
Laporan Kasus

ERISIPELAS BULOSA DENGAN KOMPLIKASI NECROTIZING FASCIITIS YANG DISEBABKAN OLEH PSEUDOMOMAS AERUGINOSA

Nyoman Suryawati, IGAA Praharsini, * Herman Saputra**

* Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

**Bagian/SMF Patologi Anatomi

FK Universitas Udayana//RSUP Sanglah Denpasar Bali

ABSTRAK

Erisipelas merupakan infeksi pada jaringan lunak kulit yang bila tidak diterapi dapat menimbulkan komplikasi necrotizing fasciitis (NF). Diagnosis NF ditegakkan berdasarkan sistem skor The Laboratory Risk for Necrotizing Fasciitis (LRINEC), yang merupakan metode penapisan NF. Pseudomonas aeruginosa (P. aeruginosa) jarang dilaporkan sebagai kuman penyebab NF.

Kasus pertama, laki-laki, 33 tahun, dengan erisipelas bulosa regio femur dan kruris sinistra dengan skor LRINEC 9. Hasil rontgen menunjukkan pembengkakan jaringan ikat lunak, hasil kultur P. aeruginosa dan histopatologis sesuai NF. Kasus kedua, laki-laki, 46 tahun, dengan erisipelas bulosa regio kruris sinistra dengan skor LRINEC 6. Hasil rontgen dicurigai gas gangren, hasil kultur Acinetobacter baumannii dan P. aeruginosa dengan histopatologis sesuai stadium awal NF. Kasus ketiga, perempuan, 52 tahun, dengan erisipelas bulosa regio kruris dan pedis dekstra dengan skor LRINEC 8. Hasil rontgen cedera jaringan ikat lunak, hasil kultur P. aeruginosa dan histopatologis sesuai NF.

Diagnosis dini, bedah debridement, dan terapi antibiotik spektrum luas merupakan pilihan terapi efektif untuk meminimalkan mortalitas kasus NF. Diagnosis erisipelas bulosa dengan komplikasi NF pada ketiga kasus ditegakkan berdasarkan gambaran klinis, skor LRINEC, dan hasil histopatologis. Kondisi ketiga kasus membaik dengan terapi antibiotik sistemik, debridement, dan perawatan luka.

Kata kunci: Erisipelas bulosa, necrotizing fasciitis, skor LRINEC, Pseudomonas aeruginosa

BULLOUS ERYSIPELAS WITH NECROTIZING FASCIITIS COMPLICATION CAUSED BY PSEUDOMONAS AERUGINOSA

ABSTRACT

Erysipelas is one manifestation of soft tissue skin infection. If untreated, erysipelas, can lead to necrotizing fasciitis (NF) complication. The Laboratory Risk for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score is a screening method to diagnose NF. Pseudomonas aeruginosa (P. aeruginosa) was uncommon bacteria reported for NF case.

First case, a 33-year-old man with bullous erysipelas of femur and cruris sinistra with LRINEC score 9. Imaging result showed soft tissue swelling, culture sample revealed P. aeruginosa and histopathologic result supported NF. Second case, a 46-year-old man with bullous erysipelas of cruris sinistra with LRINEC score 6. Imaging result showed a suspicion of gas gangrene, culture sample revealed Acinetobacter baumannii and P. aeruginosa and histopathologic result supported early NF. Third case, a 52-year-old-woman with bullous erysipelas of cruris and pedis dextra with LRINEC score 8. Imaging result showed soft tissue injury, culture sample revealed P. aeruginosa and histopathologic result supported NF.

Early diagnosis, surgical debridement, and broad-spectrum antibiotic are effective treatments for minimizing mortality of NF cases. Diagnosis of bullous erysipelas with NF complication for all of the cases, based on clinical manifestation, LRINEC score, and histopathologic result. Improvement all of the cases achieved with systemic antibiotic treatment, debridement surgery, and wound care.

