



ANALYSE D'ÉVÉNEMENTS INDESIRABLES GRAVE (EIG) : RAPPORT DE TROIS CAS CLINIQUES DE CHOCS AU CIMENT EN CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE

REPORT OF SERIOUS ADVERSE EVENT: ANALYSIS OF THREE CLINICAL CASE REPORT OF BONE CEMENT IMPLANTATION SYNDROME IN ORTHOPAEDIC SURGERY

LAFFONT-LOZES Paul¹ , COGET Emmanuel¹ , DONZE Charlotte¹ , FAURE-CHAZELLES Christine¹ , PRIN-LOMBARDO Emilie² , PERREY Jérôme¹.

¹ Pharmacie Euromédecine, Pôle Pharmacie.

² Direction de l'Amélioration Continue Qualité & Sécurité des Soins.

CHU Montpellier, Rue du Caducée 34295 Montpellier Cedex 5, France.

Auteur correspondant : Jérôme Perrey, pharmacien hospitalier, Pharmacie Euromédecine, Pôle pharmacie

CHU Montpellier, Rue du Caducée, 34295 Montpellier Cedex 5, j-perrey@chu-montpellier.fr

RESUMÉ

En mars 2019, 3 patients sont décédés de perturbations hémodynamiques dans notre établissement de santé suite à une cimentoplastie. Un syndrome d'implantation au ciment osseux, caractérisé par l'expulsion de résidus de ciment lors de l'impaction de la prothèse, a été suspecté. Les ciments utilisés provenaient de la même référence et du même lot. Le lot incriminé a été retiré du circuit d'utilisation et mis en quarantaine. Après enquête du laboratoire, il n'était pas défectueux. Au regard de la littérature, les patients présentaient des facteurs de risque. De plus, un embolo de ciment dans le ventricule droit a été retrouvé chez un patient. À l'issue d'un comité de retour d'expérience, le rajout d'un item « choc au ciment » au dossier de la consultation anesthésique a été proposé afin de tracer l'information donnée sur l'utilisation du ciment et la survenue de potentiels effets indésirables graves (EIG). Il comportera : les facteurs de risque, la

traçabilité de l'échange avec le chirurgien, sa décision et l'information de la famille. L'annonce de l'impaction sera aussi tracée par l'infirmière de bloc lors de l'intervention. Les recommandations retrouvées dans les publications étant de faible niveau de preuve selon la SFAR, aucun protocole local pour prévenir ce syndrome n'a été établi.

Mots clés : Ciment, Comité de retour d'expérience, Syndrome d'implantation au ciment.

ABSTRACT

In March 2019, three patients have died because of cardiovascular collapse in our hospital after a cementoplasty. A bone cement implantation syndrome (BCIS), which is due to a diffusion of cement in blood circulation when the prosthesis is implanted, was suspected. Cements used were from de same batch. This one was taken out from the operative unit and quarantined. Analyze confirm that the batch was conform to the standard. Analysis of the literature has shown that patients had some risk factors of BCIS, moreover a transthoracic echocardiography revealed a cement embolus in the right ventricle of one of the patients. An experience feedback meeting was organized, and it was decided to add an item « BCIS » in the informatic anesthetic consultation report to secure the cement use and serious BCIS. It is composed of: patient's risk factors, the medical discuss traceability, the cementoplasty decision traceability and information to patient's family traceability. The announcement of impaction will also be traced by the scrub nurse during the procedure in the operating report. Low evidence level of guidelines find in the literature could not allow us to establish an institutional protocol.

Key words: Cement, Experience feedback, Bone cement implantation syndrome.

I. INTRODUCTION :

En chirurgie orthopédique, la pose de prothèses articulaires est maintenant un acte chirurgical récurrent et bien connu. Cette pratique peut être associée à l'utilisation de ciment osseux lors de la phase d'ancrage de la prothèse. Devant l'avancée technologique des implants sans ciment bioactif [1], le recours à la cimentation est de moins en moins systématique. Déjà en 2015, un rapport d'une étude rétrospective [2] de l'ANSM exposait que près de 75% de prothèses de hanches (PTH) n'étaient pas cimentées même si celui-ci concluait, à l'époque, que la présence de ciment était de meilleur pronostic pour le suivi prothétique. Cependant, certaines situations cliniques comme la présence de fracture pathologique ou une mauvaise qualité osseuse peuvent conduire les chirurgiens à l'utilisation de ces ciments.

Plusieurs décennies de pratique ont permis une excellente maîtrise des risques et complications des poses de prothèses cimentées. Parmi elles, le syndrome d'implantation de ciment osseux est bien connu dans le milieu des blocs opératoires. Pour autant, il est souvent vécu par les équipes comme une fatalité chez des patients fragiles pour lesquels l'intervention était

inexorable et devant l'absence d'éléments clairs quant à la prévention et/ou la prise en charge de ce syndrome.

Nous rapportons ici trois décès dans notre établissement de santé sur le mois de Mars 2019 suite à une chirurgie orthopédique. Au vu du contexte clinique, ces décès, apparus sur une période de trois semaines, ont été attribués à ce syndrome. Devant cette récurrence, la direction Qualité du CHU (DQGR) a été informée ainsi que le correspondant local de matériovigilance. Une enquête de matériovigilance a été effectuée sur le lot de ciment concerné. Enfin, un comité de retour d'expérience a été réuni pour réaliser une analyse approfondie des causes et proposer des axes d'amélioration afin de mieux appréhender la survenue de ce syndrome d'implantation.

