

## CHAPITRE ONZIÈME

### DES SEPTICÉMIES CHIRURGICALES

Sous le nom de *septicémies chirurgicales*, on désigne aujourd'hui un certain nombre d'affections générales fébriles dues à des micro-organismes, et dont les symptômes généraux paraissent résulter d'une intoxication du sang par le passage dans ce liquide de poisons septiques (alcaloïdes, sepsine, ptomaïnes, microbes).

La septicémie chirurgicale comprend comme variétés cliniques :

A. *La septicémie simple ou fièvre traumatique*; B. *La septicémie suraiguë ou gangrène foudroyante*; C. *La septicémie aiguë*; D. *La septicémie chronique ou infection putride*; E. *L'infection purulente*. Duncan, Ogston et Rosembach y ajoutent la *sapremie* ou intoxication par des microbes qui produisent des ptomaïnes fétides.

#### I. Historique (1).

A. Paré a parlé le premier des apostèmes qui compliquent le traumatisme opératoire ou accidentel et attribué la fièvre des blessés et des opérés à une putréfaction.

(1) Résumé d'après le très savant et très complet travail de M. Jeannel (*in Encyclop. intern. de Chirurgie*, t. I, p. 382).

Boerhaave, en 1720, rapporta les abcès viscéraux et l'infection du sang au mélange de ce dernier avec le pus des plaies devenu putride, et Quesnay, en 1749, après avoir signalé *la fièvre, les dépôts, l'adynamie, etc.*, parmi les symptômes de la résorption du pus et des liquides putrides, fit très bien la remarque que le reflux (résorption) de la matière sanieuse n'était pas suivie d'abcès intérieurs.

A la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, Hunter affirme le passage dans la circulation du pus sécrété par les veines enflammées; des cliniciens (Percy, Ribes, etc.) avaient aussi trouvé à l'autopsie de pyohémiques du pus dans les veines, mais sans établir de relation entre la phlébite et l'infection purulente. La fièvre traumatique que le chirurgien anglais qualifie de fièvre *sympathique* et Dumas de fièvre *rémittente* sera envisagée plus tard par Sanson et Blandin, Bérard, Dupuytren, Cruveilhier, etc., comme une fièvre d'origine presque exclusivement inflammatoire.

La première moitié de ce siècle fut marquée par de nombreuses expériences, entreprises dans le but d'observer les effets de l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le système veineux, de liquides altérés, de pus putréfié (Orfila, Gaspard, Magendie, d'Arcet, Sédillot, etc.). Les résultats de ces recherches furent assez démonstratifs, et les essais ultérieurs ne firent que les confirmer (1).

A partir de 1820, Breschet, Cruveilhier, Dance, etc. reprenant les idées de J. Hunter firent jouer à la phlébite suppurée un rôle prépondérant dans la doctrine du mélange

(1) Gaspard, *Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides et sur la vaccine* (*Journal de Magendie*, 1822 et 1824).

du pus avec le sang, rôle qu'elle a gardé jusqu'à l'époque où les travaux de Virchow lui substituèrent la théorie de la thrombose et de l'embolie septiques (1836). Sédillot, dans sa thèse d'agrégation (1832), a bien établi que la pyohémie était toujours précédée d'une suppuration suivie de phlébite et de pénétration du pus dans le sang. La suppuration des parois artérielles dans l'endocardite, en particulier (Bouillaud), et celle des vaisseaux lymphatiques (Velpeau), furent aussi signalées comme pouvant devenir le point de départ d'accidents pyohémiques. Deux autres modes de pénétration du pus dans la circulation furent indiqués par différents auteurs de cette époque : A. L'absorption endosmotique ; B. La résorption par les vaisseaux béants de la plaie. La première opinion, émise par Breschet et Velpeau, acceptée par Maréchal et Legallois, combattue par Cruveilhier, Bérard et Denonvilliers, trouva plus tard un sérieux appui dans les expériences de Demarquay sur l'absorption des médicaments par les plaies, et dans celles de Cohnheim sur la diapédèse des globules blancs. Quant à la résorption du pus par les veines béantes, elle fut également admise par Velpeau, Maréchal, et, à une date plus rapprochée, par Virchow, Sédillot, Legouest. De nos jours, Verneuil rapporte à ce mécanisme l'introduction du pus dans les vaisseaux, lorsqu'il y a déchirure des bourgeons charnus à la surface d'une plaie.

