



HAL
open science

Caractéristiques et profil évolutif des infections osseuses après fracture ouverte chez des patients admis en filière “ polytraumatisé ” : étude rétrospective au sein d’un trauma center niveau 1

Paul-Augustin Yver

► To cite this version:

Paul-Augustin Yver. Caractéristiques et profil évolutif des infections osseuses après fracture ouverte chez des patients admis en filière “ polytraumatisé ” : étude rétrospective au sein d’un trauma center niveau 1. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03788863

HAL Id: dumas-03788863

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03788863v1>

Submitted on 27 Sep 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Caractéristiques et profil évolutif des infections osseuses après fracture ouverte chez des patients admis en filière « polytraumatisé » : Etude rétrospective au sein d'un trauma center niveau 1

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 20 Septembre 2022

Par Monsieur Paul-Augustin YVER

Né le 8 août 1995 à Vannes (56)

Élève de l'Ecole du Val-de-Grâce – Paris

Ancien élève de l'Ecole de Santé des Armées – Lyon-Bron

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur DEFUENTES Gilles

Président

Monsieur le Professeur BARBIER Olivier

Assesseur

Madame le Docteur PERISSE Anne

Assesseur

Monsieur le Docteur DELARBRE David

Directeur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI

Asseseurs :

➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVIN Robert
	ALDIGHERI René		DEVRED Philippe
	ALESSANDRINI Pierre		DJIANE Pierre
	ALLIEZ Bernard		DONNET Vincent
	AQUARON Robert		DUCASSOU Jacques
	ARGEME Maxime		DUFOUR Michel
	ASSADOURIAN Robert		DUMON Henri
	AUFFRAY Jean-Pierre		ENJALBERT Alain
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAUGERE Gérard
	AZORIN Jean-Michel		FAVRE Roger
	BAILLE Yves		FIECHI Marius
	BARDOT Jacques		FARNARIER Georges
	BARDOT André		FIGARELLA Jacques
	BERARD Pierre		FONTES Michel
	BERGOIN Maurice		FRANCES Yves
	BERLAND Yvon		FRANCOIS Georges
	BERNARD Dominique		FUENTES Pierre
	BERNARD Jean-Louis		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Paul		GALINIER Louis
	BERNARD Pierre-Marie		GALLAIS Hervé
	BERTRAND Edmond		GAMERRE Marc
	BISSET Jean-Pierre		GARCIN Michel
	BLANC Bernard		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Jean-Louis		GAUTHIER André
	BOLLINI Gérard		GERARD Raymond
	BONGRAND Pierre		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONNEAU Henri		GIUDICELLI Sébastien
	BONNOIT Jean		GOUDARD Alain
	BORY Michel		GOUIN François
	BOTTA Alain		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRIMAUD Jean-Charles
	BOUBLI Léon		GRISOLI François
	BOURGADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		GUYS Jean-Michel
	BOUYALA Jean-Marie		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BREMOND Georges		HASSOUN Jacques
	BRICOT René		HEIM Marc
	BRUNET Christian		HOUEL Jean
	BUREAU Henri		HUGUET Jean-François
	CAMBOULIVES Jean		JAQUET Philippe
	CANNONI Maurice		JAMMES Yves
	CARTOUZOU Guy		JOUVE Paulette
	CAU Pierre		JUHAN Claude
	CHABOT Jean-Michel		JUIN Pierre
	CHAMLIAN Albert		KAPHAN Gérard
	CHARPIN Denis		KASBARIAN Michel
	CHARREL Michel		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHAUVEL Patrick		LACHARD Jean
	CHOUX Maurice		LAFFARGUE Pierre
	CIANFARANI François		LAUGIER René
	CLAVERIE Jean-Michel		LE TREUT Yves
	CLEMENT Robert		LEGRE Régis
	COMBALBERT André		LEVY Samuel
	CONTE-DEVOLX Bernard		LOUCHET Edmond
	CORRIOL Jacques		LOUIS René
	COULANGE Christian		LUCIANI Jean-Marie
	CURVALE Georges		MAGALON Guy
	DALMAS Henri		MAGNAN Jacques
	DE MICO Philippe		MALLAN- MANCINI Josette

PROFESSEURS HONORAIRES

DELPERO Jean-Robert
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain

MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	MATTEI Jean François	UNAL Daniel
	MERCIER Claude	VAGUE Philippe
	MICHOTEY Georges	VAGUE/JUHAN Irène
	MIRANDA François	VANUXEM Paul
	MONFORT Gérard	VERVLOET Daniel
	MONGES André	VIALETTES Bernard
	MONGIN Maurice	WEILLER Pierre-Jean
	MUNDLER Olivier	
	NAZARIAN Serge	
	NICOLI René	
	NOIRCLERC Michel	
	OLMER Michel	
	OREHEK Jean	
	PAPY Jean-Jacques	
	PAULIN Raymond	
	PELOUX Yves	
	PENAUD Antony	
	PENE Pierre	
	PIANA Lucien	
	PICAUD Robert	
	PIGNOL Fernand	
	POGGI Louis	
	POITOUT Dominique	
	PONCET Michel	
	POUGET Jean	
	PRIVAT Yvan	
	QUILICHINI Francis	
	RANQUE Jacques	
	RANQUE Philippe	
	RAOULT Didier	
	RICHAUD Christian	
	RIDINGS Bernard	
	ROCHAT Hervé	
	ROHNER Jean-Jacques	
	ROUX Hubert	
	ROUX Michel	
	RUFO Marcel	
	SAHEL José	
	SALAMON Georges	
	SALDUCCI Jacques	
	SAMBUC Roland	
	SAN MARCO Jean-Louis	
	SANKALE Marc	
	SARACCO Jacques	
	SARLES Jacques	
	SARLES - PHILIP Nicole	
	SASTRE Bernard	
	SCHIANO Alain	
	SCOTTO Jean-Claude	
	SEBAHOUN Gérard	
	SEITZ Jean-François	
	SERMENT Gérard	
	SOULAYROL René	
	TAMALET Jacques	
	TARANGER-CHARPIN Colette	
	THIRION Xavier	
	THOMASSIN Jean-Marc	

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

EMERITAT

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021

EMERITAT

M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2021

2021

M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2022
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2022
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2022
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2022
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2022
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2022
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2022

1967	
MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
1974	
MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
1975	
MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
1976	
MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
1977	
MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
1978	
M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
1980	
MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
1981	
MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
1982	
M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
1985	
MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
1986	
MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)
1987	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
1988	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
1989	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
2000	
MM. les Professeurs	D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
2001	
MM. les Professeurs	P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
2002	
MM. les Professeurs	M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
2003	
M. le Professeur Sir	T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
2004	
M. le Professeur	M. DAKE (U.S.A.)
2005	
M. le Professeur	L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
2006	
M. le Professeur	A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHIARONI Jacques
<i>ALBANESE Jacques Surnombre</i>	CHINOT Olivier
ALIMI Yves	CHOSSEGROS Cyrille
AMABILE Philippe	COLLART Frédéric
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice
BAILLY Daniel	DAUMAS Aurélie
BARLESI Fabrice	DAVID Thierry
BARLIER-SETTI Anne	D'ERCOLE Claude
BARLOGIS Vincent	D'JOURNO Xavier
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle
BARTOLI Michel	DISDIER Patrick
BARTOLOMEI Fabrice	DODDOLI Christophe
BASTIDE Cyrille	DRANCOURT Michel
BELIARD-LASSERRE Sophie	DUBUS Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DUFFAUD Florence
BERBIS Philippe	DUFOUR Henry
BERBIS Julie	DURAND Jean-Marc
BERDAH Stéphane	DUSSOL Bertrand
BEROUD Christophe	EBBO Mikaël
BERTRAND Baptiste	EUSEBIO Alexandre
BERTUCCI François	FABRE Alexandre
BEYER-BERJOT Laura	FAKHRY Nicolas
BLAISE Didier	FAURE Alice
BLIN Olivier	FELICIAN Olivier
BLONDEL Benjamin	FENOLLAR Florence
BOISSIER Romain	FIGARELLA/BRANGER Dominique
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane
BREGEON Fabienne	GABERT Jean
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad
BRUNET Philippe	GAUDART Jean
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte
CHAUMOITRE Kathia	GRANDVAL Philippe
	GREILLIER Laurent

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AMABILE Philippe	COLLART Frédéric	GUIS Sandrine
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis	GUYE Maxime
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine	GUYOT Laurent
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier	<i>GUY'S Jean-Michel Retraite le 24/09/2021</i>
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic	HABIB Gilbert
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas	HARDWIGSEN Jean
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HOUVENAEGHEL Gilles
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent	JACQUIER Alexis
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice	JOURDE-CHICHE Noémie
BAILLY Daniel	DAUMAS Aurélie	JOUVE Jean-Luc
BARLESI Fabrice	DAVID Thierry	KAPLANSKI Gilles
BARLIER-SETTI Anne	D'ERCOLE Claude	KARSENTY Gilles
BARLOGIS Vincent	D'JOURNO Xavier	<i>KERBAUL François détachement</i>
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude	KRAHN Martin
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel	LAFFORGUE Pierre
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle	LAGIER Jean-Christophe
BARTOLI Michel	DISDIER Patrick	LAMBAUDIE Eric
BARTOLOMEI Fabrice	DODDOLI Christophe	LANCON Christophe
BASTIDE Cyrille	DRANCOURT Michel	LA SCOLA Bernard
BELIARD-LASSERRE Sophie	DUBUS Jean-Christophe	LAUNAY Franck
BENSOUSSAN Laurent	DUFFAUD Florence	LAVIEILLE Jean-Pierre
BERBIS Philippe	DUFOUR Henry	LE CORROLLER Thomas
BERBIS Julie	DURAND Jean-Marc	LECHEVALLIER Eric
BERDAH Stéphane	DUSSOL Bertrand	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BEROUD Christophe	EBBO Mikael	LEONE Marc
BERTRAND Baptiste	EUSEBIO Alexandre	LEONETTI Georges
BERTUCCI François	FABRE Alexandre	LEPIDI Hubert
BEYER-BERJOT Laura	FAKHRY Nicolas	LEVY Nicolas
BLAISE Didier	FAURE Alice	MACE Loïc
BLIN Olivier	FELICIAN Olivier	MAGNAN Pierre-Edouard
BLONDEL Benjamin	FENOLLAR Florence	MANCINI Julien
BOISSIER Romain	FIGARELLA/BRANGER Dominique	MEGE Jean-Louis
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier	MERROT Thierry
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard	MEYER/DUTOUR Anne
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric	MICCALEF/ROLL Joëlle
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane	MICHEL Fabrice
BREGEON Fabienne	GABERT Jean	MICHEL Gérard
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte	MICHEL Justin
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MICHELET Pierre
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MILH Mathieu
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MILLION Matthieu
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	MOAL Valérie
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MORANGE Pierre-Emmanuel
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MOULIN Guy
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MOUTARDIER Vincent
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	NAUDIN Jean
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch	NICOLLAS Richard
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine	NGUYEN Karine
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine	OLIVE Daniel
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte	OLLIVIER Matthieu
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony	OUAFIK L'Houcine
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte	OVAERT-REGGIO Caroline
CHAUMOITRE Kathia	GRANDVAL Philippe	PAGANELLI Franck
	GREILLIER Laurent	<i>PANUEL Michel Surnombre</i>

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAPAZIAN Laurent	ROLL Patrice	VALERO René
PAROLA Philippe	ROSSI Dominique	VAROQUAUX Arthur Damien
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	VELLY Lionel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	VEY Norbert
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VIDAL Vincent
PESENTI Sébastien	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIENS Patrice
PETIT Philippe	SCAVARDA Didier	VILLANI Patrick
PHAM Thao	SCHLEINITZ Nicolas	VITON Jean-Michel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SEBAG Frédéric	VITTON Véronique
PIQUET Philippe	SIELEZNEFF Igor	<i>VIEHWEGER Heide Elke détachement</i>
PIRRO Nicolas	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
POINSO François	STEIN Andréas	XERRI Luc
RACCAH Denis	SUISSA Laurent	ZIELEZKIEWICZ Laurent
RANQUE Stéphane	TAIEB David	
REGIS Jean	THOMAS Pascal	
REYNAUD/GAUBERT Martine	THUNY Franck	
REYNAUD Rachel	TOSELLO Barthélémy	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Alet	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès	
RICHERI Raphaëlle	<i>TRIGLIA Jean-Michel Surnombre</i>	
ROCHE Pierre-Hugues	TROPIANO Patrick	
ROCH Antoine	TSIMARATOS Michel	
ROCHWERGER Richard	TURRINI Olivier	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à TEMPS PLEIN DES DISCIPLINES MEDICALES

BOUSSUGES Alain

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

DUTAU Hervé

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AHERFI Sarah	GELSI/BOYER Véronique	ROBERT Thomas
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	GIUSIANO Bernard	ROMANET Pauline
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SABATIER Renaud
BEGE Thierry	GONZALEZ Jean-Michel	SARI-MINODIER Irène
BENYAMINE Audrey	GOURIET Frédérique	SAVEANU Alexandru
BIRNBAUM David	GRAILLON Thomas	SECQ Véronique
BONINI Francesca	GUERIN Carole	SOLER Raphael
BOUCRAUT Joseph	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	STELLMANN Jan-Patrick
BOULAMERY Audrey	GUIDON Catherine	SUCHON Pierre
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUIVARCH Jokthan	TABOURET Emeline
BOUSSEN Salah Michel	HAUTIER Aurélie	TOGA Isabelle
BUFFAT Christophe	HRAIECH Sami	TOMASINI Pascale
CAMILLERI Serge	IBRAHIM KOSTA Manal	TROUDE Lucas
CARRON Romain	JALOUX Charlotte	TROUSSE Delphine
CASSAGNE Carole	JARROT Pierre-André	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	VELY Frédéric
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	VENTON Geoffroy
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VION-DURY Jean
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	ZATTARA/CANNONI Hélène
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LAMBERT Isabelle	
DEGEORGES/VITTE Joëlle (<i>disponibilité</i>)	LENOIR Marien	
DEHARO Pierre	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DELLIAUX Stéphane	LOOSVELD Marie	
DELTEIL Clémence	MAAROUF Adil	
DESPLAT/JEGO Sophie	MACAGNO Nicolas	
DEVILLIER Raynier	MARLINGE Marion	
DUBOURG Grégory	MAUES DE PAULA André	
DUCONSEIL Pauline	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUFOUR Jean-Charles	MEGE Diane	
ELDIN Carole	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
FOLETTI Jean- Marc	NOUGAIREDE Antoine	
FRANKEL Diane	PAULMYER/LACROIX Odile	
FROMNOT Julien	RADULESCO Thomas	
GASTALDI Marguerite	RESSEGUIER Noémie	
GAUDRY Marine	ROBERT Philippe	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE
MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS**

BARGIER Jacques
FIERLING Thomas
FORTE Jenny
JANCZEWSKI Aurélie
NUSSLI Nicolas
ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle
THERY Didier

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline
EVANS-VIALLAT Catherine
LAZZAROTTO Sébastien
LUCAS Guillaume
MATHIEU Marion
MAYENS-RODRIGUES Sandrine
MELLINAS Marie
ROMAN Christophe
TRINQUET Laure

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -
PRATICIENS HOSPITALI PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES
UNIVERSITES mono-appartenants**

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH) *Surnombre*
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)
ZIELEZKIEWICZ Laurent (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MARLINGE Marion (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
 GUYE Maxime (PU-PH)
 TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
 RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
 VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
 GIORGI Roch (PU-PH)
 MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
 DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
 GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
 BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
 OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 COWEN Didier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony (PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 PADOVANI Laetitia (PH-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
 BONELLO Laurent (PU PH) BONNET Jean-Louis (PU-PH)
 CUISSET Thomas (PU-PH) DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
 FRANCESCHI Frédéric (PU-PH) HABIB Gilbert (PU-PH)
 PAGANELLI Franck (PU-PH) THUNY Franck (PU-PH)

DEHARO Pierre (MCU PH)

CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
 BEYER-BERJOT Laura (PU-PH)
 HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
 MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
 SEBAG Frédéric (PU-PH)
 SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
 TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
 BIRNBAUM David (MCU-PH)
 DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
 GUERIN Carole (MCU PH)
 MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Retraite le 24/09/2021
 FAURE Alice (PU PH)
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 PESENTI Sébastien (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement

DARIEL Anne (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)

LENOIR Marien (MCU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004

BERTRAND Baptiste (PU-PH)
 CASANOVA Dominique (PU-PH)

HAUTIER Aurélie (MCU-PH)
 JALOUX Charlotte (MCU PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GAUDRY Marine (MCU PH)
 SOLER Raphael (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GENETIQUE 4704**DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003**

BERBIS Philippe (PU-PH)
 DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 NGYUEN Karine (PU-PH)

 ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
 BRETTELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

CUNY Thomas (MCU PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION

4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
BERBIS Julie (PU-PH)
BOYER Laurent (PU-PH)
GENTILE Stéphanie (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

IMMUNOLOGIE 4703I

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
MEGE Jean-Louis (PU-PH)
OLIVE Daniel (PU-PH)
VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
JARROT Pierre-André (MCU PH)
ROBERT Philippe (MCU-PH)
VELY Frédéric (MCU-PH)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
MILLION Matthieu (PU-PH)
PAROLA Philippe (PU-PH)
STEIN Andréas (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

GERBEAUX Patrick (PU PH)
KERBAUL François (PU-PH) détachement
MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH) BENYAMINE Audrey (MCU-PH)
DISDIER Patrick (PU-PH)
DURAND Jean-Marc (PU-PH)
EBBO Mikael (PU-PH)
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
HARLE Jean-Robert (PU-PH)
ROSSI Pascal (PU-PH)
SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
COSTELLO Régis (PU-PH)
CHIARONI Jacques (PU-PH)
GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
IBRAHIM KOSTA Manal (MCU PH)
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
LOOSVELD Marie (MCU-PH)
SUCHON Pierre (MCU-PH)
VENTON (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

BARTOLI Christophe (PU-PH)
LEONETTI Georges (PU-PH)
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

DELTEIL Clémence (MCU PH)
TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

MEDECINE GENERALE 5303

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FIERLING Thomas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

(MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

(nomination au 1/10/2019)

NUTRITION 4404

BELIARD Sophie (PU-PH)

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH) Surnombre

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

NEPHROLOGIE 5203

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

TROUDE Lucas (MCU-PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

SUISSA Laurent (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

BOUSSUGES Alain (PR associé à temps plein)

MICHEL Gérard (PU-PH)

BONINI Francesca (MCU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

TOSELLO Barthélémy (PU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

LAMBERT Isabelle (MCU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

BAILLY Daniel (PU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

BARLESI Fabrice (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

RICHERI Raphaëlle (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

AGHABABIAN Valérie (PR)

DUTAU Hervé (Pr Associé des universités à 1/2 temps)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

RHUMATOLOGIE 5001

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PANUEL Michel (PU-PH) surnombre

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

AMBROSI Pierre (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

GAINNIER Marc (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
BOISSIER Romain (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)



**MINISTÈRE
DES ARMÉES**

*Liberté
Égalité
Fraternité*



ÉCOLE DU VAL DE GRACE – Paris

A Monsieur le médecin général Guillaume PELÉE de SAINT MAURICE

Directeur de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé de l'École du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chevalier dans l'Ordre National du Mérite

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

A Monsieur le médecin en chef Pierre-Eric SCHWARTZBROD

Directeur-adjoint de l'École du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chevalier dans l'Ordre National du Mérite



HÔPITAL D'INSTRUCTION DES ARMÉES SAINTE ANNE

Monsieur le Médecin Général Inspecteur Yves AUROY

Médecin chef de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Officier de la Légion d'Honneur

Commandeur de l'Ordre National du Mérite

Médaille de la Défense Nationale – Or

Madame le Médecin en chef Virginie VAUTIER

Médecin chef adjoint de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne

Spécialiste des hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Médecin Chef des Services hors classe Philippe REY

Coordinateur pédagogique de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne

Chef du service de pathologie digestive

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Officier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Ordre National du Mérite

Chevalier de l'Ordre des Palmes académiques

AU PRÉSIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Gilles DEFUENTES

Monsieur, vous avez été présent aux prémices de cette thèse, quand j'étais un peu perdu et que vous m'avez redirigé vers David. Merci pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury et d'assister ainsi à son achèvement. Merci pour votre soutien au sein du Comité Pédagogique de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne.

AUX MEMBRES DU JURY

Monsieur le Professeur Olivier BARBIER

Monsieur, vous me faites l'honneur de participer à ce jury et de représenter les orthopédistes de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne. J'espère que cette thèse saura rendre hommage à l'ensemble de votre travail.

Madame le Médecin en Chef Anne PERISSE

Madame, vous me faites l'honneur d'apporter votre vision de la médecine générale et militaire. Cette thèse et votre participation à ce jury sont l'image du lien entre la ville et l'hôpital qu'il nous faut entretenir pour le bien des patients que nous prenons en charge.

AU DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Médecin en Chef David DELARBRE

Cher David, voici enfin la version finale de notre travail. Je n'ai jamais pu parler de cette thèse au singulier tant tu fus présent à mes côtés tout au long de sa rédaction. Je ne sais pas si tu as tiré le meilleur numéro en m'encadrant dans cette aventure. Mais tu auras su par ton soutien, ta patience, ta confiance, ton humour et ton incroyable douceur à l'épreuve du temps, des stats et des corrections, me pousser à donner le meilleur pour rendre un résultat bien au-delà de mes espérances. Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse. Il nous reste encore du boulot pour la faire fructifier.

Remerciements

A mes parents, en premier lieu et avant toute chose.

Maman, merci pour cet amour débordant, cet optimisme à toute épreuve, ton temps, ton écoute, tes conseils qui participent à faire de moi, un meilleur homme, fils et médecin. Je ne suis pas fini mais je progresse !

Papa, le cours d'une vie dépend parfois d'une simple discussion et celle où tu me fis découvrir la médecine militaire en fait partie. Merci pour ton soutien discret et efficace tout au long de ces années. Tu es un vrai exemple pour moi.

Vous avez encore tellement à m'apporter, je vous aime.

A ma sœur, Marine. La médecine n'a pas toujours été un sujet d'apaisement entre nous ... que ce soient pour les plus ou moins gros tracas du corps humain ou quand l'univers carabin et son humour s'invitent à la maison. Mais je ne pourrais jamais assez te remercier pour la patience que tu as (presque toujours) pour moi et qui m'apprend à laisser la blouse à l'hôpital. Que le beau lien qui nous unit depuis ces années en Martinique demeure toujours aussi fort !

A mes frères. Tant de bons moments vécus ensemble et tant encore à vivre.

Thibault, merci pour ton esprit libre et ton sens de l'engagement qui me poussent toujours un peu plus à avancer.

Aymeric (mon Beb), merci pour ta douceur et ta joie de vivre. Quelques soient les chemins que la vie te fera prendre, ne perd jamais ça.

A Clem, une tante de proximité par l'âge et par notre vocation commune. Tu as défriché le terrain pour moi mais peut-être surtout pour ta sœur ! Merci pour toutes ces discussions qui ont forgé ma pratique médicale et mon approche des patients.

A mes grands-parents, à Papi Michel et Mamie Fanfan qui ont gardé un regard attentif et plein d'affection sur l'avancée de ces longues années.

A Maxime et Marie. Vous avez choisi de rendre notre amitié un peu plus particulière en me confiant votre petit Pio. J'espère qu'il sera fier de son parrain et que je serais digne de la mission que vous m'avez confiée.

A mes amis qui sont maintenant ma famille, à Guilhem et Flavie, Edouard et Graciane, Greg (merci pour ton aide et ton soutien dans les derniers moments). Vous êtes le meilleur voilier pour fendre les flots de la vie ! Les Zloubi ont encore de belles années devant eux.

A Hinano ! La force de ce groupe est immense et participe grandement à me construire en tant qu'homme.

Aux enfants de chœur de Saint Symph' et aux scouts de la III avec qui j'ai appris l'engagement et le service des autres. Ma vocation de médecin-militaire y puise certainement sa source.

A Charlotte, mon Bob, notre amitié est si précieuse. J'espère qu'on continuera de la chérir ! Elle nous fait tant grandir !

A la Boâte, à la promotion Lefebvre, à ses 58 vaillants.

Paul, des fous rires dans le toit en P1 à nos 3 mois en cardio, la route fut longue mais remplie de sacrées histoires ! 128bpm forever !

Tanguy, la cothurne de P1 aura survécu ! Incroyable de se retrouver à Sainte-Anne ou autour d'une bière après toutes ces années.

Laszlo, Maurine et tous les Lyon Sud de la promo (Marie, Clara, Nathan, Constance, Amandine, Mathilde, Maxence, Manon, Anaëlle ...) ou de celle du dessous (Corentin, Charles ...), les Lyon Est et en particulier le secteur Grange-Blanche (Louis) ! Merci pour ces belles années et merci de toujours faire perdurer le plaisir de se retrouver.

Gaëtan, François, Simon, Yannick, Thibault, pour votre amitié au cours de ces 9 années. On ne s'est pas lâché et cette aventure en Guyane qu'on aura partagée y est sûrement pour beaucoup.

A l'AGESSA, la mafia, la déco, la tenture ... A Charles et Tiphaine, Mélody et Nolwenn. 2 ans, 2 galas fabuleux, du bonheur et du rêve pour plus de 8000 personnes ... j'ai pas les mots.

A ma famille tradi. A mon parrain Noé, merci pour ton temps et ton aide au cours de mes années à l'École en en particulier en P1. A mes bizuths, mes bébés ... fier de voir que vous continuez à faire vivre l'esprit de cette sacrée sale Boîte !

A mes co-internes NOUAT de Sainte-Anne (Manon, Damien, Elsa, Marie, Nolwenn, Théophile, Agathe ...) et en particulier Laure (ah la médecine interne ...), au caporal-chef Gérard (Louis-Marie quel bonheur d'avoir partagé ces 6 mois à Toulon en coloc'). A ceux du Sud (Brieuc, Eugé) et à ceux de Sainte-Musse.

Au service des urgences de Sainte-Anne. A monsieur Benner et à toute l'équipe médicale (Anna, Guillaume, Céline, Stéphane, Delphine, Nathalie, Aurélien, Bertrand ...), aux inf (Yasmine, Léa, Audrey, Alexandra, Manon, Jennifer, Carole, Adeline ...) et à tous ceux qui font que, malgré toutes les difficultés et la dureté de ce milieu, ce service tourne ! Merci pour tout ce que vous m'avez appris, merci pour votre aide, votre patience, votre bienveillance. Mais surtout, merci pour ce que vous faites au quotidien, heure après heure pour le bien des patients que nous prenons en charge. Merci de m'avoir donné la passion pour ce métier ! Pas sûr qu'on ne se retrouve pas un moment ou un autre ...

Et comment évoquer les urgences sans mentionner ceux qui ont composé les 4 fantastiques de cet été 2020 de folie : Charlotte, Jean et Pierre, à jamais unis par 5 mois de présence 6 jours 7 entre les murs de ce service !