II. PRESENTATION DES TROIS CAS CLINIQUES :

2.1. Cas clinique n° 1 :

Le premier cas concerne une patiente de 87 ans vivant en EHPAD, hospitalisée le 12 mars 2019 pour une fracture péri-prothétique Vancouver B3. Dans ses antécédents, on retrouve une démence d'Alzheimer, une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), une fibrillation auriculaire (ACFA), ainsi qu'une tumeur du sein métastatique. Elle est prise en charge le lendemain matin au bloc pour changement de la pièce fémorale par une prothèse à tige longue cimentée. En post-opératoire immédiat, la patiente présente une brutale défaillance hémodynamique et respiratoire accompagnée d'une bradycardie extrême. A l'échographie transthoracique (ETT), on met en évidence une dilatation des quatre cavités cardiaques ainsi que de la veine cave inférieure et une hypokinésie globale du ventricule gauche. On conclut à une embolie pulmonaire. Au vu des antécédents de la patiente et de son état, un arrêt de la réanimation est décidé.

2.2. Cas clinique n° 2 :

Le deuxième cas concerne une patiente de 100 ans, hospitalisée le 26 mars 2019 pour chute et fracture du col fémoral gauche Garden 4. Elle présente dans ses antécédents, une BPCO et de l'ostéoporose. A la fin de l'intervention, dix minutes après avoir été mutée en salle de surveillance post-interventionnelle, la patiente fait un arrêt cardio-respiratoire ne réagissant pas aux amines. La réanimation est arrêtée après 30 minutes.

2.3. Cas clinique n°3 :

Enfin, le troisième cas concerne une patiente de 81 ans, hospitalisée le 26 mars 2019 pour fracture péri-prothétique de la hanche gauche Vancouver B2. Dans ses antécédents, on retrouve de l'ACFA, de l'hypertension artérielle et de l'arthrose. Elle est prise en charge au bloc opératoire pour remplacement de la tige fémorale et ostéosynthèse. Elle présente une dégradation hémodynamique majeure lors de l'introduction de ciment pour sceller la prothèse. Une réanimation cardio-respiratoire est alors effectuée avec massage cardiaque (low flow de 5 min), injection d'adrénaline, pousse-seringue de noradrénaline et remplissage vasculaire ayant permis de la stabiliser. Elle est par la suite transférée en réanimation où une ETT retrouve un embolo de ciment dans le ventricule droit (Image 1) avec des signes de cœur pulmonaire aigu comprimant le ventricule gauche et notamment un septum paradoxal. Intubée, ventilée, la patiente décède dans les heures qui suivent.



Image 1

Ce décès alerte l'encadrement du bloc orthopédique. Le diagnostic établi de « choc au ciment » pour cette dernière patiente fera écho aux deux précédents décès dont les similitudes cliniques interpellent les anesthésistes sur la possibilité d'une étiologie commune.

2.4. Prise en charge des cas rapportés :

2.4.1. Matériovigilance : Au troisième décès, une déclaration d'évènement indésirable est réalisée auprès de la DQGR du CHU ainsi qu'au correspondant local de matériovigilance. À chacune des trois interventions, les chirurgiens et les anesthésistes étaient différents. De fait, l'étiologie d'une erreur humaine répétée est rapidement écartée. Cependant, les lots de ciments étant identiques une origine iatrogène par défaut du dispositif médical est initialement suspectée. Les lots de ciments osseux à haute viscosité avec gentamicine sont retirés des stocks des blocs et de la pharmacie et mis en quarantaine. Une déclaration de matériovigilance est effectuée au laboratoire avec un envoi des lots en quarantaine pour analyse. Le décès des 3 patients étant considéré comme un effet indésirable grave, une déclaration à l'ANSM et une déclaration à l'ARS sont émises. Les résultats rendus quelques mois plus tard confirment la conformité des lots selon les exigences de la fiche produit notamment en termes de viscosité.

Ces décès ne sont donc pas la conséquence d'un défaut qualité des dispositifs médicaux implantables. Les syndromes d'implantation du ciment suspectés comme l'étiologie principale ont été considérés comme inhérents à l'intervention elle-même ainsi qu'à d'autres facteurs que le ciment.

2.4.2. Déclaration de l'EIG à l'ARS : À réception d'une fiche d'évènement indésirable (FEI), la Direction Qualité et gestion des risques (DQGR) demande des précisions sur les trois situations concernées. Après analyse de ces premiers éléments, la DQGR décide, avec l'équipe, de réaliser une déclaration d'évènements indésirables graves à l'ARS comme le prévoit la réglementation [3]. Une réunion d'analyse approfondie de ces évènements indésirables graves est ensuite organisée avec l'ensemble des acteurs concernés afin d'identifier collectivement les facteurs ayant conduit à ces décès et les actions préventives / correctives à mettre en place. Le plan

d'actions issu de cette réunion est formalisé, validé par les participants et transmis par notre établissement à l'ARS pour clôturer le dossier.

