

Fasciite nécrosante du membre supérieur. À propos d'une expérience de 6 cas

Necrotizing fasciitis of the upper limb. A 6 cases experience

¹Boughamoura H., ¹Ben Maitig M., ¹Bouattour K., ²Hasni Bouraoui I., ³Chaouech A., ¹Mseddi M., ¹Dahmene J., ¹Ben Ayeche M.L.

¹Service d'Orthopédie Traumatologie. Hôpital Sahloul – Sousse, Tunisie

²Service de Radiologie. Hôpital Sahloul – Sousse, Tunisie

³Service d'Anesthésie Réanimation. Hôpital Sahloul – Sousse, Tunisie

CORRESPONDANCE: Dr Hatem BOUGHAMMOURA

Service d'Orthopédie Traumatologie – Hôpital Sahloul, Route ceinture, 4054 Sousse, Tunisie.

E-mail : hatem.boughammoura@rns.tn

RÉSUMÉ

Objectifs

La fasciite nécrosante est une infection nécrosante du tissu sous-cutané ; elle est rare et grave. Nous présentons ses caractéristiques anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives à travers une étude rétrospective de 6 cas.

Patients et Méthodes

Nous présentons une étude rétrospective de 6 cas de fasciite nécrosante du membre supérieur. Nous avons analysé le tableau clinique, les constatations peropératoires, le type de prise en charge, les données bactériologiques, l'évolution et les séquelles de cette pathologie.

Résultats

Tous les patients ont consulté pour érythème de l'avant bras et du coude avec des taches cyaniques, de l'œdème et des croûtes, fièvre et altération de l'état général. L'âge moyen était de 66 ans. Quatre patients étaient diabétiques. Une plaie négligée a été retrouvée dans 4 cas. Tous les patients ont nécessité une réanimation médicale et de débridements et excisions larges. L'exploration chirurgicale a montré une nécrose du tissu sous cutané. Une patiente est décédée dans un tableau de choc septique. Un fixateur externe a été systématiquement associé. Une flore poly-microbienne a été isolée dans tous les cas. Une antibiothérapie large, parentérale et à forte dose a été administrée. Une greffe cutanée a été toujours nécessaire. Au recul, les séquelles esthétiques et fonctionnelles étaient très importantes.

Discussion

Les fasciites nécrosantes sont des infections rares et graves. Elles surviennent souvent chez des patients âgés et tarés. Le streptocoque A est considéré comme le germe responsable alors que dans notre étude, nous avons révélé plutôt une flore polymicrobienne. Le diagnostic est difficile et implique des retards thérapeutiques. La prise en charge doit être multidisciplinaire impliquant chirurgien, réanimateur, rééducateur et infectiologue. L'excision chirurgicale est large et répétitive et entraîne souvent de lourdes séquelles. L'adjonction systématique d'un fixateur externe permet une meilleure cicatrisation.

ABSTRACT

Objectives

Necrotizing fasciitis is a rare and potentially fatal invasive infection of the subcutaneous tissues of any area of the body. We present the anatomico-clinical, bacteriological, therapeutical and evolutionary aspects of necrotizing fasciitis of the upper limb through a retrospective study of 6 cases.

Patients and Methods

We present a retrospective study of 6 cases of necrotizing fasciitis of the upper limb. We studied clinical and bacteriological aspects, type of care, evolution and functional complications.

Results

On a period of 4 years, we have collected six cases of necrotizing fasciitis of the upper limb. The mean age was 64 years. Four patients were diabetics. Most presenting signs were: fever, severe pain, oedema and redness of the forearm and the elbow and skin necrosis. All the patients required a medical intensive care and a surgical debridement associated with antibiotics. A patient died by toxic shock. An external fixation was associated. A poly-microbial flora was isolated in every case. A skin transplant was always necessary. The aesthetic and functional complications were very considerable.

