

Dr. RJ Byrick  
Toronto, Ontario

---

## Editorial

---

# Cement implantation syndrome: a time limited embolic phenomenon

---

**C**EMENTED arthroplasty is among the most common and effective surgical procedures performed for elderly patients. The cement implantation syndrome is a well-recognized complication of this procedure, characterized by systemic hypotension, pulmonary hypertension and oxygen desaturation at the time of cement and prosthesis insertion.<sup>1</sup> This syndrome is now thought to be caused by the haemodynamic effects of emboli and not by the toxic properties of methyl methacrylate monomer. Embolization results from high intramedullary pressures. The cement acts as a seal, preventing decompression during prosthesis insertion and the resultant high intramedullary pressure forces medullary contents into the vasculature.<sup>2</sup> As well as the physical effects of mechanical pulmonary vascular obstruction, the embolized material may contain vasoactive substances that initiate mediator release or create reflex changes that increase pulmonary vascular tone. Non-cemented arthroplasty is associated with fewer emboli, lower intramedullary pressures and considerably less haemodynamic disturbance.<sup>3</sup>

Life-threatening hypotension during cemented arthroplasty is rare, yet sudden unexplained intra-operative cardiac arrests continue to be reported.<sup>4-6</sup> In this issue of the journal the Anaesthesia Advisory Committee to Ontario's Chief Coroner (Pietak *et al.*) report on four deaths that appear to be examples of the cement implantation syndrome.<sup>7</sup> They correctly emphasize the need for clinical awareness of such potential complications and an immediate resuscitation protocol. They suggest that the protocol be based on the pathophysiology of acute right ventricular (RV) failure.

Also in this issue of the journal, Lafont *et al.* using transoesophageal echocardiography (TEE) report that 47 of 48 patients undergoing elective cemented hip arthroplasty had detectable emboli.<sup>8</sup> Lafont *et al.*, however, have not studied the cement implantation syndrome as no patients in the study developed hypotension or desaturation.

Clinical reports and laboratory studies of the cement implantation syndrome all point to RV failure secondary to increased pulmonary artery pressure (PAP) as the underlying cause of systemic hypotension and sudden cardiac arrest.<sup>9,10</sup> With acute increases in pulmonary vascular resistance (PVR), the thin-walled, compliant RV rapidly dilates with a shift of the inter-ventricular septum to the left within the restrictions imposed by the pericardial cavity. These changes cause an immediate decrease in left ventricular (LV) compliance, reduced LV filling and cardiac output. Coronary perfusion pressure is decreased by the hypotension and right coronary flow is reduced as RV end-diastolic pressure (RVEDP) increases, creating ischaemia. In a recent report, Urban *et al.* described four patients with a mean increase in PAP of 10 mmHg and considerably decreased RV ejection fractions from 53% to 36%.<sup>9</sup> These changes can occur within seconds of prosthesis insertion and can be complicated by systemic paradoxical emboli.

Pietak *et al.* suggest that some high risk groups can be identified.<sup>7</sup> Patients with limited pre-operative cardiopulmonary reserve due to pre-existing pulmonary hypertension, RV dysfunction or coronary artery disease, are susceptible to ischaemia and infarction. They may be particularly at risk if the surgical procedure is chosen that results in a large embolic load.

Haemodynamic instability at the time of cement and prosthesis insertion is a surgical complication. Technical factors can increase the embolic load. Some prostheses, such as the Guepar long-stemmed bipolar knee arthroplasty, are clearly associated with an extraordinarily increased risk.<sup>11</sup> Urban's report suggests that revision arthroplasty patients also have a high incidence of increased PAP with reduced ejection fractions.<sup>9</sup> Several patients (4/14) required increased inotropic support with one death. Arthroplasty for pathological fractures may be a risk factor, perhaps related to pressurization of abnormal vessels in cancerous bone. However, some preventative methods (eg. drilling a venting hole in the cortical bone to

decrease pressurization) may consequently reduce the stability of the prosthesis or predispose to femoral fracture. The choice of prosthesis (cemented or non-cemented) and procedure (unilateral or bilateral) are surgical decisions that require consideration of cardiopulmonary reserve pre-operatively. Lavage of the medullary contents using a high-pressure, high volume technique reduces embolic load.<sup>12</sup> However, the effect of lavage on bony ingrowth and prosthesis stability needs further study.