Keywords: Bullous erysipelas, necrotizing fasciitis, LRINEC score, Pseudomonas aeruginosa

Korespondensi:

Jl. Diponegoro, Denpasar - Bali

Telp : 0361-257517

Email: mangsurya@yahoo.com

PENDAHULUAN

Infeksi jaringan lunak adalah proses inflamasi supuratif pada dermis, jaringan subkutan atau muskular yang bersifat akut, difus, lunak, menyebar, edema, sering disertai dengan gejala malese, demam, dan nyeri lokal.¹ Infeksi jaringan lunak terdiri atas selulitis dan erisipelas. Selulitis merupakan infeksi pada dermis dan jaringan lemak subkutan, sedangkan erisipelas bersifat lebih superfisial mengenai limfatik superfisial dermal dan jaringan sekitarnya. Selulitis dan erisipelas bila tidak diterapi dapat mengalami komplikasi terjadinya bula, abses, *necrotizing fasciitis*, bakteremia dengan sepsis atau infeksi ke organ lain.¹

Necrotizing fasciitis (NF) merupakan infeksi pada jaringan ikat kulit bersifat berat dan mengancam nyawa, ditandai dengan nekrosis luas pada jaringan ikat subkutis dan fasia.² The Laboratory Risk for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) merupakan metode skrining untuk mendiagnosis NF (tabel 1). Kuman penyebab NF umumnya polimikroba, tetapi dapat juga monomikroba. *Pseudomonas aeruginosa* dilaporkan dapat menyebabkan infeksi jaringan lunak, tetapi hanya sedikit kasus NF yang dilaporkan disebabkan oleh bakteri tersebut.³⁻⁶

Tabel 1. *The Laboratory Risk for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) Scoring System*⁸

Variabel	Skor
Hemoglobin (g/dL)	
>13,5	0
11-13,5	1
< 11	2
Total sel darah putih (/mm ³)	
<15	0
15-25	1
>25	2
Glukosa (mg/dL)	
<180	0
>180	1
C Reactive Protein (mg/dL)	
<150	0
>150	4
Sodium	
>135	0
<135	2
Kreatinin (μmol/L)	
<141 atau < 1,6 mg/Dl	0
>141 ATAU > 1,6 mg/Dl	2
Total skor	

Kategori risiko rendah <5 (diperkirakan NF <50%), sedang 6-7 (diperkirakan NF 50-75%, dan tinggi >8 (diperkirakan NF >75%)

Kasus NF berhubungan dengan angka morbiditas yang tinggi. Lebih dari 90% kasus NF memerlukan perawatan intensif dan lebih dari 46% kasus memerlukan amputasi,⁷ dengan angka mortalitas dilaporkan bervariasi dari 4,2-75%.^{2,5,8,9} Diagnosis dini, bedah *debridement*, dan terapi antibiotik spektrum luas merupakan pilihan terapi efektif untuk meminimalkan angka mortalitas kasus NF.² Pada makalah ini akan dibahas 3 kasus erisipelas bulosa dengan komplikasi NF yang disebabkan oleh *P. aeruginosa* pada pasien yang dirawat di Rumah Sakit Sanglah Denpasar. Ketiga kasus ini dilaporkan untuk menambah pemahaman mengenai erisipelas bulosa dengan komplikasi NF dan penatalaksanaannya.

KASUS I

Laki-laki, 33 tahun dengan riwayat artritis gout, dikonsulkan dengan keluhan ruam merah disertai lepuh, terasa nyeri dan bengkak pada tungkai bawah kiri. Pada anamnesis didapatkan riwayat trauma seminggu sebelum masuk rumah sakit (MRS) yang diikuti demam empat hari kemudian. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Status dermatologis pada regio femur dan kruris sinistra tampak bula berisi cairan hemoragik dengan dasar kulit eritematosa, *peau d'orange*, nyeri dan hangat pada perabaan, di beberapa tempat tampak erosi ditutupi pus dan jaringan nekrotik (gambar 1).



Gambar 1. Kelainan kulit pada kasus I saat awal dirawat. Pada regio femur dan kruris sinistra tampak bula berisi cairan hemoragik dengan dasar kulit eritematosa, *peau d'orange*, nyeri dan hangat pada perabaan, di beberapa tempat tampak erosi ditutupi pus dan jaringan nekrotik.