2.4.3. Comité de retour d'expérience (CREX) :

Dans notre établissement, c'est donc suite à cette série de décès similaires sur une courte période que la DQGR du CHU a été informée via la déclaration d'un événement indésirable. L'analyse des cas a rapidement conclu à des décès associés aux soins n'impliquant pas de faute professionnelle des équipes, ni un défaut de matériel. Toutefois, un CREX a été organisé afin de rediscuter des événements, déculpabiliser les équipes et mettre en place des axes d'amélioration quant à la prise en charge de patient pour pose de prothèse cimentée. Ce comité était composé d'un médecin anesthésiste-réanimateur (coordonnateur médical du bloc), présent sur l'une des 3 interventions, d'un orthopédiste présent sur l'une des 3 interventions, de la directrice référente des blocs opératoires du CHU, de 2 représentants de la DQGR, du Correspondant Local de Matériorvigilance, d'une représentante de la Direction Coordination Générale des soins, de la cadre de santé du bloc opératoire orthopédique ainsi que de 2 représentants de la pharmacie attachés au service des dispositifs médicaux implantables.

Tout d'abord, il a été discuté la mise en place d'un protocole interne au CHU de prévention du syndrome d'implantation mais qui n'a finalement pas été retenu.

En revanche, il a été noté un manque de traçabilité dans le dossier patient quant à la connaissance médicale du sur-risque que présentaient les patients ou la décision pluri-professionnelle de cimenter.

De ce fait, les actions correctives retenues lors de ce CREX concernaient plusieurs volets :

- Tracer l'échange bénéfice/risque entre le chirurgien et le médecin anesthésiste réanimateur, formalisant l'indication chirurgicale et l'utilisation du ciment.
- Tracer l'information donnée aux patients/entourage sur la décision médicale en lien avec la prise en charge clinique et le bénéfice/risque dans le compte-rendu de la consultation d'anesthésie.
- Apporter une modification dans le dossier patient par l'ajout d'un questionnaire reprenant les données cliniques et de prise en charge dans le compte-rendu de consultation d'anesthésie.
- Sensibiliser les équipes paramédicales sur le syndrome d'implantation au ciment.
- Formaliser l'annonce orale des moments à risque que sont la cimentation, l'impaction et la réduction de la fracture et les tracer dans la check-list « Sécurité patient au bloc opératoire ».

III. DISCUSSION :

Les études sélectionnées pour cette mise au point ont été recherchées à partir de PubMed® et Google scholar® au mois de Mai 2019. Les études éligibles étaient celles traitant de syndrome d'implantation au ciment osseux dans le cadre de chirurgie orthopédique. Les articles écrits dans une langue autre que l'anglais ou le français ont été exclus. Le « screening » a été effectué en recherchant les mots clés suivant : "bone cement implantation syndrome" OR "BCIS" OR "Choc au ciment" OR "Syndrome d'implantation au ciment osseux". De plus, les articles pertinents issus

de la bibliographie de ces recherches ont aussi été incrémentés. Au total, la recherche a concerné la période de 1970 à nos jours. Quarante-deux articles ont finalement été sélectionnés pour leurs pertinences sur le sujet afin d'illustrer ce rapport de cas.

3.1. Le syndrome d'implantation au ciment :

Décrit pour la première fois dans des *case report* dans les années 1970 [4-9], le syndrome d'implantation au ciment ou *Bone cement implantation syndrome* (BCIS) a toujours été une conséquence possible et néfaste, bien connue des chirurgiens et anesthésistes, de l'utilisation du ciment osseux.

Ce n'est qu'en 2009 que Donaldson *et al* en proposent une définition claire [10] : « *le syndrome d'implantation au ciment est caractérisé par une hypoxie et/ou une hypotension et/ou une perte inexplicée de conscience apparaissant aux alentours des temps de cimentation, d'insertion de la prothèse, de réduction de la luxation ou, occasionnellement, à la levée du garrot chez les patients ayant subi une chirurgie osseuse cimentée.** »

Le mécanisme physiopathologique est encore mal élucidé. L'hypothèse la plus largement acceptée est celle du modèle embolique impliquant la fuite dans la circulation sanguine de matériel médullaire et de méthylméthacrylate (constituant principal du ciment osseux). Lors de la pose de la prothèse cimentée dans l'épiphyse osseuse, la température élevée du ciment fraîchement préparé (96°C) et l'augmentation massive de la pression dans l'os provoquent une fuite d'embolie (principalement de graisse) dans la circulation sanguine osseuse. En effet, lors de la cimentation puis lors de l'impaction de la prothèse, la pression intramédullaire augmente de 60 mmHg à des valeurs pouvant atteindre les 1000 mmHg voire plus [11 ; 12]. Cette augmentation de pression est due d'une part à la chaleur du ciment qui va dilater l'air dans la cavité osseuse piégé à cause de la viscosité du ciment, et d'autre part de manière mécanique, par l'impaction même de la prothèse dans l'os. C'est donc cette surpression qui va provoquer une fuite de matériel, biologique ou non, dans la circulation veineuse remontant via la veine cave jusqu'au ventricule droit et aux réseaux des artères pulmonaires. *In fine*, ces microembolies seront à l'origine de perturbations hémodynamiques dans les 15 min maximum per- opératoire [13]. Dans une étude chez le chien, après double scellement ayant eu pour conséquence des manifestations cardiorespiratoires réversibles, un examen démontre que 20% des capillaires pulmonaires sont obstrués [14]. Les techniques d'échographie transœsophagienne (ETO) ont permis d'identifier plus finement la nature de ces embolies. On y détecte de la graisse, des spicules osseux, de l'air, des amas fibrino-plaquettaire ainsi que des particules de ciment [15]. Ces thrombi frais, formés depuis seulement quelques secondes, restent friables et sont généralement rapidement désagrégés. Ils sont éliminés par voie métabolique (via des lipases pour les embolies graisseuses) et macrophagique chez les patients sans trop de comorbidité. Ainsi, les manifestations cliniques dépendent des capacités d'adaptation cardio-pulmonaire du patient à l'apparition de ces embolies et notamment à celle du ventricule droit face à une augmentation de sa post-charge. En effet, la conséquence directe de ces ischémies pulmonaires est l'apparition provisoire d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [13]. Chez le sujet sain, cette HTAP est généralement