Mais, à côté de l'altération du sang par le pus (pyohémie), les cliniciens instruits par les expériences dont nous avons parlé plus haut, décrivaient une autre maladie dont les symptômes rappelaient ceux que détermine chez les

animaux l'injection de produits putrides. Piorry créait le mot *septicémie*, voulant désigner ainsi l'infection putride (1847). Quelques années auparavant, d'Arcet avait nettement indiqué les deux faits qui sont la base fondamentale de la théorie de la septicémie embolique : 1<sup>o</sup> La pénétration dans le torrent circulatoire d'une substance toxique, septique, expliquant les symptômes généraux de l'infection ; 2<sup>o</sup> L'obstruction des capillaires ou embolies produisant les lésions locales (abcès viscéraux, infarctus, etc.) Si Virchow a eu le mérite d'insister sur les phénomènes anatomiques de la thrombose veineuse, sur le rôle des embolies spécifiques dans l'infection purulente, à d'Arcet revient incontestablement la priorité de la théorie de la septicémie embolique.

A des reprises différentes, Chassaignac, Maisonneuve et Gosselin (1850-1855) appelèrent l'attention sur des symptômes graves de nature infectieuse qu'ils avaient observés à la suite de violences traumatiques (fractures en V du tibia), et qu'ils rapportaient à une sorte d'empoisonnement du sang (intoxication traumatique) par des gaz putrides. En 1864-1865, Billroth et Weber reprirent les expériences relatives à l'injection des liquides putrides et du pus pyohémique en particulier. Pour ces deux auteurs, le pus putride, voire même le pus non altéré (Billroth) engendre la fièvre ; mais, tandis que le pus non putréfié ne produirait que la fièvre inflammatoire, le pus altéré donnerait naissance à la septicémie ou à la septico-pyohémie, suivant l'absence ou non d'embolies. Les matières provenant de la plaie sont pyrogènes et phlogogènes ; Billroth met surtout en

relief les courbes thermométriques de ces affections. C'est alors (1866) que guidés par l'observation clinique, Maisonneuve formule les principes de la septicémie telle que nous la comprenons, et que J. Guérin insiste sur l'efficacité de la méthode sous-cutanée et du traitement des plaies exposées par l'occlusion pneumatique pour mettre à l'abri de l'infection purulente et de l'infection putride. Quelques années plus tard (1869), Hueter exposa magistralement l'étiologie de la septicémie, et l'Académie de Médecine aborda la discussion de l'infection purulente. A partir de cette époque, on s'applique à étudier les rapports de la septicémie et de la pyohémie et à déterminer la nature du poison septicémique. Les uns affirmeront que le poison est un corps chimique; d'autres soutiendront qu'il s'agit d'un ferment albuminoïde; d'autres, enfin, à la suite des travaux de Pasteur (1864-1863) sur la putréfaction, admettront l'influence de germes, de microbes.

Dans les deux discussions successives qui eurent lieu à l'Académie, Verneuil, Gosselin et la grande majorité des chirurgiens sont partisans de l'unité des fièvres chirurgicales (septicémies chirurgicales); mais, tandis que pour Verneuil, la fièvre traumatique, la septicémie et la pyohémie ne sont que des variétés cliniques de la même affection, résultant de la dose plus ou moins élevée d'un poison (sepsine) engendré par la plaie et introduit dans le torrent circulatoire; pour Maisonneuve et Gosselin, etc. il y a autant de substances toxiques différentes que de variétés de septicémies. Gosselin et Lister avaient nettement séparé l'infection purulente de la fièvre trauma-