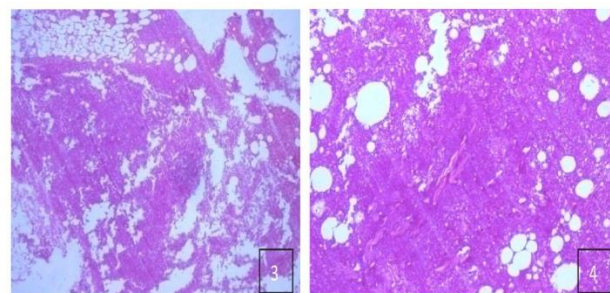
Laboratorium menunjukkan leukositosis (21,3 K/ μ L), peningkatan *C reactive protein* (CRP) (372,3 mg/dl), dan hipoalbuminemia (3,08 g/dl). Pemeriksaan Gram dari dasar erosi didapatkan lekosit dan bakteri berbentuk kokus dan batang. Evaluasi selama perawatan didapatkan perluasan lesi kulit (gambar 2), dengan skor LRINEC 9 (tabel 2).



Gambar 2. Kelainan kulit selama perawatan tampak perluasan lesi nekrosis dan erosi pada kulit.

Tabel 2. Skor LRINEC pada ketiga kasus

Variabel	Kasus 1	Kasus 2	Kasus 3
Hemoglobin (g/dL)			
>13,5	0		0
11-13,5		1	
< 11			
Total sel darah putih (/mm ³)			
<15			
15-25	1		
>25		2	2
Glukosa (mg/dL)			
<180	0		0
>180		1	
C Reactive Protein (mg/dL)			
<150		0	
>150	4		4
Sodium			
>135			0
<135	2	2	
Kreatinin (μ mol/L)			
<141 atau < 1,6 mg/Dl			
>141 ATAU > 1,6 mg/Dl	2	0	2
Total skor	9	6	8



Gambar 3 dan 4. Gambaran histopatologis kasus I, tampak nekrosis luas dengan radang supuratif hingga jaringan lemak, sesuai gambaran NF.

Pasien didiagnosis erisipelas bulosa dengan komplikasi NF. Kondisi pasien membaik dengan terapi kombinasi seftriakson 2x1 gram dan metronidazol 3x500 mg (intravena) selama 15 hari diikuti gentamisin 1x160 mg (intravena) selama 15 hari dan siprofloksasin 2x500 mg selama 10 hari (pasca *debridement*), bedah *debridement* dan perawatan luka.

