



## **Le infezioni nella chirurgia protesica di anca e di ginocchio**

Federico Ciucio, Erika Viola, Matteo Ghiara, Francesco Benazzo

*Clinica Ortopedica e Traumatologica, Università degli Studi di Pavia,  
Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia, Italia.*

---

### ***Le infezioni periprotetiche***

La chirurgia protesica di anca e ginocchio è oggi una metodica con altissime percentuali di successo. Tra le cause di fallimento la più temibile è sicuramente l'infezione. Non sempre la diagnosi è agevole, in particolare nelle infezioni tardive croniche, mentre fondamentale è la tempestività con cui viene attuata la terapia.

### ***The periprosthetic infection***

Periprosthetic infection is rare but remains one of the most challenging complications of joint arthroplasty and it is associated with immense physiological, psychological, and financial costs. Diagnosis is often complex and starting therapy as soon as possible is fundamental.

---

## **Introduzione**

Le patologie osteoarticolari sono la più comune causa di dolore cronico e disabilità fisica e determinano un notevole impatto negativo sulla qualità di vita individuale.

Il costante aumento della vita media e gli esiti traumatici dovuti ad attività sportiva, incidenti stradali o sul lavoro hanno determinato negli ultimi decenni un notevole incremento delle patologie osteoarticolari degenerative con un notevole aumento sia dei costi diretti a carico del sistema sanitario che indiretti a carico della società (ore di lavoro perdute, invalidità).

Per il trattamento delle patologie osteoarticolari degenerative dell'anca e del ginocchio si fa ricorso sempre più frequentemente all'utilizzo di protesi che, sostituendo le superfici articolari usurate, consentono oggi un rapido e duraturo recupero articolare nella maggior parte dei pazienti. Si tratta comunque di interventi di chirurgia ortopedica maggiore che vanno eseguiti quando altre possibilità terapeutiche non abbiano dato risposte soddisfacenti. La percentuale di successo di questi interventi è oggi particolarmente elevata, consentendo risultati buoni e ottimi in oltre il 95% dei casi controllati a 15 anni di distanza. I fallimenti nelle protesi, specie quelli a distanza di tempo sono in genere dovuti a mobilizzazione degli impianti e/o usura dei materiali.

Una grave complicanza è rappresentata dall'oggetto di questo articolo e cioè dalla infezione su protesi articolare. Conseguentemente all'incremento del numero di protesi che vengono annualmente effettuate e nonostante l'affinamento delle tecniche chirurgiche e di profilassi, si assiste ad un aumento del numero assoluto di protesi infette. In Italia nel 2012 sono state impiantate 141,000 protesi maggiori (65% anca, 31% ginocchio). La percentuale di infezione media è compresa tra 1.5 e 2% per le protesi di anca e tra 2.5 e 5% per quelle di ginocchio. Da un punto di vista statistico non si riesce a scendere a valori minori di 0.5%. Nei reimpianti protesici il rischio è maggiore attestandosi a livelli che raggiungono il 32%. Ne deriva un numero di nuove infezioni/anno di 2,600 con una spesa da parte della sanità di 100,000,000 di Euro per la gestione di queste complicanze. Il costo di revisione di una protesi di anca settica è 2.8 volte maggiore di una revisione non settica e 5 volte maggiore di un impianto primario.

### ***Fattori di rischio***

I fattori di rischio dell'infezione periprotetica sono numerosi e divisi classicamente in fattori di rischio di tipo generale e fattori di rischio di tipo locale:

- Generali
  - obesità (è stato dimostrato che il rischio di infezione postoperatoria in soggetti con BMI>35 aumenta di 6.7 volte);
  - età avanzata;
  - stato nutrizionale del paziente;
  - sesso femminile;
  - patologie dismetaboliche (in particolare diabete mellito);
  - artrite reumatoide;
  - malattie neoplastiche;
  - immunodeficienze (congenite o acquisite);
  - alcolismo;
  - tabagismo.
  
- Locali
  - sepsi localizzate (ascessi dentali, bronchiectasie, endocarditi, prostatiti, cistiti croniche e altri focolai di infezione in grado di poter provocare batteriemia);
  - vasculopatie periferiche;
  - presenza di ematoma post-operatorio;
  - pregressi interventi chirurgici nella stessa sede.

