

## FASCEITI NECROZANT FATAL NGA PSEUDOMONAS AERUGINOSA NË NJË SUBJEKT IMUNOKOMPETENT

TRITAN KALO, SABAHEDE DEDJA, SHKELQIM KURTI, KLODIANA SHKURTI,  
FATMIR XHEMALI, EDMOND PUCA, ARBEN NDREU, DHIMITER KRAJA\*

### Summary

#### FASCEITI NECROZANT FATAL PSEUDOMONAS AERUGINOSA IN A SUBJECT IMMUNOCOMPETENT HOST

**The aim:** of this communication is to report the occurrence of a very rare case of necrotizing fasciitis of both legs caused by *Pseudomonas aeruginosa*.

**Background:** Necrotizing fasciitis is a rare infection of the superficial fascia and subcutaneous cellular tissue, with a very rapid progression and potentially fatal accompanied by systemic signs of toxicity, mainly observed in legs and abdominal wall. Necrotizing fasciitis is more frequently polymicrobial and a combination of aerobic (streptococci and staphylococci) and anaerobic bacteria, often lead in a quick and severe progression of the disease. *Pseudomonas aeruginosa* may cause soft tissue infections, but it is rarely associated with necrotizing fasciitis and few reports document such association.

**Case report:** B. H., 49 years old, immunocompetent, a heavy smoker, 8 hours after the nail extirpation of left toe due to Perionichia without any antibio-prophylaxie, started to have severe pain of the same leg. He started having frissons during the night, and in the early hours of morning complains of severe pains and swelling of both legs, as well as walking difficulties. He was admitted at ICU of Cardio surgery because of a suspicion of thrombosis of both popliteal arteries. High doses of Heparin were promptly started asides of supportive therapy because of tissues hypo-perfusion (anuria, cyanosis, BP=80/50 mmHg, HB=122/min). Three hours later he was transferred at ICU of Infectious Diseases Service for Bilateral Necrotizing Fasciitis and Septic shock. He presented cold and cyanotic and necrotic elements of inferior extremities covered by bulous elements filled with a sero-hemorrhagic liquid, Nikolschi positive, a weak pulse of both popliteal arteries and its absence at both of dorsum pedis arteries. He was lethargic, anuric, BP=70/30 mmHg, HB=139/min. The rapid fatal course of this case did not allow us to perform any surgical exploration. The patient died 24 hours after the initiation of first symptoms of disease, and 7 hours after his admission at ICU of Infectious Diseases because of a Septic shock and multiple organs failure regardless of ventilation, perfusions, inotropics support and Vancomycin treatment. *Pseudomonas aeruginosa* was isolated in two blood cultures and liquid of vesicles.

**Conclusion:** Necrotizing fasciitis leads inevitably towards a severe sepsis and multiple organ failure with a high mortality rate (12-57% of cases), which needs an early diagnosis besides of a promptly and aggressive surgical intervention.

Fasceiti nekrozant (FN) është një infeksion i rallë i fascieve sipërfaqësore dhe i indit qelizor subkutan, me progresion shumë të shpejtë, potencialisht fatal, i shoqëruar me shënja sistematike të toksicitetit. FN mundet të prekë pacientët e çdo moshe, pa ndonjë "parapëlqim" në lidhje me seksin apo racën. Në të rriturit, më shpesh preken nga FN gjymtyrët e poshtëme, e më pas trunks dhe koka. Në fëmijët,

shumica e lezioneve janë raportuar në trunk, dhe në neonatët ku FN e ka pikënisjen e tij prej një "omphalitis" (2,5,7,9,19,23).

FN më shpesh është i natyrës polimikrobiale, dhe kombinimi i bakterieve aerobe (*Streptococcus* sp. dhe *Staphylococcus* sp.) me ato anaerobe (*Clostridium* sp., *Vibrio* sp.), shpije në shumicën e rasteve në këtë progresion të shpejtë dhe të rëndë të sëmundjes. Në

aspektin monomikrobiale kjo sëmundje vdekjeprurëse shkaktohet zakonisht prej *Streptokokëve* invazivë, nga të cilët *Streptococcus pyogenes* është specia më shpesh e izoluar, por edhe mjaft mikroorganizma të tjerë janë përshkruar si shkaktes monomikrobiale të saj si p.sh. *E. coli*, *S. aureus*, *P. multocida*, *K. oxytoca*, *A. hydrophila*, *S. agalactiae*, *A. calcoaceticus*, *V. parahemolyticus* (8,9,10,11,12,19,23,24).