KASUS II

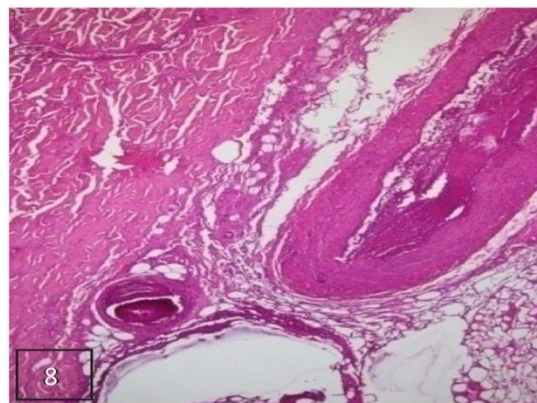
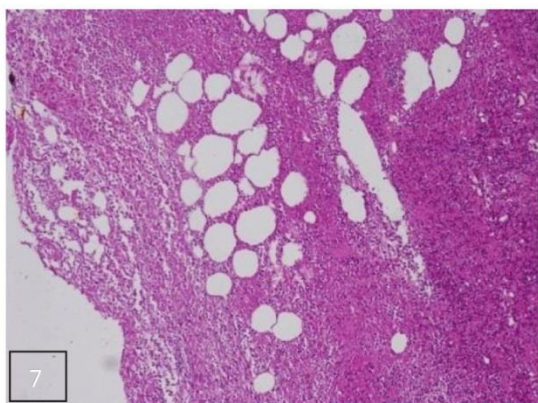
Laki-laki, 46 tahun, dengan riwayat diabetes melitus (DM), dikonsulkan dengan keluhan ruam merah, disertai lepuh, terasa nyeri dan bengkak pada tungkai bawah kiri. Pada anamnesis didapatkan riwayat trauma seminggu sebelum MRS yang diikuti demam sehari kemudian. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Status dermatologis pada kruris sinistra tampak bula berisi cairan hemoragik dengan dasar kulit eritematosa, *peau d'orange*, nyeri dan hangat pada perabaan di beberapa tempat tampak jaringan nekrotik (gambar 5). Laboratorium menunjukkan leukositosis (32,9 K/ μ L), hipoalbuminemia (1,8 g/dl), peningkatan CRP (64,9 mg/dl). Pemeriksaan Gram dari dasar luka didapatkan lekosit dan bakteri berbentuk kokus. Evaluasi selama perawatan didapatkan perluasan lesi kulit (gambar 6) dengan skor LRINEC 6 (tabel 2). Hasil rontgen pada regio kruris sinistra dicurigai adanya gas gangren. Kultur dari dasar luka didapatkan *Pseudomonas aeruginosa* sedangkan kultur jaringan debridement ditemukan *Acinetobacter baumannii* dan *Pseudomonas aeruginosa*. Pemeriksaan histopatologis ditemukan jaringan nekrosis dengan radang kronis supuratif pada beberapa fokus jaringan lemak dan trombus pembuluh darah sesuai gambaran stadium awal NF (gambar 7,8). Pasien didiagnosis erisipelas bulosa dengan komplikasi NF. Kondisi pasien membaik dengan terapi kombinasi sefoperason sulbaktam 2x1 gram dan metronidazol 3x500 mg (intravena) selama 14 hari diikuti levofloksasin 1x500 mg (intravena) selama 7 hari, bedah *debridement* dan perawatan luka.



Gambar 5. Gambar 5. Kelainan kulit pada kasus II saat awal dirawat. Pada regio kruris sinistra tampak bula berisi cairan hemoragik dengan dasar kulit eritematosa, *peau d'orange*, nyeri dan hangat pada perabaan di beberapa tempat tampak jaringan nekrotik.



Gambar 6. Gambar 6. Kelainan kulit selama perawatan tampak perluasan lesi nekrosis dan erosi pada kulit.



Gambar 7 dan 8. Gambaran histopatologis kasus II, jaringan nekrosis dengan radang kronis supuratif pada beberapa fokus jaringan lemak dan trombus pembuluh darah sesuai gambaran stadium awal NF.

KASUS III

Perempuan, 52 tahun, dengan keluhan ruam merah disertai lepuh, terasa nyeri dan bengkak pada tungkai bawah kanan. Pada anamnesis didapatkan riwayat trauma tiga hari sebelum berobat. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Status dermatologis pada pedis dan kruris destra tampak bula berisi cairan hemoragik dengan dasar kulit eritematosa, *peau d'orange*, nyeri dan hangat pada perabaan, di beberapa tempat tampak jaringan nekrotik (gambar 9). Hasil laboratorium menunjukkan leukositosis (24,7 K/ μ L), peningkatan CRP (429 mg/dl), dan hipoalbuminemia (3,35 g/dl). Evaluasi selama perawatan