* « BCIS is characterized by hypoxia, hypotension or both and / or unexpected loss of consciousness occurring around the time of cementation, prosthesis insertion, reduction of the joint or, occasionally, limb tourniquet deflation in a patient undergoing cemented bone surgery ».

bien tolérée grâce à une compensation adrénergique réflexe [16]. L'autre trouble cardio-respiratoire qui s'ensuit est une baisse de la pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂). Les capillaires obstrués vont être suppléés par d'autres capillaires plus larges, cependant le débit dans ces capillaires se trouve augmenté et provoque donc une diminution du temps d'échange gazeux. Une altération de la saturation de l'oxygène mesurée par oxymètre de pouls (SpO₂) peut artificiellement rester assez stable ; les patients opérés étant généralement sous oxygène. Une surveillance postopératoire permet en revanche de déceler ces épisodes masqués [11].

Dans de rares cas, si l'embolie est trop massive, la situation clinique du patient peut rapidement s'altérer en collapsus ; c'est ce qu'on appelle « le choc au ciment ». Lorsque la pression artérielle pulmonaire devient si importante qu'elle engendre une post-charge impossible à surpasser par le ventricule droit, un cœur pulmonaire aigu s'installe. Un septum paradoxal va avoir pour conséquence des contractions inefficaces et une diminution du débit cardiaque gauche. Le collapsus, l'insuffisance coronarienne fonctionnelle et les troubles du rythme qui s'ensuivent peuvent conduire à l'arrêt cardiaque [10 ; 17]. Ainsi, dans leur publication, Donaldson *et al* classifient le BCIS en trois grades dépendant de la gravité des altérations cardio-pulmonaires du patient, observée par les monitorages, à la suite de l'implantation du ciment :

- **Grade 1** : Hypoxie modérée avec saturation pulsée en oxygène (SpO₂) inférieure à 94% ou hypotension avec chute de la pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 20%.
- **Grade 2** : Hypoxie sévère avec SpO₂ inférieure à 88% ou hypotension avec chute de la PAS supérieure à 40% ou perte de conscience soudaine.
- **Grade 3** : Collapsus cardio-vasculaire (arythmie, choc cardiogénique ou arrêt cardiaque) nécessitant une réanimation cardio-pulmonaire.

Il arrive que des manifestations emboliques se présentent par des ischémies artérielles dans d'autres organes [18]. Des syndromes coronariens aigus, des accidents vasculaires cérébraux [19] ou d'autres infarctus d'organes ont déjà paradoxalement été décrits [20]. L'explication provient du passage des emboles dans le cœur gauche par la présence ou l'ouverture d'un foramen ovale, dont 26% de la population générale serait porteuse [17 ; 21 ; 22].

Epidémiologiquement, il est difficile d'évaluer la fréquence d'apparition de ce syndrome. Les techniques opératoires et d'anesthésie sont de plus en plus pointues permettant des interventions sur des patients plus fragiles (ASA II ou III) mais aussi plus à risque... De plus, la définition proposée de ce syndrome reste assez récente, et même depuis, les données de mortalité suite à ce syndrome ne sont pas systématiquement collectées ou publiées. Dans une étude de 1999, Parvizi *et al.* ont étudié l'incidence des décès suite à une arthroplastie de la hanche [23]. Ils en ressortirent un pourcentage global 0,06% de décès (23/38488). Tous font suite à une défaillance cardio-respiratoire durant l'intervention. Des autopsies menées chez 11 de ces patients ont retrouvé de nombreux micro-emboli dans les artères pulmonaires composés de moelle osseuse, de graisse ainsi que des particules de méthylméthacrylate. Des analyses en sous-groupe montraient une mortalité de 0,05% chez les patients opérés pour une première prothèse totale de hanche et de 0,17% pour les patients opérés par une hémiarthroplastie de hanche. Lorsque l'on s'intéresse à la nature de la fracture ayant conduit à la pose de ces prothèses de hanche, ces pourcentages augmentent à 0,2%, 1,6%, 4,3% respectivement pour les fractures intracapsulaires, les fractures intertrochantériques et les fractures pathologiques. En étudiant les résultats de 2 études similaires [24 ; 25], Donaldson *et al.* ont suggéré une incidence de 0,11% de mortalité suite à une arthroplastie cimentée de la hanche. Aucune donnée n'existe sur l'incidence de syndrome d'implantation au

ciment dans les arthroplasties du genou ou vertébroplastie bien que décrit dans des *case report* [26-29]. Cinq ans après la publication de Donaldson, l'équipe de Olsen *et al.* a publié dans le *British journal of anaesthesia* une étude rétrospective sur 1016 patients sur l'incidence des BCIS en reprenant la classification en trois grades créée en 2009. Il en ressort une incidence de 21% pour les grades 1 ; 5,1% pour les grades 2 et 1,7% pour les grades 3, mettant ainsi en lumière tous les événements non mortels et chiffrant ainsi le pourcentage d'interventions ayant une conséquence clinique évaluable.