Other orthopaedic procedures also predispose to embolic complications. Any time medullary vessels are disrupted and the contents of the cavity are pressurized, 'intravasation' of marrow contents into the venous system can occur. For example, femoral fracture fixation using an intramedullary rod causes emboli and may complicate pre-existing lung contusion in the multi-trauma patient and cause sudden intra-operative desaturation.<sup>13</sup> Thromboembolism is also possible, especially after knee surgery and Parmet's group has demonstrated that thromboembolism occurs frequently on tourniquet release.<sup>14</sup> Bilateral simultaneous deflation of pneumatic tourniquets should be avoided after knee arthroplasty. For these reasons, communication between surgeon and anaesthetist both before and during the procedure, as well as heightened vigilance at specific times, are important elements in preventing these rare deaths.

Anaesthetic factors may influence the cardiovascular response to the surgically-induced embolic load. There can be little doubt that intravascular volume depletion at the time of prosthesis insertion will aggravate the severity of hypotension. Animal studies suggest that volatile anaesthetic agents predispose to more pronounced haemodynamic effects for a given embolic load.<sup>15</sup>

The recommendations made by the Ontario Coroner's Advisory Committee<sup>7</sup> for immediate intra-operative management and resuscitation are unambiguous. They propose that central venous pressure (CVP) monitoring would assist in guiding fluid therapy. This may be correct in some patients. However, experimental data from animals having massive fat and marrow embolism, suggested that CVP was very insensitive even to large increases in PAP.<sup>2,12</sup> Whether PAP monitoring or intra-operative TEE offer important clinical information in specific patients remains conjectural, but the clinician must be concerned and aware of this potential problem. These patients often present with the sudden onset of pulseless electrical activity and the main advantage of a CVP catheter is to provide immediate access to the central circulation for drug administration. The need to improve coro-

nary perfusion pressure rapidly and maintain cardiac output for a brief time period is the important factor to emphasize.<sup>16,17</sup>

The cement implantation syndrome is a time-limited phenomenon. Human and animal studies strongly suggest that pulmonary artery pressure normalizes within 24 hours.<sup>18,19</sup> Healthy hearts recover in seconds to minutes even from large embolic loads. If supportive therapy can maintain haemodynamic stability even elderly, critically ill patients, will survive. The underlying problem, acute pulmonary hypertension and secondary RV failure, is reversible. This reversibility makes immediate recognition of the situation and application of aggressive supportive measures in the operating room essential.

Animal models of fat embolism suggest that compressible fat, under high PAP, moves through the lung vasculature into the central circulation within minutes of arthroplasty.<sup>19</sup> This phenomenon, the transpulmonary passage of fat, may account for the reversibility of the pulmonary hypertension as the obstructive component of the increased PVR is reduced. This also accounts for reports of intravascular fat in the brain, heart and kidney within hours of arthroplasty. Clinicians often attribute post-operative confusion in elderly patients to the effects of drugs or physiologic changes of anaesthesia. We should be aware of the potential for paradoxical or transpulmonary embolic events as contributing factors to post-operative complications of orthopaedic surgery.

Lafont's report<sup>8</sup> raises the following questions. Is TEE during orthopaedic surgery an example of a very sensitive, non-specific monitor detecting inconsequential emboli? Should clinicians really be concerned about echogenic densities seen during orthopaedic surgery? Lafont's results demonstrate that minor unrecognized embolic events are very common.<sup>8</sup> However, most patients compensate for this modest increase in RV afterload without consequences. This suggests that it is not the severity of the embolic load but the degree of haemodynamic compromise and hypoxaemia that is the most important factor leading to cardiac arrest and death after total hip arthroplasty. Therefore, the echocardiographer should not focus on the impressive amount of echogenic material seen, but rather on the degrees of RV dilatation and septal flattening that result.