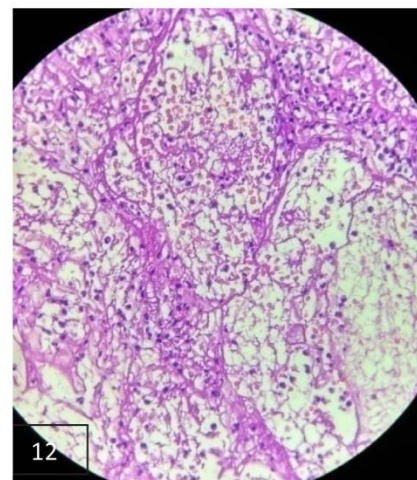
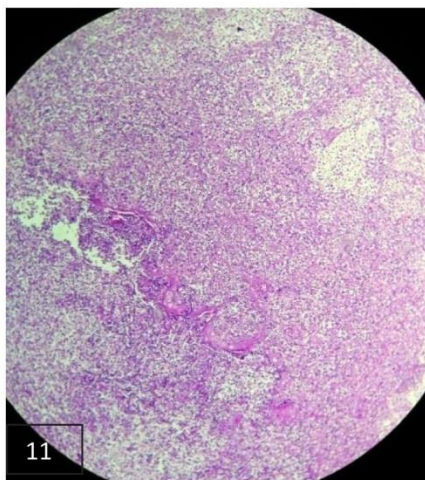
didapatkan perluasan lesi kulit (gambar 10) dengan skor LRINEC 8 (tabel 2). Hasil rontgen regio pedis dekstra didapatkan cedera jaringan ikat lunak. Hasil kultur jaringan ditemukan *P. aeruginosa*. Pemeriksaan histopatologis ditemukan nekrosis luas dengan infiltrat netrofil sesuai gambaran NF (gambar 11,12). Pasien didiagnosis erisipelas bulosa dengan komplikasi NF dan diterapi dengan terapi kombinasi seftriakson 2x1 gr dan metronidazol 3x500 mg (intravena) selama 7 hari diikuti dengan seftazidin 2x1 gr (intravena) selama 7 hari, bedah *debridement*, dan perawatan luka.



Gambar 9. Kelainan kulit pada kasus III saat awal dirawat. Pada regio pedis dan kruris destra tampak bula berisi cairan hemoragik dengan dasar kulit eritematosa, *peau d'orange*, nyeri dan hangat pada perabaan, di beberapa tempat tampak jaringan nekrotik .



Gambar 10. Kelainan kulit selama perawatan tampak perluasan lesi nekrosis dan bula pada kulit.



Gambar 11,12. Gambaran histopatologis kasus III, nekrosis luas dengan infiltrat netrofil sesuai gambaran NF

PEMBAHASAN

Erisipelas merupakan infeksi jaringan lunak yang disebabkan oleh bakteri yang mengenai pembuluh limfatik dermis superfisial dan jaringan sekitarnya. Faktor risiko terjadinya erisipelas adalah umur (anak atau orang tua), diabetes mellitus (DM), sindrom nefrotik, paparan organisme patogen, kondisi barrier kulit, obesitas, kondisi immunosupresif, dan gangguan sirkulasi vena. Pada erisipelas terdapat gejala konstitusi misalnya demam, malese, flu, menggigil, nyeri kepala, muntah, dan

nyeri sendi. Manifestasi kulit berupa plak (patch) eritema berwarna merah cerah, batas tegas dengan permukaan gambaran *peau d'orange* (seperti kulit jeruk).¹ Erisipelas dapat disertai edema, vesikel, dan bula.^{1,10} Erisipelas bulosa dapat terjadi akibat komplikasi pada kasus erisipelas berat¹⁰ atau erisipelas yang tidak diterapi.²

Diagnosis erisipelas bulosa pada ketiga kasus ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada ketiga kasus didapatkan faktor risiko trauma, DM, gejala konstitusi, dan kelainan

PEMBAHASAN

Erisipelas merupakan infeksi jaringan lunak yang disebabkan oleh bakteri yang mengenai pembuluh limfatik dermis superfisial dan jaringan sekitarnya. Faktor risiko terjadinya erisipelas adalah umur (anak atau orang tua), diabetes mellitus (DM), sindrom nefrotik, paparan organisme patogen, kondisi barier kulit, obesitas, kondisi immunosupresif, dan gangguan sirkulasi vena. Pada erisipelas terdapat gejala konstitusi misalnya demam, mual, flu, menggigil, nyeri kepala, muntah, dan nyeri sendi. Manifestasi kulit berupa plak (patch) eritema berwarna merah cerah, batas tegas dengan permukaan gambaran *peau d'orange* (seperti kulit jeruk).¹ Erisipelas dapat disertai edema, vesikel, dan bula.^{1,10} Erisipelas bulosa dapat terjadi akibat komplikasi pada kasus erisipelas berat¹⁰ atau erisipelas yang tidak diterapi.²