tique qu'ils regardaient comme un phénomène réflexe dû à l'action des produits putréfiés de la blessure sur le système nerveux. Les premiers expérimentateurs (Gaspard, Boyer, Bonnet et Delore, etc.), qui n'avaient fait porter leurs recherches que sur les produits ultimes de la putréfaction, accusèrent l'ammoniaque, l'acide sulfhydrique, mais Panum (1855), expérimentant sur des matières en putréfaction avant la formation des produits ammoniacaux, crut trouver le *poison putride* sous forme d'un produit comparable aux alcaloïdes végétaux, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, stable, fixe et non volatil, etc. Plus tard, Bergmann, Zuelzer, etc., pensèrent isoler le sulfate de *sepsine* ou l'*alcaloïde septique*. Puis, l'intoxication septique fut tour à tour attribuée aux ptomaines, alcaloïdes ou poisons découverts par Selmi dans la putréfaction des matières organiques et étudiés depuis en France par Brouardel, Gautier et leurs élèves, à un ferment insoluble de nature albuminoïde (Senator et Onimus), à l'action combinée d'un poison chimique et d'un ferment septique, etc. Dès 1847, A. Guérin admit l'absorption par la plaie d'un miasme pyohémique répandu dans l'air atmosphérique (idée que Roser s'approprie comme nouvelle), et regarda la pyohémie comme engendrée par l'action des ferments putrides de l'air combinée à celle de l'organisme. Le pansement ouaté était le filtre impénétrable qu'il devait plus tard opposer aux germes atmosphériques, de même que Lister convaincu de l'influence de ces mêmes germes, leur opposerait (1867) son pansement à l'acide phénique.

Une nouvelle phase commence avec les travaux de Pasteur, celle de la théorie des germes appliquée à la septicémie et à l'infection purulente. Les premiers travaux de Pasteur sur la putréfaction, sur les vibrions aérobies et anaérobies, sur les deux formes du vibrion septique (vibrion et corpuscules germes), de Davaine sur la bactérie charbonneuse, de Coze, Feltz, etc., sur la virulence progressive du sang septicémique, furent le point de départ d'une série de recherches et de discussions dont les unes confirmèrent, et les autres, en plus petit nombre, combattaient la théorie des germes de Pasteur. Des bactéries, des vibrions, des micrococci sont presque simultanément trouvés par Ranvier, Burdon Sanderson, Recklinghausen, Ollier et Chauveau, etc., dans le pus des abcès viscéraux chez des malades atteints et morts de pyohémie. P. Vogt (1872), après avoir constaté la présence de bactéries dans le pus d'un abcès métastatique articulaire chez un pyohémique, inocula avec succès ce liquide à un lapin qui mourut avec un abcès dont le pus contenait les mêmes micro-organismes; la même année, Klebs attribue la pyohémie et la septicémie au même microbe (*microsporon septicum*). Nous arrivons aux expériences très intéressantes de Birch-Hirschfeld (1873), confirmées par celle de Orth et de Heiberg, et desquelles il résulte que le pus pyohémique contient des bactéries sphériques, *spécifiques*, qui seules produisent la pyohémie; si le pus vient à se putréfier, le *bacterium termo* remplace la bactérie pyohémique, et son inoculation reproduit la septicémie. Les deux bactéries peuvent

coexister et l'affection devient une septicopyohémie (1).

Enfin, en 1878, Pasteur fit à l'Académie de médecine sa communication sur la théorie des germes appliquée à la médecine et à la chirurgie, décrivit le microbe de la septicémie et celui de l'infection purulente. Pour Pasteur, il y a plusieurs septicémies et plusieurs vibrions septiques, susceptibles de changer de forme, suivant les milieux. Le vibrion septique, proprement dit, est anaérobie; il vit, se multiplie dans l'acide carbonique et dans le vide, et se transforme en corpuscules germes. L'air tue le vibrion, tandis que les corpuscules germes résistent à l'oxygène comprimé, etc. Depuis, Koch (de Berlin) a également reconnu qu'il existe plusieurs variétés cliniques de septicémies déterminées par des espèces différentes de vibrions, de forme et de spécificité constantes, et les recherches d'Arloing et Chauveau ont établi (1884) que la septicémie foudroyante et gangréneuse était bien produite par le vibrion septique de Pasteur. (Voyez plus loin : *septicémie suraiguë*). Dans la même communication, Pasteur a décrit le microbe pyohémique, micro-organisme phlogogène, à la fois aérobie et anaérobie, vivant dans l'eau, semblable au *bacterium termo*, mais spécifiquement différent de celui-ci. Inoculé, il se diffuse dans l'organisme un peu plus difficilement que le vibrion septique et engendre la pyohémie pure, forme clinique absolument rare. L'association du vibrion

(1) Nous ne ferons que mentionner comme ne jouissant d'aucune faveur la théorie des microzymas de Estor et Béchamp (1868) et celle des zymoïdes phlogistique et septique (agents spéciaux analogues à la sepsine) de Billroth (1874).

septique et du microbe phlogogène détermine la septicémie pyohémique, affection hybride toujours fatale, dans laquelle on retrouve les caractères communs aux deux maladies (1).