Clinicians will rarely encounter the severe form of the cement implantation syndrome. Thus, the report from the Ontario Anaesthesia Advisory Committee to the Chief Coroner is a most important contribution. It serves to remind us that life-threatening intra-operative embolic events still occur and may be catastrophic.<sup>7</sup>

When it happens, the vigilant anaesthetist can make a major contribution to patient safety by treating acute RV failure and maintaining coronary perfusion pressure.

---

## Le syndrome embolique de l'implantation du ciment : un phénomène transitoire

---

Parmi les interventions chirurgicales effectuées chez les personnes âgées, l'arthroplastie avec implantation d'une prothèse cimentée est une des plus fréquentes et des plus utiles. On a toutefois fait la preuve que le syndrome de l'implantation du ciment constituait une complication spécifique à l'intervention. Survenant au moment de l'implantation du ciment et de l'insertion de la prothèse, le syndrome est caractérisé par de l'hypotension systémique, de l'hypertension pulmonaire et de la désaturation en l'oxygène.<sup>1</sup> On sait maintenant que le syndrome est une conséquence hémodynamique de l'embolie et qu'il est sans rapport avec les propriétés toxiques du monomère méthylméthacrylate. L'augmentation de la pression intramédullaires entraîne l'embolisation. Pendant l'insertion de la prothèse, le ciment scelle la cavité et empêche la décompression ; la pression intramédullaire élevée qui en résulte chasse le contenu médullaire vers le système vasculaire.<sup>2</sup> En plus des effets physiques causés par l'obstruction mécanique des vaisseaux pulmonaires, le matériel embolique peut transporter des substances vasoactives qui libèrent des médiateurs ou provoquent des réflexes qui augmentent le tonus vasculaire pulmonaire. L'arthroplastie sans ciment est associée à des embolies moins nombreuses, à des pressions intramédullaires moindres et à beaucoup moins de perturbations hémodynamiques.<sup>3</sup>

Pendant l'arthroplastie cimentée, l'hypotension est rarement un danger pour la vie. Toutefois, on rapporte encore des arrêts cardiaques peropératoires subits sans cause apparente.<sup>4-6</sup> Ce mois-ci, dans le Journal, le comité avisier (Pietak *et al.*) sur l'anesthésie publie son rapport commandé par le coroner en chef de l'Ontario au sujet de quatre décès qui semblent des exemples typiques du syndrome de l'implantation du ciment.<sup>7</sup> Avec raison, les auteurs mettent l'accent sur la nécessité d'être à l'affût de cette complication et d'être prêt à appliquer des mesures de réanimation immédiates. Le comité sug-

gère de baser le protocole du traitement sur la physiopathologie de l'insuffisance ventriculaire droite (VD).

Dans le même numéro du Journal, Lafont *et al.* signalent que l'échographie transoesophagienne (ETO) leur a permis de détecter des embolies chez 47 sur 48 patients pendant une arthroplastie cimentée de la hanche.<sup>8</sup> Toutefois, aucun de leurs patients n'ayant présenté d'hypotension et de désaturation, Lafont *et al.* ne pouvaient discuter du syndrome de l'implantation du ciment.

Ceux qui ont étudié le syndrome de l'implantation du ciment en clinique et en laboratoire considèrent l'insuffisance VD secondaire à l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) à l'origine de l'hypotension systémique et de l'arrêt cardiaque.<sup>9,10</sup> Avec une augmentation subite de la résistance vasculaire pulmonaire, le VD dont la paroi est mince et dont la compliance est élevée se dilate rapidement et déplace le septum interventriculaire vers la gauche dans les limites imposées par la cavité péricardique. Ces changements provoquent une baisse immédiate de la compliance du ventricule gauche (VG), un diminution du remplissage VG et du débit cardiaque. La perfusion coronaire diminue durant l'hypotension et le débit ventriculaire s'abaisse avec l'augmentation de la pression télédiastolique VD, ce qui provoque de l'ischémie. Dans une publication récente, Urban *et al.* font état de quatre patients dont la PAP avait augmenté de 10 mmHg avec une baisse consécutive importante de la fraction d'éjection de 53% à 36%.<sup>9</sup> Ces changements peuvent survenir dans les secondes qui suivent l'insertion de la prothèse et se compliquer d'embolies paradoxales systémiques.