*Pseudomonas aeruginosa* mundet të shkaktojë infeksione të indeve të buta, por ai shumë rallë izolohet si shkaktes monobakterial i FN, dhe në këtë rast ai mundet të jetë një shkak fatal për evolucionin e sëmundjes. Ka vetëm 12 raportime të rasteve të tilla në lidhje me këtë bashkshoqërim në literaturën bashkëkohore (1,2,3,4,7,18,25,26). Po ju paraqesim në këtë studim rastin tonë, i cili ka gjasa të jetë i trembëdhjeti rast i raportuar në literaturë si FN të shkaktuar nga *P. Aeruginosa*, dhe i pari rast ku vërehet prekja e njëkohëshme e të dy anësive të poshtëme.

### Raportimi i rastit

B. H., 49 vjeç, imunokompetent, tabagizëm ++, me një Perionichi të gishtit të madh të këmbës së majtë. Pacienti 8 orë pas ekstirpimit të thoit pa antibioprolaksi, fillon të ketë dhimbje të forta në kërcirin e të njejtës këmbë si dhe në dorsum pedis të po asaj këmbë.

Gjatë natës ka filluar të ketë frisone të shprehura, rritje të temperaturës deri në 39.5 °C, dhe në orët e para të mëngjesit të ketë dhimbje të forta në të dy kërcinjtë, enjtje të tyre si dhe vështirësi në ecje. Mjekët e shërbimit ambulator vërejnë se i sëmuri paraqiste në të dy kërcinjtë krahas edemës, edhe zona cianotike si dhe elementë bulozë me likid serohemoragjik, dhe puls të dobët në arteriet dorsale të të dy këmbëve.

Hospitalizohet urgjentisht fillimisht në Repartin e Terapisë Intensive (RTI) të Shërbimit të Kardiokirurgjisë, i dyshuar për një Trombozë të dy arterieve poplitea dhe fillohet mjekimi me doza të larta Heparine e terapi suportive, për shkak të hypoperfuzionit indor (anuri, cianozë, PA=80/50 mmHg, FK=122/min).

Tre orë më pas ai transferohet në RTI të Shërbimit infektiv, me diagnozën: "Fasceitis necrosant bilateral të anësive inferiore et Shock septik". Në hospitalizimin te ne pacienti paraqiste edemë të dy këmbëve deri ne 1/3 inferiore të të dy kofshëve, edema kishte një karakter indurativ, me ndjeshmëri të ulur dhe mungesë në pjesën distale të dy anësive inferiore me mungesë të ndjenjës së dhimbjes në këto zona,

elementë bulozë me likid serohemoragjik në të dy kërcinjtë, një lëkurë të ftohtë dhe cianotike me praninë e elementëve nekrotikë, me puls të dobët në të dy arteriet poplitea si dhe me mungesë të tij në të dy arteriet dorsalis pedis (Fotot 1 dhe 2). Pacienti ishte letargjik, anurik, PA=70/30mmHg, FK=139/min, FR=26/min. Rezultatet laboratorike tregojnë: Hb=11.8g/dL; HtC=46%; Leukocitet=18.000 mm<sup>3</sup>; Trombocitet=118.000/mm<sup>3</sup>; Azotemia=148.7 mg/dl; Na+=123 mmol/L; pH=7.037, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=6.1 mmol/L, Fibrinogeneni=827 mg/dl., Niveli i Protrombinës=17.9% etj.

Evolucioni shumë i shpejtë fatal i rastit, nuk na lejoj të realizonim ndonjë ndërhyrje kirurgjikale. Pacienti vdes brënda 24 orëve të fillimit të simptomave të para të sëmundjes dhe 7 orë pas hospitalizimit në ICU, në kuadrin e një shoku septik me insuficiencë multiorganore, pamvarësisht ventilimit e trajtimit me perfuzione, inotropë e Vancomycin (nën dyshimin e një FN streptostafilokoksik). Në likidin e bulave dhe në 2 hemokultura izolohet të nesërmen *Pseudomonas aeruginosa* i ndjeshëm ndaj Ceftazidimës dhe Ciprofloksacinës.