Aux équipes de réanimation, et en particulier à Jean Cotte, pour votre accueil pendant l'hiver 2020-2021 et pour votre travail au sein de la Trauma Base. Merci également aux ortho, et à Camille Choufani, pour votre aide. Cette thèse est aussi pour vous !

Aux équipes des services d'oncologie, de médecine interne et de cardiologie de Sainte-Anne ainsi que de gynécologie, de pédiatrie et du SMUR de Sainte-Musse.

A toute l'équipe du PEM, à Anne-Claire, Vanessa et Julie et à tous les inf. Vous avez accueilli dans votre antenne un tout bébé médecin qui savait à peine compter sur ses doigts et j'en suis sorti un peu plus grand et prêt à affronter la suite de l'internat ! En même temps, après le Charles, on ne craint plus grand-chose ... ah ce fameux 13 avril 2020 !

Au Dixmude et à ce carré sub de furieux qui m'ont fait découvrir la Marine de la plus belle des manières.
"Nul ne sera épargné".

A l'Adjudant-Chef Bergeret (Tonton), à la Major Roche à la Boîte puis à Madame Le Morvan à Sainte-Anne, ces travailleurs de l'ombre, si précieux, et qui m'auront (trop !) souvent sauvé les miches ... Ces 9 ans d'études auraient sûrement été un long fleuve moins tranquille sans vous.

A tous ceux que j'ai croisés au cours de ces années et qui ont marqué ce long parcours.

Aux patients, et plus particulièrement les plus fragiles et les plus démunis, ceux dont le contact ou la prise en charge sont compliqués, ceux qui sont vieux et déments, qui sont pénibles voir chiants, le rhume de 3h du mat', le "j'ai mal partout docteur, faites quelque chose", ceux qui nous poussent dans nos retranchements et vers qui il est plus dur d'aller ... mais qui ont besoin de nous et sont la raison de vivre de notre métier. Ils sont nos plus beaux livres de médecine, nous apprenons tellement à leurs côtés.

A nos soldats, marins et aviateurs. N'oublions pas que dans Service de Santé des Armées il y a service !

**Caractéristiques et profil évolutif des infections osseuses après fracture ouverte chez des patients admis en filière « polytraumatisé » :
Etude rétrospective au sein d'un *trauma center* niveau 1**

Table des matières

Introduction	3
Matériels et méthodes	5
Revue de la littérature	9
Les infections osseuses liées aux fractures	9
1. Introduction	9
2. Epidémiologie	10
2.1. Prévalence et caractéristiques des fractures ouvertes des membres	10
2.1.1. Infections liées aux fractures	10
2.1.2. Diagnostic des infections liées aux fractures	12
2.1.3. Critères diagnostiques	13
2.1.4. Classification	15
2.2. Physiopathologie de l'infection osseuse : le biofilm	16
2.3. Facteurs de risque des FRI	17
2.4. Microbiologie	18
3. Stratégie médico-chirurgicale	19
3.1. Stratégie chirurgicale	20
3.2. Traitement anti-infectieux	20
3.2.1. Traitement local	20
3.2.2. Traitement systémique	21
3.2.3. Modalités du traitement	21
3.2.3. Traitement ciblé	22
3.2.4. Durée de traitement	22
3.2.5. Antibiothérapie suppressive	22
3.3. Suivi du traitement	24
4. Evolution et pronostic	24
Parcours de soin des patients polytraumatisés à l'HIA Sainte - Anne	26
1. Le patient polytraumatisé	26
1.1. Définition	26
1.2. Le Trauma Center de niveau 1	27
2. Prise en charge	28
2.1. Accueil en SAUV	28
2.2. Le temps opératoire	28
2.3. Antibioprophylaxie	29
2.4. Suivi des patients	30

Résultats	32
1. Population totale de l'étude	32
1.2. Date de prise en charge	32
1.3. Caractéristiques liées au traumatisme	34
1.4. Antibioprophylaxie	35
1.5. Prise en charge initiale	36
2. Description du groupe de patients avec infection sur fracture	40
2.1. Caractéristiques des infections osseuses	40
2.2. Antibioprophylaxie	41
2.3. Microbiologie	42
2.3.1. Prélèvements chirurgicaux	42
2.3.2. Documentation microbienne	42
2.3.3. Impact de l'antibioprophylaxie sur la documentation microbiologique	45
3. Facteurs de risque de FRI	45
4. Prise en charge des FRI	47
4.1. Stratégie chirurgicale	47
4.2. Stratégie médicale	48
4.2.1. Traitement ciblé	48
4.3.2. Durée de traitement antibiotique	48
5. Evolution et pronostic	49
5.1. Fréquence des échecs thérapeutiques	49
5.2. Facteurs associés aux échecs thérapeutiques	51
 Discussion	 54
Classification des FRI	54
Antibioprophylaxie	55
Diagnostic des FRI	56
Microbiologie	57
Facteurs de risque de FRI	58
Sexe masculin	58
Diabète	59
Tabac	59
Localisation	59
Grade de la fracture selon la classification de Gustilo-Anderson	60
Prise en charge orthopédique initiale	61
Prise en charge des FRI	62
Stratégie chirurgicale	62
Stratégie anti-infectieuse	63
Evolution et pronostic	64
Intérêts et limites de notre étude	65
 Conclusion	 67
 Références	 69
 Annexes	 76
 Glossaire	 79

Introduction

Depuis 2001 et le début du conflit en Afghanistan, les armées françaises sont en permanence engagées dans des zones d'affrontement. Ces conflits sont pourvoyeurs de nombreuses blessures en particulier aux extrémités, zones les plus exposées. Les Etats-Unis qui ont par leur histoire un recul important sur les lésions de leurs combattants ont montré que malgré l'évolution de la nature des conflits, la prévalence des blessures aux extrémités est restée relativement stable (1). Parmi ces blessures, on recense de nombreuses fractures dont plus de 80 % peuvent être des fractures ouvertes (2), entité singulière qui, bien que partageant de nombreuses similitudes avec les fractures fermées, s'en démarque par une gravité et un risque infectieux majoré, de fréquence proche de 30 % (3).

Par la cinétique et la violence des traumatismes, la plupart des blessés au combat sont considérés comme des patients graves avec un score ISS¹ (*Injury Severity Score*) élevé. Il a d'ailleurs été mis en évidence dans une étude américaine de 2009 que l'ISS des patients blessés aux extrémités était significativement plus élevé que chez les autres blessés (1).

En métropole, la population des patients polytraumatisés victimes de fracture ouverte des membres présente *de facto* des caractéristiques qui se rapprochent de ces cas de figure. L'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) Sainte-Anne est spécialisé dans la prise en charge des blessés graves et des fractures ouvertes de membres. Les infections de foyer de fracture sont une situation classique tout au long de la prise en charge et sont réputées plus fréquentes dans ces deux catégories de patients (4). La prise en charge médico-chirurgicale dans ce domaine est complexe, le taux d'échec est élevé (5) et ces complications représentent un coût réel tant d'un point de vue économique que sur la qualité de vie du patient (6,7).

La stratégie diagnostique et thérapeutique des infections relatives aux fractures est en pleine évolution (8). Au sein des infections ostéo-articulaires, leurs

¹ Score dédié à l'évaluation de la gravité lésionnelle du traumatisé

caractéristiques les séparent des infections sur prothèses articulaires, dont la prise en charge est mieux codifiée (9).

L'objectif principal de cette étude est de décrire les caractéristiques d'une population de patients polytraumatisés ayant présenté une fracture ouverte compliquée d'une infection sur le foyer de fracture, ainsi que les modalités de leur prise en charge initiale et thérapeutique.

L'objectif secondaire est la recherche de facteurs de risque de primo-infection de foyer de fracture ouverte ainsi que d'échec de traitement.

Matériels et méthodes

- **Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, monocentrique, réalisée au sein de l'Hôpital d'instruction des armées Sainte-Anne sur la période du 1er décembre 2016 au 1er décembre 2020. Elle concerne les patients adultes pris en charge dans la filière « polytraumatisé » de l'HIA, ayant présenté une infection osseuse consécutive à ce traumatisme.

- **Critères d'inclusion**

- Critères démographiques
 - Patients, homme ou femme ;
 - Adultes d'âge ≥ 18 ans ;
 - Civils ou militaires.
- Critères cliniques
 - Patient polytraumatisé d'après les critères de Vittel (**Annexe 1**) ;
 - Présence d'au moins une fracture ouverte lors du bilan lésionnel initial ;

Patients infectés : Infection du foyer de fracture constatée dans les 12 mois suivant le traumatisme initial caractérisée par :

- La présence de critères cliniques d'infection
- Et/ou la mise en évidence d'au moins un microorganisme considéré comme pathogène sur les prélèvements per-opératoires, conformément à la définition de Dudareva et al. (10).

Patients non infectés (groupe témoin) : Absence d'infection liée au foyer fracturaire dans les 12 mois suivants le traumatisme initial ou consolidation fracturaire et guérison prononcée par le chirurgien en charge du patient.

- **Critères d'exclusion**

- Patient perdu de vue dans les 12 premiers mois après le traumatisme pour le groupe "infecté" ;
- Patient perdu de vue dans les 12 mois après la date de l'infection pour le groupe "non infecté" ;
- Décès sans lien avec l'infection dans les 12 mois après le traumatisme ou à la phase aiguë de l'évènement traumatisant.

- **Recueil des données**

- Sélection des dossiers

Les données ont été recueillies grâce à l'exploitation de la base de données « Trauma Base » qui inclut prospectivement en routine les patients admis en filière "polytraumatisé". Elle contient les données de chaque patient accueilli au sein du *Trauma Center* à partir d'une fiche éditée selon un modèle national et dont la tenue est à la charge de l'équipe de réanimation au sein du *Trauma Center* de niveau 1.

Au sein de cette base de données, ont été sélectionnés les patients dont le bilan lésionnel retrouvait au moins une fracture ouverte. Les données ont été extraites des dossiers médicaux au moyen du logiciel métier "AMADEUS".

Les patients répondant aux critères d'inclusions ont été répartis dans deux groupes selon la présence ou non d'une infection. Pour chaque patient remplissant le critère microbiologique d'infection, un patient non infecté, pris en charge consécutivement dans la même base de données et ayant présenté au moins une fracture ouverte a été inclus en parallèle afin de constituer un groupe témoin issu de la même population.

- Collecte des données

Les variables analysées appartiennent aux catégories suivantes :

Caractéristiques des patients :

- Données démographiques : sexe, âge, IMC
- Présence de comorbidités : tabac, diabète, pathologie vasculaire

Histoire de la maladie et chronologie de prise en charge

- Date du traumatisme
- Prise en charge initiale :
 - Choix de l'antibioprophylaxie
 - Technique opératoire employée
 - Passage ou non en unité de soins intensifs et sa durée
- Date du diagnostic de l'infection osseuse
- Prise en charge complémentaire :
 - Stratégie orthopédique : ablation de matériel, greffe, ciment, intervention de type *Masquelet*²
 - Traitement complémentaire : recouvrement cutané, thérapie à pression négative (VAC ou TPN), oxygénothérapie haut débit
- Antibiothérapie : début, molécules utilisées, durée
- Évolution : échec ou guérison

Données cliniques

- Sévérité du traumatisme calculée avec les scores TRISS³ et IGS2⁴
- Localisation et grade de la fracture selon la classification de *Gustilo*
- Signes cliniques évocateurs d'infection

Données biologiques

- Paramètres de l'inflammation : leucocytes, protéine C-réactive
 - Documentation microbiologique : nombre de prélèvements réalisés, nombre de prélèvements positifs et agents pathogènes identifiés.
- Traitement des données :

Formatage

La base de données a été réalisée sur logiciel *Microsoft® Office Excel*, sécurisée par un mot de passe unique et semi-anonymisée par une correspondance chiffrée. On ne retrouve dans cette base de données ni nom, ni prénom, ni date de naissance.

² Masquelet : reprise chirurgicale en deux temps par technique de membrane induite

³ TRISS : Trauma injury severity score

⁴ IGS2 : Indice de gravité simplifié II

Outils statistiques

Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel *RStudio*© v.2022.02.3.

Les variables quantitatives sont décrites par leur moyenne et écart type (DS, déviation standard) pour les distributions normales ou par leur médiane et interquartiles (Q1, Q3) pour les variables non normales. Les variables qualitatives et binaires sont décrites en effectifs et pourcentages.

Les survies sont étudiées avec estimateur de *Kaplan-Meier*.

L'indépendance des variables qualitatives est testée à l'aide d'un test exact de Fisher, ou bien d'un test du Khi^2 .

Les moyennes de deux groupes sont comparées à l'aide d'un test de *Wilcoxon-Mann-Whitney* ou de *Kruskal-Wallis*.

Les facteurs de risque de survenue d'une infection ostéo-articulaire, les facteurs influençant le type d'infection observée et les facteurs de risque d'échec seront évalués à l'aide d'un modèle de régression logistique.

Les facteurs influençant le moment de survenue de cette infection seront évalués à l'aide d'un test du Logrank pour l'analyse univariée et à l'aide d'un modèle de Cox pour l'analyse multivariée.

Le seuil maximum de tolérance associé à un niveau de significativité égal à 5 % a été adopté.

- **Aspects réglementaires**

Ce travail a reçu l'autorisation de la direction de la formation, de la recherche et de l'innovation de la direction centrale du service de santé des armées n° 2022HJ14 le 17/05/2022.

Elle a dans les suites fait l'objet d'une inscription RGPD⁵ avec déclaration de conformité aux dispositions du Règlement (UE) 2016/679 du Parlement européen et du Conseil du 27 avril 2016 et de la Loi n°78-17 du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés attestant que l'étude est encadrée par la méthodologie de référence MR004 (déclaration de conformité par le SSA n°2213188 du 23 avril 2019). Dans ce contexte, une lettre d'information a été établie à l'adresse des patients (**Annexe 2 et 2bis**).

⁵ RGPD : Règlement Général sur la Protection des Données

Revue de la littérature

Les infections osseuses liées aux fractures

1. Introduction

Aujourd'hui, les infections osseuses liées aux implants suscitent une attention croissante de la part de tous les acteurs concernés : chirurgiens, infectiologues, microbiologistes, médecins rééducateurs, compte tenu d'une incidence en hausse et du poids médico-économique de ces situations. Cependant, si la littérature consacrée aux infections des prothèses articulaires (PJI) est abondante et la prise en charge de ces situations de mieux en mieux codifiée et homogène, ce n'est pas le cas des infections après fixation d'une fracture (8).

Les infections osseuses liées aux fractures ou *fracture related infections* (FRI) pour les anglo-saxons représentent un défi médico-chirurgical de par leur complexité de prise en charge. Les objectifs de la stratégie thérapeutique associent :

- la consolidation du foyer de fracture ;
- la cicatrisation des tissus péri-fracturaires ;
- la stérilisation osseuse ;
- ainsi qu'à terme, la récupération fonctionnelle.

Un retard de prise en charge peut faire évoluer une infection précoce en lien avec la colonisation initiale de la plaie en un processus lent à faible inoculum, d'évolution chronique, responsable d'un retard de consolidation réalisant à terme un tableau clinique caractéristique appelé pseudarthrose septique de traitement autrement plus long et complexe (11).

Le poids de ces infections en terme de santé publique n'est pas négligeable. Une étude anglaise de 2018 a mis en évidence une altération significative de la qualité de vie (6) tandis qu'une étude médico-économique de 2015 sur 1819 patients pris en charge en traumatologie mentionne une majoration des coûts en moyenne 6,5 fois plus importante en cas de survenue d'une infection du site opératoire (7).

2. Epidémiologie

2.1. Prévalence et caractéristiques des fractures ouvertes des membres

Parmi 10 000 fractures recensées dans une méta-analyse de 2017, 27 % étaient des fractures ouvertes (4). Cependant, cette donnée varie grandement en fonction de la topographie lésionnelle.

Ainsi, sur 515 fractures ouvertes entre 1988 et 1993, les fractures de la diaphyse tibiale représentaient 45 % des cas contre 2 à 8 % pour les autres segments. Concernant le fémur, l'immense majorité des fractures ouvertes se concentraient également sur la diaphyse (12). Dans un travail rassemblant 280 000 cas on observait 8,5 % de fractures ouvertes (13). Cette disparité est notamment liée aux spécificités anatomiques du tibia : couverture limitée de tissus mous, impact direct lors des traumatismes à haute énergie (14).

Dans l'étude de Court-Brown et al., la prévalence des fractures ouvertes des os longs du membre supérieur était limitée à 13,1 % pour les fractures du poignet, 6,6 % pour les fractures des os du bras et 3 % pour le reste des localisations (12). Un autre travail rapportait un taux proche de 5 % pour la main (15).

Ces données rendent compte de l'importante représentation du tibia et/ou du fémur parmi les FRI.

2.1.1. Infections liées aux fractures

La prévalence des infections osseuses liées à des fractures ouvertes est également inhomogène en fonction du site de la fracture, en particulier au niveau du tibia, où elle varie de 1 % à 25 % (12). 4 à 8 % des fractures ouvertes du fémur se compliquent d'infection (16) et 20 % pour les structures de la cheville, aussi bien au niveau du pilon, du talus que du calcanéum (17–20). Dans une revue systématique récente par Bezstarosti et al., sur 3701 patients atteints de FRI, les deux localisations anatomiques les plus fréquentes étaient le tibia (64 %) et le fémur (16 %), suivies par la cheville dans seulement 3,3 % des cas (**Tableau 1**) (21).

Localisation	Ensemble des études N = 3711
Tibia	2533 (68.3%)
Fémur	599 (16.1%)
Chevilles	124 (3.3%)
Calcaneum	77 (2.1%)
Pied	63 (1.7%)
Humérus	59 (1.6%)
Genou	49 (1.3%)
Fibula	30 (0.8%)
Radius	24 (0.6%)
Poignet	24 (0.6%)
Ulna	18 (0.5%)
Ilion	13 (0.3%)
Clavicule	4 (0.1%)
Vertèbre	1 (0.0%)
Crâne	1 (0.0%)
Non spécifié	197 (5.3%)
Membre inférieur non spécifié	41 (1.1%)
Membre supérieur non spécifié	21 (0.6%)

Tableau 1. Localisation des FRI d'après Bezstarosti et al. 2019 (19)

Ces données peuvent être expliquées par la très grande proportion de ces fractures classées comme grade III dans la classification de Gustilo-Anderson (**Tableau 2 ; Figure 1**) (18,22) catégorie la plus à risque de complications infectieuses (23).

Fracture	Description	Taux d'infection	Contamination	
Type 1	Plaie < 1 cm Contamination minimale	< 2 %	Minimale	
Type 2	Plaie de 1 à 10 cm Sans lésion extensive des tissus mous	2 à 5 %	Intermédiaire	
Type 3	Lésion tissulaire étendue > 10 cm		Majeure	
	3.A	Couverture cutanée possible Comminution importante		5 à 10 %
	3.B	Exposition osseuse Comminution importante		10 à 50 %
	3.C	Lésion artérielle associée		25 à 50 %

Tableau 2. Classification de Gustilo-Anderson modifiée (21)

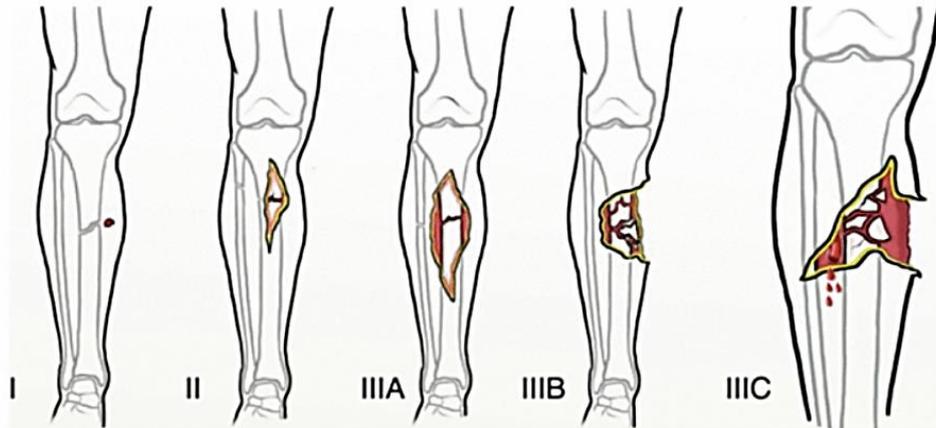


Fig 1. Illustration de la classification de Gustilo-Anderson modifiée

Au membre supérieur, le taux de FRI semble beaucoup plus faible (1,5 - 2 %) (3,24) à l'exception peut-être de la main pour laquelle ce taux s'élevait à 4,6 % dans une revue évaluant plus de 1500 fractures ouvertes dans cette localisation (25). Dans la revue systématique de Kortram et al, le taux d'infection des fractures des membres inférieurs et supérieurs était de 11,8 et 5,4 %, respectivement ($p < 0,0001$).

Au total, si le site lésionnel semble de premier abord déterminant dans l'appréciation du risque infectieux, ce constat doit en fait intégrer deux co-variables : gravité lésionnelle et site fracturaire.

2.1.2. Diagnostic des infections liées aux fractures

La complexité du diagnostic des FRI résulte de plusieurs facteurs :

- Primo, du caractère inhomogène des présentations cliniques, dépendantes du moment de survenue de l'infection au cours de la prise en charge, de la virulence des pathogènes impliqués, de l'antibioprophylaxie pratiquée, ou encore du terrain du patient.
- Secundo, de l'absence pendant de nombreuses années, de critères diagnostiques consensuels.
- Tertio, de l'hétérogénéité des classifications de ces infections, sur laquelle nous reviendrons.

2.1.3. Critères diagnostiques

La précocité de la prise en charge dépend essentiellement de l'identification rapide des signes évocateurs d'infection du site opératoire chez les patients traumatisés. Si cette condition semble évidente, ce n'est pourtant qu'en 2018 qu'une première définition consensuelle sera proposée par un groupe de travail international (26).

Parmi 93 séries de FRI rapportées dans la littérature et reprises dans une revue récente, les paramètres utilisés pour le diagnostic des FRI étaient avant tout cliniques et radiologiques, dans 89 % et 78 % des cas, respectivement. La présence d'un écoulement de cicatrice et la douleur étaient les principaux éléments d'orientation diagnostique ; la fièvre n'était utile au diagnostic de l'infection que dans 5 % ; la protéine C-reactive (CRP) n'était contributive au diagnostic que dans 18 % des cas (21).

En pratique, la définition la plus récente des FRI a été mise à jour en 2020 et inclut notamment des critères anatomopathologiques et radiologiques (11). Un algorithme a été établi en intégrant les critères définis par le Fracture Related Infection Consensus Group (FRICG) (**Figure 2**).

Le FRICG a établi deux catégories de critères diagnostiques : les critères de confirmation et les critères suggestifs du diagnostic. Chaque catégorie contient en outre des paramètres pré- et post-opératoires.

Les critères de confirmation comprennent :

- la présence d'une fistule ou d'une désunion de cicatrice avec communication osseuse
- un écoulement purulent de la plaie ou la présence de pus pendant la chirurgie
- un critère biologique : direct (culture) et/ou indirect (histologie).

Les critères suggestifs associent la présence d'une rougeur locale, d'un gonflement ou d'une chaleur locale, de la fièvre ($\geq 38,3$ °C), d'un écoulement persistant, croissant ou d'apparition récente au niveau de la plaie, au-delà des premiers jours postopératoires (27).

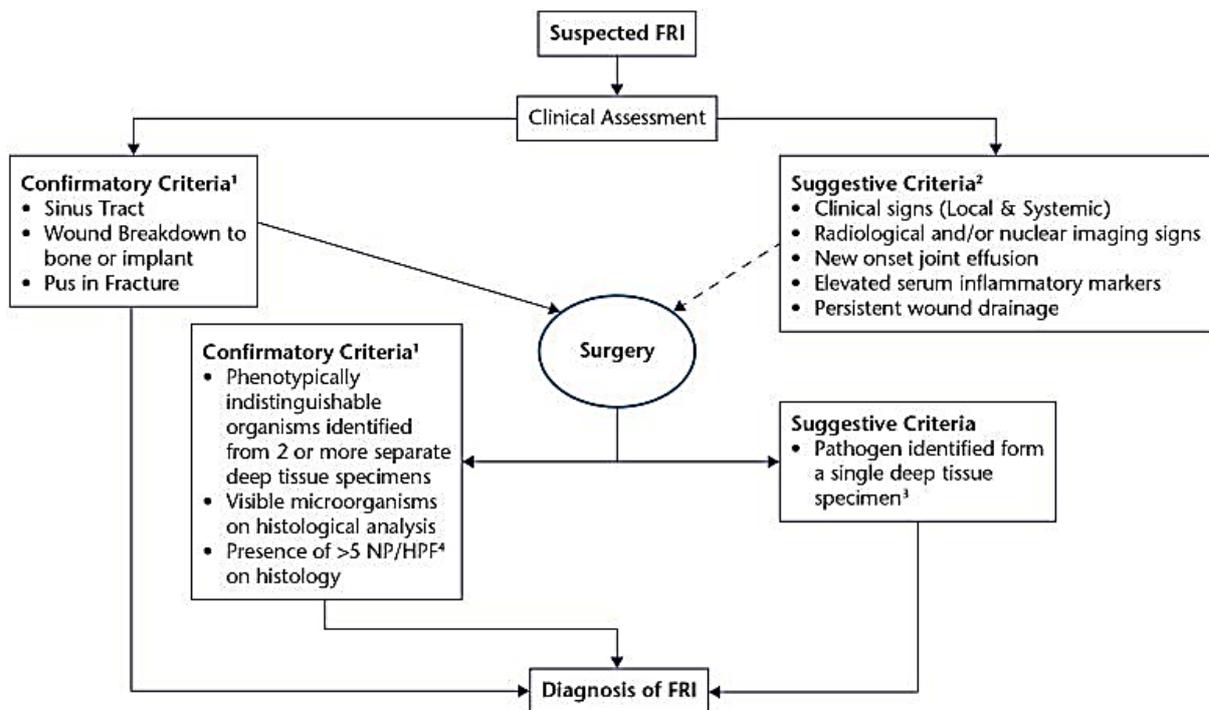


Fig 2. Algorithme diagnostique des FRI selon McNally et al. (9)

Les marqueurs biologiques tels que la CRP, la vitesse de sédimentation (VS) et le nombre de leucocytes sont également mentionnés. Toutefois, ces paramètres aspécifiques sont largement influencés par les facteurs confondants contextuels liés au traumatisme et aux interventions chirurgicales contemporaines de l'infection. Une étude de 2006 réalisée sur 580 patients avec une fracture du fémur a mis en évidence une élévation de la CRP comprise entre 120 et 160 mg/L à 2 jours de la chirurgie (28). Une autre étude de 2008 sur un ensemble de fractures, montre que la CRP se normalise autour du 12ème jour post opératoire. La persistance ou une plus grande élévation de la CRP a été retenue dans cette étude comme un indice d'infection au seuil de 96 mg/L (sensitivité 92 %, spécificité 93 %) (29).