Discussion

Necrotizing fasciitis are rare and grave infections. They often arise at old and debilitated patients, including diabetes and hypertension. Streptococcus A is the main causal agent of the disease but in our practice a polymicrobial stains was usually found. The diagnosis is difficult causing treatment delay. The management requires early diagnosis, aggressive surgical debridement, antibiotics and supportive intensive care. The surgical excision is considered as essential. It must be wide and repetitive without caring about sequelae or the devastating functional consequences.



I. INTRODUCTION

La nécrose infectieuse du tissu sous-cutané est une affection grave [1, 3, 4]. Deux entités nosologiques de pronostic et de prise en charge différents doivent être distinguées :

- l'hypodermite nécrosante définie comme une gangrène des tissus sous cutanés par thrombose des vaisseaux locaux sans atteinte de l'aponévrose superficielle qui engage seulement le pronostic fonctionnel et esthétique [5, 6]
- la fasciite nécrosante qui est un stade évolutif de l'hypodermite nécrosante avec atteinte de l'aponévrose superficielle. La nécrose se propage de proche en proche le long des fascias intermusculaires.

Il s'agit d'une entité rare et grave mettant en jeu le pronostic vital du patient, notamment par le choc septique [5, 6]. N'importe quelle partie du corps peut être touchée mais les membres et en particulier les membres inférieurs représentent les localisations préférentielles [1, 10-12, 17]. Elle pose un problème de diagnostic et de prise en charge qui doit impliquer chirurgien, réanimateur et infectiologue.

A travers une étude de 6 cas de fasciite nécrosante du membre supérieur, nous présentons les caractéristiques cliniques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie et les spécificités de cette localisation.

Tableau I : Tableaux cliniques.

Table I : Clinics of our cases.

Cas	Age (ans)	Antécédents	Diagnostic initial	Porte d'entrée	SG	Siège	Signes locaux
Cas1	60	Dénutrie, polyarthrite (corticothérapie) Mauvaise hygiène	F N	N T	AEG, 37°	AB-poignet	Cédème, érythème, Croûtes, nécrose cutanée
Cas2	62	Diabète, Hypertendue, Coronarienne	F N	P. coude	AEG, 37.5°	Coude-AB	Taches cyaniques, croûtes, nécrose localisée
Cas3	65	Diabète	Cellulite	P. AB	AEG, 38°	Bras-AB	Cédème, érythème, Plages de nécrose
Cas4	61	Diabète	F N	P. main	AEG, 40°	AB-main	œdème, érythème, taches cyaniques, nécrose
Cas5	74	-----	Phlegmon	P. main	AEG, 38°	AB-main	Cédème, érythème, croûtes, nécrose
Cas6	62	Diabète (DID)	Erysipèle	N T	AEG, 39°	AB-main	Cédème, Erythème, nécrose

AEG : Altération de l'état général ; AB : Avant bras ; P : Plaie ; N T : Non trouvée ; FN : Fasciite nécrosante ; SG : Signes généraux.

Tous les patients ont nécessité une réanimation médicale avec réhydratation, correction des troubles ioniques, équilibre du diabète (4 fois) et transfusion sanguine (1 fois).

Tous les patients ont été opérés avec un délai moyen de 24 heures (6 - 36 heures). Un débridement et une excision larges ont été faits. Chez tous les patients, l'exploration chirurgicale a montré une nécrose du tissu sous cutané étendue à tout l'avant bras et la main, filant le long des fascias intermusculaires, sans présence de véritable pus mais plutôt de tissu verdâtre.

Une patiente est décédée en peropératoire dans un tableau de choc septique. Pour les autres cas, un fixateur externe a été mis dans un délai moyen de 3 jours, lors de la première reprise de l'excision et ceci afin d'aider la cicatrisation. Le fixateur a été gardé pendant 2 à 3 semaines.