### Diskutitimi

FN është përshkruar fillimisht në sinonime të ndryshme, duke përfshirë emrat në vijim: Gangrena spitalore, Gangrena hemolitike ose Gangrena akute streptokoklike, Erizipela gangrenoze ose Erizipela nekrotizante, Fasceiti supurativ, Gangrena e Meleney si dhe Gangrena e Fournier. Joseph Jones ishte i pari ai, i cili më 1871 e përshkroi Fasceitin nekrozant si një "nekrozë fasciale progresive" duke e emërtuar atë: "Gangrena spitalore" (5). B. Wilson ishte i pari i cili përdori më 1952 termin "Fasceitis necrosant", në raportimin e tij të 23 rasteve të adultëve të prekur prej këtij sindromi, 88% e të cilëve kishin një infeksion të shkakuar nga *S. aureus*. Ai theksoj faktin se "gangrena kutane nuk është gjithmonë e pranishme, por që nekroza fasciale është një ndodhi konstante e kësaj sindrome." (28)

Njihen disa sindrome të Fasceitit nekrozant (FN), tre më të rëndësishmit e të cilëve janë: **Tipi I**, një FN i shkakuar prej dy ose më shumë bakterieve (FN polimikrobiale), ose FN më pak i ndeshur në praktikën klinike i shkakuar prej një bakterie të vetme (FN monomikrobiale), sikundër janë Vibrionet, Candida etj.; **Tipi II**, ose FN të shkatuara nga Streptokokët e grupit A, dhe **Tipi III** i FN, ose Gangrena gazoze që njihet ndryshe edhe si Myonekroza klostridiale (5,7,11,12,13,14,17,19,23).

Të dhënat për numurin e përvitshëm të FN flasin për 500 - 1.000 raste/vit në SHBA dhe 90-200 raste/vit në Kanada. Në Europën Juglindore nga kalkulimet statistikore për FN, rezulton se Shqipëria ka së paku 7 raste/vit, Maqedonia 4 raste/vit, Bullgaria 16 raste/vit, Kroacia 9 raste/vit, Serbia dhe Mali i Zi 23 raste/vit, Rumania 49 raste/vit. Megjithatë është një sëmundje në rritje kudo në botë, ajo ende konsiderohet si e pazakontë, kjo është edhe arsyeja sepse shumë shërbime të urgjencave ende skanë parë një rast të tillë. Shumica e rasteve keqdiagnostikohen sepse simptomat e fillimit të FN ngjajnë me ato të dëmtimeve të tjera minore të indeve të lëkurës dhe nënlëkurës, dhe asnjë prej këtyre simptomave nuk e përjashton njëkohësisht praninë e vetë FN (5,11,19,20).

Faktorë risku për një FN janë: diabeti i sheqerit, insuficiencia renale kronike, sëmundjet kronike të heparit, insuficiencia e qarkullimit arterial apo venoz periferik, alkoolizmi kronik, përdorimi për një kohë të gjatë i kortikosteroideve të cilat e ulin rezistencën e trupit ndaj infeksioneve, prania e prerjeve në lëkurë duke përfshirë edhe plagët kirurgjikale, kalimi kohët e fundit të varicelës ose edhe i sëmundjeve të tjera virale të cilat shkaktojnë një rash (2,5,9,10,11,12,14,16,21,23). Ajo që duhet theksuar është fakti se sëmundja nuk kufizohet vetëm në subjektet e imunodeprimuar ose në ndonjë grup tjetër specifik, andaj çdokush me ose pa ndonjë problem shëndetësor mundet të zhvillojë FN, sikundër edhe rasti që po ju përshkruajmë në materialin tonë. Afërsisht 1/2 e rasteve me FN nga streptokokët, ndodh në të rinjtë paraprakisht të shëndetshëm.

Infeksioni fillestar mundet të vijë prej pothuajse çdo shkakut dhe FN mundet të ndodhë: pas një traume lokale, përreth një trupi të huaj në plagët kirurgjikale, pas një traume të lehtë të kapakëve të syrit, si një ndërlikim i biopsisë transtorakale, pas një biopsie të lëkurës, në vëndin shpimit të agës në përdoruesit e drogës, si ndërlikim i një tromboze të sinusit kaverno, pas episodeve të ngrirjeve, pas një pickimi nga insektet ose gjarpërinjtë, në ulçerat venoze kronike të këmbëve, në frakturat e hapura të kockave, në abceset e lëkurës, pas kalimit të varicelës, ose ajo mundet të jetë idiopatike sikundër në rastet e FN të skrotumit apo penisit (Sindroma e Fournier) (1,2,3,5,7,9,15,16,17,21,22,26). Megjithatë në shumë raste nuk mundet të bëhet bashkëshoqërimi i FN me këta faktorë. Në aspektin fiziopatologjik organizmat përhapen prej indeve subkutane përgjatë planeve të fascieve sipërfaqore dhe të thella të muskujve, probablisht të ndihmuara në këtë përhapje të tyre prej