Diagnosis erisipelas bulosa pada ketiga kasus ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada ketiga kasus didapatkan faktor risiko trauma, DM, gejala konstitusi, dan kelainan kulit berupa bula dengan cairan hemoragik di atas plak eritematosa batas tegas, dengan *peau d'orange*, hangat dan nyeri pada perabaan.

Komplikasi lain erisipelas adalah terjadinya NF, yang ditandai adanya nekrosis luas pada jaringan ikat subkutis dan fascia.² NF dapat disebabkan oleh kerusakan kulit, misalnya pada prosedur bedah, pemberian terapi injeksi, trauma, luka bakar, abrasi pada kulit atau trauma minor, misalnya gigitan serangga.^{7,11} Faktor risiko yang berperan pada NF adalah usia di atas 50 tahun,^{7,9} aterosklerosis,⁹ luka bakar,⁹ kondisi imunokompromais,^{9,11} pasien dengan infeksi HIV,² DM,^{2,7,9,11} gout,² hipoalbuminemia,⁹ malnutrisi,^{7,9} obesitas,^{7,9} penyakit jantung,⁷ hipertensi,⁷ penyakit arteri perifer,^{7,9,11} infeksi pasca operatif,⁹ trauma,^{7,9} konsumsi alkohol kronis,^{2,9,11} pasien dengan terapi immunosupresan kortikosteroid,^{7,9} dan penggunaan obat intravena.^{2,9,11}

Manifestasi klinis NF stadium awal menyerupai klinis selulitis tanpa komplikasi, yaitu edema, eritema, hangat dan nyeri pada penekanan.¹¹ Pada tahap I, area yang terlibat terasa nyeri oleh penderita, nyeri dapat terlokalisir maupun meluas dari tempat yang mengalami infeksi, kemudian berkembang dengan ditemukan gejala demam, bengkak, eritema, hangat serta nyeri pada penekanan, yang menyerupai gambaran selulitis atau erisipelas. Pada tahap II dapat ditemukan bula dengan gejala klinis yang lebih buruk yang diikuti warna kulit menjadi keunguan dan diditemukannya gangren kutaneus terbuka (tahap III). Pada kondisi ini, daerah terlibat tidak dirasakan nyeri, akibat kerusakan saraf superfisial dalam jaringan subkutan dan oklusi pembuluh darah kecil.² Terdapat beberapa tanda karakteristik untuk NF, yaitu sangat nyeri yang tidak sesuai dengan klinis, edema dan

tenderness lebih luas dari tepi infeksi yang eritema, vesikel atau bula kadang hemoragik, perdarahan pada kulit yang ditandai dengan ekimosis, gangren pada kulit, krepitasi, anastesi pada kulit (akibat kerusakan saraf karena proses nekrosis), fluktuasi, *woody induration*, ekspansi cepat tepi inflamasi meskipun dengan terapi antibiotik, dan terdapat cairan purulen pada drainase jaringan nekrotik.^{11,12}

Pada kasus yang dilaporkan didapatkan faktor risiko NF berupa trauma dan hipoalbuminemia pada ketiga kasus, serta gout (kasus I), DM (kasus II), dan usia tua (kasus III). Pada ketiga kasus didapatkan klinis erisipelas bulosa yang pada evaluasi klinis terjadi perluasan lesi, warna kulit keunguan, nekrosis, dan gangren.

Pemeriksaan laboratorium yang dapat digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis NF adalah skor LRINEC (tabel 1). Variabel prediktor NF meliputi serum CRP, kreatinin, hemoglobin, leukosit, sodium, dan glukosa. Nilai skor 6 meningkatkan kecurigaan NF dan skor 8 sangat mengarah diagnosis NF.⁸ Pada kasus didapatkan skor LRINEC 9 (kasus I), 6 (kasus II), dan 8 (kasus III).