Pietak *et al.* pensent qu'il est possible d'identifier les groupes à risque élevé.<sup>7</sup> Les patients dont l'hypertension pulmonaire préalable limite la réserve cardiopulmonaire, ou ceux qui souffrent de dysfonctionnement VD ou d'insuffisance coronaire, sont sujets à l'ischémie et à l'infarctus. Ils présentent un risque supplémentaire si l'intervention chirurgicale choisie comporte une décharge embolique importante.

Au moment de l'insertion du ciment et de la prothèse, l'instabilité hémodynamique constitue sans aucun doute une complication chirurgicale. Des facteurs techniques peuvent augmenter l'embolisation. Certaines prothèses comme la *Guepar* à tige longue pour l'arthroplastie bipolaire du genou sont incontestablement associées à une augmentation substantielle du risque.<sup>11</sup> En outre, dans leur publication, Urban *et al.* mentionnent qu'au cours de la révision de l'arthroplastie, ils ont observé que la PAP augmentait fréquemment et s'accompagnait d'une réduction de la fraction d'éjection.<sup>9</sup> Plusieurs patient (4/14) ont eu besoin d'assistance inotrope et un décès est survenu. L'arthroplastie

pour le traitement de fractures pathologiques peut aussi représenter un facteur de risque accru, possiblement à cause de la mise sous tension de vaisseaux anormaux dans l'os carcinomateux. Néanmoins, certaines mesures préventives (par ex., le forage d'un orifice d'évacuation dans le cortex osseux pour décompresser) peuvent avoir comme effet d'affecter la stabilité de la prothèse ou de favoriser les fractures fémorales. Le choix de la prothèse (cimentée ou non) et celui de l'intervention (unilatérale ou bilatérale) sont des décisions chirurgicales qui doivent tenir compte de la réserve cardiopulmonaire préopératoire. Les lavages du contenu médullaire à haute pression et à grand débit réduisent la charge embolique.<sup>12</sup> Toutefois, les conséquences de ces lavages sur la croissance interne de l'os et la stabilité de la prothèse doivent être étudiées davantage.

D'autres interventions orthopédiques prédisposent aussi aux complications emboliques. Chaque fois que les vaisseaux médullaires sont rupturés et que le contenu de la cavité est comprimé, il peut se produire une extravasation du contenu médullaire dans le système veineux. Par exemple, les fixations de fractures fémorales qui font appel à des tiges intramédullaires provoquent des embolies et peuvent compliquer une contusion pulmonaire préalable chez le polytraumatisé et produire une désaturation peropératoire subite.<sup>13</sup> Une thromboembolie est toujours possible, surtout après une chirurgie du genou ; le groupe de Parnet a de plus montré que la thromboembolie survient souvent lors du relâchement du garrot.<sup>13</sup> Après une arthroplastie du genou, la relaxation bilatérale simultanée des garrots pneumatiques devrait être évitée. C'est pourquoi la communication entre l'anesthésiste et le chirurgien, aussi bien avant que pendant l'intervention, est essentielle ; de la même façon, l'accroissement de la vigilance aux moments critiques aidera à prévenir ces rares décès.

Il ne fait aucun doute qu'au moment de l'insertion de la prothèse, l'hypovolémie aggrave l'hypotension. Des expériences sur l'animal portent à croire que les agents anesthésiques volatils prédisposent à des effets hémodynamiques plus profonds pour une masse embolique donnée.