Enfin, une méta-analyse a été réalisée en 2018 rapportait à l'augmentation des leucocytes une sensibilité de 51,7 % et une spécificité de 67,1 %. On ne peut donc pas considérer ce paramètre comme déterminant en pratique clinique dans cette situation, le seuil de significativité étant dépendant de nombreux paramètres et ne pouvant être universellement établi en valeur absolue (30).

2.1.4. Classification

De nombreuses classifications des infections osseuses ont été proposées dans le passé. La classification de Cierny-Mader décrite pour les ostéomyélites infectieuses, longtemps la plus utilisée, notamment dans les descriptions de séries de cas, n'est pas pertinente du point de vue de la pratique clinique dans la mesure où elle n'a pas d'impact sur les modalités de prise en charge, se basant sur des paramètres physiopathologiques (24).

Aujourd'hui, les classifications utilisées pour les FRI reposent, comme celles des infections de prothèses articulaires, sur la chronologie de l'infection par rapport au traumatisme initial. Ce choix est la traduction des caractéristiques évolutives du processus infectieux et de la fracture en lien avec la formation du biofilm. Mais même sur ce point, les intervalles utilisés sont hétérogènes en fonction des séries, les rendant de fait difficilement comparables (21). De plus, l'utilisation de ces classifications ne repose sur aucune démonstration scientifique et sont donc relativement arbitraires.

La plupart du temps, sont distinguées trois catégories de FRI (3) :

- précoces (< 2 semaines) ;
- retardées (3-10 semaines) ;
- tardives (> 10 semaines).

L'infection précoce se traduit par des manifestations cliniques classiques du processus infectieux (fièvre, douleur, inflammation locale), un incident cicatriciel ou encore s'associe à des hématomes. La cicatrisation osseuse est habituellement au stade de "cal mou" (25) et la stabilité de la fracture n'est pas acquise.

Le principal signe clinique de l'infection tardive est le retard voir la non consolidation (pseudarthrose) parfois associé à des symptômes plus insidieux comme une douleur modérée, un discret gonflement ou un érythème localisé, parfois intermittent (31). Les FRI tardives sont également caractérisées par la présence d'un biofilm mature ainsi que la formation de nouvel os autour de la périphérie de la zone infectée (apposition périostée) (25).

L'infection retardée représente une zone "grise" entre les deux premières catégories, de définition plus équivoque. La cicatrisation osseuse est en cours avec un stade de "cal dur" (25) et les manifestations cliniques sont éminemment variables.

Cette classification influence directement les décisions thérapeutiques (cf infra), la stabilité de la fracture et la formation du biofilm étant centrales dans la stratégie de prise en charge (26).

2.2. Physiopathologie de l'infection osseuse : le biofilm

Le processus infectieux en orthopédie est compliqué par la formation d'un biofilm favorisée par la présence de matériel exogène.

En effet, le pathogène trouve à ce niveau un environnement favorable à son développement, de telle sorte que l'inoculum nécessaire à l'infection en devient moins important. Peu de temps après la mise en place du matériel, celui-ci est rapidement recouvert de protéines de la matrice extracellulaire de l'hôte qui est une cible privilégiée des adhésines bactériennes. En dehors de la présence de matériel, le biofilm peut aussi se développer au sein de tissus osseux nécrosés (32), mais l'inoculum nécessaire est alors plus important. Le risque de greffe bactérienne est également dépendant du pathogène impliqué, il est particulièrement important pour les staphylocoques, ce qui explique leur rôle majeur dans les infections osseuses sur matériel.

Du degré de maturité de ce biofilm dépendent les manifestations cliniques de l'infection. L'intensité des manifestations cliniques d'une infection ostéo-articulaire peut être liée au mode de croissance des pathogènes impliqués. La présence d'agents particulièrement virulents comme *Staphylococcus aureus* (33) ou de micro-organismes en phase dite planctonique est associée à la formation d'un biofilm "immature" avec le maintien d'une croissance bactérienne forte, d'un métabolisme actif, d'une agression tissulaire et d'une inflammation responsable de signes cliniques locaux (écoulement purulent, rougeur, gonflement, chaleur locale) ou systémiques bruyants.

Le biofilm rencontré plus tardivement dans les infections osseuses contient des bactéries en phase stationnaire de croissance avec un métabolisme moins actif et des signes cliniques d'infection souvent absents ou peu marqués (34).

En somme, le biofilm est une entité dynamique au sein de laquelle les bactéries sont organisées sur un mode cohésif, communautaire, à métabolisme ralenti garantissant leur persistance. Il représente une barrière physique avec pour conséquence un échappement au système immunitaire et une tolérance relative aux antibiotiques avec des concentrations minimales inhibitrices très élevées, la résistance des bactéries en biofilm pouvant atteindre 1000 fois celle des bactéries en phase planctonique (35).

2.3. Facteurs de risque des FRI

La revue de Kortram et al. en 2017 a recensé l'ensemble des articles, de langue anglaise, de population suffisante et datant de moins de 30 ans, rapportant la majeure partie des facteurs de risque d'infection décrits dans la littérature (4).

Notre étude se focalise sur les patients polytraumatisés atteints de fractures ouvertes, ces deux catégories de patients étant associées à un risque relatif significativement plus élevé de FRI de 1,49 ($p=0,03$) et 2,60 ($p<0,001$), respectivement.

Parmi les caractéristiques du patient, le sexe masculin ($p = 0,004$), l'âge, la consommation de tabac ($p=0,04$) et le diabète ($p=0,01$) sont rapportés comme des facteurs de risque de FRI. Le sexe masculin est également significativement associé aux FRI ($p=0,038$) (36) tout comme la consommation de tabac ($p = 0,003$) (37). Cette significativité n'est cependant pas systématiquement dans toutes les études (38,39).

Comme évoqué plus haut, la localisation au membre inférieur est associée à un plus grand risque infectieux (RR : [1,94 ; 5,14]) et la gravité de la fracture également (4,38,40) (Tableau 3).

	Nombre d'article	Total patient	Non infecté	Infecté	Hétérogénéité	RR ; IC à 95%
Variabes					Chi2 (p-value)	
Age	10	1 819	40.3 (17)	41.4 (16.4)	6.69 (0.46)	1.48 ; 0.63-3.58
IMC (moyenne, SD)	2	306	27.3 (5.5)	26.4 (6.6)	0.02 (0.88)	0.76 ; 0.85-2.36
Sexe masculin	13	1 485	1 246 (84%)	239 (16%)	11.25 (0.51)	1.42 ; 1.12-1.80
Pathologie vasculaire	2	134	105 (78%)	29 (22%)	3.24 (0.07)	1.60 ; 0.97-2.63
Tabagisme	11	594	489 (82%)	105 (18%)	4.26 (0.89)	1.29 ; 1.02-1.64
Membre supérieur	20	1 799	1 701 (95%)	98 (5%)	34.09 (0.02)	0.51 ; 0.38-0.70
Membre inférieur		4 146	3 657 (88%)	489 (12%)		1.94 ; 1.42-2.66
Fémur	21	744	644 (87%)	100 (13%)	9.07 (0.34)	0.91 ; 0.55-1.52
Tibia		4 614	4 060 (88%)	554 (12 %)	47.29 (<0.001)	1.29 ; 0.97-1.71
Grade I		4 058	3 942 (97%)	116 (3%)		
Grade II	84	4 888	4 548 (93%)	340 (7%)	159.35 (<0.00001)	3.01 ; 2.55-3.55
Grade III		6 338	5 332 (84%)	1 006 (16%)		
Fixateur externe	17	987	783 (79%)	204 (21%)	77.63 (<0.00001)	0.85 ; 0.50-1.44
Ostéosynthèse interne		550	420 (76%)	130 (24%)		

Tableau 3. Facteurs de risque de FRI selon Kortram et al.

Le type de fixation du foyer de fracture n'apparaît pas comme un facteur de risque de FRI (41). En revanche un retard dans la prise en charge et en particulier dans le débridement de la plaie a été mis en évidence comme un facteur de risque d'infection avec une corrélation linéaire de 1 à 6 % d'augmentation de risque à chaque heure de perdue (36). Une méta-analyse de 2021 n'a toutefois pas retrouvé cette différence (42).

Enfin, la réalisation d'une couverture cutanée plus d'une semaine après le traumatisme est significativement liée aux FRI ($p=0,006$) (39).

2.4. Microbiologie

Dans une cohorte anglaise de 2013 à 2017, on retrouve sur l'ensemble des infections osseuses (prothèses et fractures) 33,2 % de *S. aureus* méticilline-sensible (SAMS), 4,3 % de *Staphylococcus aureus* méticilline-résistants (SARM), 6 % de Staphylocoque à coagulase négative (SCN), 23,3 % d'entérobactéries, 8,2 % de streptocoques, 6,5 % d'entérocoques (43).

Les infections relatives aux fractures font apparaître les populations bactériennes suivantes : *S. aureus* (31 %), de nombreux SCN (14 – 40 %) et des Bacilles gram négatif (BGN) (27 – 33 %) (44,45).

Concernant les fractures ouvertes malgré la grande hétérogénéité des localisations, on retrouve également en grande proportion de *S.aureus* (37,5 – 47,4 %) et les Entérobactéries (25 – 36,9 %), les germes anaérobies n'ont pas été étudiés spécifiquement dans ces études (46–48).

L'ensemble des pathogènes mis en évidence dans les FRI est résumé dans le **Tableau 4**.

	Toutes FRI			FRI des fractures ouvertes		
	Dudareva et al. 2013-2017	Depypere et al. 2015-2019	Corrigan et al. 2015-2019	Carsenti et al. 1990-1994	Chen et al. 2009-2010	Youbong et al. 2012-2020
<i>S. aureus</i>	37.5%	31.4%	7%	37.5%		47.4%
dont SARM	4.3%	3.1%		10.4%	14.7%	
SCN	6%	40.7%	17%	14.6%	35.3%	
Enterocoques	6.5%	6.7%	7%		8.8%	
Enterobactéries dont <i>E.cloacae</i>	23.3%	0,18		25%	15%	36.9%
Autres BGN	7.3%	6.7%	16%	13.2%	26.5%	
Anaérobies	5.2%	7.7%	16%			

Tableau 4. Microbiologie des FRI

3. Stratégie médico-chirurgicale

Les principes fondamentaux de la prise en charge des FRI associent :

- Un geste chirurgical de débridement des tissus et le drainage des collections dans le but de diminuer l'inoculum bactérien initial ;
- Une antibiothérapie, prolongée, dont la durée et les modalités dépendent de la stratégie de reconstruction chirurgicale choisie.

3.1. Stratégie chirurgicale

De façon schématique, la stratégie chirurgicale de prise en charge des FRI dépend de la rétention du matériel d'ostéosynthèse ou de son changement. Il faut néanmoins souligner qu'aucun essai clinique n'a validé la meilleure stratégie chirurgicale.

On distingue dès lors :

- Le débridement avec rétention de matériel ou *Debridement, Antimicrobial therapy, and Implant Retention (DAIR)*, terminologie anglo-saxonne désormais consensuelle. Le matériel pouvant parfois être retiré à distance, après la consolidation osseuse obtenue, lorsque celui n'est plus jugé indispensable ;
- Le retrait définitif de matériel pour les fractures consolidées ou bien lorsque la situation est en dehors de toute ressource thérapeutique après de multiples échecs et qu'une stratégie radicale a été retenue (amputation) ;
- Le changement de matériel avec un calendrier de retrait-repose variable, calqué sur la prise en charge des infections de prothèses articulaires ;
- Retrait - repose en un seul temps chirurgical, habituellement préféré pour les infections dites précoces ;
- Retrait - repose en deux temps, avec éventuellement mise en place d'un comblement de l'espace mort par un ciment. C'est la procédure la plus fréquemment utilisée dans une revue de la littérature récente (54 %) (49).

3.2. Traitement anti-infectieux

3.2.1. Traitement local

L'antibiothérapie peut d'une part être délivrée par voie locale (50), notamment lorsque la chirurgie initiale comporte la mise en place transitoire de ciment venant combler la perte de substance osseuse. Ce ciment peut en effet être imprégné d'antibiotiques au moment de sa préparation, la gentamicine et la vancomycine étant les molécules les plus fréquemment utilisées.

Certaines équipes ont recours à un traitement complémentaire des FRI par l'utilisation de la phagothérapie anti-infectieuse. Ainsi, l'essai clinique PHAGODAIR mené par le CHU de Lyon donne la possibilité d'administrer localement les phages dans le foyer d'ostéite au moment du DAIR, avec des résultats encourageants, mais qui nécessitent d'être confirmés par des études randomisées (51).

3.2.2. Traitement systémique

Ce traitement est impérativement débuté après la réalisation des prélèvements microbiologiques, en période peropératoire ou postopératoire immédiate, exception faite des rares cas de patients en état de sepsis ou de choc septique, pour lesquels l'accès au bloc opératoire ne doit pas retarder la première dose d'antibiotique.

Le choix des molécules dépend de facteurs propres au patient : allergies, comorbidités et co-prescriptions, antécédents de colonisation ou d'infection à bactéries multi-résistantes, et propres à l'écologie microbienne de l'établissement. Habituellement, un traitement à large spectre anti-staphylococcique par glycopeptide ou daptomycine est associé à une bêta-lactamine pour les bactéries à Gram négatif.

A l'HIA Sainte-Anne, le protocole de traitement probabiliste associe la vancomycine avec le céfépime.

3.2.3. Modalités du traitement

En raison de la bonne diffusion osseuse des antibiotiques les plus fréquemment utilisés dans le cadre des infections osseuses, la voie orale est aujourd'hui largement privilégiée. Sa non-infériorité sur la voie intraveineuse a par ailleurs été démontrée dans le contexte des infections osseuses (52).

En pratique, le traitement antibiotique post-opératoire probabiliste à large spectre est administré par voie intra-veineuse jusqu'à réception des résultats bactériologiques complets et relayé par voie orale, si l'état clinique du patient le permet. Cette phase parentérale excède donc rarement une à deux semaines.

3.2.3. Traitement ciblé

Le choix des molécules utilisées après documentation bactérienne dépend, outre de la sensibilité phénotypique des pathogènes, de la présence ou non de matériel d'ostéosynthèse et de facto de la présence de biofilm. Les traitements pour lesquelles une efficacité a été démontrée in vivo concernent les associations à base de rifampicine et de fluoroquinolones pour les infections à staphylocoques et à bacilles à Gram négatif, respectivement (53,54).

3.2.4. Durée de traitement

Bien qu'il n'existe pas d'essai randomisé ayant validé la meilleure durée de traitement antibiotique, le consensus international de 2020 a proposé une stratégie antibiotique déterminée en fonction du programme chirurgical, rapportée dans la **figure 3**.

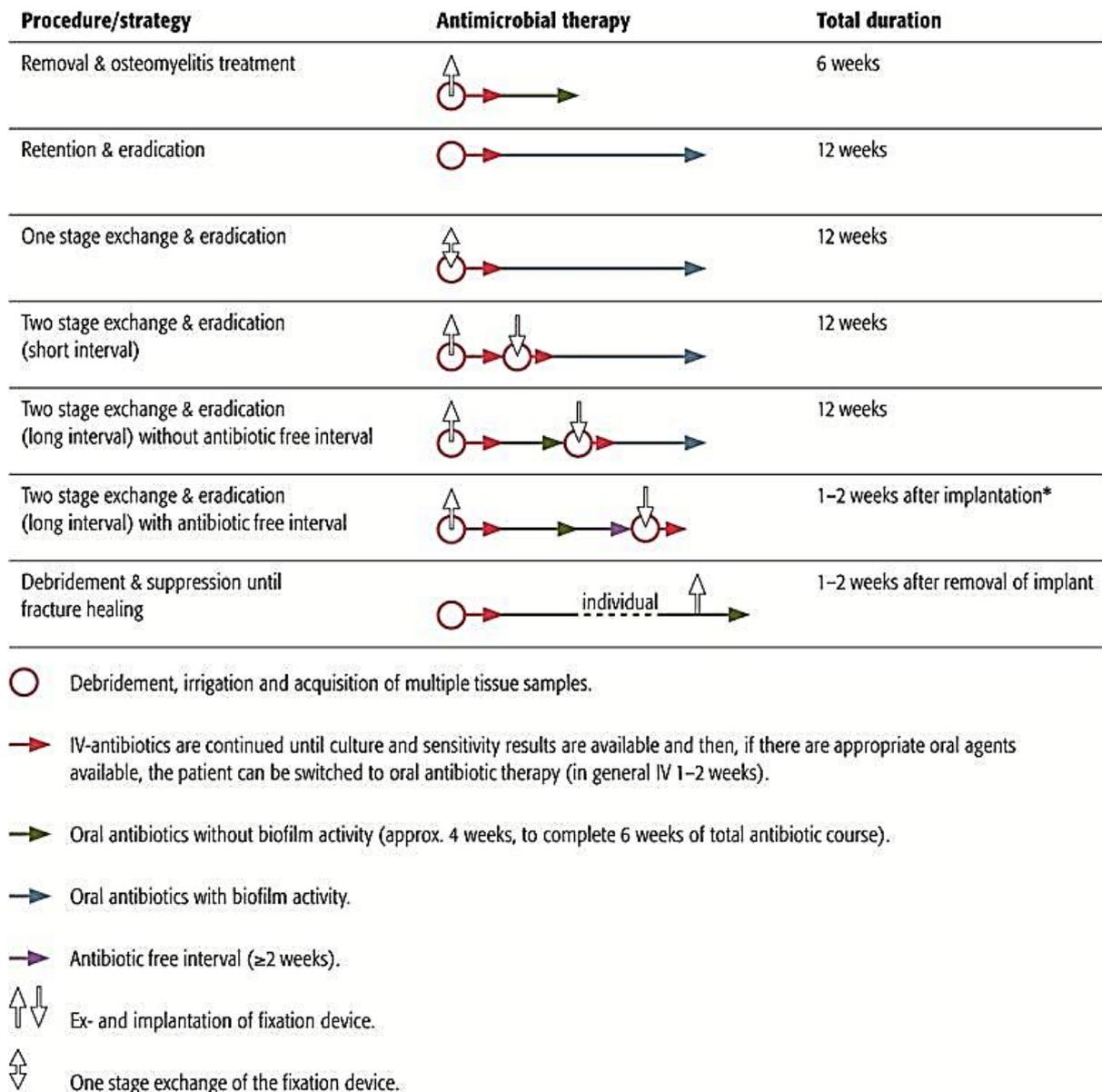
La durée de l'antibiothérapie est la plupart du temps égale à douze semaines. Cette durée peut exceptionnellement être réduite à six semaines lorsque l'infection est prise en charge très précocement.

Il est possible, lorsque la repose de matériel s'effectue en deux temps opératoires distincts, de prévoir un intervalle libre de fenêtre antibiotique d'au moins deux semaines avant la repose chirurgicale, afin d'optimiser la qualité des prélèvements bactériologiques per-opératoires, sans qu'il n'existe de démonstration de supériorité de cette attitude par rapport au maintien du traitement tout au long du programme chirurgical.

3.2.5. Antibiothérapie suppressive

En cas de rétention de matériel plus d'un mois après le début du processus infectieux, l'éradication de l'infection est compromise en raison d'un biofilm mature empêchant la stérilisation du matériel. On parle alors d'antibiothérapie suppressive. Celle-ci peut être maintenue jusqu'au retrait du matériel ou bien à vie lorsque celui-ci n'est pas possible. Cette stratégie n'a pas pour objectif la guérison de l'infection

mais la limitation des complications infectieuses notamment pendant la phase de consolidation.



* When the cultures are negative, the antibiotic therapy can be stopped.
When positive continue to the guidelines for the one stage exchange (i.e. 12 weeks of antibiotics).

Fig 3. Stratégie antibiotique déterminée en fonction du programme chirurgical par Depypere et al. (53)

3.3. Suivi du traitement

La durée du suivi après la fin de la prise chirurgicale et de l'antibiothérapie est variable en fonction de l'habitude des centres. Un minimum de douze mois est préconisé par le consensus d'experts (55). Le suivi est clinique, orienté sur l'apparition de signes locaux (modification de cicatrice, inflammation, désunion, douleur) radiologique et biologique, bien que la valeur prédictive négative des marqueurs de l'inflammation dans le cadre d'infections chroniques d'évolution torpide puisse être prise en défaut (30).

4. Evolution et pronostic

La variabilité du taux d'échec de traitement des FRI, est soumise notamment aux critères diagnostiques et à la définition des échecs utilisés.

Dans la littérature, on retrouve en moyenne un taux d'échec de 25 % (15 à 38 %) (21,56–59).

Parmi 3711 FRI, Bezstarosti et al. ont rapporté un taux de guérison complète (consolidation et stérilisation du foyer septique) dans 85 % des cas (IC95 : [82 ; 88]) après la première intervention chirurgicale. Une amputation était finalement nécessaire dans 3 % des cas (IC95 : [3 ; 5]) (21).

Parmi les caractéristiques des patients, l'âge, le sexe masculin ou le diabète ne sont pas associés aux récurrences de FRI.

Concernant l'IMC, les études divergent mais l'obésité (IMC > 30) semble retenue comme facteur de risque d'échec (56,57,59). Les patients fumeurs ont trois fois plus de risque de récidiver de leur infection (RR 3,1 ; IC95 : [1,8 ; 5,5]) dans l'étude multicentrique de McNally sur une population de 433 FRI, mais ces chiffres ne sont pas confirmés par d'autres études.

Une publication de 2019 retrouve les antécédents d'artériopathie périphériques comme étant associés à un échec thérapeutique en analyse multivariée ($p < 0,01$) (60).

La contamination polymicrobienne a été évoquée comme facteur de risque dans deux études. Si celle de Lu et al. n'atteint pas la significativité (59), c'est le cas dans celle de Horton qui retrouve un OR significatif à 1,6 [1,0 ; 2,4] (56).

Au niveau de la prise en charge, la reprise chirurgicale impliquant le retrait d'implant a parfois été rapportée, de façon contre-intuitive, comme un facteur de risque d'infection (OR 1,87 ; IC [1,19 ; 2,93]) (56). Cette notion est largement discutée par d'autres auteurs. Lu et al. ont ainsi démontré dans une étude sur 102 FRI, que la rétention d'implant était associée à un sur-risque d'échec de traitement (OR 2,82 ; IC95 : [1,59 ; 7,9%]) (59). Dans une cohorte prospective de 229 patients publiée en 2019, Khuel et al. ont mis en évidence une augmentation des échecs du traitement des FRI en cas de rétention d'implants à plus de dix semaines du traumatisme, introduisant une notion de temporalité associée à ce facteur de risque (60).

Les fractures ouvertes, en particulier de grade III dans la classification de Gustilo-Anderson sont plus fréquemment associés aux échecs de traitements des FRI que les autres fractures. Les taux varient entre 22,9 % et 36,8 % (56,59). Les facteurs de risque de récurrences au sein des FRI des fractures ouvertes n'ont pas été étudiés spécifiquement.

Enfin, dans l'étude de Horton et al. sur un total de 451 patients, on retrouve la gravité clinique, générale du patient (OR 0,97 ; IC95 : [0,95 ; 0,99]) ainsi que le séjour en soins intensifs (OR 0,65 ; IC95 : [0,43 ; 1,00]) comme des facteurs protecteurs (56).

Parcours de soin des patients polytraumatisés à l'HIA Sainte - Anne

1. Le patient polytraumatisé

1.1. Définition

La population étudiée est dite "polytraumatisée". La définition du polytraumatisme a évolué au fur et à mesure des années. Actuellement, on désigne comme "polytraumatisé" un patient dont l'état clinique initial et les circonstances du traumatisme remplissent les critères de Vittel (**Tableau 4**) (61). Ces critères ont été définis afin d'aider les médecins en contexte préhospitalier et les médecins régulateurs à orienter ces patients vers des structures spécialisées dans leur accueil et leur prise en charge filiarisée au sein de sites dédiés dénommés Trauma Center de niveau 1.

<u>UN</u> critère présent = Traumatisé grave		
Examen initial du patient	<ul style="list-style-type: none"> - Score de Glasgow inférieur à 13 - Saturation inférieure à 90 % en air ambiant - Pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg 	
Circonstances de l'accident	<ul style="list-style-type: none"> - Victime éjectée, projetée ou écrasée - Au moins une victime décédée dans l'accident - Chute de plus de 6 mètres - Explosions ou <i>Blast</i> 	
Prise en charge préhospitalière	<ul style="list-style-type: none"> - Ventilation assistée - Remplissage vasculaire > 1 litre - Perfusion de catécholamines 	
Lésions observées ou suspectées	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme pénétrant - Volet thoracique - Brûlure - Traumatisme du bassin 	<ul style="list-style-type: none"> - Amputation de membre - Ischémie aigüe de membre - Suspicion de lésion médullaire
Caractéristiques du patient	<ul style="list-style-type: none"> - Age supérieur à 65 ans - Grossesse au 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre - Pathologies associées (insuffisance cardiaque, respiratoire, anomalie constitutive ou acquise de l'hémostase) 	

Tableau 4. Critères de Vittel (60)

Ces critères ont été confrontés à la pratique dans une étude réalisée au sein de l'HIA Sainte-Anne dont l'objectif était d'évaluer la qualité du triage en filière "polytraumatisé" suite à la prise en charge pré hospitalière et à la régulation selon les critères de Vittel.

Celle-ci a démontré une classification correcte par les critères de Vittel pour 81 % des patients, notamment parce que la réalisation du scanner et l'admission en centre de référence étaient rétrospectivement jugées pertinentes.

L'utilisation de ces critères induit donc un taux de sur-classement acceptable au moment du triage, avec pour résultats, le transport rapide des patients traumatisés majeurs vers un centre de traumatologie dédié et soutient l'utilisation d'un scanner corps entier. Une grande partie des patients traumatisés stables présentent en effet des lésions occultes notamment viscérales (62).

1.2. Le Trauma Center de niveau 1

La notion de Trauma Center apparaît initialement aux Etats-Unis avec une première définition datant de 1976 (63). Elle s'est progressivement développée outre-Atlantique mais s'est imposée plus tardivement en France. La première ébauche d'un "trauma système" a été mise en place par le Réseau Nord-Alpin des Urgences en 2007 (64). La notion de Trauma Center commence à se développer dans le reste de la France à partir de 2009 (65). Actuellement en région PACA, il existe 3 Trauma Center de niveau 1 dont l'HIA Sainte-Anne fait partie. Il répond aux critères à la fois logistiques et humains qu'impose ce statut. La présence d'un hélicoptère pour accueillir les patients arrivant de lieux éloignés, d'un service de radiologie capable de réaliser un bilan scanographique en moins d'une heure, d'une possibilité d'embolisation rapide ainsi qu'un service de réanimation capable d'accueillir les blessés après leur prise en charge font partie des moyens nécessaires à l'accueil d'un polytraumatisé. Sur le plan humain, les Trauma Center de niveau 1 bénéficient d'équipes multidisciplinaires entraînées et disponibles sur site 24h sur 24 et 7 jours sur 7 (médecin urgentiste, réanimateur, chirurgien viscéral, chirurgien orthopédique, neurochirurgien, radiologue interventionnel, manipulateur radiologique) (66).