Aujourd'hui, il y a bien peu d'opposants à la théorie microbienne de la septicémie chirurgicale (2). En effet, la présence du vibrion septique ou du microbe pyohémique dans le pus, le sang, les viscères; le succès des inoculations pratiquées avec des cultures pures, les résultats obtenus grâce à la méthode antiseptique, nous paraissent des preuves bien démonstratives (3).

(1) Plus récemment encore, Rosembach a reconnu dans le sang d'un pyohémique le streptococcus pyogène, lequel inoculé au lapin a déterminé une infection purulente. Van Eiselberg a trouvé dans le sang de blessés atteints de septicémie et de fièvre traumatique simple des staphylococci, des streptococci, et en les inoculant il a reconnu que leur action n'était pas spécifique, c'est-à-dire que chacun d'eux pouvait provoquer les mêmes symptômes. V. Eiselberg (*Zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute*, etc. *Wien. med. Wochens.*, 1886).

(2) D'après les expériences de MM. Jeannel et Laulanié (de Toulouse), les microbes ont le rôle principal dans la pathogénie des septicémies, et les ptomaines n'auraient qu'une action secondaire (*1<sup>er</sup> Congrès franç. de Chir.*, Paris, 1883).

(3) Cependant, pour certains auteurs, cette affection n'implique pas forcément la présence d'un microbe. Les bactéries déterminent bien la putréfaction dans le foyer traumatique, mais certaines d'entre elles étant anaérobies, ne peuvent vivre dans le sang et ne s'y rencontrent pas; c'est ainsi que dans certains cas d'infection putride foudroyante on a pu inoculer le sang sans reproduire l'affection. D'autre part, Koch inocule cinq gouttes d'un liquide en putréfaction à une souris qui meurt de septicémie en quelques heures, et il ne trouve aucun microbe ni dans le sang, ni dans les viscères; mais si la quantité du liquide injecté est moindre, l'animal ne périt qu'au bout de deux jours, et alors on rencontre de nombreux microcoques; l'intoxication, ici, résulte vraisemblablement de l'action de ptomaines. Pasteur soutient au contraire que si l'on n'a pas trouvé le vibrion septique chez les sujets emportés par la septicé-

#### § A. DE LA FIÈVRE TRAUMATIQUE

##### I. Définition.

On donne le nom de fièvre traumatique à « un mouvement fébrile qui survient après le traumatisme et coïncide avec le début des phénomènes de réparation » (1).

##### II. Etiologie. Pathogénie (2).

Les lésions sous-cutanées telles que les fractures simples par exemple, les plaies opératoires ou les blessures qui se réunissent par première intention peuvent s'accompagner de symptômes fébriles bénins (fièvre inflammatoire, fièvre traumatique aseptique), mais c'est en général, au début des phénomènes de réparation que s'allume la fièvre traumatique vraie, dans les blessures étendues, à la suite de brûlures, de plaies contuses, anfractueuses et en particulier dès plaies par armes à feu, dans lesquelles l'écoulement du pus se fait avec difficulté,

mie, c'est faute de l'avoir cherché là où il se trouvait. Ajoutons aussi qu'un microbe ne suffit pas à produire la septicémie, il faut encore un terrain favorable à sa culture.

(1) J. Lucas-Championnière, *De la fièvre traumatique* (Th. d'Agrég. en chir., Paris, 1872). — V. Recklinghausen, *Das fieber* (*Deutsche chir. L. 3.*, 1883). — Jeannel, *Fièvre traumatique* (*Encycl. intern. de Chir.*, 1883).

(2) Mourlion, *Essai sur la pathogénie de la fièvre traumatique* (Th. de Paris, 1880).

ou bien qui se compliquent de la présence de corps étrangers, de micro-organismes apportés par l'air, par les instruments, les doigts de l'opérateur, les pansements etc. De même, cette fièvre éclate avec rapidité, lorsque les tissus opérés ou traumatisés déjà malades sont le siège d'une inflammation chronique ou spécifique (Billroth, Verneuil, Maunoury). Les blessés cachectiques, surmenés, alcooliques et à tempérament nerveux y sont plus exposés.