### ***Agenti patogeni***

L'infezione periprotetica può essere causata da numerosi agenti patogeni. Le infezioni che si manifestano a breve distanza dall'intervento chirurgico possono essere dovute a contaminazione con la flora microbica ambientale. È ben noto che, già dopo pochi giorni dall'ammissione in ospedale, la cute e le mucose del degente vengono invase da questo tipo di microrganismi che si sostituiscono a quelli preesistenti e che dimostrano frequentemente una notevole resistenza agli antibiotici. I batteri responsabili sono:

- Staphylococcus epidermidis (36%);
- Staphylococcus aureus (29%);
- batteri anaerobi (5%);
- Enterococcus faecalis (4%);
- Escherichia coli (3%);

- *Pseudomonas* spp. (2%);
- altri patogeni (5%).

Va ricordato, inoltre, che non è infrequente isolare una flora polimicrobica (16%).

Nella Clinica Ortopedica e Traumatologica della Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo di Pavia dal 2011 al 2013, considerando i dati provenienti dall'ambulatorio, dal reparto e dalle sale chirurgiche, i germi patogeni isolati sono perfettamente in linea con i dati appena esposti.

L'eterogeneità batterica può essere data sia dalla contemporanea presenza di più specie che dal riscontro di una specie singola nel cui contesto esistano, però, nicchie genotipicamente e fenotipicamente differenti. Queste, che si producono continuamente a causa del trasferimento orizzontale di geni, esprimono corredi molecolari differenti e proprio per questo rispondono in modo non uniforme alla terapia antibiotica.

Le difficoltà e spesso l'impossibilità ad eradicare con il solo trattamento farmacologico l'infezione periprotetica è determinata da un lato dalle caratteristiche proprie di risposta del tessuto osseo all'infezione e, dall'altro, dalle specifiche caratteristiche di adesività dei batteri ai biomateriali.

Le modificazioni anatomopatologiche nell'osteomielite dipendono dallo stadio (acuto, subacuto o cronico) e dalla sede dell'infezione. Una volta presenti nell'osso i batteri proliferano e producono tossine ed enzimi che inducono distruzione tissutale, attivazione del fibrinogeno, perdita della vascolarizzazione e necrosi ossea. L'osso va incontro a necrosi nelle prime 48 ore e i batteri e l'infiammazione si estendono e possono, attraverso il sistema haversiano, raggiungere il periostio scollandolo e compromettendo ulteriormente l'apporto ematico alla regione colpita. Con l'andare del tempo si sviluppa la risposta dell'ospite, e dopo la prima settimana di infezione, le cellule dell'infiammazione cronica diventano più numerose. Il rilascio di citochine da parte dei leucociti stimola il riassorbimento osseo, la crescita di tessuto fibroso e la deposizione di osso reattivo nella periferia. Può essere depositato osso reattivo intrecciato o lamellare, e quando esso forma un manicotto di tessuto vitale attorno a un segmento devitalizzato si parla di sarcofago. Questo isola il sequestro impedendo l'apporto ematico e rendendo vana qualsiasi terapia antibiotica sistemica. Quando questi fenomeni si verificano nell'interfaccia osso-impianto si ha la mobilitazione della protesi.

Per quanto riguarda la colonizzazione batterica di un biomateriale vanno distinte due fasi di cui solo la prima è caratterizzata dalla potenziale reversibilità. Normalmente i biomateriali in situ vengono rivestiti da sostanze di natura proteica prodotte dall'ospite, principalmente fibronectina. Su questo substrato attecchiscono i fibroblasti i quali in presenza di germi entrano in competizione con questi per la colonizzazione della superficie protesica. Se i batteri hanno il sopravvento, si determina la formazione di una struttura nota come glicocalice. Il glicocalice è una sostanza esocellulare polisaccaridica che favorisce l'adesione batterica alle superfici dei biomateriali e ai tessuti sofferenti per mezzo di un biofilm vischioso. Questo biofilm non permette la diffusione degli antibiotici e conferisce un notevole grado di protezione nei confronti di anticorpi e macrofagi, con conseguente difficile eradicabilità dell'infezione (Figura 1).

### **Classificazione**

Tsukayama ha classificato le infezioni periprotetiche in:

- positività della sola coltura intraoperatoria;
- infezioni postoperatorie precoci (entro 30 giorni dall'intervento);
- infezioni tardive croniche (dopo 30 giorni dall'intervento. Usualmente hanno esordio insidioso);
- infezioni tardive ematogene acute.

