

SINDROME DE IMPLANTACIÓN DE CEMENTO OSEO

BONE CEMENT IMPLANTATION SYNDROME

Dra. Nourghia S. Peredo Guzmán

Médico Anestesiólogo de la Caja Petrolera de Salud. Correspondencia requerida a: nurso_pg2@hotmail.com

Recibido el 1 de mayo de 2016, Aceptado para publicación 16 de julio 2016.

RESUMEN:

La artroplastia de cadera es una intervención cada vez más frecuente en nuestro medio; con riesgos específicos que dependen de la técnica quirúrgica; entre ellos: la depresión cardiopulmonar de origen multifactorial durante la implantación de cemento óseo en la colocación de la prótesis, con hipotensión sistémica e insuficiencia cardíaca repentina del ventrículo derecho secundaria al aumento de la presión de la arteria pulmonar a lo cual se denomina síndrome de implantación de cemento óseo. En general, hay una disminución notable del volumen del corazón acompañado por el aumento del área del ventrículo derecho y disminución del ventrículo izquierdo. En este caso clínico se presenta una revisión de las características de este síndrome, su clasificación de severidad, su incidencia, fisiopatología, factores de riesgo, signos y síntomas, estrategias de disminución de riesgo y tratamiento, en torno a un caso que fue tratado satisfactoriamente.

Palabras clave: Artroplastia de cadera, paro cardíaco, implantación de cemento óseo.

ABSTRACT:

Hip arthroplasty an increasingly frequent intervention with specific risks depend on the surgical technique; including cardiopulmonary depression multifactorial during implantation of bone cement for placing the prosthesis, with systemic hypotension and sudden heart failure secondary right ventricle to increased pressure in the pulmonary artery, which is called syndrome implantation of bone cement. In general, there is a noticeable decrease in the volume of the heart accompanied by the increase in the area of the right ventricle and left ventricle decreased. This article presents a review of the characteristics of this syndrome, classification of severity, incidence, pathophysiology, risk factors, signs and symptoms, strategies, risk reduction and treatment, around a case that was treated successfully presented.

Key words: hip arthroplasty, cardiac arrest, bone cement implantation syndrome.

INTRODUCCION:

La artroplastia total de cadera (ATC) es una intervención cada vez más frecuente, dependiendo de la edad y de las características del paciente, se utilizan prótesis cementadas, no cementadas o híbridas. Además de los riesgos generales, lesiones vasculares o nerviosas, trombosis e infección; existen riesgos específicos que dependen de la técnica quirúrgica, entre ellos; el principal es la aparición de un colapso cardiopulmonar de origen multifactorial durante la implantación de la prótesis, lo que se denomina síndrome de implantación de cemento óseo (SICO).¹⁻³ En este caso clínico se presenta una revisión de las características de este síndrome, su clasificación de severidad, su incidencia, fisiopatología, factores de riesgo, signos y síntomas, estrategias de disminución de riesgo y tratamiento, en torno a un caso que fue tratado satisfactoriamente con el apoyo del soporte básico de vida, combinado con el tratamiento para mantener la presión de perfusión coronaria y la función del corazón derecho.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente femenino de 74 años de edad, presenta cuadro clínico de +/-1 día de evolución, caracterizado

por presentar caída de su plano de sustentación sobre cadera derecha, presentando dolor e incapacidad funcional de extremidad inferior derecha. No refiere pérdida de conocimiento, refiere además tos sin expectoración de +/- una semana de evolución, fiebre de 38 °C y malestar general.

Examen físico: FC 70 lpm; FR 16 rpm. Antecedentes de importancia: tabaquismo desde los 18 años; 5 cigarros día, Antecedentes patológicos: Esclerodermia diagnosticada hace 30 años, cirrosis biliar primaria hace 8 años, arritmia no especificada en tratamiento. Antecedentes Quirúrgicos: Prótesis de cadera izquierda el 2008, histerectomía y cirugía plástica; TA 150/60 mmHg; temperatura 37°C, Talla 1.56 m; peso 57 Kg. Orientada, alerta y consciente; Normocéfalo, sin hundimientos ni exostosis. Cuello cilíndrico; tráquea central, desplazable, con ingurgitación yugular grado II, sin adenomegalias. Mallampati I, DTM 6 cm., apertura oral 5 cm. Pulmonar: Ruidos respiratorios disminuidos de forma generalizada, estertores en base y lateral derecha. Cardíaco: ruidos cardíacos rítmicos, no se ausculta soplos. Abdomen: blando depresible, sin datos de irritación peritoneal. Extremidades: Extremidad inferior derecha con discreto acortamiento sin rotación, con dolor a la movilización pasiva. Pulsos distales palpables, con llenado capilar inmediato.