Pour les auteurs anciens (Fournier et Vaidy, Larrey, Richerand, Blandin, Béraud, etc.), la fièvre traumatique est de nature inflammatoire ; Chauffard rajeunissant cette théorie a soutenu à l'Académie, en 1871, qu'elle était la manifestation d'une perturbation réparatrice ; nous passerons sous silence les théories de la gastro-entérite (Broussais, Bégin), et de la réaction (Estor). Une autre théorie qui a pris naissance avec J. Hunter et qui a été défendue plus tard par Lister, J. Lucas-Championnière fait de la fièvre traumatique un phénomène nerveux dépendant de l'excitation de centres nerveux particuliers (centres vaso-moteurs et centres générateurs de la chaleur) insuffisamment déterminés.

Enfin, la majorité des chirurgiens considèrent aujourd'hui la fièvre traumatique comme suscitée par la pénétration dans le sang de vibrions ou d'un produit septique pyrogène élaboré à la surface de la blessure au dépens des liquides extravasés, sécrétés et de la gangrène moléculaire des éléments anatomiques. C'est, en d'autres termes, la forme la plus légère de l'empoisonnement septicémique ; nous ne reviendrons pas

sur l'historique de cette question que nous avons précédemment esquissée (1).

La théorie septicémique nous explique très bien pourquoi la fièvre traumatique fait le plus souvent défaut dans les traumas sous-cutanés, dans les solutions de continuité réunies par première intention sous le pansement de Lister, et éclate au contraire plus ou moins violente dans les plaies exposées et étendues.

### III. Symptomatologie.

La fièvre traumatique a des allures cliniques différentes suivant le degré d'irritabilité ou de réaction de l'organisme du blessé, et suivant le siège, l'étendue et la nature du traumatisme. Lorsqu'il s'agit d'une plaie sous-cutanée ou interstitielle, chez un sujet sain, non compliquée d'inflammation du voisinage, le blessé éprouve un léger malaise, de l'inappétence ; les symptômes généraux sont presque nuls et la température monte à peine à 38°. C'est dans ce cas que l'on peut dire qu'il n'existait pas de fièvre. Si la lésion traumatique externe ou exposée s'est réunie par première intention, grâce à la méthode antiseptique, les symptômes fébriles seront encore si bénins qu'ils passeront presque inaperçus (fièvre traumatique aseptique).

(1) Pour Billroth (*Path. et Thér. chir.*, 1887) la fièvre traumatique simple résulte de la résorption du ferment fibrinogène de A. Schmidt, produit par l'extravasation de la lymphe ou du sang non décomposé dans la plaie, tandis que les fièvres septiques et pyohémiques seraient dues à la résorption des substances infectieuses venues du dehors.

Dans le cas de plaie exposée non traitée antiseptiquement ou dans laquelle la réunion immédiate ne saurait être obtenue, la fièvre se déclare du deuxième ou troisième jour; un frisson l'annonce rarement. La température croît rapidement et atteint le maximum de la courbe (39° rarement 40°) au bout de vingt-quatre heures, pour se maintenir à ce degré pendant un ou deux jours, et décroître ensuite régulièrement, parfois avec quelques exaspérations vespérales. Le pouls est plein, fréquent, la respiration accélérée, la peau chaude. Le blessé se plaint de courbature, de céphalalgie; la soif est vive, l'appétit nul; la langue est chargée et saburrale, et il existe de la constipation ou un peu de diarrhée (gastro-entérite de Bégin); les urines fortement colorées contiennent davantage d'urée et s'appauvrissent en chlorures, par suite du mouvement de dénutrition.

Du côté du foyer traumatique il se produit du gonflement et la suppuration commence. Dès que les bourgeons charnus sont bien organisés, la fièvre disparaît, à moins qu'une irritation intempestive ne favorise de nouveau l'absorption de substances pyrogènes (fièvre d'inoculation de Maunoury).

On voit quelquefois la température s'élever brusquement à 39° et même 40° dans les douze ou vingt-quatre premières heures, puis présenter des rémissions matinales et des exaspérations vespérales; il s'agit alors de phénomènes inflammatoires dus à la présence de corps étrangers, d'esquilles, à la phlegmasie d'un organe voisin; ou bien l'on a affaire à une plaie contuse, à une lésion cavitaire (Verneuil, Jeannel); dans ce dernier cas, les symptômes

généraux sont aussi plus graves et plus persistants (fièvre traumatique septique). De même, lorsqu'après le 8<sup>e</sup> ou 9<sup>e</sup> jour, la température au lieu de descendre au niveau normal monte brusquement, il faut penser à une complication inflammatoire ou infectieuse (phlébite, phlegmon diffus, érysipèle, etc.).