2. Prise en charge

2.1. Accueil en SAUV

Lorsqu'un patient est admis en filière "polytraumatisé", il va suivre un circuit et bénéficier d'une prise en charge protocolisés. Il est installé en SAUV (Salle d'accueil des urgences vitales) où l'équipe d'accueil est présente, constituée d'un Anesthésiste-Réanimateur ou trauma leader, d'un urgentiste, d'un chirurgien, d'un infirmier- anesthésiste, d'un manipulateur radio et des infirmiers du service d'urgence (62). L'ensemble de la prise en charge initiale associe le maintien de la stabilité des fonctions vitales et la réalisation d'un bilan lésionnel précis. En fonction de l'état de stabilité du patient, celui-ci bénéficiera d'un body scanner ou bien sera directement admis au bloc opératoire pour chirurgie de sauvetage visant à contrôler, dans la plupart des cas, un saignement massif abdominal.

2.2. Le temps opératoire

Dans le cadre des fractures ouvertes, après la phase d'accueil et de diagnostic, le patient est rapidement pris en charge au bloc opératoire pour fixation de la fracture. Le temps opératoire permet également la prise en charge de l'atteinte des parties molles, plus ou moins importante en fonction de la classification de la fracture (23). Pour les plus importantes, un appel à l'équipe de chirurgie plastique peut être requis.

Bien qu'il n'existe pas de consensus entre les différentes recommandations nationales (67) sur la prise en charge des fractures ouvertes, on peut néanmoins dégager les principes communs suivants :

- la réduction et stabilisation temporaire avant même le bloc (fracture luxation de cheville, fracture à grands déplacements et/ou causant une souffrance d'éléments nobles, dégantage de membre avec fracture associée) ;
- la protection par un pansement imbibé de solution saline recouvert d'une couche occlusive ;
- l'antibioprophylaxie si elle n'a pas été administrée en phase préhospitalière ;
- le lavage doux au sérum physiologique (68) ;

- le débridement minutieux rapide au premier temps opératoire (69) ;
- la fixation précoce du foyer de fracture (70) ;
- la couverture des tissus mous, pouvant être complétée par une thérapie à pression négative si elle n'est pas jugée suffisante (71).

Concernant la méthode de fixation, il existe deux possibilités, la fixation interne d'emblée définitive ou la fixation externe, provisoire par définition (72) qui nécessite une reprise pour traitement définitif. Devandra et al. ont réalisé une revue de la littérature entre 1990 et 2020 et proposé une synthèse enrichie d'une vision modernisée des principes de prise en charge des fractures ouvertes. D'après les auteurs, une fixation définitive précoce est préférée pour les fractures diaphysaires isolées des os longs des membres inférieurs chez les patients hémodynamiquement stables avec une bonne réserve physiologique. Dans les autres cas ou chez les patients présentant de multiples fractures diaphysaires des membres inférieurs et/ou des fractures péri-articulaires, une stabilisation primaire rapide par fixateur externe suivie d'une fixation définitive après amélioration de l'état général du patient peut être préférée (73).

2.3. Antibioprophylaxie

Un groupe d'experts national a estimé qu'il faut probablement administrer une antibioprophylaxie le plus rapidement possible en cas de traumatisme sévère avec fracture ouverte de membres dans ses recommandations sur la prise en charge des patients présentant un traumatisme sévère de membre(s) en 2020 éditées par la SFMU (74).

Le choix de la molécule à administrer est indiqué par les recommandations de la SFAR mise à jour de 2018 (**Tableau 5**) (75).

Acte Chirurgical	Produit	Posologie	Réinjection et Durée
Fracture fermée nécessitant une ostéosynthèse extrafocale isolée	Pas d'ANTIBIOPROPHYLAXIE		
Fracture fermée nécessitant une ostéosynthèse intrafocale quel que soit le matériel mis en place Fracture ouverte de stade I de Cauchoix quel que soit le matériel mis en place Plaie des parties molles non contuse et non souillée, avec ou sans atteinte de structures nobles (artère, nerf, tendon). Plaie articulaire	Céfazoline	2 g IV lente	1 g si durée > 4h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Céfamandole	1,5 g IV lente	0,75 g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Céfuroxime	1,5 g IV lente	0,75 g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Allergie : Clindamycine + Gentamicine	900 mg IV lente 5 mg/kg/j	600 mg si durée > 4h
Fracture ouverte stade II et III de Cauchoix, quel que soit le matériel mis en place. Large plaie des parties molles contuse et souillée avec ou sans atteinte des structures nobles	Péni A + IB *	2 g IV lente	1 g si durée > 2h 48h maximum
	Allergie : Clindamycine + Gentamicine	900 mg IV lente 5 mg/kg/j	600 mg si durée > 4h 48h maximum 48h maximum

*Aminopénicilline + inhibiteur de bêta-lactamases

Tableau 5. *Choix de la molécule d'antibioprophylaxie
Recommandations de la SFAR (73)*

Dans une étude mondiale menée auprès de 1197 chirurgiens orthopédiques séniors en 2019, la molécule la plus fréquemment utilisée était une céphalosporine dans le cas des fractures ouvertes mais une importante hétérogénéité était mentionnée, y compris s'agissant de la durée optimale du traitement (76).

2.4. Suivi des patients

A l'HIA Sainte-Anne, le patient sorti d'hospitalisation sera suivi régulièrement en consultation par un chirurgien orthopédique.

En cas de manifestations cliniques évocatrices d'une infection, il peut être décidé d'une reprise chirurgicale. Ce temps opératoire prévoit la réalisation systématique et impérative de prélèvements bactériologiques, comportant des biopsies de tissus mous, d'os et de liquides purulents, dont la multiplicité est essentielle à la

confirmation d'une infection du site fracturaire. Il est ainsi recommandé de réaliser au moins cinq prélèvements tissulaires (10). L'analyse histologique peut également être d'une aide précieuse (77).

Comme évoqué plus haut, la présentation clinique peut être plus insidieuse, a fortiori dans le cas des infections tardives. Dans ce cas, l'infection peut être suspectée sur le seul argument d'un retard de consolidation osseuse, d'autant plus si le patient a présenté un épisode infectieux lors de la prise en charge initiale. La recherche scanographique d'arguments indirects d'infection est systématique. La scintigraphie osseuse, pouvant être couplée à une scintigraphie aux leucocytes, est un outil supplémentaire dans certaines de ces situations chroniques. Souvent, le diagnostic ne sera établi que devant la positivité des résultats bactériologiques.

Si l'infection est confirmée, c'est lors d'une réunion pluri-disciplinaire qu'est proposée la stratégie à adopter dans ces situations complexes. Il est maintenant bien admis que son succès repose sur la constitution de cette équipe réunissant de nombreuses spécialités : chirurgien orthopédiste, chirurgien plasticien, infectiologue, microbiologiste, radiologue interventionnel (78).

Résultats

Au total, 229 dossiers ont été étudiés dans la base de données *Trauma Base*, parmi lesquels 70 dossiers remplissaient les critères d'inclusions, répartis à parts égales dans les deux groupes de patients soit 35 pour les patients infectés et 35 pour les patients témoins.

1. Population totale de l'étude

L'ensemble des données recueillies est rassemblé dans le **tableau 6**.

1.1. Données démographiques et terrain

La population totale de notre étude était principalement composée d'hommes (sexe ratio : 4,38), dont l'âge moyen était de 39,5 ans (DS=16).

La prévalence des comorbidités étudiées était la suivante : 40 % de tabagisme actif, 4 % de diabète, dix patients avec des antécédents de pathologies vasculaires, l'IMC moyen était de 25,05 dont six patients avec un IMC > 30.

1.2. Date de prise en charge

La répartition chronologique de la prise en charge des patients dans la période d'inclusion est représentée sur la **figure 4**, en fonction de la présence ou non d'une infection osseuse.

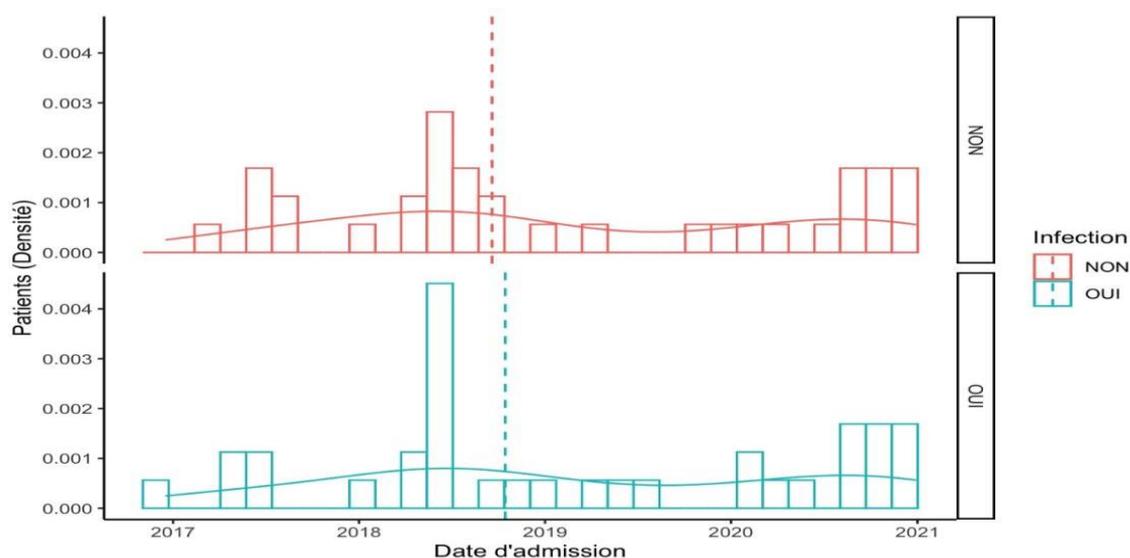


Fig 4. Répartition chronologique des patients inclus en fonction de la présence ou non d'une FRI (N=70).

Type de données		FRI n = 35 (50%) n (% de ligne)*	Absence de FRI n = 35 (50%) n (% de ligne)*	Total n= 70 (100%) n (% de ligne)*	p en gras : p < 0,05
Sexe	Homme	33 (57.9%)	24 (42.1%)	57 (81.4%)	0.012
	Femme	2 (15.4%)	11 (84.6%)	13 (18.6%)	
Age (moy ; DS)		38.9 (14.6)	40,2 (18 - 77)	39.5	0.967
Tabac		16 (57.1%)	12 (42.9%)	28 (40%)	0.465
Diabète		2 (50%)	2 (50%)	4 (5.7%)	>0.999
IMC (moy ; DS)		25.6 (4.9)	24.5 (3.54)	25.1 (4.3)	0.514
Vasculaire		5 (50%)	5 (50%)	10 (14.3%)	>0.999
Instabilité		12 (66,7%)	6 (33,3%)	18 (25.7%)	0.171
	Hémodynamique	11 (68,7%)	5 (31,3%)	16 (22.9%)	0.078
	Respiratoire	2 (100%)	0 (0%)	2 (2.9%)	0.493
	Neuro	5 (71.4%)	2 (28.6%)	7 (10%)	0.428
score IGS2 (med ; Q1 - Q3)		19 (12.50 - 33.50)	16 (9.5 ; 29)	22.9 (11 ; 32.25)	0.358
score TRISS (med ; Q1 - Q3)		0.01 (0.01 - 0.05)	0.02 (0.01 - 0.03)	0.02 (0.01 ; 0.04)	0.740
Réanimation / Soins continus		15 (60%)	10 (40%)	25 (35%)	0.318
	Jours (med ; Q1 - Q3)	9 (4.5 ; 17.5)	6 (4 ; 7.75)	7 (4 ; 13)	0.3
Localisation					0.006
Membre Inférieur		33 (58.9%)	23 (41.1%)	56 (80%)	0.005
	Tibia	25 (67.6%)	12 (32.4%)	37 (52.9%)	
	Fémur	5 (38.5%)	8 (61.5%)	13 (18.6%)	
Membre Supérieur		2 (14.3%)	12 (85.7%)	14 (20%)	
Grade	I	4 (25%)	12 (75%)	16 (22.9%)	0.062
	II ou III	31 (55.4%)	25 (44.6%)	54 (77.1%)	0.044
Antibioprophylaxie					
Pré opératoire	AUGMENTIN	27 (54%)	23 (46%)	50 (71.4%)	0.374
	ROCEPHINE	0 (0%)	2 (100%)	2 (2.9%)	
	non	8 (44.4%)	10 (55.6%)	18 (25.7%)	
Per opératoire	Gentamicine	14 (46.7%)	16 (53.3%)	30 (42.9%)	0.631
	Pas de gentamicine	16 (57.1%)	12 (42.9%)	28 (40%)	
	Pas d'antibiotique	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12 (17.1%)	
Post opératoire	Gentamicine	6 (75%)	2 (25%)	8 (11.4%)	0.305
	Pas de gentamicine	15 (42.9%)	20 (57.1%)	35 (50%)	
	Pas d'antibiotique	14 (51.8%)	13 (48.2%)	27 (38.6%)	
Prise en charge initiale					
Fixateur externe		26 (66.7%)	13 (33.3%)	39 (55.7%)	0.004
	Durée (med ; Q1 - Q3)	111 (15 ; 168)	70 (44 ; 139)	89.5 (26.75 ; 161.5)	
Ostéosynthèse		17 (44.7%)	21 (55.3%)	38 (54.3%)	0.472
Reprise chirurgicale		28 (71.8%)	11 (28.2%)	39 (55.7%)	<0.001
	Délai (med ; Q1 - Q3)	10.5 (4 ; 21.5)	6 (3.5 ; 8.5)	8 (4 ; 19.5)	

* sauf précision

Tableau 6. Données démographiques et caractéristiques (n=70)

1.3. Caractéristiques liées au traumatisme

Dix-huit patients (25,7 %) ont été admis en SAUV instables cliniquement dont 16 (22,9 %) présentait une instabilité hémodynamique. Les scores de gravité IGS2 et TRISS avaient une médiane de 22,9 (Q1-Q3 : [11 ; 33,25]) et 0,016 (Q1-Q3 : [0,006 ; 0,038]) respectivement.

Le nombre de passages en unité de soins intensifs (réanimation ou USC) était de 25 avec une médiane de 7 (Q1-Q3 : [4 ; 13]) jours d'hospitalisation.

Le membre inférieur était le site lésionnel prédominant (80 %) avec 37 (52,9 %) fractures localisées au tibia et 13 (18,6 %) au fémur (**Tableau 7**).

Localisation	Nombre de patients (%)
Membre inférieur	56 (80%)
Tibia	37 (52.9%)
Fémur	13 (18.6%)
Rotule	3 (4.3%)
Cheville	2 (2.9%)
Membre supérieur	14 (20%)
Coude	4 (5.7%)
Humerus	4 (5.7%)
Main	2 (2.9%)
Radius	2 (2.9%)
Calcaneum	1 (1.4%)
Poignet	1 (1.4%)
Ulna	1 (1.4%)

Tableau 7. Localisation des fractures chez des patients polytraumatisés (n=70)

Selon la classification de *Gustilo-Anderson*, on notait : 16 (22,8 %) fractures de grade I, 42 (60 %) fractures de grade II et 12 (17,1 %) de fractures de grade III. Cette répartition était homogène en fonction des localisations lésionnelles (**Fig. 5**).

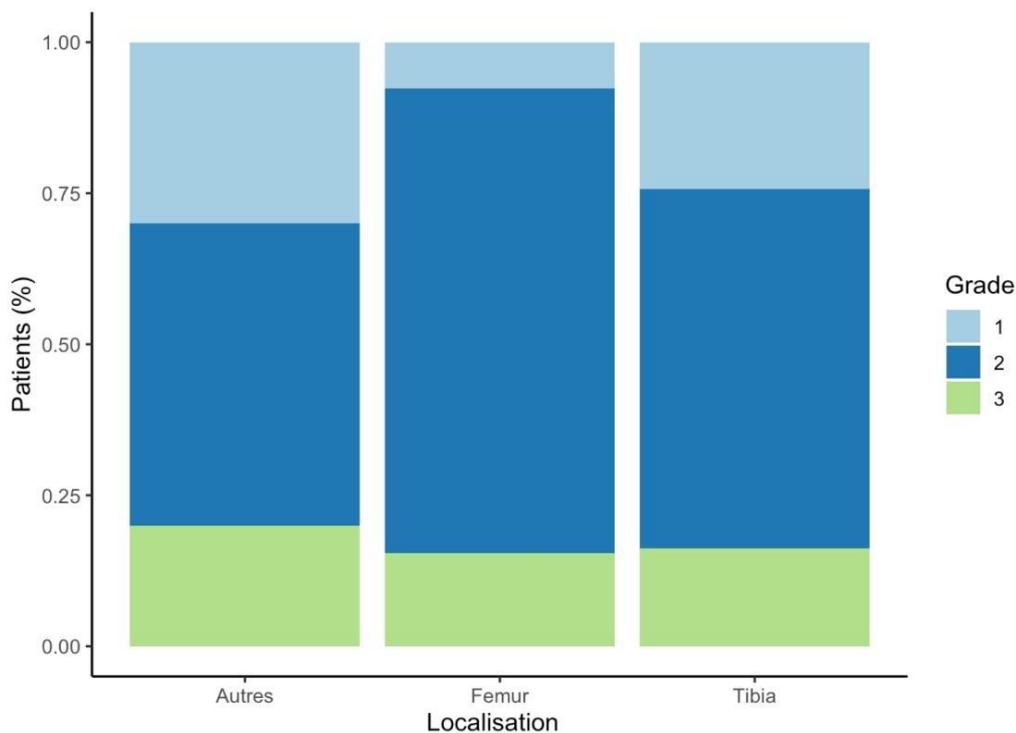


Fig 5. Localisation en fonction du grade

1.4. Antibioprophylaxie

Les **figures 6 et 7** représentent les différentes combinaisons d'antibiotiques utilisées autour du temps opératoire initial.

Une antibiothérapie pré-opératoire était administrée dans 52 cas (74,3 %) parmi lesquels seulement deux ne comportaient pas l'association amoxicilline – acide clavulanique.

Une antibioprophylaxie per-opératoire était rapportée pour 58 patients, dont trente (42,9 %) comprenaient de la gentamicine.

Quarante-trois patients (61,4 %) ont reçu une antibiothérapie post-opératoire principalement de l'amoxicilline – acide clavulanique (76,7 %) en association avec un aminoside et en particulier de la gentamicine pour huit patients (18,6 %).

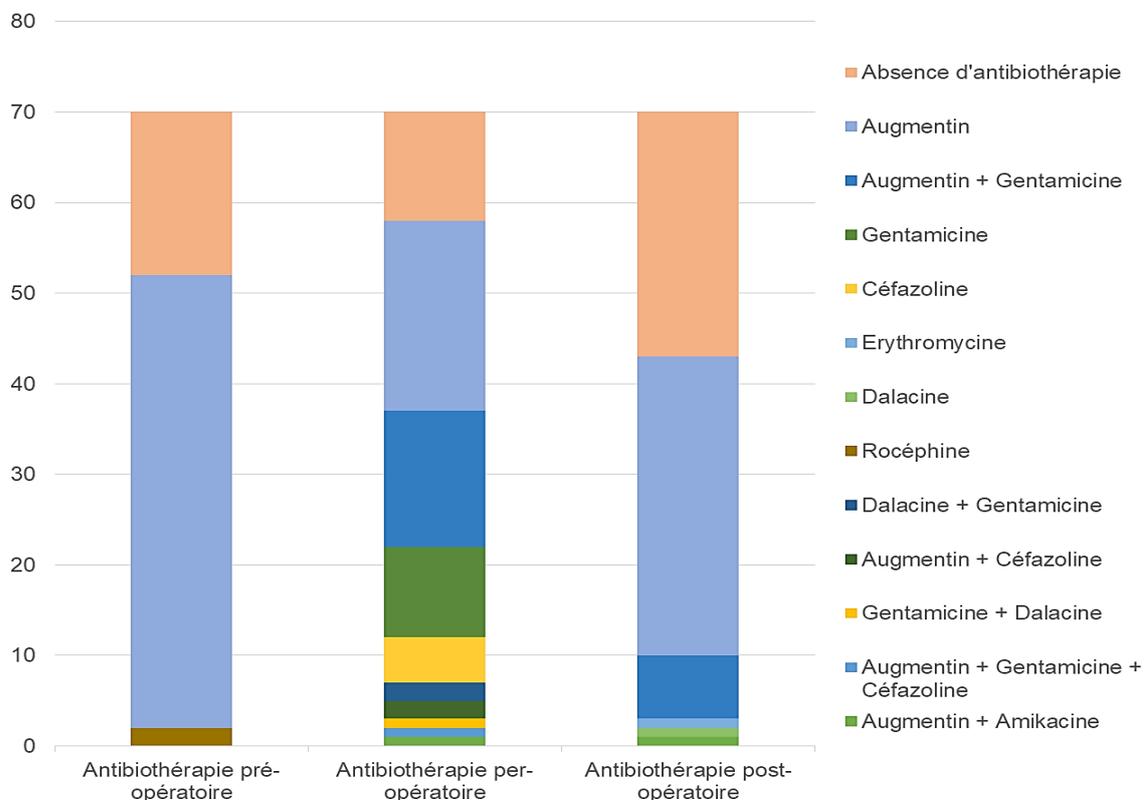


Fig 6. Ensemble des molécules utilisées en antibioprophylaxie péri-opératoire.

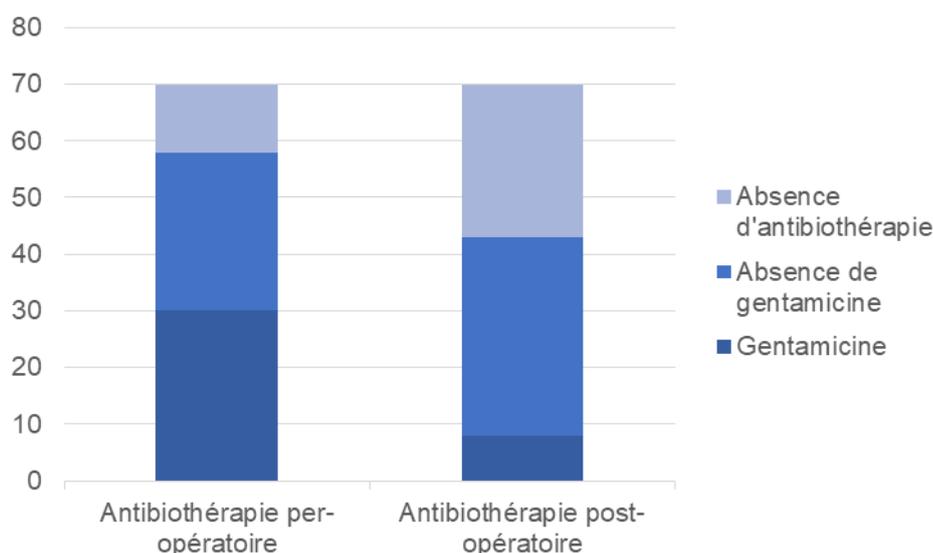


Fig 7. Antibioprophylaxie selon la présence de gentamicine

1.5. Prise en charge initiale

Trente-neuf patients (55,7 %) ont bénéficié de la pose d'un fixateur externe, parmi lesquels : 25 %, 57 % et 91 % des fractures de grade I, II et III, respectivement ($p=0,001$). Par ailleurs, vingt-six d'entre eux ont présenté une FRI (74,4 %) et treize (37 %) ont été exempts de complication infectieuse sur site opératoire ($p=0,003$).

La durée médiane de maintien du fixateur était de 89,5 (Q1-Q3 : [26,75 ; 161,5]) jours (**Figure 8**).

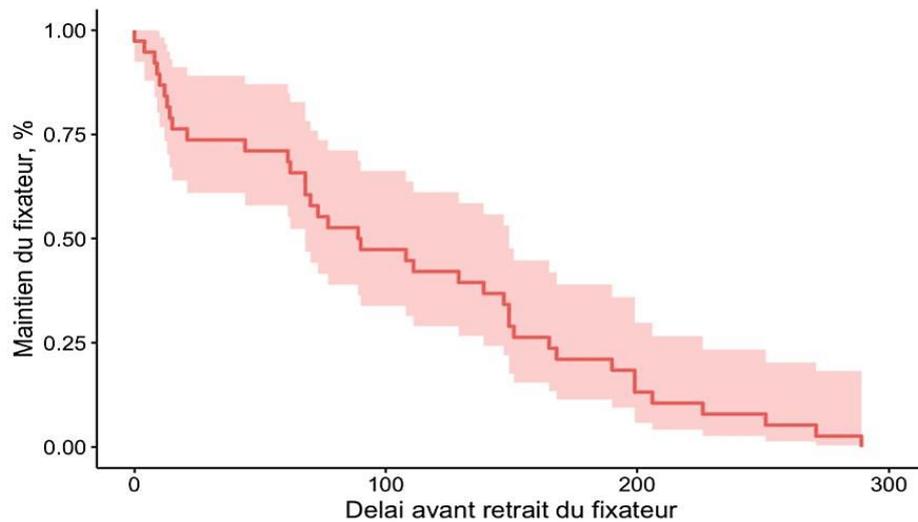


Fig 8. Durée de maintien du fixateur externe (n=39)

La durée de maintien du fixateur externe n'était pas significativement différente en fonction de la localisation du traumatisme ($P=0,21$), ou du grade lésionnel ($P=0,2$), mais cette temporalité variait selon la documentation microbiologique, de sorte que la présence d'*E. cloacae* (**Figure 9**) était associée à une durée plus courte et celle de staphylocoques (**Figure 10**) et en particulier de *S. aureus* (**Figure 11**) à un maintien plus long du fixateur.