Dans tous les cas, de multiples prélèvements bactériologiques ont été réalisés. Le streptocoque n'a été retrouvé que dans un seul cas alors qu'une flore poly-microbienne a été isolée dans quatre cas (Tableau II).

II. PATIENTS ET MÉTHODES

Nous présentons une étude rétrospective de 6 cas de fasciite nécrosante du membre supérieur, colligés dans le Service d'Orthopédie entre 2005 et 2008. Dans les dossiers, ont été analysés le tableau clinique, l'historique du patient, les constatations peropératoires, le type de chirurgie et de la prise en charge, les données bactériologiques, l'évolution et les séquelles de cette pathologie.

III. RÉSULTATS

Il s'agissait de 4 femmes et 2 hommes avec un âge moyen de 64 ans (60 - 74 ans). Quatre patients étaient diabétiques dont une était aussi coronarienne et hypertendue. Dans 4 cas, une plaie négligée de l'avant bras, du coude ou de la main a été retrouvée ; nous avons noté par ailleurs une mauvaise hygiène corporelle dans un cas.

Un retard de consultation de 2 à 3 semaines a été noté chez tous les patients. Tous les patients ont consulté dans le cadre des urgences pour une douleur importante et un érythème induré du bras, avant bras, coude et main associés à des taches cyaniques, œdème et des croûtes. La fièvre et l'altération de l'état général étaient constantes et d'importance variable ; ces signes étaient prononcés chez deux patients (Tableau I). Dans trois cas, le diagnostic initial était erroné d'érysipèle compliqué, de phlegmon ou de cellulite (Tableau I).

Tableau II : Germes et antibiothérapie

Table II : Causative organisms and antibiotics

	Germes	ATB initiale	ATB de relai	Durée
Cas1	Flore Polymorphe	Pénicilline G Oxacilline	Ofloxacine Oxacilline	21 jours
Cas2	Flore Polymorphe	Oxacilline Gentamycine	Pénicilline G	21 jours
Cas3	Prélèvement non Fait	Non	Non	Décès
Cas4	Streptocoque A	Pénicilline G Oxacilline	Pénicilline G	25 jours
Cas5	Pseudomonas aeruginose Enterococcus faecalis	Oxacilline Gentamycine	Augmentin	24 jours
Cas6	Proteus mirabilis Klebsiella pneumoniae	Augmentin Gentamycine	Fosfomycine gentamycine	18 jours

ATB : Antibiothérapie.

Une antibiothérapie large, parentérale et à forte dose a été administrée chez tous les patients. Elle a été adaptée aux germes retrouvés et maintenue 3 semaines en moyenne (Tableau II). Une reprise de l'excision a été nécessaire, au moins à deux reprises pour chaque patient. Une greffe

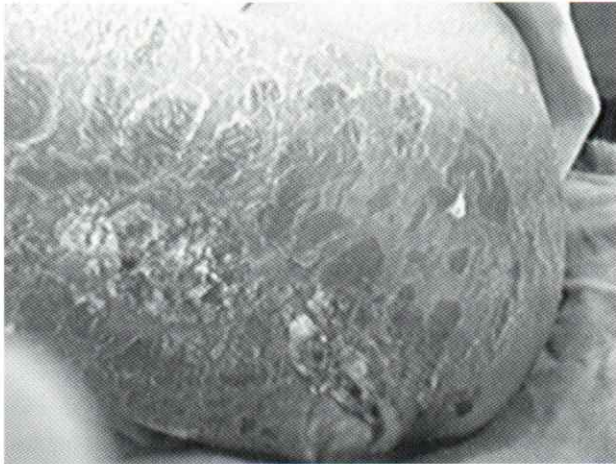


cutanée a été toujours nécessaire et elle a été faite vers la troisième semaine en moyenne, dès que le lit receveur était favorable.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 30 jours. Les séquelles esthétiques et fonctionnelles étaient très importantes : raideur du coude (1 cas), raideur du poignet et de la main (4 cas).