Les recommandations du comité aviseur au coroner de l'Ontario<sup>7</sup> sur la prise en charge peropératoire immédiate et la réanimation sont très claires. Le comité propose d'utiliser le monitoring de la tension veineuse centrale (TVC) pour orienter le remplissage vasculaire, ce qui pourrait suffire chez certains patients. Cependant, certaines données recueillies chez des animaux soumis à une embolisation massive de graisse et de moelle suggèrent que la TVC ne suit pas les grandes augmentations de PAP.<sup>1,12</sup> On peut certes se demander

si le monitoring peropératoire par la PAP ou l'ETO renseigne suffisamment dans certaines circonstances particulières, mais le clinicien doit d'abord se préoccuper du problème potentiel et le connaître à fond. La première manifestation est souvent l'asystolie ; dans ce cas, l'avantage principal de la TVC est de permettre l'administration rapide de médicaments dans la circulation centrale. Il faut souligner la nécessité de rétablir rapidement la pression de perfusion des coronaires et, pour une brève période, de maintenir le débit cardiaque.<sup>16,17</sup>

Le syndrome de l'implantation du ciment est le résultat d'un phénomène transitoire. Des études sur l'animal et sur l'homme montrent que la pression artérielle pulmonaire revient à la normale en moins de 24 h.<sup>18,19</sup> Les coeurs qui fonctionnent bien récupèrent en quelques secondes ou quelques minutes après de grandes décharges d'embolies. Si des patients âgés et sérieusement malades peuvent être soutenus par le traitement, la stabilité hémodynamique se réinstallera. Le problème sous-jacent, l'hypertension pulmonaire accompagnée d'insuffisance VD secondaire, est en lui-même réversible. Pour cette raison, en salle d'opération, la reconnaissance immédiate de la situation et la mise en marche de mesures agressives d'assistance sont essentielles.

Sur les animaux, les modèles d'embolisation graisseuse montrent que, pendant l'arthroplastie, sous une PAP élevée, la graisse compressible émigre à travers les vaisseaux pulmonaires vers la circulation centrale en quelques minutes.<sup>19</sup> Ce phénomène, le passage de la graisse à travers les poumons, peut expliquer la réversibilité de l'hypertension pulmonaire une fois la composante obstructive de l'augmentation de la TVC supprimée. Ceci explique aussi pourquoi on retrouve de la graisse intravasculaire au cerveau, au coeur et au rein moins de quelques heures après l'arthroplastie. Chez les personnes âgées, les cliniciens interprètent souvent de façon erronée la confusion postopératoire comme des effets pharmacologiques ou physiologiques de l'anesthésie. Nous devrions tous savoir que les embolies paradoxales et transpulmonaires sont des facteurs qui contribuent aux complications postopératoires de la chirurgie orthopédiques.

Le compte rendu de Lafont *et al.* soulève les questions suivantes: pendant la chirurgie orthopédique, l'ETO représente-t-elle un moniteur très sensible et non spécifique d'embolies qui n'ont pas de conséquences ? Les cliniciens devraient-ils s'intéresser aux densités échogènes pendant la chirurgie orthopédique ? En réalité, les résultats de Lafont révèlent que les incidents emboliques mineurs non reconnus sont très fréquents.<sup>8</sup> Cependant, la plupart des patients compensent sans conséquences pour cette augmentation

modeste de la postcharge VD. Ceci suggère que ce n'est pas la gravité de la décharge embolique qui, dans l'arrêt cardiaque, est le facteur le plus important mais bien le degré d'altération hémodynamique et d'hypoxémie. L'échographiste doit donc porter son attention sur le degré de dilatation VD et sur l'aplatissement septal qui en résulte, plutôt que sur l'aspect impressionnant du matériel embolique.

Les cliniciens auront rarement à faire face à la forme grave du syndrome de l'implantation du ciment. Le rapport du comité aviseur en anesthésie du coroner en chef de l'Ontario constitue malgré tout une très importante contribution. Il sert à nous rappeler que des accidents emboliques peropératoires dangereux surviennent encore et qu'ils peuvent être catastrophiques.<sup>7</sup> Quand ils surviennent, l'anesthésiste vigilant peut grandement contribuer à la sécurité de son patient en traitant l'insuffisance VD aiguë et en maintenant une pression de perfusion coronaire adéquate.