#### IV. Diagnostic. Pronostic.

Sous le nom de *fièvres épitraumatiques*, Verneuil a décrit (1) des états fébriles qui se manifestent à l'occasion d'un traumatisme, mais qui n'en sont pas directement le fait. Il est du reste parfois assez difficile de les distinguer de la véritable fièvre traumatique et pour cela le tracé thermométrique est à lui seul insuffisant. Tantôt, les accidents fébriles sont dus à une complication inflammatoire (phlébite, lymphangite, adénite, phlegmon, etc.) et ils évoluent *tardivement*; mais si c'est le foyer traumatique lui-même qui est le siège d'une phlegmasie, la fièvre peut survenir comme l'inflammation, dans les premières heures qui suivent la blessure; on la voit alors débiter brusquement par un frisson et se manifester violemment; les signes locaux habituels de l'inflammation l'accompagnent (rougeur, chaleur, gonflement et douleur). Tantôt le traumatisme a rappelé un état diathésique antérieur, et la fièvre est la manifestation d'une attaque de goutte, d'une arthrite rhumatismale

(1) Maunoury, *Etude clinique sur la fièvre primitive des blessés* (Th. de Paris, 1877). — Verneuil (*Gaz. hebdomadaire*, janvier 1884). — A. Isnard, *Fièvres traumatiques et épitraumatiques* (Th. de Paris, 1886).

ou d'un accès de fièvre paludéenne. Tantôt enfin, les symptômes fébriles sont suscités par la coïncidence d'une affection phlegmasique telle qu'une pleurésie, une pneumonie, etc.

La fièvre traumatique légère, aseptique est un accident sans gravité ; il n'en est pas de même lorsqu'elle est très vive ; dans ce cas elle retentit fâcheusement sur la lésion traumatique et sur l'état général du blessé. Il est certain que chez un blessé fébricitant, quelle que soit d'ailleurs la cause des accidents fébriles, le travail de réparation ou de cicatrisation souffre et est parfois complètement enrayé. Souvent aussi, en raison du léger degré de putridité de la surface de la plaie, il y a tendance à la phlébite, aux hémorragies secondaires et à l'invasion de la septicémie vraie. Parfois enfin, lorsque le foyer traumatique est étendu, profond, anfractueux (plaies par armes à feu), qu'un état constitutionnel mauvais ou des hémorragies dépriment le blessé, la fièvre traumatique s'accompagne de phénomènes généraux graves, d'adynamie, et la mort peut survenir (J. Lucas-Championnière).

#### V. Traitement.

Depuis que l'on utilise les pansements antiseptiques et que l'on veille à l'excessive propreté des aides, des instruments, etc., on a diminué singulièrement la fréquence de cette complication. Lorsque la fièvre est déclarée, on facilitera autant que possible l'écoulement du pus par des débridements, des contre ouvertures,

le drainage ; le pansement antiseptique ouvert sera appliqué avec soin. On donnera un éméto-cathartique en cas d'embarras gastrique, du sulfate de quinine contre la névralgie traumatique, et des opiacés en cas d'agitation et de diarrhée.

#### § B. SEPTICÉMIE SURAIGUE OU GANGRÈNE FOUROYANTE (1).

##### I. Définition.

La septicémie suraiguë déterminée par le vibron septique de Pasteur est caractérisée par les lésions de la gangrène putride gazeuse envahissante et par des symptômes généraux infectieux, adynamiques, qui se terminent ordinairement par une mort rapide, parfois foudroyante.

##### II. Étiologie. Pathogénie.

Les traumatismes étendus et en particulier les plaies contuses par armes à feu, éclats d'obus, les fractures exposées, les broiements, l'écrasement de tout un membre, compliqué ou non du *shock local*, sont les plus exposés à cette redoutable maladie. Elle se développe exceptionnellement lors de plaies opératoires ou accidentelles très nettes, à moins qu'il ne s'agisse de la forme

(1) Pour l'historique, se reporter à celui de la *Gangrène*, page 26 et suivantes. Voir : Forgue, *Des septicémies gangréneuses* (Th. d'Agrég., Paris, 1886).