Le BCIS est donc un syndrome récurrent des interventions orthopédiques cimentées, non mortel dans la majorité des cas, mais qui ne doit pas laisser les équipes d'anesthésie sans vigilance car les patients les plus fragiles sont parfois en proie à des complications graves.

3.2. Retour aux cas

La suspicion de décès par choc au ciment chez ces trois patients est liée à la définition de Donaldson *et al.* au regard de la temporalité des événements. La découverte d'un embole de ciment dans le ventricule droit de la troisième patiente appuie fortement ce diagnostic. Chez les 2 premiers patients, en l'absence d'autopsie, le diagnostic ne pourra jamais être confirmé. En revanche, une analyse bibliographique permet d'appuyer cette hypothèse par la présence de facteurs de risques et de co-morbidités ayant une prévalence plus importante lors de BCIS de grade 3 ou 4. En effet, dans plusieurs publications et études rétrospectives traitant de syndrome d'implantation au ciment selon la définition de Donaldson *et al.*, des analyses en sous-groupe mettent en lumière des potentiels facteurs de risque de choc au ciment tels que :

- Une insuffisance cardiaque NYHA 3 ou 4 [10 ; 30 ; 35]
- Une coronaropathie [30; 36]
- De l'ACFA [30 ; 32]
- De la BPCO [30 ; 33 ; 34]
- De l'HTAP [10 ; 30 ; 31 ; 34 ; 35 ; 36]
- De l'ostéoporose [10 ; 31 ; 34 ; 36]
- Des métastases osseuses [10 ; 31 ; 34]
- Une fracture pathologique [10 ; 31 ; 34 ; 35]
- Un score ASA 3 ou 4 [10 ; 30 ; 31 ; 33]
- Un âge supérieur à 85 ans [10 ; 30 ; 31]
- Le sexe masculin [30 ; 32]
- La prise de certains médicaments (diurétiques [30 ; 32 ; 33] ou anticoagulants oraux [30 ; 33])

À ce jour, aucune étude prospective randomisée n'a été réalisée et n'a pu confirmer ces facteurs de risque. Cependant, au vu de la physiopathologie du BCIS, la survenue de complications chez les patients présentant des comorbidités cardio-pulmonaires paraît cohérente. L'insuffisance cardiaque, la coronaropathie et l'ACFA sont des pathologies qui vont nettement augmenter le risque de collapsus en cas de cœur pulmonaire ; l'hémodynamisme étant déjà, en temps normal, fortement impacté. De plus, ces pathologies cardiaques sont connues pour provoquer des augmentations de pression de remplissage, aggravant par conséquent celles provoquées par l'embolie [37]. De la même façon, une HTAP déjà présente sera forcément accentuée par celle provoquée par les micro-embolies. La BPCO est souvent compliquée d'une HTAP par augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Les mécanismes impliqués dans sa pathogénèse sont, en plus de l'hypoxie, la destruction du parenchyme pulmonaire due à l'acidémie

qui va provoquer un remodelage vasculaire, une inflammation ainsi qu'un dysfonctionnement endothélial [38]. Concernant les métastases et les fractures pathologiques, la présence d'une hypervascularisation de ces tissus augmenterait le risque de dissémination vasculaire [39 ; 40].

Tableau I : synthèse des facteurs de risque présentés par les patients

	Patient 1	Patient 2	Patient 3
IC stade NYHA 3 ou 4	✘	✘	✘
Coronaropathie	✘	✘	✘
BPCO	✓	✓	✘
ACFA	✓	✘	✓
HTAP	✘	✘	✘
Fracture pathologique	✘	✘	✘
ASA 3 ou 4	✓	✘	✘
Âge > 85 ans	✓	✓	✘
Sexe masculin	✘	✘	✘
Diurétiques	✓	✘	✘
Anticoagulants oraux	✘	✘	✘
Ostéoporose	✘	✓	✘
Métastases	✓	✘	✘
Total	6	3	1

Pour ces trois patients, on retrouve plusieurs de ces facteurs de risques permettant d'étayer le diagnostic de syndrome d'implantation (Tableau I). Seul le troisième patient ne présente qu'un seul facteur de risque, ce qui aurait pu nous faire écarter le diagnostic de BCIS, mais la découverte d'un embole de ciment à l'échographie pose l'étiologie du décès.