Se decide su internación, bajo el diagnóstico de fractura subcapital de fémur derecho y neumonía basal derecha, se inicia tratamiento con Propafenona, hidrocortisona, Ertapenem y Omeprazol.

Estado físico: ASA III E. Con ayuno mayor a 8 horas para líquidos y sólidos. No recibió medicación preanestésica. Exámenes de laboratorio dentro de parámetros normales, electrocardiograma con ritmo sinusal, tomografía axial computarizada de Tórax en la que se observaba zona de consolidación en base derecha extensa con broncograma, Rx. de pelvis AP con fractura subcapital de Fémur derecho.

Anestesia previas sin complicaciones.

Plan anestésico: Anestesia General Balanceada con intubación orotraqueal, con un riesgo quirúrgico intermedio - alto.

Paciente ingresa a sala de operaciones para una ATC cementada, con el Diagnóstico de: Fractura subcapital de Fémur derecho y neumonía basal derecha en tratamiento, canalizada en miembro superior izquierdo (catéter #20) con solución Ringer lactato de 1000 ml., con TA: 150/60, FC: 70 por min, FR: 16 por min, SpO2: 92%. Se monitoriza con Presión arterial no invasiva, EKG (DII y V5), SpO2, ETCO2, espirometría y vaporizador de gases. Inducción e intubación con: Propofol 150 mg, Fentanil 100 µg, Rocuronio 40 mg. Se coloca Tubo endotraqueal # 7,5 al primer intento y sin complicación. Se mantiene con Oxígeno 2 litro/min, Aire 700 ml por min, Sevofluorano 2 volúmenes %, Fentanil en infusión continua a 2,5 – 3 µg/Kg/hr con dosis total de 500 µg, Propofol a 0,140 – 0,200 mg/Kg/hr. Parámetros Ventilatorios VC: 475 ml., FR 12', I: E 1:2, PEEP 4 cm H2O. Se procede a la colocación de catéter venoso central en vena yugular interna derecha sin complicación. Trans-anestésico: Hemodinamicamente estable, hasta que a los 3 minutos de la cementación presenta bradicardia sinusal 40 por min, desaturación progresiva e hipotensión de 80/40 mmHg. Posteriormente extrasístoles ventriculares, se administra lidocaína 120 mg en bolo, atropina 2 mg IV en 2 bolos. Presentando pérdida de capnografía y bradicardia severa, se administra adrenalina 2 mg IV en 2 bolos y se inicia maniobras de reanimación y administración de aminas: norepinefrina 10 µg/min, dobutamina 3 µg/kg/min y se administra bicarbonato 20%; revirtiéndose el cuadro a los 4 minutos.

Se toma gasometría arterial que muestra los siguientes parámetros PH: 7,42, PCO2: 55 mmHg, PO2: 56 mmHg, bicarbonato: 35,7 mmol/L. La medicación recibida durante la cirugía fue: Ondansetron 8 mg, hidrocortisona 100 mg, paracetamol 1 gr, Ertapenem 1 gr, atropina 2 mg, adrenalina 2 mg, lidocaína 120 mg, bicarbonato 20 %. La paciente pasa a UTI con ventilación mecánica, SPO2 87%, ETCO2: 23mmHg, PA 140/80 FC: 123x'

DISCUSIÓN:

La indicación para la artroplastia total y hemiartroplastia son las fracturas de cuello femoral. Dos terceras

partes de las operaciones son realizadas en pacientes >65 años más en mujeres que en varones, con una relación 2:1.⁹ Si bien la hipotensión arterial intraoperatoria es muy frecuente en la ATC cementada, afortunadamente en muchos casos es transitoria, sólo en el 0,6-10% de casos conduce al paro cardíaco.^{1,2} La mortalidad perioperatoria oscila entre el 0,02 y el 6,6%.^{3, 4} La mortalidad después de un procedimiento cementado y no cementado es 2.3% y 1.6% respectivamente.

Los efectos cardiovasculares del metil metacrilato usado como cemento óseo en las ATC han sido ampliamente estudiados e incluyen disminución del gasto cardíaco, aumento de la presión arterial pulmonar, hipotensión sistémica y arritmias. En ocasiones, el cuadro clínico evoluciona hacia un colapso cardiovascular irreversible.

En su etiología se han implicado varios factores como el embolismo de grasa y restos celulares intramedulares, el embolismo aéreo y el efecto depresor directo de los monómeros de metilmetacrilato en el miocardio, aún es motivo de controversia.^{3, 4}

Existe mayor posibilidad de sobrevivir si la situación es inmediatamente reconocida y la terapia de apoyo es iniciada rápidamente. Para facilitar el temprano reconocimiento se debe conocer la clasificación de SICO¹, ver tabla 1.