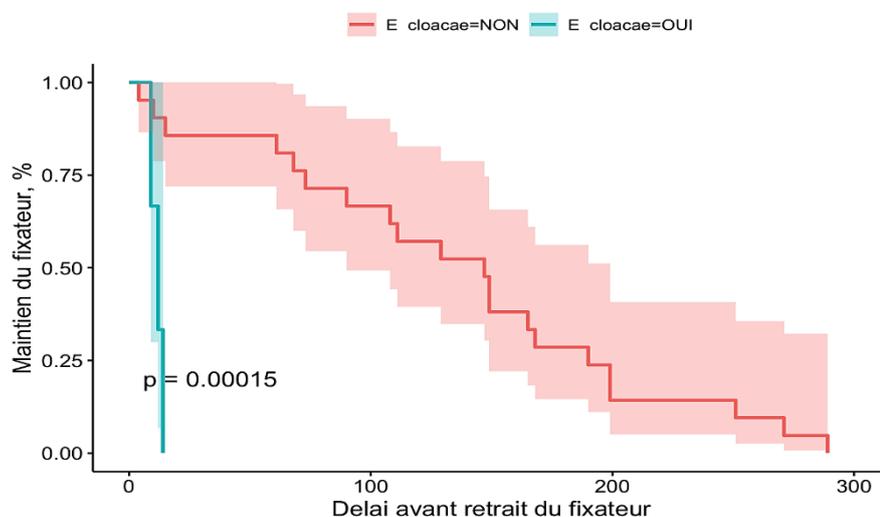


Fig 9. Courbe de survie avant retrait du fixateur externe en fonction de la présence d'*E.cloacae* (n=39)

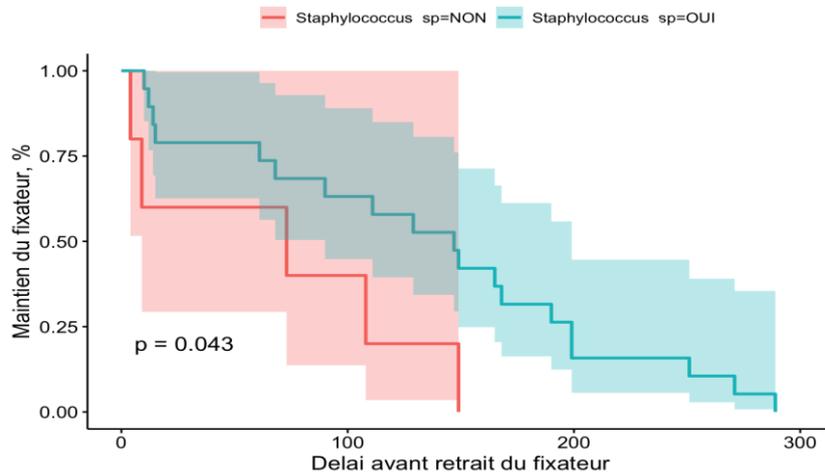


Fig 10. Maintien du fixateur externe en fonction de la présence de Staphylocoques (n=39)

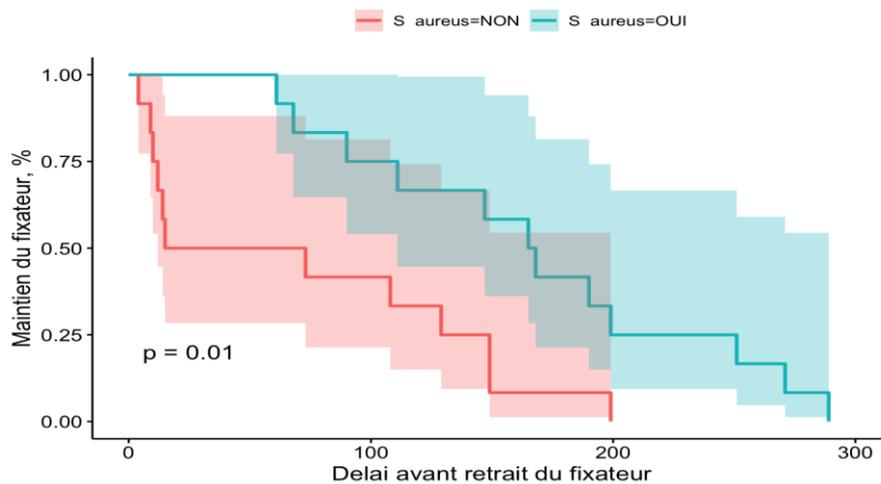


Fig 11. Courbe de survie avant retrait du fixateur externe en fonction de la présence de S.aureus (n=39)

Une ostéosynthèse interne a été réalisée chez 38 patients (54,3 %) dont 17 ont développé une infection osseuse (44,7 %) (**Figure 12**).

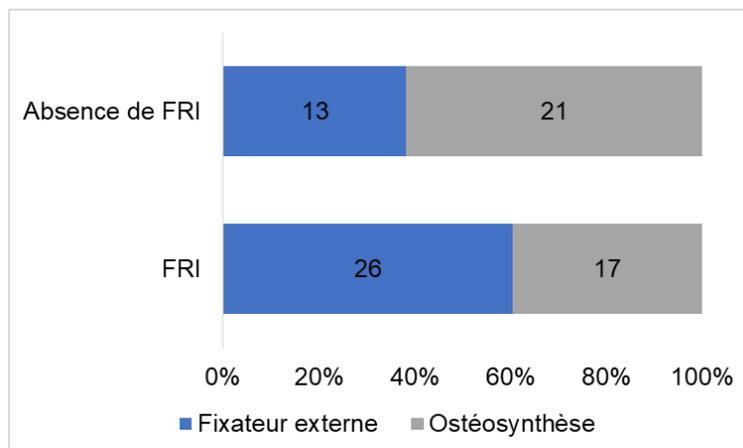


Fig 12. Prise en charge initiale en fonction de la présence ou on d'une FRI

Trente-neuf (55,7 %) patients ont subi une reprise chirurgicale. Parmi ces derniers, le délai médian entre le traumatisme initial et la reprise était de 8 (Q1-Q3 : [4 ; 19]) comme illustré sur la **figure 13**. Cette reprise a eu lieu chez les patients atteints et non-atteints de FRI dans 80 % et 31 % des cas, respectivement ($p=0,0001$).

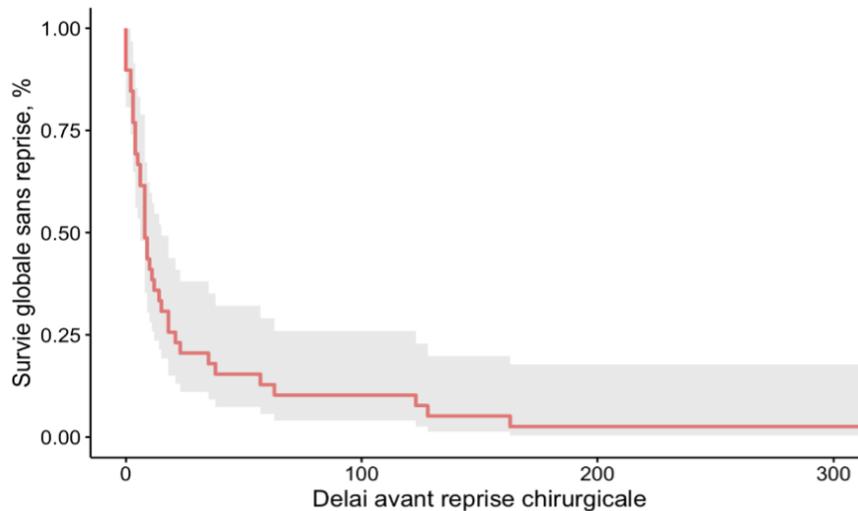


Fig 13. Courbe de survie sans reprise chirurgicale (n=39)

Le délai de reprise chirurgicale n'était pas influencé par le grade lésionnel ($p=0,25$) ou la localisation ($p=0,42$), ni par la nature de l'antibiothérapie utilisée en situation probabiliste ($p=0,49$). En revanche, les patients infectés par *E. cloacae* subissaient une reprise chirurgicale plus précoce (**Figure 14**).

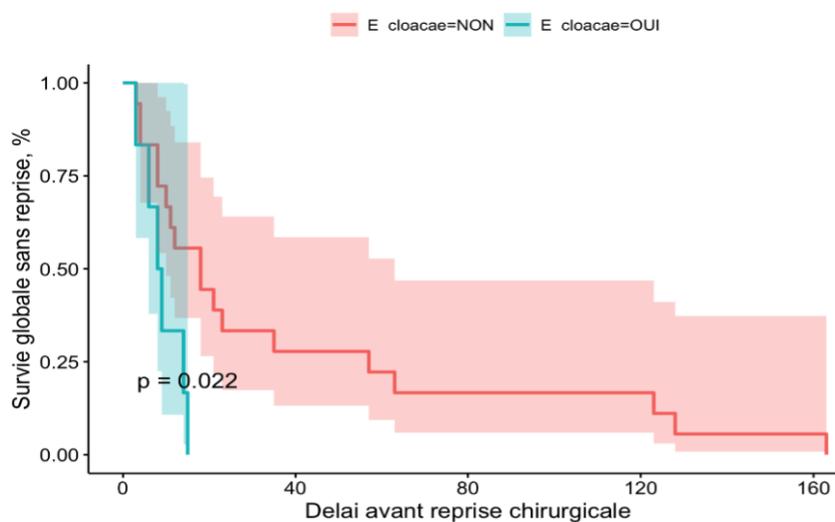


Fig 14. Courbe de survie sans reprise chirurgicale en fonction de la présence d'*E. cloacae* (n=39)

2. Description du groupe de patients avec infection sur fracture

2.1. Caractéristiques des infections osseuses

Le délai diagnostique médian de l'infection après le traumatisme initial était de 103 jours (Q1-Q3 : [26 ; 165,5]) (**Figure 15**).

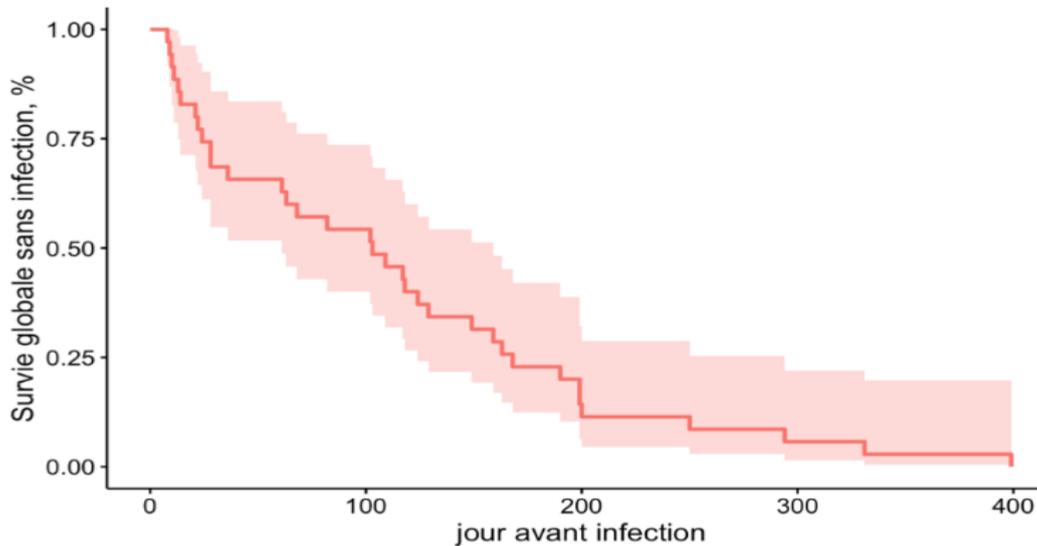


Fig 15. Courbe de survie sans infection (n=35)

La classification des infections en fonction du délai de diagnostic était répartie de la façon suivante : 28 infections tardives (80 %) et 7 infections précoces (20 %). Parmi ces deux catégories, l'âge n'avait pas d'impact sur le délai d'apparition de l'infection ($p=0,4$).

Les manifestations cliniques observées au moment du diagnostic comportaient un écoulement pour 19 patients (54,3 %), une inflammation locale pour 13 patients (37,1 %). On notait également sept désunions cicatricielles (20 %) et six syndromes douloureux (17,1 %).

Des similitudes ont été retrouvées au niveau de la symptomatologie entre les FRI retardées et tardives (**Figure 16**).

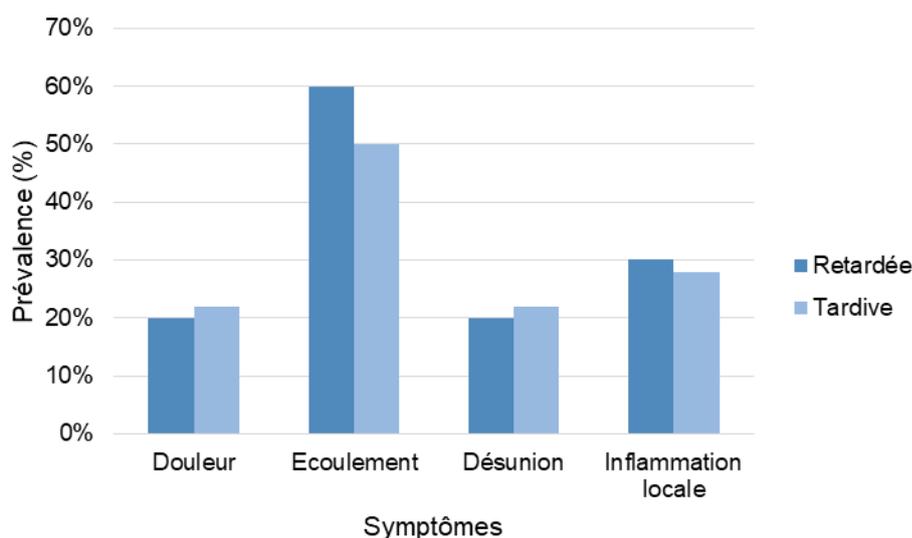


Figure 16. Symptômes en fonction de la classification (n=28)

La valeur médiane des leucocytes sanguins était de 10,51 G/L (Q1-Q3 : [7,62 ; 12,65]) et pour la CRP de 70 mg/L (Q1-Q3 : [26 ; 185]). La valeur de la CRP n'était pas significativement différente entre les groupes infections précoces et tardives (p=0,66).

2.2. Antibioprophylaxie

Vingt-sept patients (77,1 %) ont reçu une antibioprophylaxie préopératoire par Augmentin, les huit autres patients n'ont pas reçu d'antibiotiques.

En peropératoire, une antibiothérapie a été introduite à trente patients (85,7 %) dont quatorze (46,7 %) comprenaient de la gentamicine.

Elle a été poursuivie en postopératoire pour dix-neuf patients (54,3 %) dont six avec gentamicine.

La présence de gentamicine en peropératoire n'influçait pas le délai de reprise au bloc chirurgical (p=0.14) (**Figure 17**) ni le délai de survenue d'une infection osseuse (p=0,62).

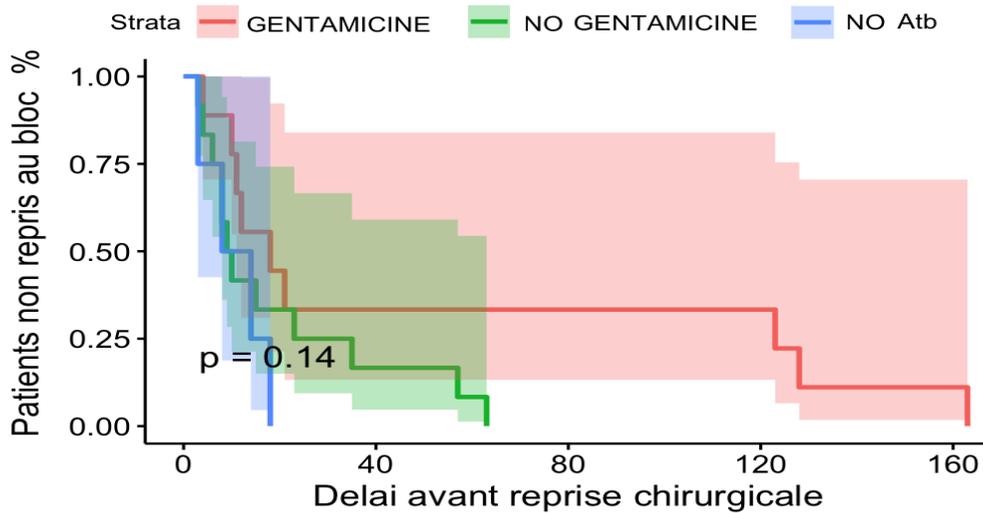


Fig 17. Délai sans reprise opératoire en fonction de l'administration de gentamicine en per-opératoire (n=39)

2.3. Microbiologie

2.3.1. Prélèvements chirurgicaux

Le nombre médian de biopsies per-opératoires était de 5 (Q1-Q3 : [2 ; 5]).

Parmi ces prélèvements, le nombre médian de biopsie positive était de 3 (Q1-Q3 : [2 ; 5]).

2.3.2. Documentation microbienne

Le nombre médian d'espèce bactérienne considérée comme pathogène selon les critères définis *supra* était de 2 (Q1-Q3 : [2 ; 5]). Le nombre de contagion polymicrobienne était de 20 (57,1 %). On ne retrouvait pas de différence significative en terme de nombre de pathogène en fonction de la localisation de la fracture ou du délai d'apparition de l'infection.

La répartition des espèces cultivées en termes d'abondance et de variété microbienne est représentée dans la **figure 18**.

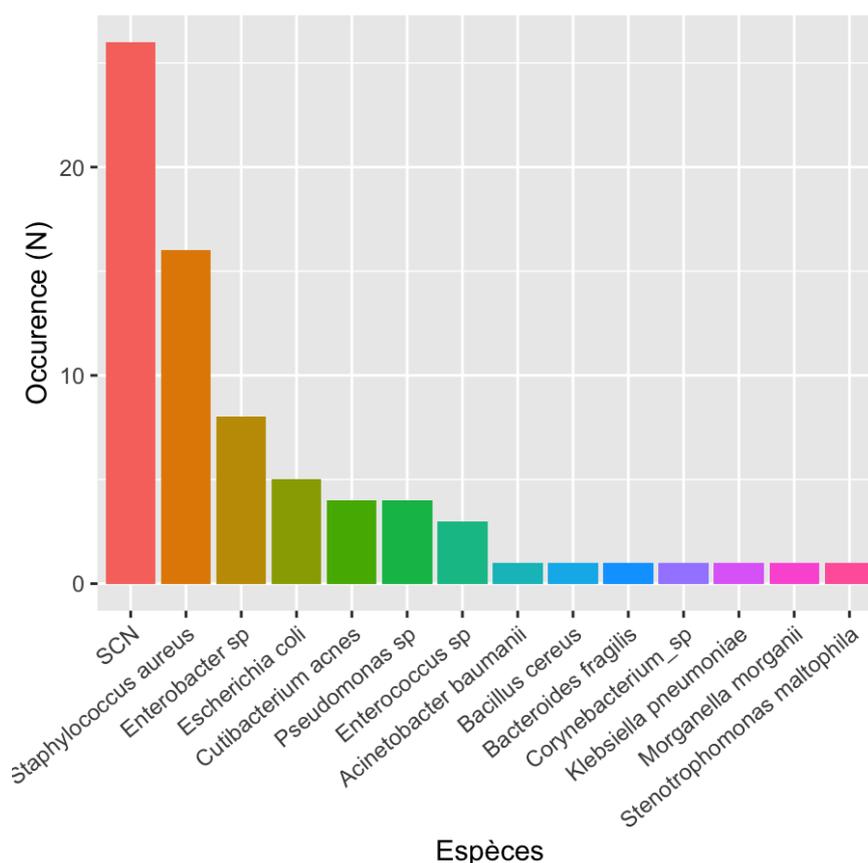


Fig 18. Espèces bactériennes retrouvées dans les FRI (n=35)

Par ordre décroissant d'occurrence, on observait principalement *Staphylococcus aureus* dans 16 cas (45,7 %), *Staphylococcus epidermidis* dans 11 cas (31,4 %), *Enterobacter cloacae* dans 7 cas (20 %), *Escherichia coli* dans 5 cas (14,3 %).

Les staphylocoques (principalement *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. capitis* et *S. lugdunensis*) représentaient à eux seuls 55,7 % des bactéries cultivées.

La présence de *S. aureus* n'était pas liée avec la temporalité de la survenue d'une infection osseuse ($p=0,51$) (**Figure 19**). En revanche, les FRI documentées à *E. cloacae* survenaient de manière plus précoce ($p=0,01$) (**Figure 20**) alors que la présence de SCN était associée à une infection plus tardive ($p<0,0001$) (**Figure 21**).

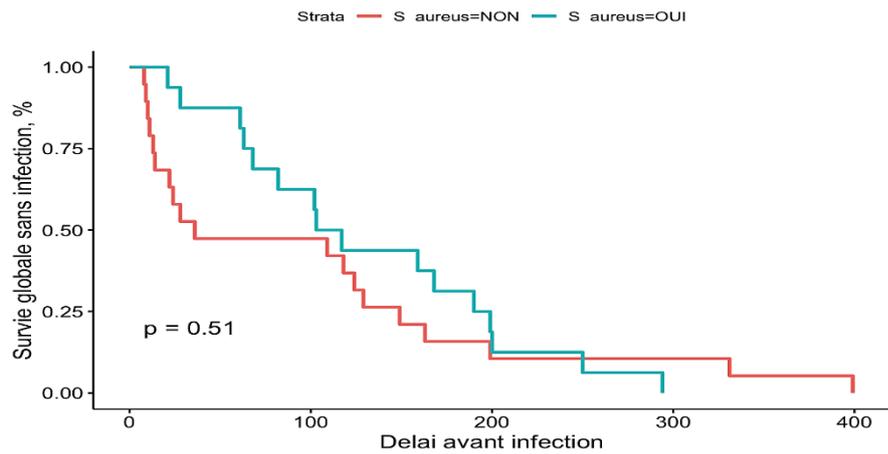


Fig 19. Courbe de survie sans infection en fonction de la présence de *S.aureus* (n=35)

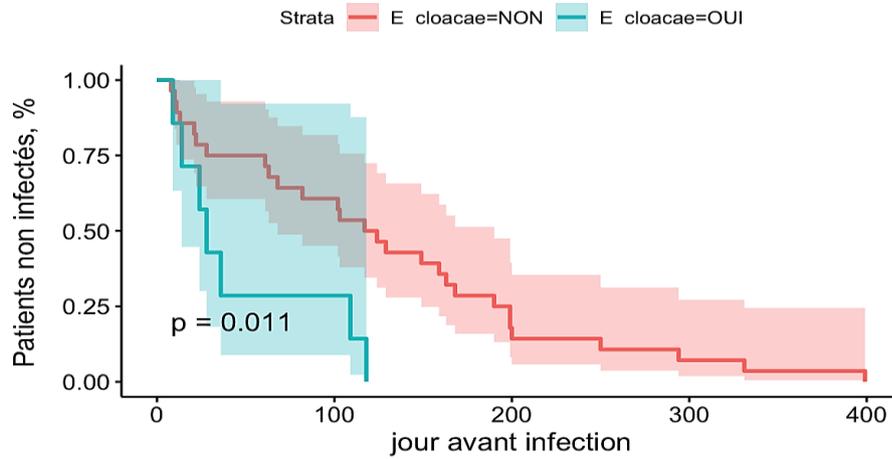


Fig 20. Courbe de survie sans infection en fonction de la présence d'*E. cloacae* (n=35)

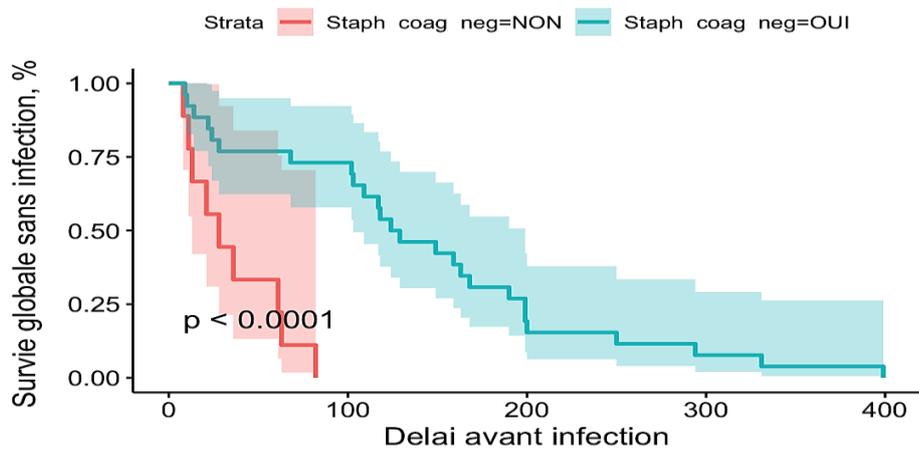


Fig 21. Courbe de survie sans infection en fonction de la présence de SCN (n=35)

On note que la présence d'*E. cloacae* était moins fréquente au niveau du tibia (8 % vs 50 %) que des autres localisations ($p=0,012$). Si *S. aureus* semblait plus fréquemment retrouvé à ce niveau (56 % vs 20 %), cette différence n'était cependant pas statistiquement significative ($p=0,071$).

2.3.3. Impact de l'antibioprophylaxie sur la documentation microbiologique

La relation entre la nature de l'antibiothérapie peropératoire et la variété bactérienne a été étudiée : l'absence d'utilisation de gentamycine était significativement associée à la présence d'*E. cloacae* ($p=0,027$). Il n'y avait pas de lien retrouvé entre l'antibiothérapie administrée en per-opératoire et la présence de *S. aureus* ($p=0,592$) ou de SCN ($p=0,284$). L'antibioprophylaxie post-opératoire n'était pas associée à la présence de l'une ou l'autre de ces 3 types de bactéries ($p > 0,323$).

3. Facteurs de risque de FRI

En analyse univariée, étaient significativement associés à la survenue d'une FRI : le sexe masculin ($p=0,013$), une fracture au membre inférieur ($p=0,008$) et plus particulièrement au niveau du tibia ($p=0,003$), les grades II et III de la classification de Gustilo-Anderson par rapport au grade I ($p=0,044$) (**Figure 22**) et la présence d'un fixateur externe ($p=0,002$) (**Tableau 6**).

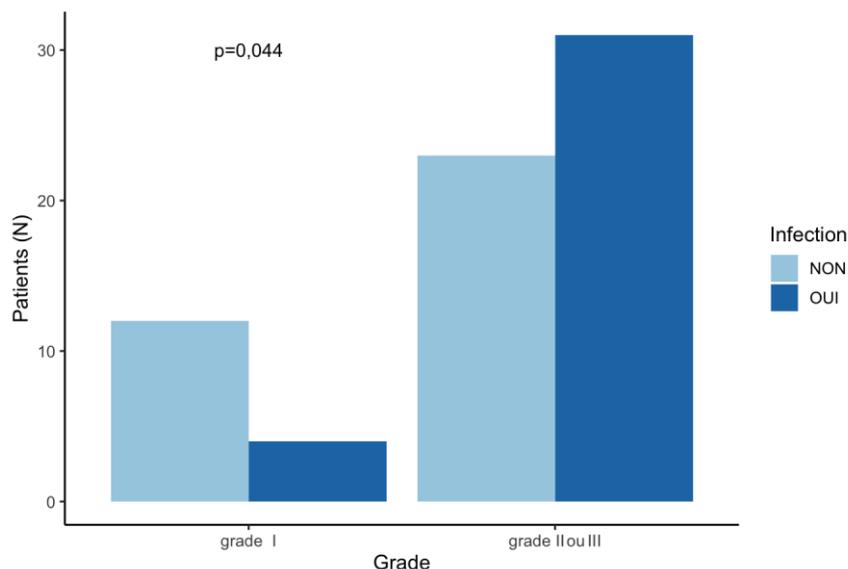


Fig 22. Répartition des infections selon le grade lésionnel (n=35)

En analyse multivarié (**Figure 23**), les facteurs associés significativement à une augmentation du risque d'infection étaient (OR et IC95 %) : le sexe masculin (12,66 [2,75 ; 92,88]) et le grade II ou III de Gustilo-Anderson (3,94 [0,98 ; 18,23]), tandis que la localisation de la fracture au membre supérieur était associée à une diminution de ce risque (0,08 [0,01 ; 0,35]).

La durée de maintien du fixateur externe ne différait pas selon la présence ou non d'une FRI (p=0,33).