Plaie négligée du coude
Untidy wound of the elbow



Aspect clinique initial : érythème, croutes, œdème et plages de nécrose cutanée
Initial clinical presentation: erythema, oedema and skin necrosis



Vue peropératoire avant le débridement
An operating view before debridement



Fixateur externe de cicatrisation : a : avant-bras-poignet, b : coude-avant-bras
A healing external fixation: a: forearm-Wrist, b: elbow-forearm



Aspect à trois semaines : bourgeonnement obtenu grâce à des soins locaux agressifs
Three weeks status post debridement, demonstrating pink granular base achieved with aggressive local wound care



Séquelles fonctionnelles du poignet
Functional sequelae of the wrist

IV. DISCUSSION

La fasciite nécrosante est une affection peu fréquente mais grave [1, 3, 4, 6, 15]. Elle se définit comme étant une infection des tissus cellulaires sous cutanés avec nécrose, par



thrombose des micro-vaisseaux sous cutanés, qui dépasse l'aponévrose superficielle et gagne en profondeur les cloisons intermusculaires [1, 3, 4, 13]. Elle a été décrite pour la première fois en 1924 par MELENEY [15]. WILSON [19] en 1952, proposa le terme « necrotizing fasciitis ». Certains auteurs, notamment francophones, trouvaient ce terme de fasciite vaste et flou et ont proposé plutôt le terme de dermo-hypodermite bactérienne avec deux formes, médicale et chirurgicale plus grave [5, 6]. Elle est responsable d'une mortalité élevée de 24 à 50% des cas [1, 3, 4] (1 cas sur 6 dans notre casuistique). Tous les auteurs s'accordent, d'une part, sur la gravité de cette lésion et la difficulté du diagnostic au début, et d'autre part, sur l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge multidisciplinaire [1-4, 6-8]. Dans la majorité des publications, il s'agit de reports de cas ou de séries de nombre limité [1, 17]. Notre série traite d'une localisation unique, en l'occurrence le membre supérieur.

A- Terrain et facteurs favorisants :

L'âge, considéré comme un facteur de risque, est en moyenne plus de 60 ans chez la plupart des patients [1, 3, 4] ; il était de 66 ans en moyenne dans notre série. Cependant, des patients plus jeunes peuvent être concernés surtout par des localisations autre que les membres [1, 15, 17].

La notion de porte d'entrée n'a été trouvée que 3 fois dans notre étude ; il s'agissait de plaies négligées de la main et du coude. Une porte d'entrée cutanée a été retrouvée dans 80% des cas dans la série de CAZORLA [4] : plaies, coupures, brûlures ou ampoules. Nous pensons comme d'autres [3, 13] que c'est surtout le caractère négligé de ces lésions qui est grave.

Le diabète paraît également être un facteur favorisant et aggravant : quatre cas sur six dans notre série et 30 à 70% dans la littérature [1, 7, 8]. D'autres facteurs favorisants ont été rapportés : la dénutrition (1 cas dans notre étude), l'alcoolisme et le tabagisme (27 et 17%), l'insuffisance rénale (3%), la corticothérapie, les immuno-dépressions et la toxicomanie [1, 7, 8].

La prise des anti-inflammatoires devant une infection des parties molles, pourrait également constituer un facteur favorisant la survenue d'une fasciite nécrosante [3]. Ceci peut être expliqué par le retard de diagnostic et de prise en charge après prise des anti-inflammatoires et par la diminution de la défense de l'organisme engendrée [4].

