

Syndrome de scellement osseux

Dr. Denise So

Resident Anaesthesiologist, Queen Mary Hospital, Hong Kong

Dr. Clara Yu

Associate Consultant, Queen Mary Hospital, Hong Kong

Edited by

M.A. Doane MD

Consultant Anaesthetist, Royal North Shore Hospital, Sydney, Australia

*

Correspondance à atotw@wfsahq.org



18th Apr 2017

QUESTIONS

Avant de poursuivre, tentez de répondre aux questions suivantes. Les réponses se trouvent à la fin de l'article, assorties d'une explication. Répondre par **VRAI** ou **FAUX**.

1. **Le syndrome de scellement osseux (SSO) comporte les traits suivants :**
 - a. Diminution de l'oxygénation artérielle.
 - b. Association d'hypoxie, d'hypotension, de troubles du rythme et de perte de connaissance
 - c. On définit un SSO de grade 3 (sévère) par la présence d'un collapsus cardio-vasculaire nécessitant des manœuvres de réanimation.
 - d. Il ne s'observe que dans les hemiarthroplasties cimentées.
 - e. Il ne s'observe qu'avant le dégonflage du garrot.
2. **Les caractéristiques suivantes sont associées à un risque accru de SSO.**
 - a. Age avancé
 - b. Sexe masculin
 - c. Antécédents de chirurgie orthopédique, en particulier prothétique
 - d. Traitement diurétique
 - e. Traitement β -bloqueur
3. **Les étapes clés de la prise en charge de patients à risque de SSO associent :**
 - a. Dialoguer avec le chirurgien et proposer une technique sans ciment chez les patients à haut risque.
 - b. Augmenter la fraction d'oxygène inspire au moment du ciment pour faciliter la réanimation en cas de besoin.
 - c. Rechercher le SSO seulement après application du ciment.
 - d. Utiliser du protoxyde d'azote pour réduire le risque d'embolie gazeuse.
 - e. Vérifier que les chirurgiens injectent le ciment de façon antérograde.

Points clés

- Le syndrome de scellement osseux (SSO) est probablement lié à l'injection sous pression de ciment dans l'os qui provoque des embolies pulmonaires..
- 20% des hemiarthroplasties cimentées ont un SSO, dont environ 1% entraînent un collapsus cardio-vasculaire requérant une réanimation
- La prise en charge d'un SSO est un travail d'équipe, orienté vers la préparation, la vigilance, et la rapidité du traitement

INTRODUCTION

Le syndrome de scellement osseux (SSO) est une complication potentiellement mortelle de la chirurgie orthopédique, liée à du ciment osseux sous pression. Le SSO se caractérise par une hypoxie et / ou une hypotension (avec une possible perte de connaissance) contemporaines du scellement osseux¹. La fréquence du SSO dans les interventions concernées est d'environ 20%, et la fréquence des réactions sévères entraînant un collapsus cardio-vasculaire dans ce groupe est de 0.5 à 1.7%.² Savoir prédire, reconnaître et traiter un SSO dans la période péri-opératoire est important pour tous les anesthésistes.

PRESENTATION CLINIQUE ET CLASSIFICATION

Physiologiquement, le SSO entraîne une réduction de l'oxygénation du sang artériel, caractérisée par une association de signes cliniques (Figure 1).

Les modifications cardio-vasculaires sont variables, mais les plus fréquentes sont une chute de la pression artérielle moyenne, du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque, ainsi qu'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, conduisant à une diminution de la fraction d'éjection du ventricule droit.³

Le SSO a un large spectre de gravités possibles. La plupart des patients atteints développent un SSO modéré, caractérisé par une chute significative mais transitoire de la saturation artérielle en oxygène et de la pression artérielle systolique (PAS) contemporaine du scellement. Une faible proportion de patients développent un SSO foudroyant, avec des modifications cardio-vasculaires peropératoires majeures, évoluant vers les troubles du rythme, le choc ou l'arrêt cardiaque.³ En 2009, Donaldson et al. ont proposé une classification en 3 stades de la gravité du SSO (Figure 2).³

Signes cliniques évocateurs de SSO

Hypoxie
Chute brutale de la pression artérielle
Hypertension pulmonaire
Troubles du rythme
Perte de connaissance
Arrêt cardiaque

Figure 1. Symptômes du SSO

Niveau de SSO	Hypoxie	Hypotension	Perte de connaissance
Grade 1	Modérée: SpO ₂ <94%	Modérée : chute de PAS ≥ 20%	Non
Grade 2	Sévère: SpO ₂ <88%	Sévère : Chute de PAS ≥ 40%	Perte de connaissance inattendue
Grade 3	collapsus cardio-vasculaire requérant la réanimation		

Figure 2. Classification de la gravité du SSO basée sur le degré d'hypoxie, d'hypotension et le niveau de conscience, d'après Donaldson et al.

