

NOTA CLÍNICA

Gac Med Bilbao. 2025;122(1):19-22



Síndrome de implantación de cemento óseo A propósito de un caso

Gainza-Ruiz-Bravo Sara^a, Uribarri-López María^a

(a) *Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Basurto. Bilbao. Bizkaia.*

Recibido el: 9 de febrero de 2023; aceptado el 14 de febrero de 2024.

Resumen:

Presentamos el caso de una mujer de 89 años que durante una cirugía programada para artroplastia total de rodilla presenta edema agudo de pulmón, hipertensión pulmonar y fallo cardíaco derecho. Tras descartar otras posibles etiologías se llega al diagnóstico de exclusión de síndrome de implantación de cemento óseo. Este artículo muestra la importancia de sospechar este síndrome, ya que es una complicación potencialmente mortal que puede llegar a afectar hasta al 20% de los procedimientos; por lo que su correcto diagnóstico y manejo resultan cruciales.

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de implantación del cemento óseo, Artroplastia cementada. Metacrilato.

Hezur-zementua ezartzearen sindromea. Kasu baten deskribapena

Laburpena:

89 urteko emakume baten kasua aurkezten dugu, zeinak belauneko artroplastia osorako programatutako kirurgia batean, birika edema akutua, birika hipertentsioa eta eskuin bihotz gutxiegitasuna aurkeztu zituen. Beste etiologia posible batzuk baztertu ostean, hezur-zementua ezartzearen sindromea diagnostikatu zitzaion. Artikulu honek sindrome hau susmatzearen garrantzia azpimarratu nahi du; izan ere, konplikazio potentzialki hilgarri honek prozeduren %20ri eragin diezaieke. Hortaz, diagnostiko goiztiarra eta maneio egokia funtsezkoak dira.

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Hezur-zementua ezartzearen sindromea. Artroplastia zementatu. Metakrilatoa.

Bone cement implantation syndrome. A case report.

Summary:

We present the case of an 89-year-old woman who presented acute pulmonary edema, pulmonary hypertension, and right heart failure during scheduled total knee arthroplasty surgery.

KEYWORDS

Bone cement implantation syndrome.

Autor para correspondencia: saragainza@gmail.com (Gainza-Ruiz-Bravo Sara).

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Cemented arthroplasty.
Methacrylate.

After dismissing other possible etiologies, she was diagnosed with bone cement implantation syndrome. This article shows the importance of suspecting this syndrome, since it is a potentially fatal complication that can affect up to 20% of procedures. Therefore, its correct diagnosis and management are crucial.

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

La implantación de prótesis de rodilla en el paciente adulto constituye una de las intervenciones más importantes de la cirugía ortopédica. Frecuentemente, se acompaña de diversos padecimientos crónicos que dificultan la prevención de complicaciones, manejo y rehabilitación. Actualmente se acepta que la movilización temprana precoz es fundamental¹.

A pesar de que el síndrome de implantación por cemento óseo (SICO) es poco conocido, es una causa importante de mortalidad y morbilidad intraoperatoria en pacientes sometidos a artroplastia de rodilla cementada, que también puede verse durante el postoperatorio de forma más leve².

No existe una definición consensuada para el SICO. Se caracteriza por una serie de condiciones clínicas que pueden incluir hipoxia, hipotensión, arritmias cardíacas, aumento de la resistencia vascular pulmonar y paro cardíaco. Se asocia con mayor frecuencia a la artroplastia de cadera, pero también puede ocurrir en la de rodilla o en la cementación de cuerpos vertebrales³. Su incidencia es de aproximadamente un 20% en los procedimientos ortopédicos, de los cuales un 0.5-1.7% padecen una reacción grave.

Los factores de riesgo de esta complicación incluyen la enfermedad metastásica, un canal femoral no instrumentado previamente (se piensa que la superficie interna del fémur se vuelve lisa y esclerótica una vez instrumentada y cementada, y, por tanto, ofrece una superficie menos permeable), una prótesis de tallo largo, artroplastia total de cadera por fracturas patológicas, hipertensión pulmonar preexistente e insuficiencia del ventrículo derecho, y una gran cantidad de cemento utilizado⁵.

En cuanto a la fisiopatología podemos encontrar los siguientes mecanismos.

En primer lugar, Karlsson et al. demostraron *in vitro* que el monómero de metilmetacrilato (MMC) actúa directamente sobre el músculo liso vascular para producir vasodilatación. El metilmetacrilato produjo una relajación dependiente de concentración tanto de la vena safena humana como de la aorta de conejo⁶.