3.3. Discussion du CREX :

Les CREX sont des réunions pluridisciplinaires organisées dans le but d'étudier et d'analyser rétrospectivement un événement indésirable associé aux soins dans le cadre hospitalier. Il s'agit ainsi d'identifier collectivement les facteurs ayant conduit à la survenue de l'événement indésirable avant de mettre en œuvre et de suivre des actions préventives/correctives d'amélioration de la prise en charge du patient et de la sécurité des soins. L'organisation de ces comités fait partie intégrante de la démarche qualité du CHU s'articulant autour des travaux de James Reason [41] « reconnaissant que si l'erreur est inhérente à toutes activités humaines, il est néanmoins possible d'en tirer des enseignements et d'empêcher qu'elles se reproduisent ».

Si la théorie semble simple à appréhender, la déclaration des événements indésirables et la mise en place de telles réunions doivent être soutenues en permanence tant elles peuvent susciter d'inquiétudes et de sentiment de complexité administrative.

Notre CREX n'a pas conduit à une protocolisation de la prévention du choc au ciment chez les patients co-morbides. En effet, à ce jour aucune recommandation claire n'a été établie par les sociétés savantes concernant la prévention de ce risque. Un document de la SFAR de

2007 relatif à l'anesthésie en orthopédie stipule : « L'anesthésiste doit corriger toute hypovolémie avant la cimentation et anticiper le risque d'embolie gazeuse en supprimant le protoxyde d'azote pendant 15 minutes et en assurant une (fraction inspirée en oxygène) FiO₂ de 100%, au cours de l'implantation. Toute hypotension artérielle doit être corrigée au moyen d'agents vasopresseurs » [42]. Or, depuis l'article Donalson *et al.* les données de la littérature s'accordent sur plusieurs autres conduites à tenir pour prévenir le BCIS :

- Eviter l'anesthésie au protoxyde d'azote [10 ; 34 ; 36 ; 42]
- Poser un cathéter artériel dès que les patients présentent des facteurs de risques de BCIS évoquer ci-dessus [10 ; 31 ; 32 ; 33 ; 34]
- Maintenir une normovolémie durant toute l'intervention par remplissage vasculaire [10 ; 30 ; 31 ; 32 ; 33 ; 34 ; 35 ; 36 ; 42 ; 43]
- Maintenir une pression artérielle constante notamment au moment de la cimentation avec un objectif de diminution ne dépassant pas les 20% de la pression initiale [32]
- Augmenter la FiO₂ à 100% avant la cimentation [10 ; 35 ; 42]
- Surveiller attentivement la capnographie pendant et après la cimentation car une baisse brutale pourrait être en accord avec une embolie [10 ; 32 ; 33]
- Assurer une communication entre le chirurgien et l'anesthésiste au moment de la cimentation [8 ; 32 ; 43]
- Avoir recours rapidement aux agents vasopresseurs si besoin [32 ; 35 ; 36 ; 42]

Cependant, dans une communication de 2014 de la SFAR [44], les intervenants soulignaient le faible niveau de preuve de ces recommandations ainsi que le faible niveau de robustesse des études dont elles sont tirées. Elles restent très empiriques et basées sur la physiopathologie des BCIS. Leur efficacité n'a jamais été évaluée et elles ne font donc pas consensus. Se basant sur ces informations, l'équipe médicale n'a pas souhaité imposer un protocole et laisse les modalités de la prise en charge préventive du BCIS à l'appréciation de l'anesthésiste.

Même si le faible niveau de preuve de ces recommandations n'établit pas de base solide à un protocole, le principe de précaution peut toujours en relancer la discussion. Cependant, à cela s'oppose la rhétorique hippocratique du « *primum non nocere* » qui privilégie toujours l'abstention en cas de manque d'information scientifique quant à l'innocuité d'un acte médicochirurgical. Au final, il en ressort seulement l'intérêt de donner une meilleure visibilité et une bonne traçabilité de la discussion entre l'anesthésiste et le chirurgien sur la balance bénéfices/risques de l'opération et de la cimentation. Le partage de ce point de vigilance au sein des équipes des blocs doit en effet permettre une meilleure corrélation entre altération hémodynamique et syndrome de choc au ciment.

À ce jour, les mesures de traçabilité informatisée sont en cours de mise en place dans le cadre de travaux menés par la Direction du Système d'Information du CHU et l'éditeur du logiciel. La communication entre les équipes s'est améliorée d'un point de vue qualité mais le manque de traçabilité écrite ne permet pas encore de sécuriser totalement le circuit de l'information. Ces mesures décidées collégialement dans l'intérêt du service et des patients doivent être rapidement rendues traçables au niveau du dossier patient informatisé. À défaut, étant donné le faible taux de survenue de ce type d'incident, elles risquent d'être oubliées faisant perdre les avancées apportées par le CREX.

IV. CONCLUSION :

Le syndrome d'implantation au ciment osseux est une complication per-opératoire connue des équipes médicales des blocs orthopédiques, conséquence néfaste de l'utilisation de ciment pour le scellement des prothèses. Nous avons vu que la physiopathologie microembolique est celle la plus couramment admise pour expliquer la symptomatologie du BCIS.

D'autres modèles ont été débattus comme une implication d'une histamino-libération [45 ; 46] ou l'activation du complément [47]. Tous sont la conséquence d'un passage systémique de ciment dans la circulation sanguine par l'augmentation de la pression intramédullaire lors de l'intervention.