Le SSO est le plus fréquemment observé au cours des hémiarthroplasties cimentées, mais a également été décrit dans d'autres interventions avec scellement, comme la prothèse totale de hanche ou la chirurgie prothétique du genou.¹ Typiquement, le SSO survient au moment du scellement osseux et de la mise en place de la prothèse, mais peut également être observé pendant l'alésage fémoral (avant le scellement), ou pendant l'emboîtement de la prothèse et la levée du garrot (après le scellement).³

FREQUENCE

En 2014, une vaste étude rétrospective par Olsen et al. a recherché un SSO chez 1080 patients bénéficiant d'une hémiarthroplastie cimentée après fracture du col du fémur. En se basant sur la classification de la figure 2, l'étude a évalué la fréquence et les facteurs de risque de SSO, ainsi que l'impact sur la mortalité à 30 jours et à un an.^{1,3} Une autre étude publiée en 2014, l'Anaesthesia Sprint Audit of Practice (ASAP), a recherché la fréquence du SSO dans plus de 3500 dossiers d'hémiarthroplasties cimentées.⁴ Les résultats de ces deux études sont résumés ci-dessous (Figure 3).

Gravité du SSO	ASAP 2014	Olsen, et al. 2014		
	Fréquence	Fréquence	Mortalité à 30 jours	Mortalité à 1 an
Grade 0 (pas de SSO)		72.2%	5.2%	25.2%
Grade 1	19.0%	21%	9.3%	29.9%
Grade 2	2.7%	5.1%	35%	48.1%
Grade 3	0.5%	1.7%	88%	94.1%

Figure 3. Fréquence du SSO dans les hémiarthroplasties cimentées, et leurs mortalités respectives à 30 jours et à 1 an.

L'étude de Olsen retrouve une mortalité significativement plus élevée chez les patients avec un SSO de grade 2 ou 3 par rapport au grade 1. Le SSO sévère (grade 3) était également un prédicteur significatif de la mortalité à 30 jours, avec un risque relatif rapproché de 16.35 (mortalité à 30 jours plus que doublée par rapport au SSO de grade 2, et presque deux fois plus importante que la mortalité à 1 an). Parmi les patients ayant un SSO qui sont morts moins de 48 heures après la chirurgie, 95% avaient eu des réactions sévères.

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie du SSO n'est pas encore totalement élucidée, mais plusieurs mécanismes ont été proposés.

Le modèle embolique

Lors du scellement chirurgical et de la mise en place de la prothèse, le ciment est volontairement injecté sous pression pour forcer son entrée dans les interstices de l'os, afin d'améliorer le lien entre ciment et os. Ensuite, le ciment se dilate dans l'espace entre l'os et la prothèse, ce qui augmente encore la pression de l'air et des éléments médullaires, les poussant potentiellement dans la circulation. On a pu démontrer que ces embolies contenaient de la graisse, de la moelle, du ciment, de l'air, des fragments osseux et des agrégats de plaquettes et de fibrine.³

Lorsque ces débris partent dans la circulation, ils peuvent atteindre les poumons, le cœur et/ou la circulation coronaire. Une hypothèse est que ces averses d'embolies pulmonaires sont la cause de l'hypoxie et de la dysfonction ventriculaire droite caractéristiques du SSO, menant à l'hypotension artérielle. Ces modifications physiopathologiques liées à l'embolisation peuvent être attribuées à la fois à l'effet mécanique des embolies et au relargage de médiateurs qui provoque une augmentation du tonus vasculaire pulmonaire.

L'échographie trans-oesophagienne a montré l'existence de multiples petits embolies, décrits comme des "flocons de neige", visibles dans le cœur du début de l'alésage jusqu'à la fin de l'intervention chirurgicale. Ces embolies sont de taille et de nombre variables, une étude décrivant même des embolies de plus de 10mm chez un tiers des patients.⁵

Modèle Multimodal³ – Sécrétion d'histamine, hypersensibilité et activation du complément

Certains critiques du modèle embolique arguent que l'embolisation n'est pas toujours associée à des modifications hémodynamiques, et que l'importance du phénomène embolique est mal corrélée au degré d'hypotension et d'hypoxémie. L'impression est que le modèle embolique seul ne peut pas rendre compte de tous les aspects du SSO, et qu'un mélange de différents facteurs, agissant ensemble, contribue au tableau clinique complet vu dans le SSO.