Esta hipótesis no explicaría los hallazgos clínicos producidos por el SICO *in vivo*, ya que varios estudios en animales han demostrado que la concentración de MMC en plasma después de la artroplastia de rodilla cementada es considerablemente menor que la concentración requerida para causar efectos pulmonares o cardiovasculares. En consecuencia, se ha sugerido que los cambios hemodinámicos observados en el SICO son resultado de un aumento de la presión intramedular en la cemen-

tación que conduce a la embolización, en lugar de una acción directa del monómero en el sistema cardiovascular².

Otro de los modelos propuestos es el modelo embólico. La embolización generalmente resulta de la presurización de la cavidad ósea (a menudo >300 mmHg) durante la inserción de prótesis y cementación. Los émbolos liberan mediadores vasoactivos a la circulación pulmonar que aumentan la resistencia vascular pulmonar. El deterioro clínico del SICO es el resultado del fallo del ventrículo derecho debido a la alta resistencia vascular pulmonar que origina la reducción del gasto cardíaco y la hipotensión sistémica, lo que finalmente conduce a un paro cardíaco. El aumento agudo de la presión del ventrículo derecho conduce a la dilatación de este, lo que empuja el tabique interventricular hacia la izquierda, produciendo un llenado deficiente del ventrículo izquierdo y una reducción del gasto cardíaco. Los émbolos pueden también alcanzar la circulación cerebral a través del foramen oval permeable o la circulación pulmonar, lo que se puede ver mediante ecocardiografía transesofágica y Doppler transcraneal³.

Otra de las hipótesis es la de la hipersensibilidad. La anafilaxia (hipersensibilidad de tipo 1) estuvo implicada como posible causa de un caso fatal de SICO en 1972. Se ha demostrado un aumento significativo en la concentración de histamina en plasma en pacientes hipotensos sometidos a cementación, pero no está claro si la liberación de histamina es atribuible al efecto directo del monómero de cemento o si se trata de un proceso mediado por IgE².

El último de los modelos propuestos es la activación del complemento. Las anafilotoxinas C3a y C5a son potentes mediadores de la vasoconstricción y la broncoconstricción. Se ha demostrado un aumento en los niveles de C3a y C5a, lo que sugiere la activación de esta vía del complemento en la artroplastia cementada, pero no en la hemiarthroplastia no cementada².

Es probable que haya una combinación de todos estos procesos en cada caso. El grado en que cada mecanismo propuesto contribuye al desarrollo de la clínica del SICO depende de las comorbilidades y del estado previo de los sistemas respiratorio y cardiovascular, y es de esperar que un paciente con la función del ventrículo derecho comprometida sea más susceptible a un incremento de la resistencia vascular pulmonar⁴.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 89 años que ingresa para cirugía programada de prótesis de rodilla. Como ante-

cedentes personales destacan hipertensión arterial tratada con un IECA e insuficiencia cardíaca NIHA II. La paciente ingresa en el área prequirúrgica hemodinámica y respiratoriamente estable sin sospecha de reagudización de sus patologías crónicas ni ningún proceso agudo asociado. Sus constantes son las siguientes SpO₂ 95% aire ambiente, TA 140/80mmHg y FC 90lpm sinusal. Se realiza anestesia intradural con 8 mg de bupivacaína hiperbara y 10 µg de fentanilo. No se administra ningún hipnótico asociado y se colocan unas cánulas nasales a 3 litros/minuto.

A su vez se monitoriza a la paciente con electrocardiograma continuo, presión arterial no invasiva y saturación de oxígeno periférica mediante pulsioxímetro con sensor dedal.

Inicialmente la intervención transcurre sin alteraciones a destacar en el estado hemodinámico y respiratorio de la paciente. Se aplican un total de 135 minutos de isquemia. Tras 10 minutos de la suelta de esta y aproximadamente 30 minutos después de la cementación, la paciente realiza una bradicardia extrema de hasta 20 latidos por minuto que no responde a 1 mg de atropina. Finalmente desemboca en asistolia. Se realizan maniobras de RCP avanzada y tras 1mg de adrenalina y 4 minutos de PCR recupera pulso. Sin embargo, llama la atención SpO₂ de 89% con mascarilla Venturi FiO₂ 0.5 cuando previamente la SpO₂ era 98% con cánulas nasales. 15 minutos después finaliza la intervención. Tras ello la paciente precisa un total de 15mg de efedrina para lograr TAM de 75mmHg sin precisar ningún otro vasoactivo ni inotrópico asociado. Se mantiene la oxigenoterapia con mascarilla Venturi con FiO₂ 0,5 para SpO₂ 90%.

Como posibles diagnósticos diferenciales una vez descartadas las 4H y 4T del algoritmo general de parada cardíaca nos planteamos: alteración hemodinámica por suelta de metabolitos tóxicos debidos a una isquemia prolongada y embolia pulmonar por suelta de metacrilato al torrente circulatorio ya que suele darse tras pocos minutos de la cementación.