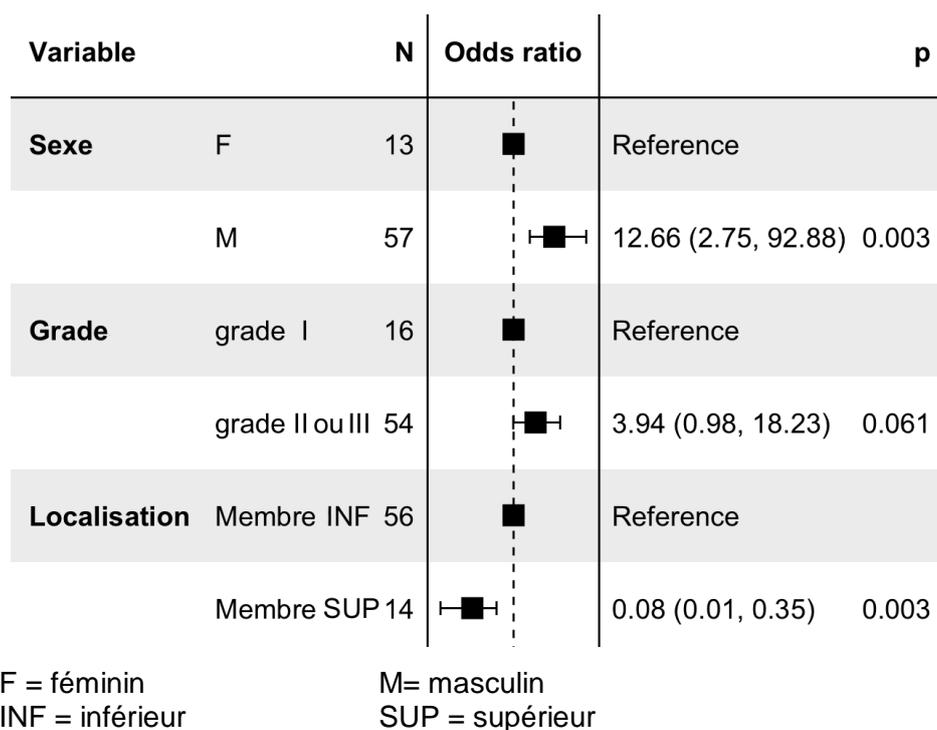


Fig 23. Facteurs de risque d'infection osseuse parmi des patients polytraumatisés (analyse multivariée, n=70).

L'antibiothérapie probabiliste utilisée n'était pas significativement associée à la survenue d'une FRI quelle que soit la molécule, notamment l'utilisation de la gentamicine en per- (p=0,62) ou post-opératoire (p=0,25).

Parmi les patients ayant fait un passage en USI (n=25) (**Figure 24**), la durée du séjour n'était pas associée à la survenue d'une FRI (p=0,3).

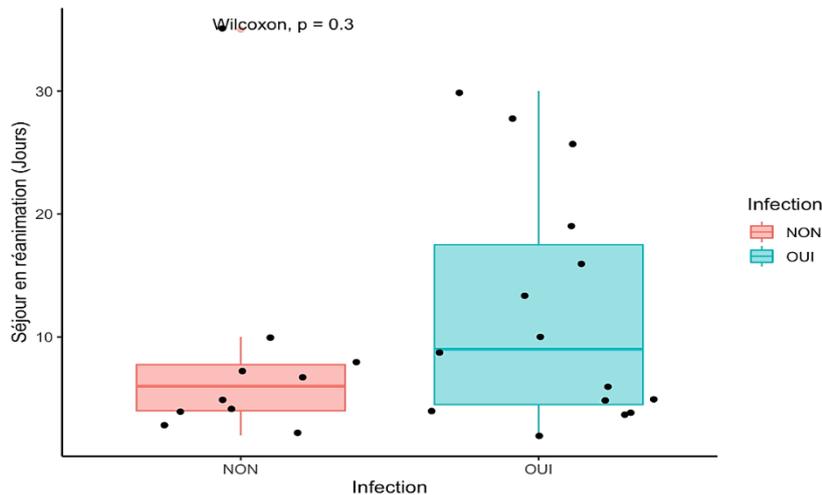


Fig 24. Présence d'une FRI en fonction du nombre de jours passés en réanimation / soins intensifs (n=25)

4. Prise en charge des FRI

4.1. Stratégie chirurgicale

Parmi les patients infectés, 17 ont bénéficié d'une ablation de matériel d'ostéosynthèse (AMOS) (48,6 %), 4 de la mise en place de ciment (11,4 %), 10 d'une greffe osseuse (28,6 %) et 3 d'une technique de *Masquelet* (8,6 %).

Une couverture cutanée par lambeau a été réalisée pour 9 patients (25,7 %), 6 oxygénothérapies hyperbares (OHB) (17,1 %) ont été mises en place, 4 patients (11,4%) ont bénéficié d'une prise en charge de la plaie par pansement à pression négative (VAC ou TPN) (**Figure 25**).

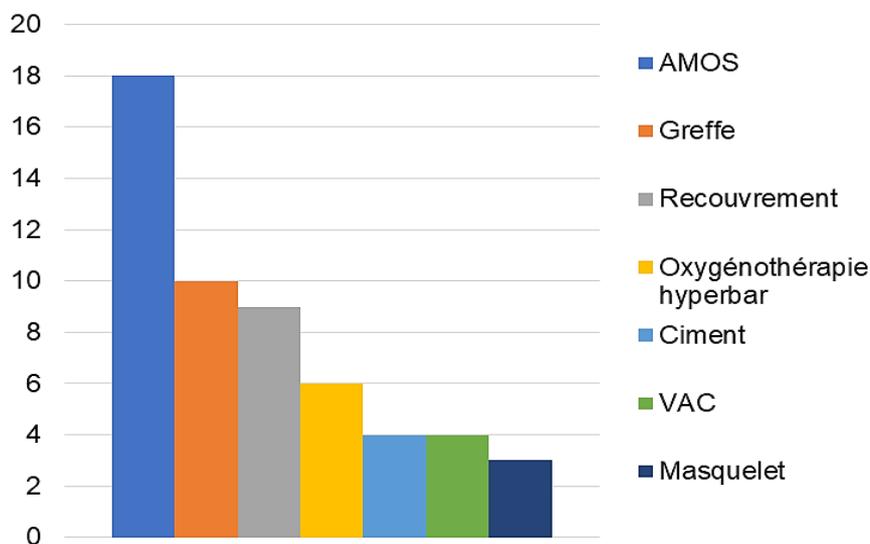


Fig 25. Prise en charge des FRI (n = 35)

4.2. Stratégie médicale

4.2.1. Traitement ciblé

Parmi les principaux antibiotiques utilisés, on retrouvait les fluoroquinolones pour 28 patients (80 %) dont 13 ont reçu de la lévofloxacine, 8 de l'ofloxacine et 7 de la ciprofloxacine. La rifampicine a été administrée chez 23 patients (65,7%) et le céfépime chez 6 patients (17,1 %). La répartition complète des traitements est illustrée par la **figure 26**.

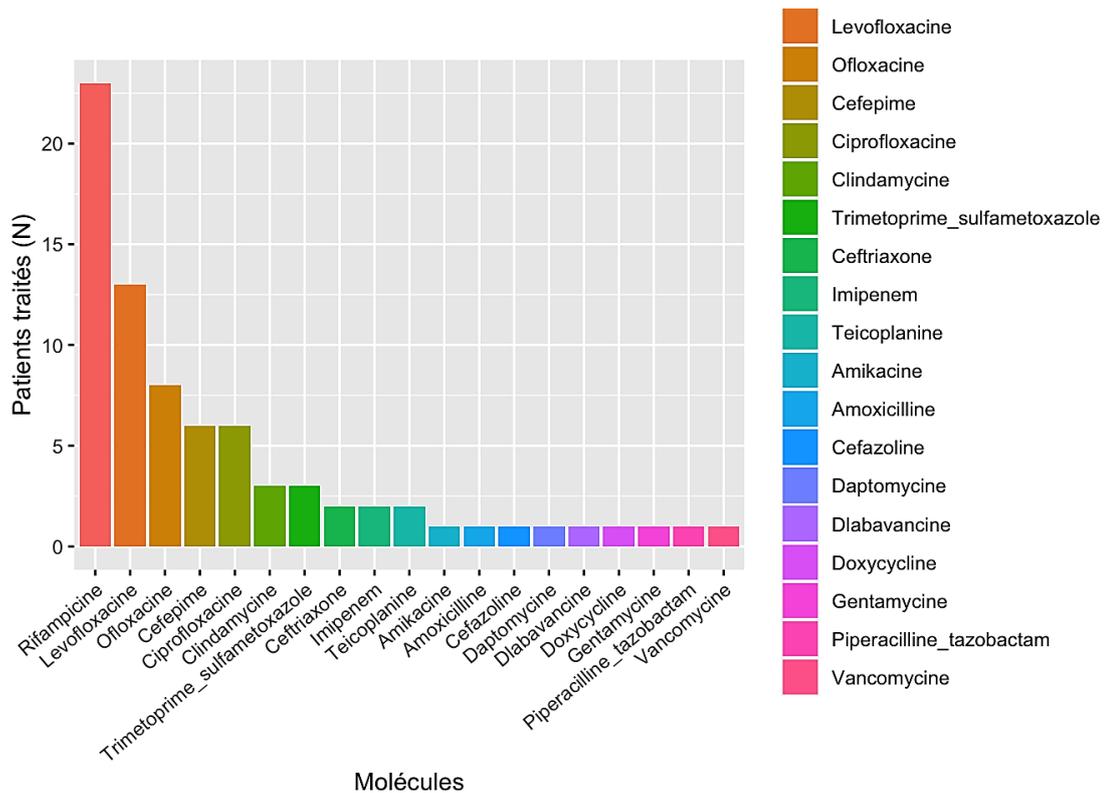


Fig 26. Antibiotiques utilisés dans le traitement des infections osseuses documentées au plan microbiologique (n=35)

4.3.2. Durée de traitement antibiotique

La durée médiane de traitement était de 88 jours (Q1-Q3 : [76,5 ; 104]).

Sept patients (20 %) ont reçu plus d'une ligne d'antibiotique.

5. Evolution et pronostic

5.1. Fréquence des échecs thérapeutiques

Parmi les patients infectés, dix-neuf ont présenté un échec thérapeutique (54,3 %).

- Un échec sur le plan orthopédique avec une absence de consolidation était rapporté dans 14 cas (40 %).
- Une absence de stérilisation du foyer d'ostéite était observée pour 12 patients (34,3 %)

Le **tableau 8** rassemble les caractéristiques des patients et leur prise en charge en fonction de leur l'évolution à la fin de la période d'inclusion.

Type de données		Echec n = 16 (45,7 %) n (% de ligne)*	Succès n = 19 (54,3 %) n (% de ligne)*	Total 35	p
Sexe	Féminin	1 (50%)	1 (50%)	2	>0.999
	Masculin	15 (45.5%)	18 (54.5%)	3	
Age (moy ; DS)		34.8 (15.7)	42.3 (13.2)	38.86 (14.6)	0.088
Instabilité		8 (66.7%)	4 (33.3%)	12	0.150
	Hémodynamique	6 (66.7%)	3 (33.3%)	9	0.245
	Respiratoire	1 (50%)	1 (50%)	2	>0.999
	Neurologique	3 (60%)	2 (40%)	5	0.835
score IGS2 (med ; Q1-Q3)		17 (12.75 ; 41.25)	21 (13 ; 25.50)	19 (12.50 ; 33.50)	0.517
score TRISS (med ; Q1-Q3)		0.02 (0.01 ; 0.06)	0.01 (0.01 ; 0.04)	0.01 (0.01 ; 0.05)	0.344
Réanimation / Soins continus		10 (66.7%)	5 (33.3%)	15	0.070
	Durée (med ; Q1-Q3)	10 (9 ; 16)	5 (4 ; 17.5)	7 (4 ; 13)	0.24
Absence de comorbidité		9 (56.25%)	7 (43.75%)	16	0.419
IMC (moy ; DS)		25.7 (5.1)	25.5 (5)	25.6 (4.9)	0.497
Tabagisme		7 (43.8%)	9 (56.2%)	16	>0.999
Diabète		1 (50%)	1 (50%)	2	>0.999

* sauf précision

Tableau 8. Caractéristiques des patients polytraumatisés présentant une infection du foyer de fracture (n=35).

Type de données		Echec n = 16 (45,7 %) n (% de ligne)*	Succès n = 19 (54,3 %) n (% de ligne)*	Total 35	p
Grade	I	1 (25%)	3 (75%)	4	0.258
	II	13 (56.5%)	10 (43.5%)	23	
	III	2 (25%)	6 (75%)	8	
Stade	Précoce	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7	>0.999
	Tardive	13 (46.4%)	15 (53.6%)	28	
Antibioprophylaxie					0.899
Pré-opératoire		13 (48.2%)	14 (51.8%)	27	
Per-opératoire	Gentamicine	5 (35.7%)	9 (64.3%)	14	0.579
	Pas de gentamicine	8 (50%)	8 (50%)	16	
	Pas d'antibiotique	3 (60%)	2 (40%)	5	
Post-opératoire	Pas de gentamicine	6 (42.9%)	8 (57.1%)	14	>0.999
	Avec aminosides	3 (50%)	3 (50%)	6	
	Sans aminosides	0 (0%)	1 (100%)	1	
	Pas d'antibiotique	7 (50%)	7 (50%)	14	
Prise en charge initiale					
	Fixateur externe	10 (38.5%)	16 (61.5%)	26	0.245
	Durée (med ; Q1-Q3)	68 (15 ; 147)	165 (81.50 ; 199)	120 (49.50 ; 173.50)	0.107
	Ostéosynthèse interne	10 (58.8%)	7 (41.2%)	17	0.241
Symptômes					
	Douleur	2 (33.3%)	4 (66.7%)	6	0.666
	Ecoulement	7 (36.8%)	12 (63.2%)	19	0.419
	Désunion	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7	0.677
	Inflammation locale	3 (23.1%)	10 (76.9%)	13	0.086
Biologie					
	CRP° (med ; Q1-Q3)	67.50 (18.50 ; 232.75)	70.00 (51 ; 175.50)	70.00 (26 ; 185)	0.961
	Leucocytes (med ; Q1-Q3)	10.83 (9.22 ; 12.17)	9.66 (6.06 ; 13.34)	10.51 (7.62 ; 12.65)	0.792
Stratégie chirurgicale					
	AMOS°	10 (55.6%)	8 (44.4%)	18	0.388
	Ciment	2 (50%)	2 (50%)	4	>0.999
	Masquelet	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3	>0.999
	Grefe	5 (50%)	5 (50%)	10	>0.999
Oxygénothérapie hyperbare		2 (33.3%)	4 (66.7%)	6	0.666
	Recouvrement	2 (22.2%)	7 (77.8%)	9	0.135
	VAC	1 (25%)	3 (75%)	4	0.608
Microbiologie					
	<i>S.aureus</i>	6 (37.5%)	10 (62.5%)	16	0.579
	<i>E.cloacae</i>	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7	0.677
	SCN°	13 (50%)	13 (50%)	26	0.460
Nombre de ligne d'antibiotiques					
	1	12 (42.9%)	16 (57.1%)	28	0.816
	2	3 (60%)	2 (40%)	5	
	4	1 (50%)	1 (50%)	2	

* sauf précision

° AMOS = ablation de matériel d'ostéosynthèse CRP = protéine c-réactive SCN = staphylocoque à coagulase négative

Tableau 8 (suite). Caractéristiques des patients polytraumatisés présentant une infection du foyer de fracture (n=35).

5.2. Facteurs associés aux échecs thérapeutiques

L'âge n'était pas un critère significativement associé à l'échec du traitement des FRI ($p=0,088$), à l'exception du sous-groupe des fractures de grade II ($p=0,047$), grade le plus prévalent dans cette étude (**Figure 27**).

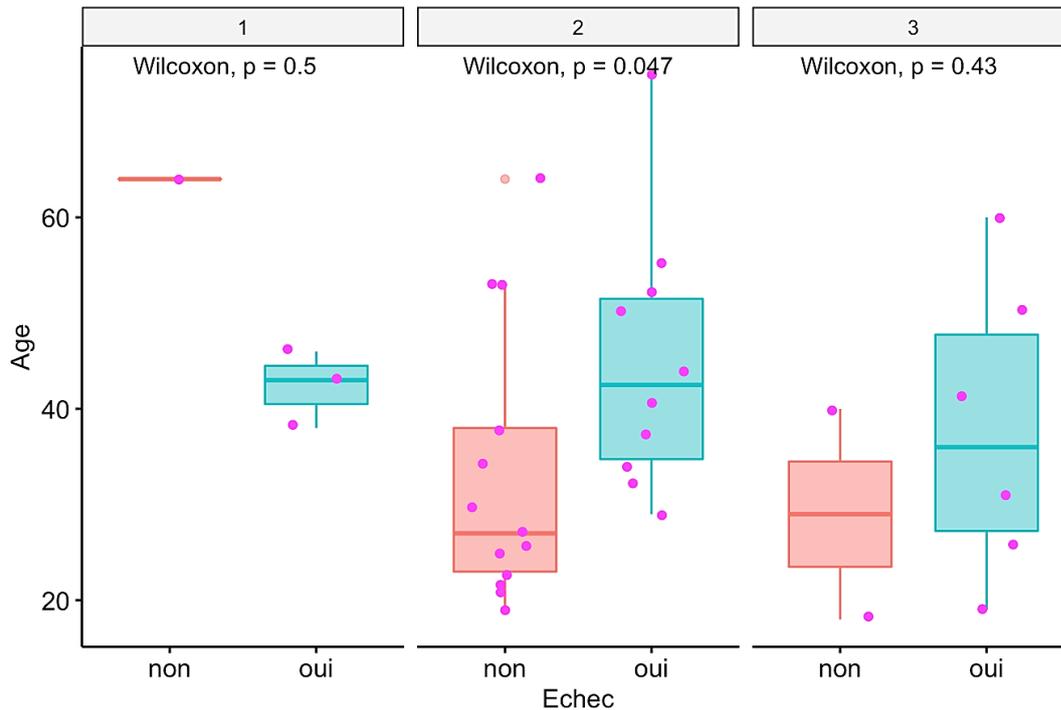


Fig 27. Age en fonction de l'évolution de l'infection stratifié sur le grade lésionnel (n=35)

Les comorbidités recueillies ne semblaient pas influencer le pronostic des FRI.

On ne retrouvait pas d'association entre le grade de la fracture ($p=0,258$) ou la gravité clinique initiale des patients évaluée par les scores IGS2 ($p=0,517$) ou TRISS ($p=0,344$).

Le séjour en soins intensifs était associé à une diminution du risque d'échec en analyse univariée (OR 0,21 ; IC95: [0,05 ; 0,086]) et multivariée (OR 0,15 ; IC95 : [0,02 ; 0,88]) $p=0,05$.

Concernant la présentation clinique initiale, la notion d'une inflammation locale était associée à une augmentation du risque de développer une nouvelle infection en analyse univariée (OR 4,81 ; IC95 : [1,11 ; 26,32]) et à la limite du seuil de significativité en analyse multivariée ($p=0,046$).

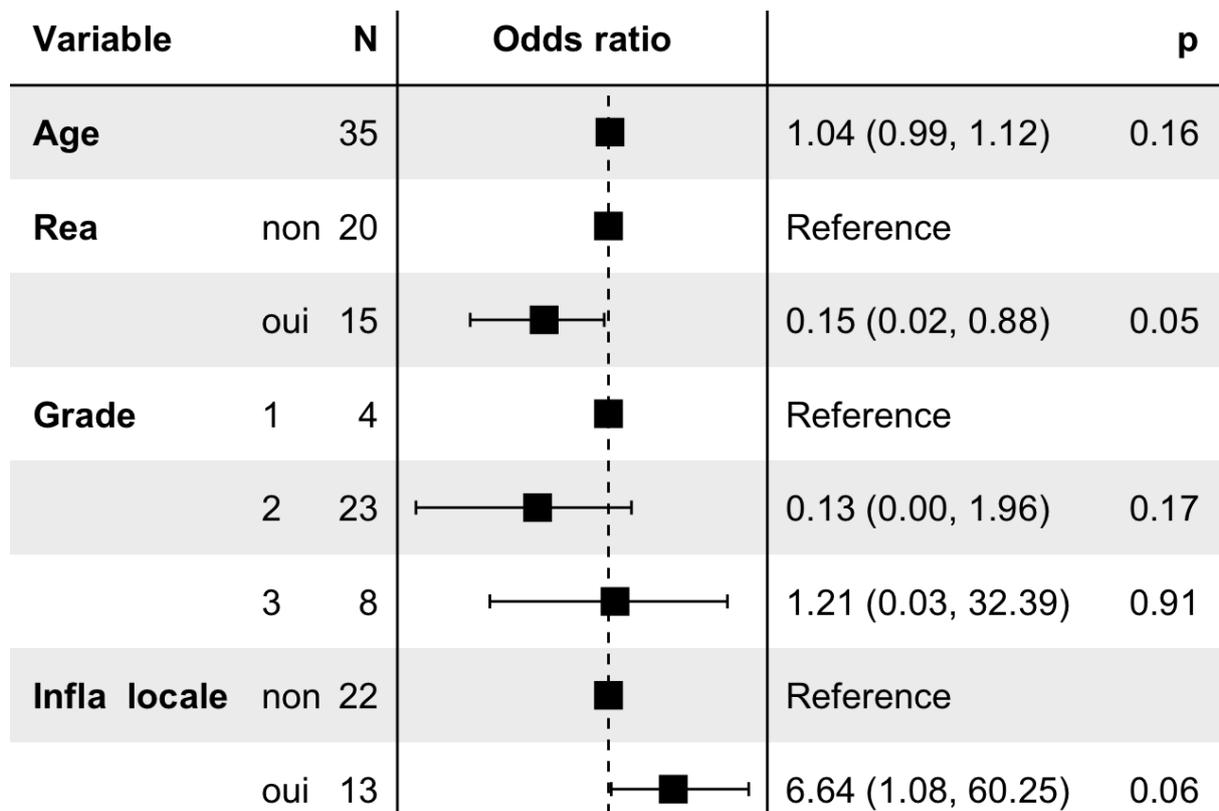
Au niveau de la prise en charge initiale, la récurrence de FRI n'était pas significativement associée à la présence de fixateur externe ($p=0,245$) ou de matériel d'ostéosynthèse ($p=0,241$).

L'ensemble des résultats est détaillé dans le **tableau 9** et la **figure 28**.

Type de données	Rapport de cotes	Intervalle de confiance à 95%	p En gras $p < 0,05$
Age	1.04	0.99-1.10	0.139
Instabilité	0.27	0.06-1.12	0.079
Réanimation / Soins continus	0.21	0.05-0.86	0.036
Durée	0.96	0.87-1.04	0.291
Grade			
Grade II	0.26	0.01-2.35	0.268
Grade III	1.00	0.04-15.54	1.000
Prise en charge initiale			
Fixateur externe	3.20	0.68-18.04	0.153
Ostéosynthèse interne	0.35	0.08-1.35	0.135
Symptômes			
Inflammation locale	4.81	1.11-26.32	0.046
Stratégie chirurgicale			
AMOS [°]	0.44	0.11-1.67	0.233
Oxygénothérapie hyperbare	1.87	0.31-15.02	0.508
Recouvrement	4.08	0.80-31.08	0.115
VAC	2.81	0.32-60.39	0.393

[°] AMOS = ablation de matériel d'ostéosynthèse

Tableau 9. Facteurs de risque d'échec de traitement des FRI en analyse univariée



Infla locale = Inflammation locale

Fig 28. Facteurs de risque d'échec de traitement des FRI en modèle multivarié

Discussion

Les FRI toutes fractures confondues représentent un défi médico-chirurgical par la complexité de leur diagnostic et de leur prise en charge.

Il est démontré que les fractures ouvertes, en particulier celles de grade III dans la classification de Gustilo-Anderson sont particulièrement à risque d'infection de site opératoire mais également d'échec de prise en charge de cette infection (56,59).

C'est pourquoi la population incluse dans ce travail a été limitée aux traumatismes ouverts, qui rassemblent l'immense majorité des cas de FRI.

Classification des FRI

Le délai de diagnostic des FRI est une donnée controversée. Il est désormais admis qu'il existe une différence entre infection précoce (< 2 semaines) et tardive (> 10 semaines) basée sur la consolidation du foyer fracturaire et de la maturité du biofilm. S'agissant des infections dites retardées, les différentes études proposent régulièrement un intervalle de 6 semaines (entre 2 et 10 semaines) (5,79). Elles donnent lieu à des prises en charge qui varient beaucoup en fonction des habitudes des centres considérés et rendent cette délimitation chronologique difficile à soutenir tant sur le plan physiopathologique que du point de vue de la stratégie thérapeutique.

En effet, il est admis que le mode de vie et le métabolisme des pathogènes diffèrent à partir de la 3ème semaine de la contamination, la formation du biofilm étant de plus en plus mature et l'invasion osseuse plus significative à l'issue de cette première phase, avant laquelle on observe rarement d'ostéolyse à proprement parler (3,8). Il est en revanche difficile de déterminer avec précision une fenêtre universelle de maturité partielle du biofilm guidant la conduite à tenir.

Concernant la biologie, si le taux de leucocytes est difficilement utilisable dans le diagnostic de FRI, la CRP en est un bon témoin. Or celle-ci se normalise autour du 12ème jour post-opératoire ce qui la rend à nouveau utilisable à partir de la 3ème semaine.

Pour ces raisons et après avoir remarqué une proximité en termes de symptômes des FRI retardées et tardives (**Figure 16**), nous avons choisi de les associer et de ne considérer dans ce travail que deux catégories chronologiques de FRI : précoces et tardives.

Antibioprophylaxie

Une antibioprophylaxie préhospitalière a été administrée à 74,3 % des patients de l'étude. Ce chiffre apparaît faible au regard de l'existence de protocoles nationaux de prise en charge des fractures ouvertes en phase préhospitalière et au sein des services d'urgences (74). Cependant, en associant la fréquence des antibioprophylaxies pré et per-opératoires, un seul patient n'avait pas bénéficié de cette mesure préventive. Si l'exploitation des dossiers médicaux n'a pas permis d'obtenir une informative exhaustive relative au délai d'instauration de l'antibioprophylaxie avant l'admission du patient au bloc opératoire, celle-ci n'a cependant montré aucune association significative avec l'apparition d'une FRI, son délai d'apparition, pas plus qu'avec l'échec de son traitement.

En revanche, l'antibioprophylaxie per-opératoire semble influencer la population bactérienne retrouvée au sein des FRI dans notre étude. En effet, la proportion d'*E. cloacae* est significativement plus importante parmi les patients n'ayant pas reçu de gentamicine ($p=0,027$). Cette donnée paraît cohérente en regard du spectre de résistance naturelle de cette entérobactérie aux pénicillines utilisées en prophylaxie (aminopénicillines).