Le infezioni postoperatorie precoci e le tardive ematogene acute sono frequentemente di agevole diagnosi (Figura 2) per la presenza di segni locali (deiscenza e/o sofferenza cutanea della ferita chirurgica) e generali tipici (febbre, arrossamento cutaneo, tumefazione locale, dolore).

Nelle infezioni tardive croniche la diagnosi a volte non è altrettanto agevole, specie in fase di esordio (Figura 3). Si impone quindi l'esecuzione di una valutazione integrata utilizzando tutti i dati disponibili tra anamnesi, esame obiettivo accurato, parametri di laboratorio, procedure di imaging e analisi microbiologiche allo scopo di identificare il microrganismo responsabile dell'infezione.

### **Diagnosi**

La diagnosi può non essere semplice ma deve essere posta nel più breve tempo possibile. Ciò perché la diffusione del processo infettivo, oltre che determinare un complessivo decadimento delle resistenze dell'organismo, determina un riassorbimento dell'osso periprotetico tanto maggiore quanto più lungo è il periodo di infezione. Tale riassorbimento è ancora più significativo se all'infezione si associa la mobilizzazione della protesi, con conseguenti possibili problemi al momento del reimpianto per insufficienza di osso sul quale ancorare la nuova protesi. Alcuni strumenti diagnostici sono:

- VES e PCR: sono markers di flogosi altamente sensibili ma molto poco specifici. Lo stesso atto chirurgico è causa di innalzamento di questi due indici e in particolare la PCR si raddoppia in seconda giornata per poi normalizzarsi entro una settimana dall'intervento. Valori che si discostano da questo andamento, rimanendo elevati per più tempo, soprattutto se associati a un contemporaneo innalzamento della VES devono fare sospettare l'infezione del sito protesizzato, imponendo ulteriori conferme diagnostiche.
- Radiografia: all'esordio è scarsamente sensibile. Infatti, i segni radiologici dell'infezione si rendono manifesti in genere solo dopo alcuni mesi. La radiografia riveste quindi un valore diagnostico solo in caso di positività, mentre in caso di negatività l'infezione non può essere esclusa. In caso di infezione la radiografia può evidenziare segni tipici (reazione periostale) o altri segni di sospetto (osteoporosi e/o osteolisi periprotetica) che però possono essere presenti anche in caso di mobilizzazione asettica. Nel caso sia presente una fistola può essere utile effettuare una fistolografia con mezzo di contrasto.
- Ultrasonografia (US): è in grado di identificare la presenza di ascessi nei tessuti molli e il decorso di tramiti fistolosi. L'US è anche utilizzata per eseguire biopsie ed aspirazioni di eventuali raccolte. L'US presenta comunque delle limitazioni: è fortemente operatore dipendente ed è limitata nella valutazione dell'interessamento osseo nei processi infettivi.
- Aspirazione/biopsia delle raccolte peri-protesi: una mancata crescita batterica non esclude in maniera certa la presenza di infezione mentre l'identificazione di un germe è fortemente indicativa di questa (non potendosi peraltro escludere possibili contaminazioni del prelievo per errata tecnica di esecuzione). L'individuazione dell'agente patogeno ci dà indicazioni importanti relativamente al prevedibile comportamento biologico dell'infezione e permette inoltre di testare la sensibilità verso i vari antibiotici, permettendo una terapia più specifica e quindi più efficace. Bisogna anche tenere conto delle condizioni e delle modalità di prelievo del materiale da analizzare. Il paziente non deve essere stato trattato con antibiotici per almeno due settimane prima della procedura. Se l'aspirazione diretta fornisce una quantità insufficiente di materiale, è raccomandato introdurre soluzione fisiologica e poi aspirare il liquido da esaminare. L'aspirazione delle raccolte periprotesi e, in particolar modo, dei versamenti endoarticolari può consentire la diagnosi di infezione anche in assenza di identificazione del germe attraverso la conta leucocitaria (più di 2,500 g.b. per mm<sup>3</sup> con più del 60% di neutrofili sono estremamente indicativi per un processo infettivo).
- TAC e risonanza magnetica (RM): non sono usate di routine nella diagnosi delle infezioni peri-protesi, poiché gli impianti metallici disturbano molto la qualità delle immagini. Per ovviare a ciò sono state recentemente introdotte tecniche modificate di acquisizione di immagini TAC ed RM in grado di ridurre gli artefatti dovuti alla presenza del metallo consentendo quindi una maggiore precisione diagnostica.