B- Étude Clinique :

Lors d'une fasciite nécrosante, les signes généraux sont très marqués, avec fièvre et altération de l'état général [3, 4, 8, 10, 16-18, 20]. La fièvre a manqué chez deux de nos patients, peut être à cause d'une déficience immunitaire. Sur le plan local, à côté des signes infectieux classiques (rougeur, chaleur, douleur et tuméfaction), d'autres signes peuvent évoquer la fasciite nécrosante : œdème régional induré de tout le membre, tâches bleutées cyaniques et érythème rouge carminé, extensif, diffus, mal

limité, géographique et sans bourrelet ni lymphangite ou adénopathies [4, 8, 20]. L'érythème, l'œdème et l'induration sont les signes les plus rapportés dans la littérature [1, 3, 4, 8, 20]. Les plages de nécrose cutanée, les phlyctènes et les crépitations témoignent de l'extension en profondeur de la nécrose, ils ont toujours révélé un stade avancé de fasciite nécrosante [1, 4].

Le diagnostic de fasciite nécrosante est avant tout clinique. Les radiographies standard et le scanner n'ont que peu d'intérêt dans le diagnostic de cette affection [4]. Par contre, l'IRM peut préciser l'extension en profondeur des lésions. Elle peut aider à la distinction entre dermo-hypodermite bactérienne superficielle et fasciite nécrosante ainsi qu'à la décision chirurgicale et guider l'importance du geste éventuel [2-6].

C- Étude bactériologique :

La bactérie la plus trouvée dans les cultures est le staphylocoque aureus [1, 8]. Le germe en cause semble être le streptocoque Beta Hémolytique du groupe A [2, 3, 6, 7]. Mais cette bactérie n'a pas été retrouvée isolée dans nos prélèvements mais associée à une flore polymorphe. Le streptocoque A est un germe volontiers anaérobie, qui produit une toxine pyrogénique, difficile à mettre en évidence et souvent masquée par la contamination. Tous les auteurs s'accordent sur le fait que la gravité de cette infection est en rapport avec le streptocoque [1, 3]. La question qui se pose souvent, est où le trouver ? Au niveau de la porte d'entrée ? Mais la porte d'entrée est souvent minime, parfois ancienne et donc contaminée ou inexistante. Au niveau des phlyctènes qui contiennent un exsudat qui peut contenir le streptocoque ? Les hémocultures, qui doivent être systématiques et la nécrose en profondeur lors de l'intervention paraissent être les prélèvements les plus fiables. Dans la plupart des études, une flore polymorphe a été isolée, peut être de contamination. Certains auteurs évoquent une théorie inverse : initialement l'infection est due à un staphylocoque aureus et le streptocoque n'est qu'un germe de surinfection [1, 8].

D- Traitement

La prise en charge est urgente, médico-chirurgicale et multidisciplinaire. Elle comporte une chirurgie, lourde et délabrante, une réanimation, une antibiothérapie et des soins locaux qualifiés [3, 4, 6, 8, 11].

Le débridement chirurgical est large avec résection de tous les tissus nécrosés et infectés : peau, fascia, aponévroses, tendons et muscles. Il faut assurer une excision totale sans se soucier des séquelles esthétiques ou fonctionnelles [2-4, 8, 11]. Il ne faut pas s'attendre à trouver du pus mais plutôt un tissu verdâtre avec des fusées aponévrotiques qu'il faut bien rechercher et suivre. Une reprise du débridement est souvent nécessaire jusqu'à l'obtention d'une plaie propre [1, 7, 8, 11]. La tendance actuelle est de limiter, lors du geste initial, l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques, quitte à compléter celle-ci lors d'un second-look effectuée dans les 24 heures suivantes. On tentera dans



toute la mesure du possible de préserver les zones de plan cutané superficiel encore vascularisées. Le problème majeur est de savoir poser à temps une indication opératoire devant une suspicion clinique d'infection nécrosante [3, 11] ; tout retard pouvant mettre en cause le pronostic vital du patient. La surveillance des infections cutanées à risque est une étape importante dans la prévention de la fasciite. LORTAT JACOB [13] et WILSON [19] ont proposé un test diagnostique : le test à la pénicilline, qui va confirmer, selon l'évolution des signes locaux et en particulier l'érythème, l'origine streptococcique de l'infection. Ce test consiste à administrer en urgence et par une perfusion, une dose de charge de pénicilline, entretenu par 18 millions d'unités par 24 heures. Dans le même temps, les limites de l'érythème sont cernées au feutre. On se donne quelques heures pour voir l'évolution de l'érythème. La régression même partielle sous pénicilline est la preuve indirecte de l'origine streptococcique.