Fisiopatología:

Los émbolos han sido descubiertos usando ecocardiografía transesofágica intraoperatoria, que muestra "una ráfaga de nieve" de émbolos en el atrio derecho después de la inserción del componente femoral con cemento. Estos émbolos aumentan la presión de arteria pulmonar, que conduce a la falla del ventrículo derecho, hipotensión sistémica, y el paro cardíaco repentino.⁵ La embolización pulmonar de contenido (aire, grasa, médula ósea), incrementa la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar causando dilatación del ventrículo derecho (VD). Estos cambios disminuyen la distensibilidad del ventrículo izquierdo (VI), reduciendo el llenado y el rendimiento cardíaco. En el VD se incrementa la presión diastólica, disminuye el flujo de la coronaria derecha, produciendo disminución de la presión sanguínea sistémica creando isquemia en el VD y disminución de la presión de perfusión coronaria.^{5, 6}

La causa de hipotensión sistémica y la insuficiencia cardíaca repentina del ventrículo derecho (VD) va ser secundaria al aumento de la presión de la arteria pulmonar (PAP).⁵ La Tromboplastina de la médula ósea causa la activación de la cascada de coagulación, las lesiones venosas endoteliales, y la trombogénesis.^{1, 2}

Los ancianos con: Enfermedad cardiovascular, Osteoporosis severa, Enfermedad pulmonar, con fracturas patológicas o intertrocantericas, con marcapasos, hipotensos o inadecuado remplazo de volumen tienen mayor riesgo.^{5, 8} Los signos y síntomas más observados son: Hipotensión, Hipertensión pulmonar, aumentó de la presión venosa central, Edema pulmonar, Broncoconstricción, Anoxia o hipoxemia, Disminución del CO₂ al final de la espiración, Arritmia cardíaca, Choque cardiogénico, disminución transitoria en la Presión arterial de oxígeno, hipotermia, Trombocitopenia, paro cardíaco y Muerte repentina.⁵

Clasificación de severidad del SICO:
<i>Grado 1:</i> Hipoxia moderada Saturación de oxígeno (SpO ₂ , < 94%) o hipotensión (caída de la Presión arterial sistólica (PAS) >20 %).
<i>Grado 2:</i> Hipoxia severa (SpO ₂ , < 88%) o hipotensión (caída PAS >40 %) o la pérdida inesperada de conocimiento.
<i>Grado 3:</i> Colapso cardiovascular que requiere resucitación cardiopulmonar.

Tabla 1.

Estrategias de disminución de riesgo:

La Evaluación del Paciente:

Durante evaluaciones preoperatorias y pre anestésicas identificar factores de riesgo, reserva cardiopulmonar de los Pacientes, escoger la prótesis, el procedimiento quirúrgico, y técnicas más probables para evitar complicaciones cardiopulmonares.¹⁰ Aplazar la cirugía hasta que el estado médico y cardiovascular pueda ser adecuado.⁵

Las Técnicas Anestésicas:

Mantener normovolemia, en el momento de unión con cemento e inserción de prótesis.

Aumento de concentración inspirada de O₂ administrando oxígeno al 100 % durante el procedimiento.

Usando anestesia general, disminuyendo la concentración de agente volátil antes de inserción de prótesis.

La utilización de monitorización hemodinámica invasiva cuando existe problemas cardiopulmonares y durante la unión con cemento.

Proporcionando la administración de medicamentos por un catéter venoso central, mejorar la perfusión coronaria, y mantener un volumen cardíaco.^{5, 6, 14}

Intervenciones preventivas quirúrgicas:

Evitar el reemplazo de caderas bilaterales con prótesis cementadas si existe disfunción cardiopulmonar.

La utilización de una prótesis no cementada, sobre todo si la presión arterial del Paciente disminuye el 20 % al 30 % debajo de la línea basal.

Realización cuidadosa, pulsátil, de alta presión, gran volumen prolongado y cepillado del canal intramedular del eje femoral

Utilización de un cemento de viscosidad baja y aplicarlo bajo la presión sostenida.

Antes de la inserción del cemento quitar compuestos vasodilatador volátil

Utilización de un tubo vacío a lo largo de la línea áspera

Introducir la prótesis despacio en el canal femoral unido con cemento, reduciendo la presurización.^{5, 7}

Intervenciones durante el paro:

El anestesiólogo maneja esta intervención apoyando el sistema cardiovascular, trata el paro cardíaco, administrando O₂ 100 %, y manteniendo el volumen sanguíneo.¹⁰

La iniciación rápida de monitorización hemodinámica es provechosa en una hipertensión pulmonar severa.

La temprana colocación de un catéter en la arteria pulmonar permite al empleo de vasodilatadores y la evaluación de niveles de PEEP.^{11, 12}

Cuando los síntomas de SICO ocurren, administrar volúmenes para aumentar la precarga del VD, si la monitorización indica aumento de la PVC, cesar el fluido.