- **Scintigrafia:** offre un importante contributo diagnostico. La metodica va eseguita con tecnica trifasica con Tecnezio-99, acquisendo immagini sequenziali a intervalli temporali prestabiliti e con un termine anatomico di paragone (solitamente l'equivalente controlaterale). Viene acquisita una sequenza iniziale di immagini nei 2-3 minuti seguenti l'iniezione del radiofarmaco (I° fase). In caso di flogosi la curva del segmento affetto mostra valori più elevati espressivi dell'aumento del flusso ematico. Viene poi acquisita un'immagine a 10-20 minuti di distanza, utile per quantificare l'aumento del volume ematico locale (II° fase). Infine nella III° fase viene acquisita un'immagine a circa tre ore di distanza, sì da evidenziare eventuali fenomeni di rimaneggiamento osteoblastico. Questa tecnica è altamente sensibile ma non molto specifica poiché anche piccole alterazioni nel metabolismo locale osseo possono produrre un falso positivo. Inoltre la captazione rimane elevata per molti mesi dall'intervento chirurgico e per questo non è affidabile eseguire l'esame nei primi 6 mesi. L'esame scintigrafico ha un valore indicativo in quanto se negativo virtualmente esclude l'infezione mentre, se positivo soprattutto in fase vascolare precoce, indirizza la diagnosi verso una possibile infezione periprotetica, giustificando ulteriori procedure diagnostiche come la scintigrafia ossea con leucociti marcati. La tecnica scintigrafica con i leucociti marcati necessita della marcatura di questi che può essere effettuata in vitro o in vivo. Per la marcatura in vitro, da un prelievo di 50 ml di sangue del paziente sono separati mediante centrifugazione sequenziale i leucociti neutrofili. Questi sono posti ad incubare per alcune ore con opportuni radiofarmaci lipofili (Tecnezio 99-HMPAO) capaci di penetrare attraverso la membrana cellulare e depositarsi in maniera efficace nel citoplasma senza alterare la normale fisiologia della cellula. I leucociti così trattati, reinfusi nel paziente, si concentrano in eventuali focolai infiammatori, i quali nelle immagini scintigrafiche acquisite a 4-6 ore e poi a 20-24 ore dalla reinfusione, assumono l'aspetto di aree di ipercaptazione. Per la marcatura in vivo, vengono iniettati e. v. anticorpi monoclonali antigranulociti marcati con Tecnezio, in grado di legarsi agli antigeni di membrana CD15, CD66 o NCA95. L'anticorpo libero migra specificatamente nei siti di infezione e ivi si lega ai granulociti attivati. Questa procedura rispetto alla precedente offre maggiore sensibilità e specificità, ed è nel contempo realizzabile in forma meno complessa e sicuramente più rapida.

### **Terapia**

Seguendo la classificazione di Tsukayama che abbiamo precedentemente citato, analizziamo adesso le opzioni di trattamento nelle infezioni periprotetiche.

In caso di sola positività della coltura intraoperatoria si attua una terapia antibiotica e.v. per 4-6 settimane associata a terapia orale per 6-12 mesi tenendo sotto osservazione le condizioni cliniche del paziente. Questo trattamento, chiamato wait and see dagli autori anglosassoni, è efficace nel 90% dei casi.

Nell'infezione postoperatoria precoce va inizialmente effettuato un debridement delle parti molli e degli eventuali tessuti necrotici, senza sostituzione delle parti di protesi ancorate all'osso (nella protesi d'anca è preferibile sostituire la testina e l'inserto acetabolare, nelle protesi di ginocchio il polietilene tibiale). Al debridement va associato un lavaggio pulsato con soluzione fisiologica. Riguardo a questa tecnica gli studi condotti da Hassinger et al. nel 2005 hanno dimostrato come sia da preferire il lavaggio a bassa pressione da eseguire con abbondante fisiologica per almeno 10 minuti; infatti il getto ad alta pressione potrebbe facilitare il propagarsi dell'infezione in profondità nei tessuti molli. All'intervento segue un trattamento antibiotico per almeno 6 settimane modulato in funzione della popolazione microbica riscontrata.