L'anaphylaxie et le SSO ont en commun de nombreux traits, notamment une augmentation significative de la concentration plasmatique d'histamine. Les chirurgiens en contact fréquent avec le ciment le plus courant, le Methyl Methacrylate (MMA), ont une augmentation des taux sanguins de C3a et de C5a. Ce sont des compléments anaphylactoides et de puissants médiateurs de vaso- et de broncho-constriction. Ces anomalies ont également été observées dans des modèles animaux expérimentaux, avec des résultats semblables. Dans l'ensemble, l'impression est que ces médiateurs entraînent une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, source de troubles du rapport ventilation/perfusion, d'hypoxie, de défaillance ventriculaire droite et de choc cardiogénique (les traits caractéristiques du SSO).

PRISE EN CHARGE

L'Association des Anesthésistes de Grande Bretagne et d'Irlande (AAGBI) a publié en 2015 des recommandations préconisant un protocole en trois étapes pour limiter la fréquence et organiser la prise en charge du SSO dans l'arthroplastie cimentée pour fracture du col fémoral.⁶

1. Identifier les patients à risque élevé d'atteinte cardio-respiratoire :

- Age avancé
- Pathologie cardio-pulmonaire significative
- Prise de diurétiques
- Sexe masculin

En 2009, un rapport à réponse rapide de l'Agence Nationale pour la Sécurité des Patients (NPSA) a confirmé que les patients à faible réserve cardio-vasculaire étaient à risque accru de morbidité péri-opératoire du fait du SSO.⁷ Olsen et al. ont identifié les facteurs suivants comme à risque de SSO sévère : Grade 2 ou 3 (Figure 4).

ASA grade III ou IV	OR= 1.97
BPCO	OR= 2.02
Prise de diurétiques	OR= 1.92
Anticoagulants oraux	OR= 2.69

Figure 4. Risque relatif partagé de SSO, basé sur les facteurs de risque

Bien que les antécédents d'insuffisance cardiaque ou de fibrillation auriculaire chronique n'apparaissent pas en tant que tels comme facteurs de risque indépendants de SSO, la prise régulière de diurétiques et d'anticoagulants oraux est identifiée comme facteur de risque de SSO. L'hypothèse est que les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, surtout associée à une fibrillation auriculaire, traités par diurétiques et anticoagulants oraux, ont probablement une hypertension pulmonaire veineuse pré-existante due à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche.¹

Parmi les facteurs qui NE SONT PAS prédictifs d'un SSO sévère on retrouve :

- L'artériosclérose
- L'angor
- L'insuffisance cardiaque droite
- Le traitement par bêtabloqueurs
- Le traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

Les comorbidités qui augmentent potentiellement le risque de survenue d'un SSO incluent l'ostéoporose, les métastases osseuses et les fractures du col fémoral concomitantes. Ces anomalies peuvent être associées à des chenaux vasculaires augmentés ou anormaux, au travers desquels le matériel médullaire peut plus facilement migrer dans la circulation générale, à l'origine d'embolies.

2. Préparation de l'équipe et identification des rôles en cas de réaction sévère :

- Discussion pluridisciplinaire et établissement préopératoire de la stratégie :
- Instructions préalables et "time out" de la checklist pour une chirurgie sûre de l'OMS

Le but d'une communication efficace entre les anesthésistes, les chirurgiens et le ortho-gériatres est d'augmenter la perception du risque de SSO, améliorer la vigilance péri-opératoire, diminuer le risque, et optimiser les réponses si un tel SSO survenait. On a suggéré que, dans le cadre des interventions chirurgicales concernées, l'étape du scellement soit discutée comme une part intégrante de la checklist pour une chirurgie plus sûre de l'OMS. Un nouveau protocole dit de "Veille Ciment" (Figure 5) a été établi et institué dans certains hôpitaux⁸. Il implique tous les acteurs présents dans la salle d'opération chacun dans son rôle spécifique et se focalise sur le temps d'insertion de la prothèse.