Los Vasopresores, como fenilefrina o norepinefrina, pueden ser utilizadas para restaurar la perfusión aórtica. Este proceso combate la isquemia y mejora la función del VD.

Para mejorar la contractilidad y la función ventricular, administrar inotrópicos, como dobutamina que produce una presión de perfusión del VD adecuada.^{5, 7}

El Isoproterenol es beneficioso si el paciente tiene la presión de perfusión adecuada, aun cuando esto cause vasodilatación. Si la presión de perfusión es inadecuada puede causar hipotensión.

Conclusión:

Las complicaciones asociadas directa o indirectamente al uso del cemento óseo polimetilmetacrilato en la Artroplastia de cadera pueden ser muy graves, e incluyen disminución del gasto cardíaco, aumento de la presión arterial pulmonar, hipoxemia, hipotensión sistémica, arritmias, parada cardíaca y muerte súbita^{1, 4}. La más frecuente es la hipotensión, cuya frecuencia varía según la sensibilidad del método de monitorización utilizado, desde un 30% hasta un 100% de los casos⁵. Sin embargo, en este caso primero observamos bradicardia sinusal, seguida de una desaturación, hipotensión y la presencia de extrasístoles,

terminando con una pérdida de la capnografía y bradicardia severa. La evolución de la paciente en UTI fue favorable ya que al segundo día fue dada de alta a piso donde permaneció por 3 días más sin ningún incidente. Paciente fue dada de alta a su domicilio en buenas condiciones.

Las teorías implicadas en este fenómeno incluyen embolismo aéreo, efecto depresor directo de los monómeros de polimetilmetacrilato en el miocardio y el embolismo de componentes celulares intramedulares y grasa, que para algunos autores es el factor más importante.

Conflicto de intereses: No presenta

REFERENCIAS:

1. Woo R, Minster GJ, Fitzgerald RH, Mason LD, Lucas DR, Smith FE Pulmonary fat embolism in revision hip arthroplasty. Clin Orthop Rel Res 1995; 319: 41-53.
2. Patterson BM, Healey JH, Cornell CN, Sharrock NE Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long-stern component. A report of seven cases. J Bone Joint Surg 1991; 73: 271-277.
3. Erath MH, Weber JG, Abel MD, Lennon RL, Ilstrup DM, Rehder K Cemented versus noncemented total hip arthroplasty: embolism, hemodynamics, and intrapulmonary shunting. Mayo Clin Proc 1992; 67: 1066-1074.
4. Patient Safety Authority. Bone cement implantation syndrome. PA-PSRS Patient Safety Advisory. 2006;3(4):1-8.
5. Patient Safety Update, 1 October 2011 to 31 December 2011. Safe Anaesthesia Liaison Group. <http://www.rcoa.ac.uk/system/files/CSQ-PS-PSU-DEC2011.pdf> (accessed 19/12/2014).
6. Griffiths R, Parker M. Bone cement implantation syndrome and proximal femoral fracture British Journal of Anaesthesia 2015; 114; 6-7.
7. National Hip Fracture Database. Anaesthesia Sprint Audit of Practice, 2014. https://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/national_hip_fracture_database_anaesthesia_sprint_audit_of_practice_asap.pdf (accessed 19/12/2014).
8. Olsen F, Kotyra M, Houltz E, Ricksten SE. Bone cement implantation syndrome in cemented hemiarthroplasty for femoral neck fracture: incidence, risk factors, and effect on outcome. British Journal of Anaesthesia 2014; 113: 800-6.
9. Membership of the Working Party: R. Griffiths, S. White, I. Moppett, M. Parker, T. Chesser, M. Costa, A. Johansen, H. Wilson and J. Timperley. Safety guideline: reducing the risk from cemented arthroplasty for hip fracture 2015. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. British Orthopaedic Association. British Geriatric Society
10. A.J. Donalson, H.E. Thomson, N.J. Harper and N.W. Kenny. Bone cement implantation syndrome. 2009. Jan;102 (1): 12-22.
11. Nazon D, Abergel G, Hatem CM. Critical care in orthopedic and spine surgery. Crit Care Clin. 2003; 19(1):33-53.
12. FDA Public Health Web Notification: Complications related to the use of bone cement and bone void fillers in treating compression fractures of the spine. <http://www.fda.gov/cdrh/safety/bonecement.html>. Updated 2004. Accessed December 9, 2008.
13. British Orthopaedic Association. Primary total hip replacement: a guide to good practice. 2006. Available from www.boa.ac.uk/site/showpublications.aspx?ID=59
14. Kinoshita H, Iranami H, Fujii K, et al. The use of bone cement induces an increase in serum astroglial S-100B protein in patients undergoing total knee arthroplasty. Anesth Analg 2003; 97: 1657-60