Nelle infezioni tardive ematogene acute il trattamento varia a seconda che vi siano o meno segni di mobilizzazione della protesi. Nel caso in cui la protesi sia stabile al debridement seguirà la sostituzione delle parti rimovibili (la testina e l'inserto acetabolare nelle protesi di anca e il polietilene tibiale nelle protesi di ginocchio) e l'antibioticoterapia per almeno 6 settimane. Se invece vi sono segni di mobilizzazione va

effettuato il medesimo trattamento che si utilizza per le infezioni tardive croniche e che discuteremo tra poco. Le infezioni tardive ematogene acute con questi trattamenti vengono debellate nel 70% dei casi. Nelle infezioni croniche tardive il solo trattamento con debridement non è indicato come indica lo studio di Crockarell nel 1998 nel quale tale tipo di trattamento applicato in 19 casi di anca infetta era fallito nel 100% dei casi. Il trattamento delle infezioni tardive croniche può essere effettuato con tecnica in un solo tempo oppure in due tempi. La tecnica in un tempo consiste nella rimozione della protesi con la contestuale asportazione di tutti i tessuti necrotici ed infetti, abbondante lavaggio intraoperatorio e reimpianto immediato di protesi che, sia per l'anca che per il ginocchio, viene ancorata all'osso mediante cemento addizionato ad antibiotico. Tale metodica è stata proposta soprattutto dal gruppo della Endo-klinik di Amburgo ma altri Autori non hanno ottenuto, con la medesima metodica, risultati altrettanto soddisfacenti e comunque comparabili con quelli che vengono ottenuti utilizzando una metodica in due tempi. È probabile che i buoni risultati riportati dal gruppo della Endo-klinik siano determinati, oltre che dalla particolare esperienza degli operatori, anche dalla accuratezza diagnostica preoperatoria ed in particolar modo dalle metodiche di individuazione preoperatoria del germe responsabile dell'infezione, al fine di potere utilizzare un cemento addizionato agli antibiotici più efficaci nella fase dell'immediato reimpianto. Il trattamento in due tempi delle protesi infette prevede un intervallo di tempo tra l'espianto della protesi con la pulizia dei tessuti contaminati e necrotici periprotetici e il momento del reimpianto definitivo. Il trattamento in due tempi consente una ulteriore indagine circa i germi responsabili dell'infezione attraverso l'esame colturale di tessuti prelevati al momento dell'espianto, con conseguente affinamento della terapia antibiotica tra i due momenti chirurgici. Il trattamento antibiotico va proseguito per almeno 6 settimane dal momento dell'espianto. Dopo un adeguato periodo di sospensione dalla terapia antibiotica (circa 2 settimane) vengono ripetuti gli esami di laboratorio per verificare la normalizzazione della VES e della PCR e viene effettuata una artrocentesi (ove possibile) al fine di evidenziare eventuali crescite batteriche e ripetere la conta dei globuli bianchi con la percentuale di neutrofili. Se tali esami risultano negativi si può procedere al definitivo reimpianto. Come dimostrato da una recente revisione della letteratura internazionale effettuata da Romanò et al. con la metodica in due tempi si sono ottenuti risultati nettamente superiori a quelli ottenuti in un tempo solo. Tuttavia la metodica in due tempi presenta lo svantaggio non trascurabile di costringere il paziente ad un periodo di disagio dovuto alla presenza di un blocco di cemento addizionato ad antibiotico che viene utilizzato sia per evitare la retrazione dei capi articolari, interponendolo tra questi, sia per consentire la eluzione dell'antibiotico localmente, consentendone quindi concentrazioni molto alte che non sarebbe possibile raggiungere con un trattamento sistemico. Da diversi anni, tuttavia, il blocco di cemento antibiotato (inizialmente preparato in sala operatoria) è stato sostituito da spaziatori preconfezionati che riproducono la forma della protesi (di anca o di ginocchio), addizionati ad antibiotico. Tali spaziatori consentono il movimento dell'articolazione (minore formazione di aderenze nel periodo tra i due interventi, quindi, facilitazione del reintervento) e permettono, sia pure con l'aiuto di un tutore per quanto riguarda il ginocchio e concedendo il carico parziale con stampelle, una vita pressoché normale in attesa dell'intervento definitivo. Per quanto riguarda il ginocchio il primo a proporre uno spaziatore non fisso ma articolato è stato Hofmann nel 1995 con una originale metodica consistente nella pulizia e sterilizzazione della componente femorale espantata e nell'utilizzo di un inserto di polietilene sterile di dimensioni adeguate. Le due componenti venivano rivestite nella loro superficie di appoggio all'osso con una cospicua quantità di cemento addizionato ad antibiotico e poggiate delicatamente sulla superficie ossea preventivamente pulita di ogni materiale necrotico ed abbondantemente lavata. Nella fase di indurimento del cemento si provvede a distaccare leggermente il costruito per poi riappoggiarlo, facendo sì che il cemento riproduca in negativo le asperità ed i difetti dell'osso. La comparsa sul mercato degli spaziatori preformati ha reso meno attuale questa metodica, che però a parità di risultato mantiene un evidente vantaggio per quanto riguarda i costi.