Se traslada a la paciente al angiotac, el cual se informa como signos de edema agudo de pulmón e insuficiencia cardíaca derecha. En la ecocardiografía posterior se muestran signos indirectos de hipertensión pulmonar y TAPSE en torno a 11 mm.

Como diagnósticos diferenciales nos planteamos: inestabilidad hemodinámica tras suelta de isquemia, pero lo descartamos ya que no hay mejoría respiratoria tras varios minutos del lavado de los metabolitos y tromboembolismo pulmonar, pero lo descartamos por no haber datos radiológicos en el angiotac.

La parada cardíaca de origen isquémico queda descartada porque los electrocardiogramas posteriores no muestran alteraciones y la seriación de marcadores de origen cardíaco resulta negativa. A su vez se descarta la hipovolemia ya que no había datos de sangrado en el campo quirúrgico. Análíticamente no se visualizan alteraciones destacables que puedan justificar el evento. A su vez descartamos otras causas más improbables dentro del algoritmo de PCR como son el resto de las 4H y 4T.

Ante la ausencia de mejoría respiratoria al transcurso de varios minutos y los hallazgos anteriormente mencionados, llegamos al diagnóstico de exclusión de síndrome de implantación del cemento óseo. En los casos que el paciente fallece el diagnóstico definitivo se realiza en la autopsia clínica tras el hallazgo de partículas de metacrilato en la circulación pulmonar. En nuestro caso, como hemos mencionado, la sospecha clínica es muy alta y hemos conseguido descartar el resto de las entidades probables de parada cardíaca.

Finalmente, tras 24 horas de estancia en cuidados intensivos la paciente presenta una evolución respiratoria favorable pudiendo colocar gafas nasales a 4litros por minuto a las 12 horas y finalmente a suspender oxigenoterapia tras 48 horas de ingreso.

Discusión

En pacientes seleccionados, el tratamiento con prótesis no cementada o un enfoque conservador de la fractura puede reducir la mortalidad y, por lo tanto, se deben considerar sus riesgos y beneficios potenciales en comparación con la artroplastia cementada.

Por otro lado, es fundamental que el anestesiólogo esté correctamente entrenado para optimizar a los pacientes de alto riesgo, diagnosticar el SICO y proporcionar el tratamiento adecuado.

Declaraciones de autoría

S. Gainza obtuvo los datos del caso y redactó el primer borrador del manuscrito. Todos los autores aportaron ideas, interpretaron los hallazgos y revisaron los borradores del manuscrito. Todos los autores aprobaron la versión final. S. Gainza es la responsable del artículo.

Financiación

Sin financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Guevara-Valerio H, Mari-Zapata D, Ivette Arévalo-Villa D, Vargas-Aguilar M, Etulain-González J. Consideraciones anestésicas en el síndrome de implantación por cemento óseo y el paciente geriátrico. Órgano Oficial de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología AC. 2021;33.
2. Donalson A, Thomson H, Harper N, Kenny N. Bone cement implantation syndrome. *British Journal of Anesthesiology*- 2009; 102 (1): 12-22.
3. Singh V, Bhakta P, Zietak E, Atussain A. Bone cement implantation syndrome: a delayed postoperative presentation. *Journal of clinical anesthesia*. 2016; 31:274-277.
4. Morozor M, Klein B. Síndrome de implantación del cemento. *Revista argentina de Anestesiología*. 2016; 2-5.
5. Miyamoto S, Nakamura J, Lida S, Shigemura T, Kishida U. The influence of bone cement and American Society of Anesthesiologist (ASA) classes once cardiovascular status during bipolar hemiarthroplasty for

- displaced femoral- neck fracture: A multicenter, prospective, case-control study. *Orthopaedics and traumatology*. 2018; 104 (5): 687-694.
6. Karlsson J, Wedling W, Chen D, Zelinsky J, Jeevanandam H, Carlsson C. Methyl Methacrylate monomer produces direct relaxation of vascular smooth muscle in vitro. *Acta Anaesthesiologica scandinavica*. 1995 39: 685-689.
 7. Donaldson J, Thomson H.E, Harper N.J, Kenny N.W. Bone cement implantation syndrome. *Br J Anaesth.*, 102 (2009), pp. 12-22
 8. Hines C. Understanding bone cement implantation syndrome. *AANA Journal*. 2018; 86(6): 433-441
 9. Barbosa V, Carneiro S, Barros J, Rebelo T. Bone cement implantation syndrome: An unavoidable catastrophe? *Edorium Journals*. 2016; 5: 40-43.