D'après les protocoles édités par la SFAR, la gentamicine, active sur ce pathogène, n'est administrée en pré-opératoire qu'en cas de fracture ouverte articulaire ou en cas de large plaie des parties molles contuses et souillées qu'on retrouve dans les fractures ouvertes de grade III principalement (75). Cependant, dans notre étude, la présence d'*E. cloacae* semble indépendante du grade de la fracture ($p=0.55$). On peut alors se poser la question d'une extension de la prescription de gentamicine dans un contexte de fracture ouverte.

Diagnostic des FRI

Parmi les critères définissant un diagnostic de certitude d'une FRI, on retrouvait 54,3 % d'écoulement et 20 % de désunion cicatricielle. Si ces éléments permettent une détection précoce et sûre d'une complication infectieuse, 40 % des patients du groupe infecté ne présentaient pas ces signes. Une inflammation locale n'était présente que dans 37 % des cas et un syndrome douloureux dans 17 % des FRI, confirmant leur caractère non indispensable au diagnostic, signes par ailleurs souvent contemporains des manifestations cités précédemment. Finalement, ce sont près de 26 % des patients pour lesquels aucun signe clinique n'a été annonciateur du processus infectieux.

Concernant les marqueurs biologiques, avec une médiane de 10,5 G/L, la valeur absolue des leucocytes sanguins n'apparaît pas pertinente dans ce contexte. La CRP, avec une valeur médiane de 70 mg/L est le témoin de la présence d'un processus évolutif. Cette valeur est comparable à celle rapportée par d'autres études (28,29). Toutefois, trois patients (18 %) dans notre étude avait une CRP < 14 mg/L, inférieur au seuil proposé par d'autres études (80,81) et les facteurs confondants déjà évoqués auparavant (reprises chirurgicales, persistance de larges plaies non encore cicatrisées, infections liées aux soins concomitantes), doivent susciter la méfiance devant une élévation transitoire de ce paramètre.

Cette étude confirme la difficulté de diagnostic clinico-biologique des FRI dont la précocité est pourtant un point fondamental. La présence d'une fracture ouverte n'augmente pas la proportion des signes cliniques et biologiques et ne facilite ainsi pas le diagnostic. Une étude de 637 patients pris en charge pour suspicion de FRI toutes fractures confondues retrouvait des chiffres similaires à ceux de notre étude en terme de prévalence des manifestations clinico-biologiques (82). Tout retard de prise en charge étant réputé responsable d'une diminution du taux de succès thérapeutique (2), ce type de fracture doit bénéficier d'une surveillance tout aussi rigoureuse.

Microbiologie

Concernant le diagnostic microbiologique, on observe une médiane de 5 biopsies réalisées, et 95 % de celles-ci étaient au moins au nombre de 2. Cette donnée est conforme aux recommandations en vigueur (2,72) et est un garant de la fiabilité des cultures.

La répartition des espèces pathogènes cultivées fait apparaître une forte proportion de staphylocoques suivis par les entérobactéries. Contrairement à ce que l'on aurait pu attendre du fait du mécanisme lésionnel et de la contamination tellurique initiale de la lésion, on retrouve des similitudes avec les autres études concernant l'ensemble des fractures (**Tableau 10**). On remarque également l'absence de *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM) dans ce contexte, ce qui différencie ces situations des infections de prothèses articulaires, volontiers concernées par les bactéries d'acquisition nosocomiale.

Espèces retrouvées	Proportion de l'étude	Synthèse Depypere et al.
<i>Staphylococcus aureus</i>	21,90%	30–42 %
SCN	35,60%	20–39 %
Entérobactéries	20,60%	14–27 %
Anaérobies	9,70%	16%
Streptocoques	4,10%	11%

Tableau 10. Pathogènes retrouvés dans notre étude comparés à ceux retrouvés dans un ensemble de fractures

E. cloacae est particulièrement associé aux infections précoces dans notre étude ($p=0,01$). En effet, le délai de diagnostic des FRI en lien avec ce pathogène est plus court, la reprise chirurgicale plus précoce et sa présence est liée à une diminution de la durée de maintien du fixateur externe. Cette particularité est également retrouvée dans différents travaux, qu'il s'agisse d'études concernant les prothèses articulaires (83) comme des FRI (44).

La classique virulence du *S. aureus* traduite par des tableaux cliniques réputés bruyants permettait de s'attendre à une plus grande représentation de ce pathogène dans les infections précoces (33) comme cela a pu être confirmé ailleurs (55,84). Pourtant, on retrouve cette bactérie tout au long du suivi des patients. Deux études

récentes de 2019 et 2022 ont retrouvé la présence de *S. aureus* indépendamment de la chronologie de l'infection, corroborant notre observation (44,60). Deux hypothèses peuvent expliquer cette répartition homogène. Tout d'abord, la présence de ce pathogène au niveau de la peau pouvant coloniser une plaie persistante longtemps après le traumatisme initial (60). Une autre possibilité vient de la capacité particulière de *S. aureus* à former le biofilm. La maturation et donc la persistance de celui-ci passe par une diminution de sa virulence permettant l'adhésion des pathogènes au matériel endogène, rendant compte de la moindre intensité des manifestations inflammatoires dans ce cadre (33).

Les SCN, réputés moins virulents (85) que *S. aureus*, ont également une capacité importante de formation de biofilm, diminuant la encore l'intensité de la réaction inflammatoire et des manifestations cliniques et allongeant le délai de diagnostic des FRI. Cette caractéristique est retrouvée dans cette étude puisque la présence de SCN était significativement associée à une infection plus tardive ($p < 0,0001$).

Facteurs de risque de FRI

Sexe masculin

Bien que les études ne soient pas unanimes concernant l'impact de ce paramètre, il apparaît majoritairement comme un facteur de risque de FRI (4) et les résultats de notre étude semblent aller dans ce sens, la force de l'association entre cette variable et les FRI apparaissant par ailleurs relativement importante (OR = 7,56 en univariée et 22,73 en multivariée). Ce constat a motivé la recherche d'un biais de confusion. S'agissant de la gravité lésionnelle, facteur de risque infectieux communément admis, une étude de 2015 ne montrait pas de différence significative de ce paramètre selon le sexe au niveau des fractures ouvertes du tibia (86). Les données que nous rapportons vont également dans ce sens. La surreprésentation masculine n'est donc pas la traduction d'une gravité majorée dans cette sous-population.

En outre, une stratification de l'ensemble des données en fonction du sexe n'a pas identifié d'association significative avec une autre variable candidate explicative des FRI, exception faite du tabac mais sans que celui-ci ne soit associé aux FRI ($p=0,465$). Quant à la localisation de la fracture au tibia, considérée comme un

facteur de risque de FRI (OR 6,25 : 1,94 ; 23,15, $p=0,003$) elle était au contraire associée au sexe féminin ($p=0,034$). Toutes choses égales par ailleurs, nos résultats confirment donc l'association entre le sexe masculin et l'augmentation du risque de FRI.

Diabète

Le diabète est un facteur de risque d'infection de site opératoire (87). Dans la méta-analyse de Kortram, il est décrit comme un facteur de risque de développer une FRI (4). Pourtant, peu d'études atteignent le seuil de significativité pour cette association, tout comme dans notre travail où le nombre très faible de patients diabétiques ($n=4$) en rapport avec la moyenne d'âge jeune de notre population compromet la mise en évidence d'une association ($p>0,999$).

Tabac

Le tabac n'est pas significativement associé au développement d'une FRI au sein de notre cohorte ($p=0,465$). Cette association n'est d'ailleurs pas systématiquement retrouvée dans la littérature, notamment dans les études n'excluant aucun site fracturaire (86,88). Cependant, ces études ne concernent qu'une partie limitée des localisations (tibia ou cheville) et leurs auteurs soulèvent un biais que nous avons également rencontré. En effet, notre étude partage les limites rapportées par d'autres auteurs sur ce point, s'agissant du recueil rétrospectif sur dossiers, l'item tabac n'est probablement pas documenté de façon optimale, la variable est parfois renseignée comme négative par défaut et les patients sevrés récents pris en compte comme des non-fumeurs, l'ensemble tendant à sous-estimer le poids du tabac.

Localisation

Dans cette étude, nous avons retrouvé de manière significative la localisation au membre supérieur comme facteur protecteur de FRI (OR = 0,08 ; $p=0,003$) ainsi qu'une plus grande association entre fémur, tibia, et infection osseuse ($p=0,005$). Ces résultats sont concordants avec ceux de la méta-analyse de Kortram recensant 1799 fractures ouvertes de membre supérieur et 4146 de membre inférieur (4).

La plus grande prévalence des FRI dans les fractures des membres inférieurs rend compte de plusieurs éléments :

A l'occasion d'une fracture fermée du fémur, il est admis que le saignement peut atteindre 1,5 L. Une étude de 2017 cherchant à définir un score prédictif de FRI a rapporté l'importance du saignement comme significativement associée à une complication infectieuse du site opératoire ($p=0,0075$) (89). La notion de stabilité hémodynamique est un pilier du *Damage Control Orthopaedics* (DCO) stratégie de prise en charge orthopédique qui intègre en outre dans son arbre décisionnel la perte de tissus mous, les lésions neurovasculaires, la gravité et la localisation des lésions des extrémités et la réserve physiologique de chaque patient. Cette technique permet une optimisation de la réanimation tout en préservant la capacité de récupération du membre atteint (73).

Cependant, nous n'avons pas retrouvé d'augmentation du risque de FRI pour cette localisation ($p=0,414$). Les patients avec une fracture du fémur dans notre étude étaient très majoritairement stables hémodynamiquement (11/13) et d'autre part moins prévalentes que les fractures du tibia dont le poids a été prédominant dans l'association préférentielle des FRI avec le membre inférieur.

En effet, le tibia possède la particularité d'avoir une fine couverture cutanée en particulier au niveau du versant interne de la jambe où l'os est sous-cutané, cette vulnérabilité se traduisant par une proportion importante de traumatisme ouvert, de telle sorte que 68 % des fractures avec une perte osseuse importante concernent le tibia (90). Au cours du débridement, la vitalité des tissus mous est évaluée et tous les tissus dévitalisés sont parés ce qui est souvent le cas de la peau située en regard des fractures ouvertes du tibia (91). La perte de substance des parties molles consécutive au traumatisme et au parage ont été définis comme des facteurs de risque de FRI (39). Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge de ces traumatismes (92), notre étude confirme qu'il s'agit encore d'une localisation à risque majoré d'infection osseuse.

Grade de la fracture selon la classification de Gustilo-Anderson

En première analyse, on ne retrouvait pas d'association significative entre la gravité lésionnelle et la survenue d'une FRI. Cependant, nous avons mis en exergue cette association après regroupement catégoriel des fractures ouvertes de grade II et III

($p=0,04$), rapportées dans la littérature comme étant les plus à risque d'infection. La majoration du risque infectieux en lien avec ces types de fractures était confirmée en analyse univariée (OR : 4,04 [1,23 ;15,96], $p=0.029$) et à la limite de la significativité en analyse multivariée (OR : 3,94 [0,98 ;18,23], $p=0.061$).

Cette corrélation grade lésionnel – risque infectieux corrobore les données de la littérature et confirme la pertinence de la classification de Gustilo-Anderson (23,69)

Toutefois, ces dernières années, une volonté de faire évoluer cette classification s'est exprimée à travers plusieurs publications : Une étude de 2014 évaluant le temps de débridement lors de la prise en charge des fractures ouvertes propose une classification regroupant le grade II et IIIA dites de "bas grade" et le grade IIIB et IIIC de "haut grade" (36). En 2010, le Comité de classification de l'Orthopedic Trauma Association propose une nouvelle classification, prenant en compte de manière plus fine certains paramètres comme la lésion cutanée, la lésion musculaire, la lésion artérielle, la contamination et la perte osseuse (93). Si ces modèles de tri se veulent plus précis, ils témoignent surtout d'une volonté d'homogénéiser la prise en charge chirurgicale mais l'impact sur l'appréciation du risque infectieux n'a pas été démontré (94).

La classification de Gustilo-Anderson reste donc aujourd'hui largement utilisée de par sa simplicité et demeure pertinente au regard du risque infectieux, comme l'attestent les résultats de notre travail.

Prise en charge orthopédique initiale

Le choix de la technique de fixation ne semble pas influencer le risque infectieux dans une méta-analyse de 2018 (95). Ce choix est dépendant notamment de la stabilité en particulier hémodynamique du patient ainsi que de la gravité de la fracture, laquelle est corrélée au risque infectieux, comme évoqué ci-dessus (73). Ainsi, l'utilisation préférentielle d'une technique de fixation pour une lésion donnée peut aboutir à la perception biaisée d'une association indépendante entre le matériel utilisé et la fréquence des infections.

Dans notre étude, la prise en charge par fixateur externe semblait effectivement associée à un plus grand risque de FRI en analyse univariée (OR = 4.89, p=0.002). Nous avons donc recherché des biais pouvant rendre compte de ce résultat quand la littérature semble rapporter la sûreté du fixateur externe par rapport à l'ostéosynthèse interne sur le plan infectieux.

Le fixateur externe est la technique de choix dans les fractures les plus graves, en particulier lorsque le délabrement des tissus mous est un problème (grade III de la classification de Gustilo-Anderson) (96). Or, nous avons observé au cours de cette étude que les fractures les plus graves étaient également les plus à risque de FRI. Nous avons donc stratifié la présence d'un fixateur externe sur la gravité de la lésion et avons mis en évidence une association significative entre ces deux variables avec 5 %, 34 % et 15 % d'exofixation pour les fractures de grade I, II et III, respectivement (p= 0,0018). Le fixateur externe n'est donc probablement pas un facteur de risque indépendant de FRI mais plutôt le témoin de la gravité lésionnelle. En outre, la durée de maintien du fixateur externe n'était pas significativement liée à la survenue d'une FRI au cours du temps (p=0,33).

Prise en charge des FRI

Stratégie chirurgicale

Les techniques chirurgicales employées au cours de notre étude rassemblent 18 ablations simples de matériel, 4 utilisations de ciment, 10 greffes osseuses et 3 techniques de Masquelet. Ces résultats témoignent de la diversité des situations rencontrées et de la difficulté de dégager une attitude uniciste. De façon schématique, l'ablation simple de matériel intervient souvent précocement au cours de la prise en charge quand l'utilisation de ciment, la greffe osseuse ou la technique de Masquelet illustrent la présence d'une pseudarthrose septique pour laquelle la difficulté réside autant dans l'éradication des pathogènes que dans la consolidation osseuse.

Pour 11,4 % des patients, un pansement VAC ou une thérapie par pression négative ont été mis en place. Ce chiffre est comparable à celui d'une étude récente détaillant

les techniques de prise en charge chirurgicale des FRI et qui dénombrait 14,8 % de thérapies à pression négative (57).

Nous rapportons l'utilisation de l'OHB dans six cas. L'OHB est depuis fin 2004 et la 7e conférence européenne de consensus en médecine hyperbare reconnue comme un traitement adjuvant indiqué dans les infections graves des parties molles (97). La 10^e conférence ajoute même dans les indications de premier ordre avec un niveau de preuve B le traitement des fractures ouvertes de grade IIIB et IIIC (98).

Ces recommandations sont justifiées par les effets démontrés de l'OHB sur la néoangiogénèse (99) et ses propriétés bactéricides en particulier mais pas uniquement, vis-à-vis des germes anaérobies (100).

La part réduite de l'OHB dans l'arsenal thérapeutique de traitement des FRI dans notre étude pourtant composée de nombreux traumatismes ouverts peut s'expliquer par la faible proportion de germes anaérobies retrouvés en culture. Toutefois, ce constat doit inciter au recours à cette ressource, qui est un axe d'optimisation de la prise en charge sur l'HIA Sainte-Anne compte tenu de la présence d'un caisson hyperbare au sein de la structure.

Stratégie anti-infectieuse

Les antibiotiques utilisés dans la prise en charge des FRI de cette étude sont principalement les fluoroquinolones, (n=28) et la rifampicine (n=23), en adéquation avec la population bactérienne prédominante retrouvée, composée de staphylocoques (55,7 %) et de BGN dont 20 % d'*E. cloacae* et 14,3% d'*E. coli*.

Les molécules utilisées ici sont fidèles aux recommandations de traitement des infections ostéo-articulaires par leur caractéristiques pharmaco-cinétiques, leur quotient de diffusion osseuse, leur efficacité sur les bactéries en biofilm et leur excellente biodisponibilité par voie orale permettant un rapide relais après un traitement initial IV (53,54).

La durée médiane de traitement de 88 jours correspond aux 12 semaines recommandées la plupart du temps dans ces situations (101).

On note l'utilisation pour certains patients de plusieurs lignes d'antibiothérapie successives qui illustrent la difficulté d'obtenir l'éradication des pathogènes d'une part, mais aussi la possibilité d'identification de nouveau pathogène au cours de la prise en charge, on parle alors de « superinfection ».

Evolution et pronostic

L'appréciation de la guérison des FRI se doit de considérer un critère composite intégrant la stérilisation du site et la consolidation osseuse : dans notre étude, 34,3 % des patients n'ont pas atteint la stérilisation du foyer d'ostéite. Cette proportion se rapproche de celle retrouvée dans la littérature (51,54). L'échec thérapeutique initial concernant la consolidation osseuse était de 40 %. Au total, 19 patients n'ont pas obtenu de guérison complète ce qui démontre une nouvelle fois la gravité de ces situations. Il faut de plus faire remarquer que le résultat fonctionnel n'est pas pris en compte ici, la notion de guérison n'excluant pas des séquelles parfois majeures.

L'âge ne représente pas un facteur de risque d'échec de traitement ($p=0,131$). Cependant, on retrouve une association significative entre l'âge et les échecs des infections liées aux fractures de grade 2 ($p=0,047$). Or ce type de fracture est le plus fréquemment retrouvé au sein de cette étude (65,7 %). L'âge sans pouvoir le considérer comme facteur de risque semble être un paramètre à ne pas négliger lors de la prise en charge des FRI.

L'absence d'antécédent n'est pas associée aux échecs de traitement des FRI ($p=0,419$). Aucune comorbidité n'atteint individuellement la significativité. Seuls le tabac et l'IMC sont retrouvés dans différentes études mais elles ne sont pas unanimes à ce sujet. Le tabac n'est d'ailleurs retrouvé que dans une seule étude (57) mais souffre probablement comme détaillé plus haut d'une sous-déclaration au moment de la constitution des dossiers. L'IMC ne représente pas un facteur de risque d'échec de traitement mais l'obésité ($IMC > 30$) est régulièrement retrouvée dans les études comme associée à une récurrence infectieuse. Notre étude ne s'est pas attardée sur ce chiffre et ne prend en compte que l'IMC.

La présence d'une inflammation locale lors du diagnostic de FRI apparaît comme un facteur de risque d'échec thérapeutique. Cette donnée n'est pas retrouvée dans la littérature. La stratification de l'inflammation sur les variables potentiellement reliées n'a pas montré d'association significative pouvant représenter un biais.

Avec 26 % de passage en réanimation pour les patients en échec thérapeutique et 62 % pour les patients guéris ($p=0,04$), ce passage semblait associé à un meilleur pronostic (OR : 0,21 [0,05 ; 0,86], $p=0,036$) dans notre étude. Ce lien était retrouvé après régression logistique, dont l'interprétation doit toutefois rester prudente compte tenu du faible effectif de cet échantillon ($n=35$). Une seule étude évoque cette variable comme protectrice (56) sans donner de piste d'interprétation. Pour notre part, nous n'avons pas observé de lien direct pouvant représenter un biais entre le séjour en réanimation et la gravité lésionnelle, la topographie ou le type d'infection ou la documentation microbienne.

Intérêts et limites de notre étude

La force de ce travail réside dans la population étudiée. En effet, on dénombre peu d'études spécifiquement dédiées aux fractures ouvertes et le nombre de patients inclus y est souvent limité. La plupart des articles retrouvés traitent de l'ensemble des fractures ne faisant apparaître cette catégorie qu'en tant que facteur de risque et non comme une entité à part entière.

Un autre avantage est conféré par la comparabilité des deux groupes de patients, infectés et non infectés, pris en charge dans la même structure, selon les mêmes protocoles et sans variation observée de la proportion d'infection en fonction de la période de l'étude, au gré des changements d'équipes soignantes.

Cette étude est limitée par le mode de recueil rétrospectif des données et par la taille modeste de l'effectif étudié. A ce titre les résultats des modèles de régression présentés doivent être considérés avec précaution.

L'absence de report systématique de certaines informations ou leur renseignement par défaut sur les dossiers dématérialisés ont probablement pu occasionner un biais au moment du recueil des données. A titre d'exemple : les valeurs biologiques

n'étaient pas systématiquement disponibles au moment du diagnostic de FRI, mais différées de quelques jours, en fonction des habitudes des praticiens et des programmes opératoires. Le délai de diagnostic après apparition des signes, utile pour appuyer l'importance d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce, était la plupart du temps impossible à recueillir précisément, rendant la variable inexploitable. On notera pareillement l'absence de prise en compte de l'observance thérapeutique pourtant fondamentale dans le succès thérapeutique.

Conclusion

Ce travail, consacré à des patients polytraumatisés affectés d'une infection sur fracture ouverte met en exergue les difficultés du diagnostic et de la prise en charge de ces situations. Il rapporte les facteurs de risque d'infection et les éléments du pronostic, qui demeure peu favorable, confirmant dans cette population particulière, les données relatives aux FRI de façon globale.

Cette étude a d'abord permis de décrire le profil des patients atteints de FRI : il s'agit majoritairement d'hommes, jeunes avec peu de comorbidités, victimes d'un traumatisme violent responsable de fractures ouvertes, essentiellement de grade II et III, principalement localisées au niveau du tibia. Cette population de blessés est probablement représentative de celle que le Service de Santé des Armées (SSA) est amené à prendre en charge sur les théâtres d'opérations extérieures mais également à leur retour en métropole et dans leurs unités, justifiant la prise en considération des observations réalisées dans ce cadre d'exercice.

Les facteurs de risque identifiés de développer une FRI rassemblent le sexe masculin, la gravité de la lésion initiale et la localisation au niveau du tibia.

La présence importante d'*Enterobacter cloacae* dans cette étude, quelle que soit la gravité de la lésion initiale soulève légitimement la question de l'adéquation de l'antibioprophylaxie à la phase aiguë et pourrait suggérer l'utilisation plus systématique de la gentamicine dans le protocole péri-opératoire de la prise en charge des fractures ouvertes, y compris en phase pré-hospitalière.

L'échec de la stratégie thérapeutique concerne plus d'un patient sur trois, confirmant la complexité de la prise en charge. Cette étude n'a pas permis de mettre en évidence de facteur de risque d'échec thérapeutique en dehors de l'intensité des signes inflammatoires locaux au moment du diagnostic. Ce constat doit inciter à l'optimisation du suivi de ces patients, y compris en soins primaires.

La rapidité du diagnostic de l'infection, l'instauration d'un traitement antibiotique adapté, une reprise chirurgicale précoce et la qualité du suivi sont essentielles à l'amélioration du pronostic de ces situations.

Si la précocité de la prise en charge est un déterminant du pronostic favorable, la médecine générale semble insuffisamment impliquée. La participation du médecin traitant ou du médecin des forces au suivi de ces patients doit être encouragée afin de repérer précocement les signes évocateurs d'infection.

La notion d'observance médicamenteuse n'a pas été explorée dans cette étude compte tenu de la méthodologie employée. Ce paramètre, pourtant fondamental au cours d'un traitement long et pourvoyeur d'effets indésirables est également peu étudié dans la littérature et devrait être mieux pris en compte dans la pratique courante, y compris en médecine générale ainsi que dans les travaux ultérieurs d'analyse des échecs thérapeutiques.

Un protocole de surveillance des fractures reprenant les différents facteurs de risque d'infection et de récurrence, ainsi que les modalités de suivi pourrait être établi en lien avec les praticiens en soins primaires.

Enfin, il serait pertinent de réunir dans l'avenir les données ciblant spécifiquement les patients militaires victimes d'infection post-traumatique afin de déterminer leurs caractéristiques propres notamment sur le plan de l'écologie bactérienne, du pronostic et des répercussions à moyen et long terme sur la qualité de vie et l'activité opérationnelle.

La prise en charge des FRI implique la coordination de nombreux acteurs : urgentiste, chirurgien, infectiologue, microbiologiste, rééducateur, médecin généraliste et représente un défi tant scientifique qu'organisationnel et médico-économique.

Références

1. Dougherty AL, Mohrle CR, Galarneau MR, Woodruff SI, Dye JL, Quinn KH. Battlefield extremity injuries in Operation Iraqi Freedom. *Injury*. 1 juill 2009;40(7):772-7.
2. Owens BD, Kragh JFJ, Macaitis J, Svoboda SJ, Wenke JC. Characterization of Extremity Wounds in Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. *Journal of Orthopaedic Trauma*. avr 2007;21(4):254-7.
3. Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of infections associated with fracture-fixation devices. *Injury*. 1 mai 2006;37(2, Supplement):S59-66.
4. Kortram K, Bezstarosti H, Metsemakers WJ, Raschke MJ, Van Lieshout EMM, Verhofstad MHJ. Risk factors for infectious complications after open fractures; a systematic review and meta-analysis. *Int Orthop*. oct 2017;41(10):1965-82.
5. Steinmetz S, Wernly D, Moerenhout K, Trampuz A, Borens O. Infection after fracture fixation. *EFORT Open Rev*. 15 juill 2019;4(7):468-75.
6. Parker B, Petrou S, Masters JPM, Achana F, Costa ML. Economic outcomes associated with deep surgical site infection in patients with an open fracture of the lower limb. *Bone Joint J*. nov 2018;100-B(11):1506-10.
7. Thakore RV, Greenberg SE, Shi H, Foxx AM, Francois EL, Prablek MA, et al. Surgical site infection in orthopedic trauma: A case-control study evaluating risk factors and cost. *J Clin Orthop Trauma*. déc 2015;6(4):220-6.
8. Metsemakers WJ, Kuehl R, Moriarty TF, Richards RG, Verhofstad MHJ, Borens O, et al. Infection after fracture fixation: Current surgical and microbiological concepts. *Injury*. 1 mars 2018;49(3):511-22.
9. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM, et al. Diagnosis and Management of Prosthetic Joint Infection: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 1 janv 2013;56(1):e1-25.
10. Dudareva M, Barrett LK, Morgenstern M, Atkins BL, Brent AJ, McNally MA. Providing an Evidence Base for Tissue Sampling and Culture Interpretation in Suspected Fracture-Related Infection. *J Bone Joint Surg Am*. 2 juin 2021;103(11):977-83.
11. McNally M, Govaert G, Dudareva M, Morgenstern M, Metsemakers WJ. Definition and diagnosis of fracture-related infection. *EFORT Open Rev*. oct 2020;5(10):614-9.
12. Court-Brown CM, Rimmer S, Prakash U, McQueen MM. The epidemiology of open long bone fractures. *Injury*. 1 sept 1998;29(7):529-34.
13. Shibuya N, Davis ML, Jupiter DC. Epidemiology of foot and ankle fractures in the United States: an analysis of the National Trauma Data Bank (2007 to 2011). *J Foot Ankle Surg*. oct 2014;53(5):606-8.
14. Papakostidis C, Kanakaris NK, Pretel J, Faour O, Morell DJ, Giannoudis PV. Prevalence of complications of open tibial shaft fractures stratified as per the Gustilo–Anderson classification. *Injury*. 1 déc 2011;42(12):1408-15.