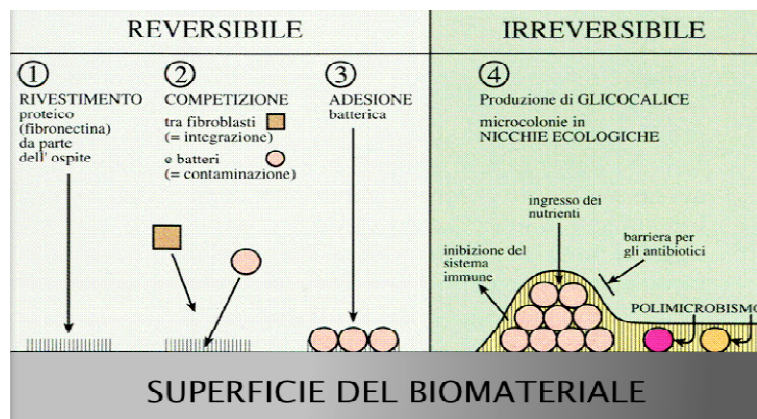
## **Caso clinico**

Il caso clinico che presentiamo riguarda una donna di anni 81 che si ricovera presso la Clinica Ortopedica e Traumatologica della Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo di Pavia per un intervento chirurgico programmato di protesi totale di ginocchio sinistro. La paziente è già portatrice di una protesi monocompartimentale mediale al ginocchio destro impiantata nella nostra Clinica nel 2010. Le comorbidità presenti al ricovero erano: diabete mellito e vene varicose a corona di rosario alla gamba sinistra. Ad impianto protesico avvenuto si eseguono le RX postoperatorie che mostrano tutti i segni di una corretta integrazione protesi-osso. Dai controlli ambulatoriali a 10 giorni si riscontra flogosi della ferita per cui si decide di ricoverare la paziente ed approfondire il quadro clinico. Durante il ricovero la paziente ha dei picchi febbrili in corrispondenza dei quali è eseguito un prelievo per emocoltura che risulta positiva per *Stafilococco* meticillino-resistente. Si procede allora al lavaggio e alla sostituzione delle componenti protesiche di polietilene sotto concomitante terapia antibiotica dettata dall'antibiogramma ma la paziente dopo l'intervento mostra ulteriori rialzi febbrili ed una seconda emocoltura si positivizza questa volta per lo *Stafilococco* warneri. Di fronte al persistere del processo infettivo si decide di effettuare un ulteriore intervento chirurgico questa volta rimuovendo del tutto la protesi e sostituendola con uno spaziatore di cemento antibiotato (Figura 5). Questo, data la scarsa compliance della paziente e la successiva mobilizzazione dolorosa viene sostituito dopo 20 giorni con lo spaziatore di Hoffmann che seppur svolgendo la stessa funzione permette la mobilizzazione immediata dell'arto e un carico parziale. Sotto terapia antibiotica passeranno 9 mesi prima di ottenere la normalizzazione clinica e laboratoristica (VES e PCR). Come ultimo intervento, debellata l'infezione, a causa del marcato riassorbimento osseo provocato dalla flogosi e dalla rimozione della prima protesi e dello spaziatore di Hofmann si è optato per una protesi da revisione (una LCCK) con stelo lungo, degli augments per compensare la perdita di spessore osseo sul piano orizzontale e dei coni femorale e tibiale per assicurare la stabilità rotazionale e prevenire la mobilizzazione (Figura 6). Il caso non è stato facile da risolvere ma attenendosi alle linee guida e stando attenti ai minimi segni clinici e laboratoristici si può intervenire il prima possibile e avere molte più possibilità di eliminare l'infezione ed evitare conseguenze drammatiche come la sepsi o l'amputazione.