## References

- 1 *Rinecker H*. New clinico-pathophysiological studies on the bone cement implantation syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg* 1980; 97: 263-74.
- 2 *Orsini EC, Byrick RJ, Mullen JBM, Kay JC, Waddell JP*. Cardiopulmonary function and pulmonary microemboli during arthroplasty using cemented or non-cemented components. The role of intra medullary pressure. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 822-32.
- 3 *Ereth MH, Weber JG, Abel MD, et al*. Cemented versus noncemented total hip arthroplasty - embolism, hemodynamics, and intrapulmonary shunting. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1066-74.
- 4 *Orsini EC, Richards RR, Mullen JM*. Fatal fat embolism during cemented total knee arthroplasty: a case report. *Can J Surg* 1986; 29: 385-6.
- 5 *Duncan JA*. Intra-operative collapse or death related to the use of acrylic cement in hip surgery. *Anaesthesia* 1989; 44: 149-53.
- 6 *Patterson BM, Healey JH, Cornell CN, Sharrock NE*. Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long-stem component. A report of seven cases. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 271-7.
- 7 *Pietak S, Holmes J, Matthews RL, Petrusek A, Porter B*. Cardiovascular collapse following femoral prosthesis surgery. *Can J Anaesth* 1996; 43: 198-201.
- 8 *Lafont ND, Kostucki WM, Marchand PH, Michaux MN, Boogaerts JG*. Embolism detected by echocardiography during cemented hip arthroplasty: relationship with clinical features. *Can J Anaesth* 1996; 43: 112-117.
- 9 *Urban MK, Sheppard R, Gordon MA, Urquhart BL*. Right ventricular function during revision total hip arthroplasty. *Anesth Analg* 1996; 82: 1225-9.
- 10 *Murphy P, Byrick R, Edelist G, Kay C*. Transesophageal echocardiographic changes associated with cemented arthroplasty. *Anesthesiology* 1994; 81: A753.
- 11 *Deburge A, Guepar*. Guepar hinge prosthesis: complications and results with two years follow-up. *Clin Orthop* 1976; 00: 47-53.
- 12 *Byrick RJ, Bell RS, Kay JC, Waddell JP, Mullen JBM*. High-volume, high-pressure pulsatile lavage during cemented arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 1331-6.
- 13 *Pell ACH, Christie J, Keating JF, Sutherland GR*. The detection of fat embolism by transoesophageal echocardiography during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 921-5.
- 14 *Parment JL, Horrow JC, Pharo G, Collins L, Berman AT, Rosenberg H*. The incidence of venous emboli during extramedullary guided total knee replacement. *Anesth Analg* 1995; 81: 757-62.
- 15 *Guest CB, Byrick RJ, Mazer CD, Wigglesworth DF, Mullen JB, Tong JH*. Choice of anaesthetic regimen influences haemodynamic response to cemented arthroplasty. *Can J Anaesth* 1995; 42: 928-36.
- 16 *Brooks H, Kirk ES, Vokonas PS, Urschel CW, Sonnenblick EH*. Performance of the right ventricle under stress: relation to right coronary flow. *J Clin Invest* 1971; 50: 2176-83.
- 17 *Dries DJ, Mathru M*. Cardiovascular performance in embolism. *Anesthesiology Clinics of North America* 1992; 10: 755-80.
- 18 *Byrick RJ, Forbes D, Waddell JP*. A monitored cardiovascular collapse during cemented total knee replacement. *Anesthesiology* 1986; 65: 213-6.
- 19 *Byrick RJ, Mullen JB, Mazer CD, Guest CB*. Transpulmonary systemic fat embolism. Studies in mongrel dogs after cemented arthroplasty. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1416-22.