Le diagnostic de choc au ciment ne peut pas être posé formellement dans le cas des trois décès dans notre établissement de santé. Cependant, la symptomatologie et la temporalité, correspondant à la définition de Donaldson *et al.*, ainsi que la découverte d'un embole de ciment à l'ETT, vont tout de même dans ce sens.

L'appui de la DQGR a permis de mettre en place ce CREX et ainsi de réfléchir, en équipe, aux mesures à apporter à la prise en charge des patients en orthopédie.

Les spécificités, le diagnostic, la clinique et la prévention du syndrome de BCIS nous étaient inconnus avant ces 3 incidents. De fait, il nous a semblé intéressant de les retranscrire au travers de ce rapport de cas afin de participer à la diffusion de l'information auprès d'autres confrères et d'expliquer la réflexion « qualité » qui a été mise en place dans notre établissement.

V. REMERCIEMENTS :

Les auteurs remercient Mme Catherine Roëlants pour sa participation active à l'analyse des événements présentés et à l'animation du CREX correspondant ; ainsi que l'ensemble des participants médicaux et paramédicaux présents lors du CREX.

VI. CONFLITS D'INTERETS :

Les auteurs n'ont pas de conflit d'intérêt à déclarer en lien avec le sujet présenté dans cet article.

VII. REFERENCES :

[1] Nourissat C, Cartillier JC. Technique de mise en place des prothèses totales de hanche sans ciment. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-OrthopédieTraumatologie 2007; 44-667.

- [2] Colas S. Les facteurs associés aux révisions sur prothèses totales de hanche (PTH) : rôle du mode d'ancrage et du couple de frottement dans les révisions chirurgicales. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2015 ;63 :142-143.
- [3] MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES ET DE LA SANTÉ, 2016. *Décret no 2016-1606 du 25 novembre 2016 relatif à la déclaration des événements indésirables graves associés à des soins et aux structures régionales d'appui à la qualité des soins et à la sécurité des patients*, JO du 27 novembre 2016.
- [4] Gresham GA, Kuezyński A. Cardiac arrest and bone cement. *Br Med J* 1970;3:523-524 [5] Powell JN, McGrath PJ, Lahiri SK, et al. Cardiac arrest associated with bone cement. *Br Med J* 1970;3:326.
- [6] Burgess DM : Cardiac arrest and bone cement, *Br Med J* 1970;3:588
- [7] Cohen CA, Smith TC. The intraoperative hazard of acrylic bone cement: Report of a case. *Anesthesiology* 1971;35:547-549.
- [8] Kepes E, Underwood P, Becsey L. Intraoperative death associated with acrylic bone cement. *JAMA* 1972;222:576-577.
- [9] Park W, Balingit P, Kenmore P, Macnamara T. Changes in Arterial Oxygen Tension during Total Hip Replacement. *Anesthesiology* 1973; 39:642–644.
- [10] Donaldson A.J, Thomson H.E, Harper N.J, Kenny N.W. Bone cement implantation syndrome. *British Journal of Anaesthesia* 2009; 102(1): 12-22.
- [11] Kratochwill C, Huemer G, Hofmann S, Koller-Strametz J, Hopf R, Schlag G, Salzer M. Monitoring der Knochenmarkausschüttung sowie der kardiopulmonalen Veränderungen beim Fettemboliesyndrom [Monitoring of bone marrow spilling and cardiopulmonary changes in fat embolism syndrome]. *Orthopade*. 1995 Apr; 24(2):123-9.
- [12] McCaskie AW, Barnes MR, Lin E, Harper WM, Gregg PJ. Cement pressurization during hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1997;79; 379-84.
- [13] Rutter P.D, Panesar S.S, Darzi A, Donaldson L.J. What is the risk of death or severe harm due to bone cement implantation syndrome among patients undergoing hip hemiarthroplasty for fractured neck of femur? A patient safety surveillance study. *British Journal of Anaesthesia Open* 2014; 4(6): e004853.
- [14] Byrick RJ, Colin Kay J, Brendan Mullen J. Capnography is not as sensitive as pulmonary artery pressure monitoring in detecting marrow microembolism. *Studies in a canine model. Anesth Analg* 1989;98 :94-100.
- [15] Lafont ND, Kakonji M, Barre J, Guillaume C, Boogaerts J. Embolism detected by echography during cemented hip arthroplasty : relationship with clinical features. *Can J Anesth* 1997;44:112-117.
- [16] Koessler M.J, Fabiani R, Hamer H, Pitto R.P. The clinical relevance of embolic events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: a randomized clinical trial. *Anesthesia & Analgesia* 2001; 92(1): 49-55.
- [17] Barré J, Delahaye JM, Lepoué C, *et al.* Que reste-t-il des contre-indications du ciment? *Maîtrise Orthopédique* 2003;126: 23-35.
- [18] Razuin R, Effat O, Shahidan M.N, Shama D.V, Miswan M.F.M. Bone cement implantation syndrome. *The Malaysian Journal of Pathology* 2013; 35(1): 87.
- [19] Sasano N, Ishida S, Tetsu S, *et al.* Cerebral fat embolism diagnosed by magnetic resonance imaging at one, eight and 50 days after hip arthroplasty: a case report. *Can J Anaesth* 2004;5: 875-9.
- [20] Sevitt S. Fat embolism in patients with fractured hips. *Br Med J* 1972;2: 257-62.