Berdasarkan kuman penyebabnya NF dibagi menjadi 2 tipe, yaitu tipe I (polimikroba) dan tipe II (monomikroba). Tipe I merupakan bentuk tersering, terjadi pada hampir 90% kasus NF, dengan kuman penyebab bakteri anaerob, misalnya *peptostreptokokus*, *Bacteroides sp*, maupun bakteri fakultatif seperti *streptokokus non-group A* dan enterobakter. NF tipe II umumnya disebabkan oleh bakteri *streptokokus grup A*.²

Pada individu dengan adanya penyakit yang mendasari, kuman penyebab tersering bersifat polimikroba terdiri atas *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, dan *P.aeruginosa*.⁶ Berdasarkan studi Fustes-Morales dkk. *P.aeruginosa* ditemukan pada 85% dari 39 kasus NF.³ *P.aeruginosa* memiliki tingkat virulensi tinggi yang dapat menyebabkan kasus NF bersifat fatal. Bakteri tersebut lebih sering menimbulkan klinis NF tipe I yang bersifat polimikroba, tetapi pernah dilaporkan sebagai penyebab tipe II.^{3-6,12} *Acinetobacter baumannii* sangat jarang dilaporkan sebagai kuman penyebab NF, baik sebagai penyebab polimikroba maupun monomikroba.^{13,14} Kuman tersebut sangat jarang sebagai patogen infeksi jaringan lunak terutama pada pasien imunokompeten dan jarang sebagai *community-acquired* NF, tetapi pernah dilaporkan superinfeksi dengan *P.aeruginosa*.¹⁴ Pada kasus I dan III didapatkan hasil kultur *P.aeruginosa*. Pada kasus II didapatkan *P.aeruginosa* dan *A.baumannii*.

Pemeriksaan radiologis dapat membantu menegakkan diagnosis NF. Pada pemeriksaan *CT Scan* dapat terlihat penebalan fascia yang asimetris, *fat stranding*, gas jaringan lunak, yang merupakan temuan pencitraan

penting pada NF. Pemeriksaan dengan MRI dapat membedakan jaringan nekrotik dengan peradangan atau edema. Pemeriksaan rontgen dapat menunjukkan gas subkutan yang bersifat spesifik tapi tidak sensitif (positif <25% kasus), tetapi tidak diditemukannya gas tidak dapat menyingkirkan diagnosis NF.⁹ Pada ketiga kasus tidak dilakukan pemeriksaan *CT Scan* maupun MRI. Hasil pemeriksaan rontgen didapatkan hasil pembengkakan jaringan ikat lunak (kasus I), didapatkan gas gangren (pada kasus II), dan cedera jaringan ikat lunak (pada kasus III).

Pemeriksaan histopatologis dari jaringan *debridement* merupakan standar baku emas dalam menegakkan diagnosis NF.² Sampel biopsi diambil dari area dengan proses infeksi, misalnya tepi meninggi pada area eritema, edema, nekrotik, atau indurasi.⁹ Gambaran histopatologis menunjukkan nekrosis koagulatif fascia superfisial, lemak subkutan, dan kadang pada fascia profunda. Infiltrat sel inflamasi, misalnya leukosit polimorfonuklear dan sel mononuklear, trombus pembuluh darah, dan nekrosis glandula subkutan dapat terlihat dengan atau tanpa infiltrasi bakteri yang jelas.^{2,8} Pada kasus I dan III didapatkan gambaran nekrosis luas dengan radang supuratif sampai jaringan lemak sesuai NF, sedangkan pada kasus II didapatkan jaringan nekrosis dengan radang

kronis supuratif pada beberapa fokus jaringan lemak dan trombus pembuluh darah sesuai gambaran stadium awal NF.