enzimave dhe toksinave bakteriale. Ky infeksion i thellë shkakton okluzion të vazave, iskemi dhe nekrozë indore. Nervat sipërfaqësorë janë të dëmtuara, duke prodhuar ndjenjën karakteristike të anestezisë lokale. Në vijim të këtyre eventeve ndodh septicemia në sfondin e një toksiteti sistemik.

Shenjat klinike të një infeksioni nekrozant janë: (1) prania e edemës ose induracionit në një sfond eritematoz, (2) prania e bulave dhe e fliktenave, dhe (3) mungesa e limfangitit dhe e limfadenitit. Elementi bazë dallues i FN është përhapja e shpejtë e nekrozës faciale me praninë e një eksudati serosanguinoz, shpesh me erë shumë të rëndë. Kalimi lehtë i një lame metalike përgjatë planit fascial është një shenjë klinike specifike e sëmundjes. Ndodh edema e shprehur e indeve, e cila përhapet shpejtazi në fasciet e muskujve duke shkaktuar trombozë vaskulare e nekrozë të indeve të nënlëkurës dhe vetë lëkurës. Muskujt mundet të preken gjithashtu nga FN. Pamja fillestare e lezioneve variojnë nga një rash kutan diskret deri në shfaqjen e eritemës, forcimit të lezionit dhe celulitit. Lëkura shfaq një kolorim në violet me praninë e bulave dhe të nekrozës. Krepitacionet nuk janë të zakonshme, por ethja, takikardia dhe leukocitoza me një devijim të majtë (tre shenjat karakteristike të një sepsisi) janë të shpeshta. Trombocitopenia vërehet në pothuajse gjysmën e rasteve (2,5,7,11,12,20,23).

Megjithatë eventet e mëposhtme mundet të ndodhin edhe me Celulitin, ato që në fakt sugjerojnë praninë e FN janë: progredimi i shpejtë i lezioneve, përgjigjia e varfër ndaj terapisë, bulat nekrotike, cianoza, fortësimi ekstrem lokalisht (edema indurative), temperatura e lartë, takikardia, hypotensioni, dhe alterimi i nivelit të ndërgjegjes.

Vdekja në FN shkaktohet zakonisht prej sepsisit të rëndë, insuficiencës respiratore, insuficiencës renale, ose insuficiencës multiorganore (IMO). Edhe me trajtimin më të mirë të mundshëm mortaliteti ende mbetet i lartë meatarisht 25%. Në përgjithësi mortaliteti varion nga 8% deri në 73% (në të rriturit nga 8% deri në 85%, dhe në të porsalindurit ky mortalitet mundet të shkojë deri në 87.5%).

Rastet me FN të ndërlikuara me sepsis dhe insuficiencë renale kanë një mortalitet të lartë deri në 73%. Mortalitet më të lartë në lidhje me mikroorganizmat shkaktarë kanë infeksionet nga SAMR si dhe nga organizmat e tjerë multirezistentë. Faktorët kryesorë të cilët kontribuojnë në mortalitetin e lartë janë: diagnostikimi dhe mjekimi i vonuar, shtrirja e sëmundjes, mosha e madhe, dhe sëmundjet bashkëshoqëruese sistemike (3,5,8,11,12,19).

Për shkak të dekursit fulminant të FN, është e domozdoshme diagnostikimi i hershëm i tij. Në këtë drejtim krahas elementëve kliniko-biologjikë, të cilët ndihmojnë në dyshimin e diagnozës së FN, nuk duhet neglizhuar edhe ndihmesa e ekzaminimeve imazherike në përcaktimin e kësaj diagnoze. Disa janë të mendimit se ka një përdorim të kufizuar të ultrasonografisë në diagnostikimin e FN. Kufizimi i saj kryesor është fakti i vështirësisë së eksplorimit të zonave anatomike shumë të thella. Megjithatë në disa botime autorët gjejnë se Ultrasonografia ka një ndjeshmëri prej 88% dhe një specificitet prej 93% (një vlerë prediktive pozitive prej 83%) (23,27). Kriteret e tyre përfshijnë trashjen e indit subkutan të shoqëruar prej grumbullimit të një grumbullimi lëngor përgjatë fascies me një trashësi më të madhe se 4 mm, në krahasim me gjymturën normale. Në identifikimin e FN, gjetjet në ekzaminimet me Rezonancë magnetike (RM) ndihmojnë në evidentimin e përfshirjes së fascieve të thella, si dhe në evidentimin e nekrozës fasciale. RM luan gjithashtu rol në përcaktimin e shtrirjes së përfshirjes së fascieve të prekura, duke dhënë një ndihmë të vlefshme në vlersimin perioperator (6,17,23).