Veille Ciment
Quand le programme opératoire comporte une chirurgie de la hanche avec scellement :
<ul style="list-style-type: none"> • Identifier les cas nécessitant une "Veille Ciment" (hanches avec scellement) lors du point d'information de l'équipe • Discuter les besoins en monitoring spécifique • Discuter la technique de scellement la plus appropriée • A la fin du Time Out, répartir les rôles aux différents membres de l'équipe • Noter les noms en face des rôles sur la fiche de Veille Ciment • Lorsque le ciment est préparé, la panseuse informe l'équipe que la Veille Ciment va commencer • Tous les membres de l'équipe auquel un rôle a été assigné retournent en salle. • La musique d'ambiance est interrompue pendant la durée de la Veille • L'anesthésiste en charge s'assure que le patient a un bon débit cardiaque avant l'introduction du ciment et augmente la fréquence de mesure de la pression artérielle à au moins toutes les 2.5 minutes si un monitoring invasif n'est pas utilisé. • Le chirurgien responsable informe l'équipe du début du scellement • Le ciment est injecté selon une technique de 3ème génération, le plus souvent sans pressurisation. • Le chirurgien responsable informe l'équipe de la mise en place de la prothèse • Le chirurgien responsable informe l'équipe de l'emboitement de la hanche • L'anesthésiste déclare la fin de la Veille Ciment
S'il y a des signes de Syndrome du Scellement Osseux
<ul style="list-style-type: none"> • L'anesthésiste en charge s'assure que toute l'équipe en est consciente • L'anesthésiste en charge décide si des gestes d'urgence s'imposent devant un collapsus cardio-vasculaire et en informe l'équipe. • Les membres de l'équipe remplissent les rôles qui leur avaient été assignés. • Lorsque l'épisode critique est passé le patient est si possible remis en decubitus latéral et la hanche est fermée rapidement mais selon les règles.

Figure 5. Veille Ciment telle que mise en place aux hôpitaux Universitaires de Coventry et du Warwickshire dans tous les programmes de traumatologie et avant toute héli-arthroplastie cimentée

Pour tous les cas identifiés comme "à haut risque", le chirurgien et l'anesthésiste devraient discuter des bénéfices potentiels d'une arthroplastie cimentée ou non. Les recommandations 2014 du NICE pour la prise en charge des fractures du col fémoral chez l'adulte suggèrent que des implants cimentés sont préférables chez les patients opérés d'arthroplastie, car ils augmentent la mobilité postopératoire indolore et réduisent le risque de reprise chirurgicale. Cependant, depuis l'étude sur le SSO publiée en 2014 par Olsen, le bénéfice d'implants non cimentés chez les patients souffrant de certaines comorbidités est de nouveau en phase d'évaluation.⁹

*Des recommandations actualisées du NICE n'étaient pas encore disponibles à l'heure de cette publication.

3. Les rôles pendant l'intervention:

Equipe d'anesthésie	Equipe chirurgicale
Optimiser l'hémodynamique en pré et per-opératoire	Prévenir l'anesthésiste avant d'insérer le ciment
Viser une PAS à ± 20% de la valeur avant induction	Laver et sécher le canal fémoral
Préparer des vasopresseurs pour traiter un éventuel collapsus cardiovasculaire	Appliquer le ciment de façon rétrograde, en utilisant une canule d'aspiration et un bouchon intramédullaire dans le fût fémoral.
Confirmer que l'on est conscient du fait que le ciment est sur le point d'être préparé / inséré	Eviter d'appliquer une pression excessive.
Rester vigilants à l'égard d'une défaillance cardio-respiratoire	

Figure 6. Rôles per-opératoires cruciaux pour la prise en charge d'un éventuel SSO

Pour assurer une optimisation adéquate pré et per-opératoire, on peut augmenter la fraction d'oxygène inspiré chez tous les patients au moment du scellement, éviter l'hypovolémie et augmenter la pression artérielle avant toute période de risque accru de SSO (et en particulier pendant la mise en place du ciment). L'utilisation systématique de vasopresseurs (et même de perfusions de faibles doses d'adrénaline) pendant le scellement fait maintenant partie du protocole per-opératoire de certains établissements.

Vigilance

Depuis le moment où la tête fémorale est enlevée jusqu'au traitement du canal fémoral, il doit y avoir une vigilance accrue à la recherche de signes de défaillance cardio-respiratoire. Surveillez la courbe de pression artérielle ou augmentez la fréquence de mesure de la pression artérielle non-invasive pendant l'étape de scellement. Le monitoring de la pression veineuse centrale (PVC) peut également aider à l'optimisation volémique et à l'administration des inotropes, mais ce paramètre peut n'être que faiblement corrélé aux changements de pression artérielle pulmonaire dans le SSO. On a proposé l'utilisation per-opératoire d'un cathéter artériel pulmonaire ou d'une échographie trans-œsophagienne pour la surveillance hémodynamique des patients à haut risque, mais ces techniques ne sont pas disponibles dans beaucoup d'institutions.