Prinsip penanganan kasus NF adalah kombinasi rawat inap, pemberian antibiotika dan bedah *debridement*. Terapi antibiotik yang diberikan harus berdasarkan hasil identifikasi agen penyebab infeksi. Jika data agen penyebab belum tersedia, dapat diberikan antibiotik spektrum luas. Tindakan *debridement* sebaiknya dilakukan sedini mungkin, dengan semua jaringan nekrotik termasuk kulit, fascia, dan otot yang terlibat dibersihkan saat *debridement*. Pada ketiga kasus diberikan terapi bedah *debridement* dan antibiotik spektrum luas sebelum hasil kultur diperoleh, dan ketiga kasus menunjukkan respons terapi yang baik.

PENUTUP

Telah dilaporkan tiga kasus erisipelas bulosa dengan komplikasi NF yang disebabkan oleh kuman *Pseudomonas aeruginosa*. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Ketiga kasus membaik dengan terapi antibiotik spektrum luas, bedah *debridement*, dan perawatan luka yang baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lipworth A, Saavedra AP, Weinberg A N, Johnson RA. Non-necrotizing infections of the dermis and subcutaneous fat: cellulitis and erysipelas. Dalam: Goldsmith LA. KS, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolf K. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw Hill; 2012.h.4048-79
2. Lipworth A, Saavedra AP, Weinberg A N, Johnson RA. Necrotizing soft tissue infections: necrotizing fasciitis, gangrenous cellulitis, and myonecrosis. Dalam: Goldsmith LA. KS, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolf K, penyunting. Fitzpatrick's Dermatology in General medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill; 2012.h.4064-78.
3. Al-Fifi S, Azraqi TA, Hasan IA, Al-Hayani A, Shomrani A, Hamid M. Fatal necrotizing fasciitis caused by *Pseudomonas aeruginosa* in infants. Bahrain Med Bul. 2010; 32: 107-18.
4. Ahmed S, Ali SR, Samani TZ. *Pseudomonas necrotizing fasciitis* in an otherwise healthy infant.. Case Rep Infect Dis.2012; 2012: 1-3.
5. Reisman JS, Weinberg A, Ponte C, Kradin R. Monomicrobial pseudomonas necrotizing fasciitis: A case of infection by two strains and a review of 37 cases in the literature. Scandinavian J Infect Dis. 2012; 44: 216-21.
6. Aynioğlu A, Altunok ES, Arslanalp E, Gündeş S. Three cases of necrotizing fasciitis caused by *Pseudomonas aeruginosa* and *Stenotrophomonas maltophilia*: the importance of immunosuppression. J Microbiol Infect Dis. 2015; 5: 25-8.
7. Shaikh N, Khawaiter J, Al-Thani H. Necrotizing fasciitis: A surgical and medical emergency. Sci Res. 2012; 3: 518-25.
8. Machado NO. Necrotizing fasciitis: The importance of early diagnosis, prompt surgical debridement and adjuvant therapy. North American J Med Scienc. 2011; 3: 107-18.
9. Vijayakumar A, Pullugura R, Thimmappa D. Necrotizing fasciitis: diagnostic challenges and current practices. ISRN Infect Dis. 2014: 1-8.
10. Guberman D, Gilead LT, Zlotogorski A, Schamroth J. Bullous erysipelas: A retrospective study of 26 patients. J Am Acad Dermatol. 1999; 41: 733-7.
11. Hirschmann J, Raugi GJ. Lower limb cellulitis and its mimics. J Am Acad Dermatol. 2012; 67: e1-9.
12. Eron L. Cellulitis and soft tissue infection. Ann Inter Med. 2009; ITC 1-16.
13. Charnot A, Dorafshar AH, Aycock JK, David MZ, Weber SG, Frank KM. Two cases of necrotizing fasciitis due to *Acinetobacter baumannii*. J. Clin Microbiol. 2009; 47: 258-63.
14. Corradino B, Toia F, Lorenzo S, Cordova A, Moschella F. A difficult case of necrotizing fasciitis caused by *Acinetobacter baumannii*. Int J Lower Extremity Wounds. 2010; 9: 152-4.