## **Discussione**

Le infezioni su protesi articolare di anca e di ginocchio rappresentano uno dei capitoli di maggiore complessità in chirurgia ortopedica. Si tratta di quadri clinici che a volte sono di incerta interpretazione, specie in fase di esordio, con possibili errori diagnostici e conseguente trattamento ritardato o inadeguato. Il trattamento chirurgico può essere estremamente complesso ed è gravato da importanti disagi per il paziente con percentuali tuttora non trascurabili di cattivi risultati. Le procedure di salvataggio, in caso di fallimento dei trattamenti effettuati, sono estremamente invalidanti (espianto definitivo delle componenti nei fallimenti sull'anca, artrodesi e o, a volte, amputazione dell'arto per il ginocchio. Tuttavia, con il perfezionarsi della conoscenza e l'affinarsi delle tecniche chirurgiche, un corretto e tempestivo trattamento di queste gravi complicanze della chirurgia protesica può portare, nella maggior parte dei casi, a risultati molto soddisfacenti per il paziente ed estremamente gratificanti per il chirurgo ortopedico.

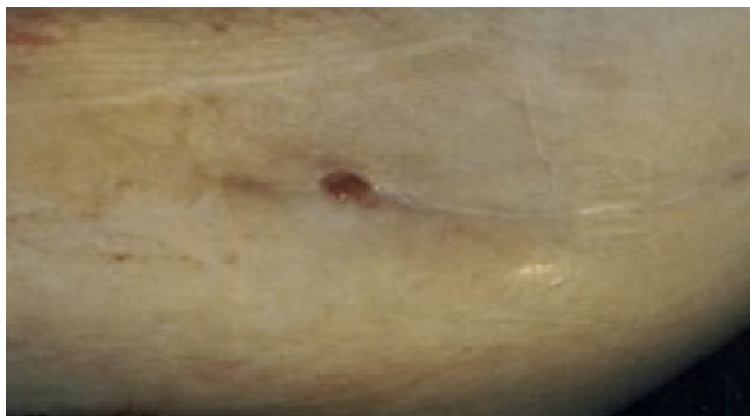
**Tabelle e figure**



**Figura 1. Formazione del glicocalice.**

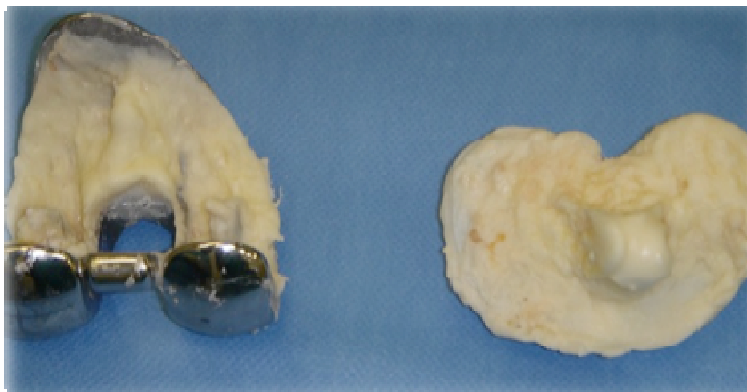


**Figura 2. Infezione postoperatoria acuta.**



**Figura 3. Fistola secernente in infezione cronica tardiva di protesi di anca.**





**Figura 4. Spaziatore antibiotato confezionato secondo la metodica di Hofmann.**



**Figura 5. Spaziatore con cemento antibiotato.**



**Figura 6. Protesi da revisione.**

**Bibliografia**

1. Donlom RM. Biofilm formation: a clinically relevant process. *Clin Infect Dis* 1991;33:1387-1392.
2. Ehrlich GD, Fen Z H, Kai S et al. Bacterial Plurality as a General Mechanism Driving Persistence in Chronic Infections. *CORR* 2005;437:20-24.
3. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am* 1975;6:991-1003.
4. Tsukayama DT, Estrada R, Giustilo RB. Infection after total hip arthroplasty: a study of the treatment of one hundred and six infections. *JBJS* 1996;78:512-523.
5. Itasaka T, Kawai A, Sato T. Diagnosis of infection after total hip arthroplasty. *J Orthop Sci* 2001;6:320-326.
6. Tsukayama DT, Goldberg VM. Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. *JBJS* 1999;81:1434-1445.
7. Romanò CL, Gala L, Logoluso N. Two-stage revision of septic knee prosthesis with articulating knee spacers yields better infection eradication rate than one-stage or two-stage revision with static spacers. *KSSTA* 2007;167:12-15.
8. Hofmann AA, Kane KR, Tkach TK. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer. *CORR* 1995:321.