadir vancomicina intravenosa 1 g/12 h o linezolid intravenoso 600 mg/12 h o tigeciclina intravenosa 100 mg inicial, luego 50 mg/12 h
Nosocomial	Doxiciclina intravenosa 200 mg inicial, luego 100 mg/24 h
Duración del tratamiento: 10-14 días según evolución <i>Vibrio vulnificus</i>	Doxiciclina intravenosa 200 mg inicial, luego 100 mg/24 h
Duración del tratamiento: 10-14 días	

por bacterias gramnegativas, sobre todo *E. coli*. Debemos pensar en este tipo de agentes bacterianos, en especial después de fracaso del tratamiento con antimicrobianos tradicionales.

El cultivo de secreción de ampollas es una práctica recomendable en estos pacientes, por su mayor rentabilidad respecto a la obtenida en pacientes no cirróticos.

El tratamiento con antibióticos efectivos contra bacterias gramnegativas debería de instaurarse precozmente.

Reconocer rápidamente esta complicación de la cirrosis es extremadamente importante debido al curso rápido y fatal. La mortalidad en estos enfermos se puede catalogar como elevada, si bien pueden participar en la morbilidad otras complicaciones como peritonitis espontánea, coagulación intravascular diseminada o síndrome hepatorrenal.

BIBLIOGRAFÍA

- McNamara DR, Tleyeh IM, Berbari EF, Lahr BD, Martinez JW, Mirzoyev SA, et al. Incidence of lower-extremity cellulitis: a population-based study in Olmsted county, Minnesota. Mayo Clin Proc. 2007;82:817-21.
- Caly WR, Strauss E. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. J Hepatol. 1993;18:353-8.
- Akhtar AJ, Alamy ME, Yoshikawa TT. Extrahepatic conditions and hepatic encephalopathy in elderly patients. Am J Med Sci. 2002;324:1-4.
- Salgado Perez E, Díaz Pedroche C, San Juan Garrido R. Protocolo terapéutico de las infecciones de partes blandas. Celulitis. Medicina. 2006;9:3351-3.
- Peri B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. Clin Infect Dis. 1999;29:1483-8.
- Thulstrup AM, Sorensen HT, Schonheyder HC, Moller JK, Tage-Jensen U. Population-based study of the risk and short-term prognosis for bacteremia in patients with liver cirrhosis. Clin Infect Dis. 2000;31:1357-61.
- Barnes PF, Arevalo C, Chan LS, Wong SF, Reynolds TB. A prospective evaluation of bacteremic patients with chronic liver disease. Hepatology. 1988;8:1099-103.
- Wyke RJ. Problems of bacterial infection in patients with liver disease. Gut. 1987;28:623-41.
- Runyon BA. Bacterial infections in patients with cirrhosis. J Hepatol. 1993;18:271-2.
- Liu YM, Chi CY, Ho MW, Chen CM, Liao WC, Ho CM, et al. Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis. J Microbiol Immunol Infect. 2005;38:430-5.
- Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognosis indicators and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Am J Med. 1997;103:18-24.
- Berk DR, Ahmed A. Bullous cellulitis and myonecrosis secondary to *Escherichia coli* in a patient with cirrhosis. Clin Exp Dermatol. 2006;31:592-3.
- Levy V, Reed C, Abbott SL, Israelski D. *Escherichia coli* myonecrosis in alcoholic cirrhosis. J Clin Gastroenterol. 2003;36:443-5.
- Corredoira JM, Ariza J, Pallarés R, Carratalá J, Viladrich PF, Ruff G, et al. Gram-negative bacillary cellulitis in patients with hepatic cirrhosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1994;13:19-24.
- Centers for Disease Control and Prevention. *Vibrio vulnificus*. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseasesinfo/vibriovulnificus_g.htm
- Shapiro RL, Altekruze S, Hutwagner L, Bishop R, Hammond R, Wilson S, et al. The role of Gulf Coast oyster harvested in warmer months in *Vibrio vulnificus* infections in the United States, 1988-1996. J Infect Dis. 1998;178:752-9.
- Guarneri C, Soriano G. Bacterial translocation and its consequences in patients with cirrhosis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2005;17:45-51.
- Christou L, Pappas G, Falagas ME. Bacterial infection-related morbidity and mortality in cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2007;102:1510-7.
- Schlaeffer F, Riesenberger K, Mikolich D, Sikuler E, Niv Y. Serious bacterial infections after endoscopic procedures. Arch Intern Med. 1996;156:572-4.
- Thornton JR, Cosowsky Ms. Septicaemia after colonoscopy in patients with cirrhosis. Gut. 1991;32:450-1.
- Rosa H, Silvério AO, Perini RF, Arruda CB. Bacterial infection in cirrhotic patients and its relationship with alcohol. Am J Gastroenterol. 2000;95:1290-3.
- Linderoth G, Jepsen P, Schonheyder HC, Johnsen SP, Sorensen HT. Short-term prognosis of community-acquired bacteremia in patients with liver cirrhosis or alcoholism: A population-based cohort study. Alcohol Clin Exp Res. 2006;30:636-41.
- Horowitz Y, Sperber AD, Almog Y. Gram-negative cellulitis complicating cirrhosis. Mayo Clin Proc. 2004;79:247-50.
- Kielhofner MA, Brown B, Dall L. Influence of underlying disease process on the utility of cellulitis needle aspirates. Arch Intern Med. 1988;148:2451-2.
- Sachs MK. Cutaneous cellulitis. Arch Dermatol. 1991;127:493-6.
- Yoon TY, Jung SK, Chang SH. Cellulitis due to *Escherichia coli* in three immunocompromised subjects. Br J Dermatol. 1998;139:885-8.
- Costanet J, Lacourt JP, Perrin C, Bodokh I, Dor JF, Ortonne JP. *Escherichia coli* cellulitis: two cases. Acta Derm Venereol. 1992;72:310-1.
- Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1998;170:615-20.
- Chao H-C, Lin S-J, Huang Y-C, Lin TY. Sonographic evaluation of cellulitis in children. J Ultrasound Med. 2000;19:743-9.
- George K, Crawford DH. Antibacterial-induced hepatotoxicity: incidence, prevention and management. Drug Safety. 1996;15:79-85.
- Cereto F, Molina I, González A, Del Valle O, Esteban R, Guardia J, et al. Role of immunosuppression in the development of quinolone-resistant *Escherichia coli* spontaneous bacterial peritonitis and in the mortality of *E. coli* spontaneous bacterial peritonitis. Aliment Pharmacol Ther. 2003;17:695-701.
- Ortiz J, Vila MC, Soriano G, Miñana J, Gana J, Mirelis B, et al. Infections caused by *Escherichia coli* resistant to norfloxacin in hospitalized cirrhotic patients. Hepatology. 1999;29:1064-9.
- Bross MH, Soch K, Morales R, Mitchell RB. *Vibrio vulnificus* infection: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2007;76:539-44.
- Aygun C, Kocaman O, Gurbuz Y, Senturk O, Hulagu S. Clindamycin-induced acute cholestatic hepatitis. World J Gastroenterol. 2007;13:5408-10.