La technique anesthésique doit être adaptée à chaque patient et à chaque intervention. Aucune étude à grande échelle n'a recherché l'effet de la technique d'anesthésie sur la fréquence du SSO. (Figure 6).

Les modifications de technique chirurgicale cherchent à minimiser le risque d'embolies de ciment, jusqu'à proposer d'utiliser des prothèses non cimentées chez les patients à haut risque. Un travail expérimental récent sur des modèles de brebis a étudié le rôle de filtres dans la veine cave inférieure (VCI) pour la prévention des embolies pulmonaires et du SSO qui en découle. L'impact clinique d'un filtre dans la VCI reste à préciser.¹⁰ Dans la mesure où le traitement du SSO est avant tout symptomatique, une fois prise la décision d'opérer, seuls des changements de technique chirurgicale peuvent modifier la survenue d'un SSO.

Techniques chirurgicales et SSO
Lavage du canal fémoral avant l'injection du ciment
Lavage pulsatile à haute pression et grands volumes
Brossage et séchage du canal médullaire du fût fémoral avant injection de ciment.
Utiliser une canule d'aspiration pour soulager la pression dans le canal médullaire.
Utiliser une technique de cimentation sous vide (préparation du ciment dans un mélangeur sous vide et injection rétrograde)

Figure 7. Techniques chirurgicales pour minimiser le risque de SSO

TRAITEMENT DU SSO

Sous anesthésie générale, une baisse marquée de la pression artérielle peut annoncer un collapsus cardio-vasculaire, tandis qu'une chute soudaine de la pCO₂ tél-expiratoire peut signer une défaillance ventriculaire droite source de baisse catastrophique du débit cardiaque. Chez un patient éveillé sous ALR, les signes précoces du SSO peuvent être une dyspnée et/ou des troubles de la conscience.

En l'absence d'essais cliniques comparant diverses approches thérapeutiques du SSO, les recommandations ci-dessous sont empiriques et guidées par des cas cliniques et des principes physiologiques de base (Figure 8).

Dans le contexte d'un SSO, un collapsus cardio-vasculaire doit être considéré et traité comme une défaillance ventriculaire droite (VD). Une réanimation précoce et agressive est la pierre angulaire du traitement du SSO. En premier lieu, administrer de l'oxygène pur, le contrôle des voies aériennes étant dicté par le contexte clinique. Mettre en place, s'il n'y est pas déjà, un monitoring hémodynamique invasif. Dans les cas de SSO sévère (quand le patient est en arrêt cardiaque ou presque), appliquer les algorithmes et les procédures standards de la réanimation cardio-pulmonaire avancée. Il est recommandé de remplir le patient pour maintenir la précharge du VD, et d'utiliser des inotropes pour améliorer la contractilité. Les vasoconstricteurs (comme la néosynéphrine ou la noradrénaline) entraînent d'abord une vasoconstriction périphérique, augmentent la pression artérielle dans l'aorte, qui en retour améliore le débit sanguin coronaire, donc la perfusion et la contractilité myocardiques. L'usage des vasopresseurs et des inotropes doit être poursuivi en post-opératoire selon les besoins, le patient étant pris en charge dans une Unité de Soins Intensifs (USI).

Recommandations de l'AAGBI
Administration d'oxygène pur
Remplissage (guidé par la PVC)
Support vasoactif / inotrope

Figure 8. Recommandations clés pour réponse initiale à un SSO¹¹

Le SSO est un phénomène limité dans le temps ; les études tant humaines qu'animales suggèrent fortement que la PAP se normalise dans les 24 heures¹² Même lors d'embolies importantes, un cœur sain peut récupérer en minutes, voire en secondes. Le mécanisme sous-jacent – hypertension pulmonaire aigüe et défaillance ventriculaire droite en réponse –

doit être considéré comme réversible. Une stabilisation et un traitement de support agressifs sont les pierres angulaires de la prise en charge du SSO.

Les patients qui n'ont pas tous les critères du SSO sévère, mais qui présentent un tableau clinique suspect doivent être surveillés dans une unité de soins intensifs au moins pendant les 24 premières heures après l'intervention.