Nous avons assuré à tous nos patients une fixation externe d'une part dans le but de favoriser la cicatrisation, ce fixateur est dit alors « fixateur de cicatrisation », et d'autre part dans le but d'éviter les enraidissements en position vicieuse. D'autres moyens peuvent être utilisés telles plâtrées de posture ou des orthèses. Nous préférons le fixateur externe qui permet de faire avec plus de facilité les soins locaux. La rééducation garde une place de choix dans l'entretien des différentes articulations.

Une greffe cutanée est ensuite effectuée dès que l'état local et général le permette. Cette greffe permettra de recouvrir l'ensemble des lésions [3]. Certains auteurs ont rapporté des cas de lambeaux cutanés de retournement [1]. Vu le terrain du patient et l'importance des dégâts, nous pensons qu'il est préférable d'éviter ces gestes de recouvrement.

L'amputation et la désarticulation du membre peuvent être indiquées, quand il ne reste plus de tissu viable et en cas d'infection non contrôlée qui expose au risque de choc septique [1, 8, 20].

La réanimation périopératoire vise à maîtriser le choc septique. Elle consiste en une réhydratation prudente, correction de l'hypovolémie par un remplissage à l'aide de solutés macromoléculaires, une correction d'une acidose ou d'un diabète, des transfusions sanguines, un monitoring hémodynamique. Parfois, le recours aux amines vasoactives et à la ventilation mécanique s'avère indispensable [1, 3, 4, 9].

Tous nos patients ont eu une antibiothérapie à large spectre, quelle que soit la gravité des lésions et l'importance de l'altération de l'état général. La majorité des auteurs insistent sur une antibiothérapie parentérale, empirique, le plutôt que possible, immédiatement après les prélèvements et qui ne doit en aucun cas retarder l'excision chirurgicale car son but n'est pas de traiter la fasciite nécrosante mais d'éviter la dissémination de l'infection [1, 3, 6, 8]. Pour LORTAT JACOB [13], c'est la pénicilline G qui doit être utilisée, car même si la flore isolée est polymorphe c'est le streptocoque qui fait la gravité de l'affection par les toxines qu'il libère. D'autres

auteurs recommandent son association à la clindamycine ou aux aminosides. Par contre, en cas de surinfection nosocomiale ou en cas d'immunodépression c'est la vancomycine qui doit être utilisée [2, 13]. L'antibiothérapie doit être prolongée jusqu'à guérison clinique, en moyenne 21 jours après.

L'oxygénothérapie hyperbare a été utilisée par certains auteurs, elle semble améliorer la morbidité due à la fasciite nécrosante [7, 14, 18]. Elle est justifiée par la prédominance des germes anaérobies et par le caractère nécrosant lié à une obstruction micro-vasculaire disséminée au sein du foyer infectieux. Pour d'autres, son efficacité n'a pas été confirmée [3].

Un traitement anticoagulant efficace doit être entrepris précocement. Ces malades sont à haut risque de thrombose, en raison de l'état inflammatoire persistant, de l'activation de la coagulation associée à l'infection aiguë, des pathologies vasculaires périphériques fréquemment associées et de l'immobilisation prolongée [3].

V. CONCLUSION

La fasciite nécrosante est une affection grave, et ceci est en rapport avec : le terrain (patients âgés et tarés), le retard apporté au diagnostic et la nécessité d'une excision large, permettant le plus souvent de sauver la vie du patient, mais qui l'expose à des séquelles fonctionnelles et esthétiques importantes. Le streptocoque A, toujours incriminé, est rarement isolé dans les prélèvements. La prise en charge doit être multidisciplinaire avec surtout une réanimation, une antibiothérapie large et une excision chirurgicale extensive. L'adjonction d'un fixateur externe permet d'aider la cicatrisation et d'éviter l'enraidissement en position vicieuse.