15. Ng T, Unadkat J, Bilonick RA, Wollstein R. The importance of early operative treatment in open fractures of the fingers. *Ann Plast Surg.* avr 2014;72(4):408-10.
16. Saleeb H, Tosounidis T, Papakostidis C, Giannoudis PV. Incidence of deep infection, union and malunion for open diaphyseal femoral shaft fractures treated with IM nailing: A systematic review. *The Surgeon.* 1 oct 2019;17(5):257-69.
17. Molina CS, Stinner DJ, Fras AR, Evans JM. Risk factors of deep infection in operatively treated pilon fractures (AO/OTA: 43). *Journal of Orthopaedics.* 1 oct 2015;12:S7-13.
18. Liu X, Zhang H, Liu L, Fang Y, Huang F. Open Talus Fractures: Early Infection and Its Epidemiological Characteristics. *The Journal of Foot and Ankle Surgery.* 1 janv 2019;58(1):103-8.
19. Heier KA, Infante AF, Walling AK, Sanders RW. Open fractures of the calcaneus: soft-tissue injury determines outcome. *J Bone Joint Surg Am.* déc 2003;85(12):2276-82.
20. Wang H, Pei H, Chen M, Wang H. Incidence and predictors of surgical site infection after ORIF in calcaneus fractures, a retrospective cohort study. *J Orthop Surg Res.* 20 nov 2018;13:293.
21. Bezstarosti H, Van Lieshout EMM, Voskamp LW, Kortram K, Obremskey W, McNally MA, et al. Insights into treatment and outcome of fracture-related infection: a systematic literature review. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2019;139(1):61-72.
22. Mitchell MJ, McKinley JC, Robinson CM. The epidemiology of calcaneal fractures. *The Foot.* 1 déc 2009;19(4):197-200.
23. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma.* août 1984;24(8):742-6.
24. Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res.* sept 2003;(414):7-24.
25. Hodgson S. AO Principles of Fracture Management. *Ann R Coll Surg Engl.* juill 2009;91(5):448-9.
26. Metssemakers WJ, Morgenstern M, McNally MA, Moriarty TF, McFadyen I, Scarborough M, et al. Fracture-related infection: A consensus on definition from an international expert group. *Injury.* mars 2018;49(3):505-10.
27. Govaert GAM, Kuehl R, Atkins BL, Trampuz A, Morgenstern M, Obremskey WT, et al. Diagnosing Fracture-Related Infection: Current Concepts and Recommendations. *J Orthop Trauma.* janv 2020;34(1):8-17.
28. Neumaier M, Metak G, Scherer MA. C-reactive protein as a parameter of surgical trauma: CRP response after different types of surgery in 349 hip fractures. *Acta Orthopaedica.* oct 2006;77(5):788-90.
29. Neumaier M, Scherer MA. C-reactive protein levels for early detection of postoperative infection after fracture surgery in 787 patients. *Acta Orthopaedica.* juin 2008;79(3):428-32.

30. van den Kieboom J, Bosch P, Plate JDJ, IJpma FFA, Kuehl R, McNally MA, et al. Diagnostic accuracy of serum inflammatory markers in late fracture-related infection: a systematic review and meta-analysis. *Bone Joint J.* déc 2018;100-B(12):1542-50.
31. Patzakis MJ, Zalavras CG. Chronic posttraumatic osteomyelitis and infected nonunion of the tibia: current management concepts. *J Am Acad Orthop Surg.* oct 2005;13(6):417-27.
32. Maali Y. Physiopathologie des infections ostéo-articulaires liées aux *Staphylococcus non-aureus*. :246.
33. Cheung GYC, Bae JS, Otto M. Pathogenicity and virulence of *Staphylococcus aureus*. *Virulence.* 12(1):547-69.
34. Zimmerli W, Sendi P. Orthopaedic biofilm infections. *APMIS.* 2017;125(4):353-64.
35. Jhajharia K, Parolia A, Shetty KV, Mehta LK. Biofilm in endodontics: A review. *J Int Soc Prev Community Dent.* févr 2015;5(1):1-12.
36. Hull PD, Johnson SC, Stephen DJG, Kreder HJ, Jenkinson RJ. Delayed debridement of severe open fractures is associated with a higher rate of deep infection. *The Bone & Joint Journal.* mars 2014;96-B(3):379-84.
37. Bowen TR, Widmaier JC. Host Classification Predicts Infection after Open Fracture. *Clinical Orthopaedics and Related Research®.* avr 2005;433:205-11.
38. Tornetta P, Della Rocca GJ, Morshed S, Jones C, Heels-Ansdell D, Sprague S, et al. Risk Factors Associated With Infection in Open Fractures of the Upper and Lower Extremities. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 8 déc 2020;4(12):e20.00188.
39. Yokoyama K, Uchino M, Nakamura K, Ohtsuka H, Suzuki T, Boku T, et al. Risk factors for deep infection in secondary intramedullary nailing after external fixation for open tibial fractures. *Injury.* juin 2006;37(6):554-60.
40. Dellinger EP, Miller SD, Wertz MJ, Grypma M, Droppert B, Anderson PA. Risk of infection after open fracture of the arm or leg. *Arch Surg.* nov 1988;123(11):1320-7.
41. Harwood PJ, Giannoudis PV, Probst C, Krettek C, Pape HC. The Risk of Local Infective Complications After Damage Control Procedures for Femoral Shaft Fracture. *Journal of Orthopaedic Trauma.* mars 2006;20(3):178-86.
42. The Effect of Delayed Surgical Debridement in the Management of Open Tibial Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis - PMC [Internet]. [cité 10 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8228778/>
43. Dudareva M, Hotchen AJ, Ferguson J, Hodgson S, Scarborough M, Atkins BL, et al. The microbiology of chronic osteomyelitis: Changes over ten years. *Journal of Infection.* 1 sept 2019;79(3):189-98.
44. Depypere M, Sliepen J, Onsea J, Debaveye Y, Govaert GAM, IJpma FFA, et al. The Microbiological Etiology of Fracture-Related Infection. *Front Cell Infect Microbiol.* 7 juill 2022;12:934485.

45. Corrigan RA, Sliepen J, Dudareva M, IJpma FFA, Govaert G, Atkins BL, et al. Causative Pathogens Do Not Differ between Early, Delayed or Late Fracture-Related Infections. *Antibiotics (Basel)*. 14 juill 2022;11(7):943.
46. Carsenti-Etesse H, Doyon F, Desplaces N, Gagey O, Tancredi C, Pradier C, et al. Epidemiology of Bacterial Infection During Management of Open Leg Fractures. *EJCMID*. 11 juin 1999;18(5):315-23.
47. Chen AF, Schreiber VM, Washington W, Rao N, Evans AR. What is the rate of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and Gram-negative infections in open fractures? *Clin Orthop Relat Res*. oct 2013;471(10):3135-40.
48. Youbong TJ, De Pontfarcy A, Rouyer M, Strazzula A, Chakvetadze C, Flateau C, et al. Bacterial Epidemiology of Surgical Site Infections after Open Fractures of the Lower Limb: A Retrospective Cohort Study. *Antibiotics (Basel)*. 10 déc 2021;10(12):1513.
49. Bezstarosti H, Metsemakers WJ, van Lieshout EMM, Voskamp LW, Kortram K, McNally MA, et al. Management of critical-sized bone defects in the treatment of fracture-related infection: a systematic review and pooled analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 29 août 2020;
50. Metsemakers WJ, Fragomen AT, Moriarty TF, Morgenstern M, Egol KA, Zalavras C, et al. Evidence-Based Recommendations for Local Antimicrobial Strategies and Dead Space Management in Fracture-Related Infection. *J Orthop Trauma*. janv 2020;34(1):18-29.
51. Ferry T, Kolenda C, Briot T, Lustig S, Leboucher G, Laurent F, et al. Implementation of a complex bone and joint infection phage therapy centre in France: lessons to be learned after 4 years' experience. *Clinical Microbiology and Infection*. 1 janv 2022;28(1):145-6.
52. Li HK, Rombach I, Zambellas R, Walker AS, McNally MA, Atkins BL, et al. Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection. *N Engl J Med*. 31 janv 2019;380(5):425-36.
53. Widmer AF, Gaechter A, Ochsner PE, Zimmerli W. Antimicrobial treatment of orthopedic implant-related infections with rifampin combinations. *Clin Infect Dis*. juin 1992;14(6):1251-3.
54. Martínez-Pastor JC, Muñoz-Mahamud E, Vilchez F, García-Ramiro S, Bori G, Sierra J, et al. Outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with open debridement and retention of the prosthesis. *Antimicrob Agents Chemother*. nov 2009;53(11):4772-7.
55. Metsemakers WJ, Morgenstern M, Senneville E, Borens O, Govaert GAM, Onsea J, et al. General treatment principles for fracture-related infection: recommendations from an international expert group. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2020;140(8):1013-27.
56. Horton SA, Hoyt BW, Zaidi SMR, Schloss MG, Joshi M, Carlini AR, et al. Risk factors for treatment failure of fracture-related infections. *Injury*. 1 juin 2021;52(6):1351-5.
57. McNally M, Corrigan R, Sliepen J, Dudareva M, Rentenaar R, IJpma F, et al. What Factors Affect Outcome in the Treatment of Fracture-Related Infection? *Antibiotics (Basel)*. 14 juill 2022;11(7):946.

58. Hofmann GO. Osteosyntheseimplantat und fruÈ her postoperativer Infekt: Sanierung mit oder ohne Materialentfernung? :6.
59. Lu V, Zhang J, Patel R, Zhou AK, Thahir A, Krkovic M. Fracture Related Infections and Their Risk Factors for Treatment Failure—A Major Trauma Centre Perspective. *Diagnostics (Basel)*. 22 mai 2022;12(5):1289.
60. Kuehl R, Tschudin-Sutter S, Morgenstern M, Dangel M, Egli A, Nowakowski A, et al. Time-dependent differences in management and microbiology of orthopaedic internal fixation-associated infections: an observational prospective study with 229 patients. *Clinical Microbiology and Infection*. 1 janv 2019;25(1):76-81.
61. Riou B, Thicoipé, M, Atain-Kouadio P. Comment évaluer la gravité ? Actual En Réanimation Préhospitalière Traumatisé Grave. 2002;SFEM Paris : SAMU de France:115-28.
62. Cotte J, Courjon F, Beaume S, Prunet B, Bordes J, N'Guyen C, et al. Vittel criteria for severe trauma triage: Characteristics of over-triage. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 1 avr 2016;35(2):87-92.
63. Optimal hospital resources for care of the seriously injured. *Bull Am Coll Surg*. sept 1976;61(9):15-22.
64. Bensalah N, Sapir D, Tazarourte K. Quelle orientation ? Les filières. 2008;8.
65. Broux C, Ageron FX, Brun J, Thony F, Arvieux C, Tonetti J, et al. Filières de soins en traumatologie, une organisation indispensable☆☆☆. *Réanimation*. nov 2010;19(7):671-6.
66. Marmin J. Impact des critères de Vittel sur l'hospitalisation en réanimation des traumatisés sévères: doivent-ils être révisés. 2018;73.
67. Berner JE, Ali SR, Will PA, Tejos R, Nanchahal J, Jain A. Standardising the management of open extremity fractures: a scoping review of national guidelines. *Eur J Orthop Surg Traumatol [Internet]*. 10 juill 2022 [cité 29 juill 2022]; Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00590-022-03324-w>
68. FLOW Investigators, Bhandari M, Jeray KJ, Petrisor BA, Devereaux PJ, Heels-Ansdell D, et al. A Trial of Wound Irrigation in the Initial Management of Open Fracture Wounds. *N Engl J Med*. 31 déc 2015;373(27):2629-41.
69. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am*. juin 1976;58(4):453-8.
70. Cortical Bone Healing after Internal Fixation and Infection: Biomechanics ... - W.W. Rittmann, S.M. Perren - Google Livres [Internet]. [cité 11 mars 2022]. Disponible sur: https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=4O5VBgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP6&ots=IV4cSqKFGT&sig=53QfFEHg3vYg4rH5HSgwy_ZGp1g&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
71. Fractures (complexes) : bilan et prise en charge. National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2017.
72. Elniel AR, Giannoudis PV. Open fractures of the lower extremity. *EFORT Open Rev*. 21 mai 2018;3(5):316-25.

73. Devendra A, Nishith P G, Dilip Chand Raja S, Dheenadhayalan J, Rajasekaran S. Current updates in management of extremity injuries in polytrauma. *J Clin Orthop Trauma*. janv 2021;12(1):113-22.
74. Recommandations Formalisées d'Experts : « Prise en charge des patients présentant un traumatisme sévère de membre(s) » SFMU 2020 [Internet]. [cité 11 août 2022]. Disponible sur: https://www.sfm.org/upload/consensus/rfe_Trauma_membre2020.pdf
75. SFAR. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. (patients adultes) [Internet]. 2018 [cité 11 août 2022]. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0368231505828674>
76. Puetzler J, Zalavras C, Moriarty TF, Verhofstad MHJ, Kates SL, Raschke MJ, et al. Clinical practice in prevention of fracture-related infection: An international survey among 1197 orthopaedic trauma surgeons. *Injury*. juin 2019;50(6):1208-15.
77. Morgenstern M, Athanasou NA, Ferguson JY, Metsemakers WJ, Atkins BL, McNally MA. The value of quantitative histology in the diagnosis of fracture-related infection. *Bone Joint J*. juill 2018;100-B(7):966-72.
78. Metsemakers WJ, Onsea J, Neutjens E, Steffens E, Schuermans A, McNally M, et al. Prevention of fracture-related infection: a multidisciplinary care package. *Int Orthop*. déc 2017;41(12):2457-69.
79. Stevenson MC, Slater JC, Sagi HC, Palacio Bedoya F, Powers-Fletcher MV. Diagnosing Fracture-Related Infections: Where Are We Now. *J Clin Microbiol*. 1 févr 2022;60(2):e0280720.
80. Michail M, Jude E, Liaskos C, Karamagiolis S, Makrilakis K, Dimitroulis D, et al. The performance of serum inflammatory markers for the diagnosis and follow-up of patients with osteomyelitis. *Int J Low Extrem Wounds*. juin 2013;12(2):94-9.
81. Scherer MA, Neumaier M, von Gumpfenberg S. C-Reactive Protein in Patients Who Had Operative Fracture Treatment. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. déc 2001;393:287-93.
82. Onsea J, Van Lieshout EMM, Zalavras C, Sliepen J, Depypere M, Noppe N, et al. Validation of the diagnostic criteria of the consensus definition of fracture-related infection. *Injury*. 1 juin 2022;53(6):1867-79.
83. Bouige A, Fourcade C, Bicart-See A, Félicé MP, Gautie L, Krin G, et al. Characteristics of *Enterobacter cloacae* prosthetic joint infections. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 1 oct 2019;49(7):511-8.
84. McBride R by WJH. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 7th edition. *Sex Health*. 2010;7(2):218-218.
85. Argemi X, Hansmann Y, Prola K, Prévost G. Coagulase-Negative Staphylococci Pathogenomics. *Int J Mol Sci*. 11 mars 2019;20(5):1215.
86. Metsemakers WJ, Handojo K, Reynders P, Sermon A, Vanderschot P, Nijs S. Individual risk factors for deep infection and compromised fracture healing after intramedullary nailing of tibial shaft fractures: A single centre experience of 480 patients. *Injury*. 1 avr 2015;46(4):740-5.

87. de Vries FEE, Gans SL, Solomkin JS, Allegranzi B, Egger M, Dellinger EP, et al. Meta-analysis of lower perioperative blood glucose target levels for reduction of surgical-site infection. *BJS (British Journal of Surgery)*. 2017;104(2):e95-105.
88. Olsen LL, Møller AM, Brorson S, Hasselager RB, Sort R. The impact of lifestyle risk factors on the rate of infection after surgery for a fracture of the ankle. *The Bone & Joint Journal*. févr 2017;99-B(2):225-30.
89. Reese SM, Knepper B, Young HL, Mauffrey C. Development of a surgical site infection prediction model in orthopaedic trauma: The Denver Health Model. *Injury*. 1 déc 2017;48(12):2699-704.
90. Adamczyk A, Meulenkamp B, Wilken G, Papp S. Managing bone loss in open fractures. *OTA Int*. 23 mars 2020;3(1):e059.
91. Farhan-Alanie MM, Ward J, Kelly MB, Al-Hourani K. Current Perspectives on the Management of Bone Fragments in Open Tibial Fractures: New Developments and Future Directions. *Orthop Res Rev*. 12 août 2022;14:275-86.
92. Ktistakis I, Giannoudi M, Giannoudis PV. Infection rates after open tibial fractures: are they decreasing? *Injury*. juill 2014;45(7):1025-7.
93. Haq RU, Jain A. A new classification scheme for open fractures. *J Orthop Trauma*. juin 2011;25(6):e59; author reply e59-60.
94. Ghoshal A, Enninghorst N, Sisak K, Balogh ZJ. An interobserver reliability comparison between the Orthopaedic Trauma Association's open fracture classification and the Gustilo and Anderson classification. *Bone Joint J*. févr 2018;100-B(2):242-6.
95. Fu Q, Zhu L, Lu J, Ma J, Chen A. External Fixation versus Unreamed Tibial Intramedullary Nailing for Open Tibial Fractures: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Sci Rep*. 24 août 2018;8:12753.
96. Foote CJ, Guyatt GH, Vignesh KN, Mundi R, Chaudhry H, Heels-Ansdell D, et al. Which Surgical Treatment for Open Tibial Shaft Fractures Results in the Fewest Reoperations? A Network Meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*. juill 2015;473(7):2179-92.
97. ECHM European Consensus Conference for Hyperbaric Medicine. 7th European Consensus Conference On Hyperbaric Medicine. 2004.
98. Daniel Mathieu, Alessandro Marroni et Jacek Kot. 10ème Conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare : recommandations concernant les indications acceptées, les indications nonacceptées, et la pratique de l'oxygénothérapie hyperbare. 2016.
99. Knighton DR, Silver IA, Hunt TK. Regulation of wound-healing angiogenesis-effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. *Surgery*. août 1981;90(2):262-70.
100. Widiyanti P. Basic Mechanism Of Hyperbaric Oxygen In Infectious Disease. *Indonesian Journal of Tropical and Infectious Disease*. 16 juin 2016;2:49.
101. Depypere M, Kuehl R, Metssemakers WJ, Senneville E, McNally MA, Obremskey WT, et al. Recommendations for Systemic Antimicrobial Therapy in Fracture-Related Infection: A Consensus From an International Expert Group. *J Orthop Trauma*. janv 2020;34(1):30-41.

Annexes

Fracture	Description	Taux d'infection	Contamination	
Type 1	Plaie < 1 cm Contamination minimale	< 2 %	Minimale	
Type 2	Plaie de 1 à 10 cm Sans lésion extensive des tissus mous	2 à 5 %	Intermédiaire	
Type 3	Lésion tissulaire étendue > 10 cm		Majeure	
	3.A	Couverture cutanée possible Comminution importante		5 à 10 %
	3.B	Exposition osseuse Comminution importante		10 à 50 %
	3.C	Lésion artérielle associée		25 à 50 %

Annexe 1. Classification de Gustilo-Anderson modifiée (21)

Madame, Monsieur,

Nous vous proposons de participer à une étude de recherche clinique qui porte sur les infections ostéo-articulaires dans un contexte de fracture ouverte. Cette note d'information vous détaille en quoi consiste cette étude, promue par la Direction centrale du Service de santé des armées (SSA).

Vous avez été victime d'un accident jugé majeur et avez été pris en charge par l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) Sainte-Anne à Toulon, au sein de la filière « polytraumatisé ». Le bilan lésionnel retrouvait chez vous une fracture ouverte. L'étude que nous allons réaliser porte sur les infections osseuses survenues dans un contexte de fracture ouverte chez un patient admis dans la filière « polytraumatisé ».

L'objectif de cette étude est d'analyser les caractéristiques démographiques et les antécédents de notre population de patients cibles, la gravité de leur traumatisme, leur prise en charge initiale et leur évolution. Si un évènement infectieux sur le site de la fracture venait à se présenter, une étude des critères cliniques, biologiques, bactériologiques ainsi que de leur prise en charge serait entreprise. Dans un deuxième temps, des facteurs de risque de survenue d'un évènement infectieux sur le site lésionnel pourront être mis en évidence.

Si vous recevez ce document c'est que votre dossier est éligible pour faire partie des données de notre étude. Les critères d'inclusions sont les suivants :

- admission en filière « polytraumatisé » de janvier 2017 à décembre 2020
- âge > 18 ans
- bilan lésionnel retrouvant une fracture ouverte
- suivi au sein de l'HIA Sainte-Anne
- survenue ou non d'un évènement infectieux en lien avec la lésion initiale

Comment se déroulera cette étude ?

Après inclusion, les patients sont classés dans 2 catégories :

- dans le premier groupe, vous aurez les patients ayant présenté une complication infectieuse de leur fracture dans les 12 mois de suivi
- dans le deuxième groupe, vous aurez les patients n'ayant pas présenté de complication infectieuse dans les 12 mois de suivi ou dont le dossier a été classé comme guéri

L'étude porte sur votre dossier médical, aucun appel, demande d'informations complémentaires, examens clinique, radiologique ou biologique ne vous sera demandé.

Quels sont les risques prévisibles ?

Aucun risque n'a été retenu étant donné qu'il n'y aura pas de reconvoque oral ou physique pour le patient.

Quels sont les bénéfices attendus ?

Il n'y a pas de bénéfice propre attendu pour le patient, il n'y aura pas de traitement ou de prise en charge spécifique dans un deuxième temps ni de compensation financière.

Que vont devenir vos données recueillies pour la recherche ?

Un traitement anonymisé de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté. A cette fin, les données médicales vous concernant et les données relatives à vos habitudes de vie, seront transmises au promoteur de la recherche ou aux personnes agissant pour son compte. Ces données seront identifiées par un numéro de code. Ces données pourront également, dans des conditions assurant leur confidentialité, être transmises aux autorités de santé françaises, à d'autres entités du SSA.

Annexe 2. Fiche information patient

Les résultats de cette recherche peuvent être présentés à des congrès ou dans des publications scientifiques. Cependant, vos données personnelles ne seront aucunement identifiables car elles auront été préalablement rendues confidentielles grâce à un codage particulier qui ne mentionne ni votre nom, ni votre prénom.

Vos données pourront également être utilisées pour des recherches ultérieures ou des analyses complémentaires à la présente étude au sein du SSA dans des conditions assurant leur confidentialité et le même niveau de protection que la législation européenne. Si ces données peuvent être intéressantes pour d'autres types de recherche, vous serez alors contactés pour donner votre accord sur cette réutilisation.

Conformément au Code de santé publique, vos données seront conservées pendant 15 ans à l'issue de la recherche.

Comment cette recherche est-elle encadrée ?

Cette recherche, promue par la Direction Centrale du SSA, entre dans le cadre des recherches impliquant la personne humaine conformément au Code de la santé publique, de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, modifiée par la loi n°2018-493 du 20 juin 2018 relative à la protection des personnes physiques à l'égard des traitements de données à caractère personnel, et du règlement général sur la protection des données (articles 6.1.f, 9.2.j et l'article 13 et 14 si rétroactif).

Dans les conditions fixées par l'article L 1121-10 du code de la Santé publique, l'Etat assume l'indemnisation, pour les personnes qui s'y prêtent, des conséquences dommageables de la recherche.

Elle a dans les suites fait l'objet d'une inscription RGPD avec déclaration de conformité aux dispositions du Règlement (UE) 2016/679 du Parlement européen et du Conseil du 27 avril 2016 et de la Loi n°78-17 du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés attestant que l'étude est encadrée par la méthodologie de référence MR004 (déclaration de conformité par le SSA n°2213188 du 23 avril 2019).

Quels sont vos droits ?

Conformément aux dispositions de loi relatives à l'informatique aux fichiers et aux libertés (CNIL - loi 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée et du règlement général sur la protection des données), vous pouvez accéder aux données vous concernant ou demander leur effacement. Vous disposez également d'un droit d'opposition, d'un droit de rectification et d'un droit à la limitation du traitement de vos données. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du Code de la Santé Publique et du règlement général sur la protection des données. Ces droits s'exercent auprès la personne qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité (YVER Paul-Augustin –06 46 52 84 45).

Si vous estimez, après nous avoir contactés, que vos droits Informatique et Libertés ne sont pas respectés ou que la recherche n'est pas conforme aux règles de protection des données, vous pouvez adresser une réclamation en ligne à la CNIL ou par voie postale.

Nous vous remercions d'avoir pris le temps de lire cette note d'information.

Annexe 2 bis. Fiche information patient

Glossaire

BGN : Bacille gram négatif

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CRP : Protéine C-reactive

DAIR : Debridement Antimicrobial therapy and implant retention (Débridement avec rétention de matériel)

DCO : Damage control orthopaedic

DS : Déviation standard

FRI : Fracture related infection (Infection osseuse liée aux fractures)

FRICG : Fracture Related Infection Consensus Group

HIA : Hôpital d'Instruction des Armées

IAFF : Infection après fixation de fracture

IC95 : Intervalle de confiance à 95%

IGS2 : Indice de gravité simplifié II

IMC : Indice de masse corporelle

ISS : Injury severity score

OHB : Oxygénothérapie hyperbare

OR : Odds ratio

PACA : Provence-Alpes-Côte d'Azur

PJI : Prosthetic joint infection (Infection de prothèse articulaire)

RGPD : Règlement général sur la protection des données

SAUV : Salle d'accueil des urgences vitales

SCN : Staphylocoque à coagulase négative

SFAR : Société française d'anesthésie-réanimation

SFMU : Société française de médecine d'urgence

TPN : Thérapie à pression négative

TRISS : Trauma injury severity score

USC : Unité de soins continus

USI : Unité de soins intensifs

VS : Vitesse de sédimentation

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

○...ALLEZ OU LA PATRIE ET L'HUMANITE ○
VOUS APPELLENT SOYEZ Y TOUJOURS
PRETS A SERVIR L'UNE ET L'AUTRE ET S'IL
LE FAUT SACHEZ IMITER CEUX DE VOS
GENEREUX COMPAGNONS QUI AU MEME POSTE
SONT MORTS MARTYRS DE CE DEVOUEMENT
INTREPIDE ET MAGNANIME
QUI EST LE VERITABLE ACTE DE FOI
DES HOMMES DE NOTRE ETAT.

BARON PERCY

CHIRURGIEN EN CHEF DE LA GRANDE ARMÉE
○AUX CHIRURGIENS SOUS-AIDES. 1811 ○

« Ayez du panache ! Ne vous abandonnez jamais au laisser-
aller qui, loin d'être une affirmation de soi, ne ferait que vous
abaisser. Restez des aristocrates ! »

Médecin Général Inspecteur Pierre LEFEBVRE
Directeur de l'Ecole du Val de Grâce
Aux nouveaux arrivants, 1981

« - Combien de temps es-tu prêt à servir ?

- S'il plaît à Dieu ... toujours ! »