RESUME

- Le SSO est une complication potentiellement fatale de la chirurgie orthopédique.
- L'embolie pulmonaire par du contenu intra-médullaire est l'étiologie probable du SSO
- Les signes clés sont l'hypoxémie rapide, l'hypotension et la perte de connaissance.
- Une bonne prise en charge du SSO associe : la stratification du risque patient, la vigilance per-opératoire, une bonne communication au sein de l'équipe et une réanimation précoce.

REPONSES AUX QUESTIONS

1. Le syndrome de scellement osseux (SSO) comporte les traits suivants:

- a. **Vrai.** Ceci est dû aux embolies pulmonaires créées par la pression intra-médullaire pendant le scellement.
- b. **Vrai.**
- c. **Vrai.**
- d. **Faux.** Le SSO a également été décrit dans d'autres interventions avec scellement, dont les arthroplasties de hanche et de genou.
- e. **Faux.** Bien que le SSO survienne classiquement pendant le scellement, il peut également survenir avant ou après le scellement, pendant l'alésage du fémur, la mise en place de la prothèse, l'emboitage de celle-ci ou le dégonflage du garrot.

2. Les caractéristiques suivantes sont associées à un risque accru de SSO.

- a. **Vrai.**
- b. **Faux.** Un fémur qui n'a jamais été opéré contient davantage de matériel potentiellement embolique, alors que la surface intra-canalalaire d'un fémur qui a déjà reçu une prothèse est plus scléreuse et donc moins perméable..
- c. **Vrai.**
- d. **Faux.**

3. Les étapes clés de la prise en charge de patients à risque de SSO associent :

- a. **Vrai.**
- b. **Vrai.**
- c. **Faux.** La vigilance devrait être accrue avant, lorsque le chirurgien retire la tête du fémur et communique son intention de traiter le canal fémoral.
- d. **Faux.** Le protoxyde d'azote augmente le risque d'embolie gazeuse.
- e. **Faux.** L'injection rétrograde du ciment dans le canal fémoral est une méthode qui permet de réduire la fréquence du SSO.

REFERENCES ET LECTURES COMPLEMENTAIRES

1. Olsen F, Kotyra M, Houltz E et al. Bone cement implantation syndrome in cemented hemiarthroplasty for femoral neck fracture: incidence, risk factors, and effect on outcome. *Br J Anaesth.* 2014;113:800-806
2. Griffiths R, Parker M. Bone cement implantation syndrome and proximal femoral fracture. *Br J Anaesth.* 2015;114:6-7
3. Donaldson AJ, Thomson HE, Harper NJ et al. Bone cement implantation syndrome. *Br J Anaesth.* 2009;102:12-22
4. National Hip Fracture Database. Anaesthesia Sprint Audit of Practice (ASAP). <https://www.aagbi.org/sites/default/files/NHFD%20anaesthetic%20report.pdf> (accessed on 08/08/2016)
5. Lafont ND, Kalonji MK, Barre J et al. Clinical features and echocardiography of embolism during cemented hip arthroplasty. *Can J Anesth.* 1997;44:112-117
6. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, Membership of the Working Party, Griffiths R, White S, Moppett M et al. Safety guideline: reducing the risk from cemented hemiarthroplasty for hip fracture 2015. *Anaesthesia.* 2015;70:623-626
7. National Patient Safety Agency. Mitigating surgical risk in patients undergoing hip arthroplasty for fractures of the proximal femur. <http://www.nrls.npsa.nhs.uk/resources/type/alerts/?entryid45=59867> (accessed on 08/08/2016)
8. Scrase A, Horwood G, Sandys S. Coventry "Cement Curfew": team training for crisis. *Anaesthesia News* 2014;327:8-9
9. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Surveillance report – Hip fracture (2011) NICE guideline CG124. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg124> (accessed on 08/08/2016)
10. Guo W, Zheng Q, Li B et al. An Experimental Study to Determine the Role of Inferior Vena Cava Filter in Preventing Bone Cement Implantation Syndrome. *Iran J Radiol.* 2015 Jul 22;12(3)
11. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, Membership of the Working Party, Griffiths R, Alper J, Beckingsale A et al. Management of proximal femoral fractures 2011. *Anaesthesia.* 2012;67:85-98
12. Byrick, R.J. Cement implantation syndrome: a time limited embolic phenomenon. *Can J Anaesth* (1997) 44: 107.

13. Patterson BM, Healey JH, Cornell CN et al. Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long-stem component. A report of seven cases. J Bone Joint Surg Am. 1991;73:271



This work by WFSA is licensed under a Creative Commons Attribution- NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License. To view this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>