VI. RÉFÉRENCES

- 1) Angoules A.G., Kontakis G., Drakoulakis E., Vrentzos G., Granick M.S., Giannoudis P.V. Necrotizing fasciitis of upper and lower limb: A systematic review. *Injury Int J Care Injured* 2007; 38S:18-25.
- 2) Balbierz Janet M., Ellis K. Streptococcal Infection and Necrotizing Fasciitis: Implications for Rehabilitation: A Report of 5 Cases and Review of the Literature. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85:1205-9.
- 3) Brun-Buisson C. Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes. *Méd Mal Infect* 2000; 30Suppl5:427-37.
- 4) Cazorla C. De quelles données a-t-on besoin aujourd'hui pour prendre en charge les cellulites et fasciites nécrosantes ? *Méd Mal Infect* 2000; 30Suppl5:389-98.
- 5) Chosidow O. Critères diagnostiques et indications chirurgicales des formes subaiguës de cellulites et fasciites nécrosantes. *Méd Mal Infect* 2000; 30 Suppl5:415-9.
- 6) Chosidow O., Bourgault-Villada I. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *Réanimation* 2001;10:276-81.
- 7) Derancourt C. Quelle prise en charge pour les cellulites et fasciites nécrosantes ? *Méd Mal Infect* 2000; 30 Suppl5:420-6.
- 8) Gonzalez M. H., Kay Th., Weinzweig N., Brown A., Pulvrenti J. Necrotizing Fasciitis of the Upper Extremity. *J Hand Surg* 1996; 21A:689-92.
- 9) Graves C., Saffle J., Morris S., Stauffer Th., Edelman L. Caloric requirements in patients with necrotizing fasciitis. *Burns* 2005; 31:55-9.
- 10) Hajji M., Moalla R., Chaouch M., Ellouzi M., Hamdi A. La fasciite nécrosante de la cuisse. *La Presse Médicale* 2004; 33:25-7.
- 11) Lesaffer J., Van Holder C., Haeck L. Necrotizing fasciitis of the first ray caused by group a streptococcus. *J Hand Surg* 2006; 31B:317-9.
- 12) Lombardi Ch. M., Silver L. M., Lau K., Silhanek A.D., Connolly F.G. Necrotizing Fasciitis in the Lower Extremity: A Review and Case Presentation. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39:244-8.



- 13) Lortat-Jacob A. Hypodermites et fasciites nécrosantes des membres chez l'adulte : Prise en charge chirurgicale. *Med Mal Infect* 2000; 30 Suppl5:438-45.
- 14) Mathieu D. Hyperbaric oxygen for the treatment of necrotizing fasciitis. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:411-8.
- 15) Meleney F.L. Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg* 1924; 9:317-64.
- 16) Rangaswamy M. Necrotizing fasciitis: a 10-year retrospective study of cases in a single university hospital in Oman. *Acta Tropica* 2001; 80:169-75.
- 17) Rifai R., El Yazidi A., Ameziane L., Berrada M.S., El Bardouni A., El Yaacoubi M. et al. La fasciite nécrosante du membre supérieur: A propos de quatre cas. *Ann Chir Main* 1999; 18:160-4.
- 18) Sunderland I R., Jeffrey B. F. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections of the upper extremity. *J Hand Surg* 2009; 34:1900-1.
- 19) Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1952; 18:416-31.
- 20) Wong C.H., Chang H.C., Pasupathy S., Khin L.W., Tan J.L., Fams C. Necrotizing fasciitis: clinical presentation microbiology and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg* 2003; 85A:1454-60.