- [21] Edmonds C.R, Barbut D, Hager D, Sharrock N.E. Intraoperative cerebral arterial embolization during total hip arthroplasty. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 2000; 93(2): 315-318.
- [22] Furlan A.J, Reisman M, Massaro J, Mauri L, Adams H, Albers G.W, Raizner A. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *New England Journal of Medicine* 2012; 366(11): 991-999.
- [23] Parvizi J, Holliday AD, Ereth MH, Lewallen DG. Sudden death during primary hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1999;369: 39-48.
- [24] Coventry MB, Beckenbaugh RD, Nolan DR, Ilstrup DM. 2,012 total hip arthroplasties: a study of postoperative course and early complications. *J Bone Joint Surg* 1974;56: 273-84.
- [25] Ereth MH, Weber JG, Abel MD, *et al.*. Cemented versus noncemented total hip arthroplasty-embolism, haemodynamics and intrapulmonary shunting. *Mayo Clinic Proc* 1992;67: 1066-74.
- [26] Byrick RJ, Forbes D, Waddell JP. A monitored cardiovascular collapse during cemented total knee replacement. *Anesthesiology* 1986;65: 213-6.
- [27] Chen HL, Wong CS, Ho ST, Chang FL, Hsu CH, Wu CT. A lethal pulmonary embolism during percutaneous vertebroplasty. *Anesth Analg* 2002;95: 1060-2.
- [28] Orsini EC, Richards RR, Mullen JM. Fatal fat embolism during cemented total knee arthroplasty: a case report. *Can J Surg* 1986;29: 385-6.
- [29] Vasconcelos C, Gailloud P, Martin J-B, Murphy KJ. Transient arterial hypotension induced by polymethylmethacrylate injection during percutaneous vertebroplasty. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12: 1001-2.
- [30] Olsen F, Kotyra M, Houltz E, Ricksten S.E. Bone cement implantation syndrome in cemented hemiarthroplasty for femoral neck fracture: incidence, risk factors, and effect on outcome. *British Journal of Anaesthesia* 2014; 113(5): 800-806.
- [31] Khanna G, Cernovsky J. Bone cement and the implications for anaesthesia. *Continuing Education in Anaesthesia. Critical Care & Pain* 2012; 12(4): 213-216.
- [32] Griffiths R, White S.M, Moppett I.K, Parker M.J, Chesser T.J.S, Costa M.L., Timperley A.J. Safety guideline: reducing the risk from cemented hemiarthroplasty for hip fracture 2015. *Anaesthesia* 2015; 70(5): 623-626.
- [33] Griffiths R, Parker M. Bone cement implantation syndrome and proximal femoral fracture. *British Journal of Anaesthesia* 2015; 114: 6-7.
- [34] Albrecht E. *Manuel Pratique d'Anesthésie*, 3ème ed. Issy-les-Moulineaux, France : Masson, 2015 : 710-711.
- [35] Rosenden N, Eyrolle L. *Anesthésie en orthopédie. Traité d'Anesthésie et de Réanimation*, 4ème ed. Paris, France : Lavoisier, 2014 : 480-497.
- [36] Mérat S, Pasquier P, Péraldi C, Sauvageon X. *Procédures anesthésiques liées aux techniques chirurgicales*, 2ème ed. Montrouge, France : Arnette, 2016; 564-565.
- [37] Moraes DL, Colucci WS, Givertz MM. Secondary pulmonary hypertension in chronic heart failure: the role of the endothelium in pathophysiology and management. *Circulation* 2000; 102: 1718–23.
- [38] Wrobel JP, Thompson BR, Williams TJ. Mechanisms of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: a pathophysiologic review. *J Heart Lung Transplant* 2012; 31: 557–64.
- [39] Christie J, Robinson CM, Pell ACH, McBirnie J, Burnett R. transcatheter echocardiography during invasive intramedullary procedures. *J Bone Joint Surg* 1995;77:450455.

- [40] Kerr Ps, Jackson M, Atkins RM, Cardiac arrest during intramedullary nailing for femoral metastases. *J Bone Joint Surg* 1993;75B:972-973.
- [41] Reason J. *L'erreur humaine*. Paris, France : Presses des Mines, 2013.
- [42] Aubrun F, Le Guen M. *Anesthésie en orthopédie*. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, France 2007.
- [43] Scrase A, Horwood G, Sandys S. Coventry, "Cement Curfew": team training for crisis. *Anaesthesia News* 2014; 327: 8-9.
- [44] Compere V, Hobeika S. *Embolie en chirurgie orthopédique*. SFAR. Paris, France, 2014.
- [45] Tryba M, Linde I, Voshage G, Zenz M. Histamine release and cardiovascular reactions to implantation of bone cement during total hip replacement. *Der Anaesthesist*. 1991 Jan;40(1):25-32.
- [46] Lamadé, W.R., Friedl, W., Schmid, B. et al. Bone cement implantation syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg* 1995;114: 335-339.
- [47] Bengtson A, Larsson M, Gammer W, Heideman M. Anaphylatoxin release in association with methylmethacrylate fixation of hip prostheses. *J Bone Joint Surg Am*. 1987;69:46-9.