Gurëthemelet e një menaxhimi dhe mjekimi të suksesshëm të rasteve me FN janë: (1) antibioterapia me spektër të gjërë, (2) trajtimi agresiv kirurgjikal, dhe (3) terapia suportive. Deri në përcaktimin e shkakatarit, në mënyrë empirike aplikohen menjëherë antibiotikët me spektër të gjërë, duke kombinuar 2-3 antibiotikë. Për të mbuluar aerobët (zakonisht mikroorganizma gram-negative) përdoret kombinimi Ampicilinë dhe Gentamicinë. Për të mbuluar anaerobët përdoret Clindamicina ose Metronidazoli. Në infeksionet nga Streptokokët e grupit A, përdoret në mënyrë specifike Clindamicina e kombinuar me një beta-laktaminë. Mbulimi me një antibiotik të vetëm si Vankomicina, bëhet për të mbuluar së bashku infeksionet nga Streptokokët dhe Stafilokokët. Beta-

laktaminat me spektër të gjërë sikundër është Imipenemi, përdoren për të mbuluar aerobët duke përfshirë edhe Pseudomonas. Si rregull bazë duhet përdorur doza maksimale e antibiotikut, duke patur parasysh peshën e pacientit si dhe gjëndjen funksionale të heparit dhe reneve. Me të vendosur diagnozën e FN, krahas fillimit të mjekimit me antibiotikë dhe mjekimit suportiv, është e domozdoshme heqja kirurgjikalisht e indeve nekrotike. Në rast përfshirje tërësore të një gjymture mundet të bëhet e domozdoshme edhe amputimi i saj, për shkak të nekrozës irreversible dhe gangrenës, ose për shkak të toksicitetit të lartë që ndodh zakonisht në raste të tilla. Ndërhyrja e menjëhershme kirurgjikale siguron një gjasë më të madhe për mbijetesë. E tërë zona e nekrotizuar duhet të ekscizohet. Plaga duhet të irrigohet mirë, duhet të sigurohet hemostaza adekuate si dhe plaga duhet mbajtur e hapur. Heqja kirurgjikale e indeve të nekrotizuara dhe vlersimi i plagëve duhet të bëhet në bazë ditore (5,11,12,13,19,20,23).

Diagnoza diferenciale e FN bëhet kryesisht me: Dermatozen akute febrile neutrofilike, Edemën akute hemorragjike të fëmijve, Celulitin dhe Eritemën indurate (Nodular Vasculitis). Studimet e ndryshme kanë treguar se të mbijeturarit nga një FN mundet të kenë një jetëgjatësi më të shkurtër se pjesa tjetër e popullatës, e cila ka vuajtur nga infeksione të tilla si pneumonia,olecistiti, infeksionet urinare dhe sepsisi.

#### **Përfundimi**

Fasceiti necrozant shpije në mënyrë të paevitueshme në një sepsis të rëndë dhe pamjaftueshmëri multiorganore me një mortalitet të lartë, i cili varion nga 12% deri në 70% të rasteve, çka e bën të domozdoshme një diagnostikim të hershëm si dhe trajtimin intensiv të tij, krahas një ndërhyrje të menjëherëshme, shpesh agresive kirurgjikale.



**Fotot nr.1 dhe nr.2: Evolucioni i sëmundjes 17 orë pas fillimit të saj në momentin pranimit në ICU:**

## BIBLIOGRAFIA

1. Abada A, Benhmidoune L, Tahiri H, et al. Necrotizing Fasciitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa* (An Observation). Bull Soc Belge Ophthalmol, 2007, 303, 47-9.
2. Ali H.M, E. Zayed E.M. Necrotizing fasciitis of the head and neck: report of three cases. Annals of Saudi Medicine, 1997, Vol 17, No 6, 641-44.
3. Al-Fifi S, Al Azraqi T. Fatal Necrotizing Fasciitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa* in Infants. Bahrain Medical Bulletin, 2010, Vol. 32, No. 3, 1-4.
4. Akamine M, Miyagi K, Uchiyama T, et al. Necrotizing Fasciitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Intern Med, 2008, 47, 553-6.
5. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and Management. Clinical Infectious Diseases, 2007, 44(5), 705-10.
6. Arslan A., et al. Necrotizing fasciitis: unreliable MRI findings in the preoperative diagnosis. Eur J Rad. 2000, 36, 139-143.
7. Fustes-Morales A, Gutierrez-Castrellon P. et al. Necrotizing Fasciitis Report of 39 Pediatric Cases. Arch Dermatol. 2002, 138, 893-99.
8. Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, et al. Bacteriology of Necrotizing Fasciitis. Am J Surg 1977, 134, 52-7.
9. Gonzalez Ruiz A, Ridgway GL, Cohen SL, et al. Varicella gangrenosa with toxic shock-like syndrome due to group A streptococcus infection in an adult: case report. Clin Infect Dis, 1995, 20, 1058-60.
10. Greer-Bayramoglu R. et al. Klebsiella oxytoca Necrotizing Fasciitis After Orthotopic Heart Transplant. J. H. L. Transpl., 2008, Vol. 27, No.11, 1265-67.
11. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. Chest, 1996, 110, 219-29.
12. Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, Hart NB. Necrotising fasciitis. BMJ, 2005, 330 (7495), 830-3.
13. Hsiao GH, Chang CH, Hsiao CW, Fanchiang JH, Lee SH. Necrotizing soft tissue infections. Surgical or conservative treatment? Dermatol Surg, 1998, 24(2), 243-8.
14. Jackson LA, Hilsdon R, Farley MM, et al. Risk factors for group B streptococcal disease in adults. Ann Intern Med, 1995, 123, 415-20.
15. Krebs VLJ et al. Necrotizing fasciitis in a newborn infant: a case report. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 2001, 56(2), 59-62.
16. Kronish JW, McLeish WM. Eyelid necrosis and periorbital necrotizing fasciitis. Report of a case and review of the literature. Ophthalmology, 1991, 98, 92-8.
17. Likitarunrat S. Necrotizing Fasciitis and Myonecrosis of Both Legs due to Aeromonas: Two-Case Report. THAI Journal of Surgery, 2008; 29, 11-15.
18. Lota AS et al. A case of necrotizing fasciitis caused by *Pseudomonas aeruginosa*. British Journal of Bone and Joint Surgery, 2010, Vol 92-B, Issue 2, 284-285.
19. Meltzer DL, Kabongo M. Necrotizing fasciitis: a diagnostic challenge. Am Fam Physician, 1997, 56, 145-9.
20. Miller JD. The importance of early diagnosis and surgical treatment of necrotizing fasciitis. Surg Gynecol Obstet, 1983, 157, 197-200.
21. Nouria K, Bourkhis S. et al. Fasciite nécrosante compliquant une ponction-biopsie transthoracique. Revue de Pneumologie Clinique, 2007, Vol 63, No 4, 273-76.
22. Robin A, Méry G. Fasciite nécrosante de la face après un traumatisme palpébral mineur: rôle des anti-inflammatoires. Journal Français d'Ophthalmologie, 2010, Vol 33, No 8, 568-72.
23. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schëab CW. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. J Am Coll Surg, 2009, 208(2), 279-88.
24. Tang M.W, Ho L.P et al. Report of 2 Fatal Cases of Adult Necrotizing Fasciitis and Toxic Shock Syndrome Caused by *Streptococcus agalactiae*. Clinical Infectious Diseases, 2000, 31, 15-7.
25. Tsekouras AA, ohnson A. et al. *Pseudomonas aeruginosa* necrotizing fasciitis: a case report. The Journal of Infection, 1998, Vol. 37, No 2, 188-90.
26. Ulas Saz E. et al. *Pseudomonas* necrotizing fasciitis following an intramuscular injection in an immunocompetent child. Pediatrics International, 2010, Vol 52, No 2, 114-16.
27. Yen et al. Ultrasonographic Screening of Clinically-suspected Necrotizing Fasciitis. Acad Emerg Med. 2002, Vol 9, No. 12, 1448-51.
28. Wilson B. Necrotizing fasciitis. Am Surg. 1952; 18:416-431.