

Alterações Hemodinâmicas e Respiratórias nas Artroplastias do Quadril

Nival de Magalhães Júnior¹, Zacharias Borges Cheibub² & Margarete Manhães Trachez³

Magalhães Júnior N, Cheibub Z B, Trachez M M - Cardiovascular and pulmonary changes during total hip replacement.

Key Words: COMPLICATIONS: hypotension; SURGERY, Orthopedic: hip arthroplasty

o campo da cirurgia ortopédica, têm-se realizado, N nesses últimos anos, grandes progressos no tratamento das alterações graves da articulação coxo-femoral.

A artroplastia do quadril tornou-se um procedimento freqüente desde os trabalhos iniciais de Charnley, McKee, Watson, Ferrar e Ring no início de 1960¹.

Este procedimento consiste no remodelamento cirúrgico da articulação, tendo por objetivo o alívio da dor e a manutenção ou restauração do movimento.

A técnica mais freqüente compreende a fixação da prótese no acetábulo e no canal medular do fêmur, utilizando-se o cimento acrílico.

O procedimento envolve um considerável trauma, com hemorragia, lesão dos tecidos moles e introdução de material estranho, como o cimento e a prótese, sobre um paciente freqüentemente geriátrico e, via de regra, com patologias subjacentes.

Várias publicações foram realizadas descrevendo complicações per-operatórias associadas à implantação da prótese. Tais complicações têm variado desde hipotensão arterial transitória², parada cardíaca³, fenômenos embólicos^{4,7} a significantes decréscimos na tensão arterial de oxigênio⁸.

No entanto, a seqüência dos eventos que levam a estes acidentes permanece incerta, tornando-se um desafio para o anestesiológico os pacientes sujeitos às artroplastias do quadril.

Complicações hemodinâmicas e respiratórias da artroplastia do quadril.

Várias complicações relacionadas com a artroplastia do quadril têm sido descritas desde 1970. Estas complicações ocorrem primariamente em função da cirurgia, e também pelo fato de uma grande cirurgia estar sendo realizada em paciente idoso.

Hipotensão arterial

Vários investigadores^{2,3,9, 10-14} registraram uma queda transitória da pressão arterial em pacientes submetidos a artroplastia do quadril. Esta é sem dúvida a complicação hemodinâmica mais comum, ocorrendo freqüentemente após a colocação e impacção da prótese no canal femoral. Em geral, surge em aproximadamente 30 segundos após a impacção, atingindo seu máximo em torno do segundo minuto. O retorno dos valores de controle realiza-se progressivamente em torno de 5 minutos. A cimentação e a fixação da prótese no acetábulo pode também ser sucedida de hipotensão arterial, que, embora

Trabalho realizado na Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal Fluminense.

1 Médico em Especialização do Curso de Pós-Graduação em Anestesiologia.

2 Prof. Adjunto e Responsável pelo CET/HUAP/UFF

3 Prof. Adjunto da Disciplina de Anestesiologia

Correspondência para Zacharias Borges Cheibub
Rua Presidente Pedreira, 104/1501 - Ingá
24210- Niterói - RJ

Recebido em 20 de março de 1991

Aceito para publicação em 24 de abril de 1991

© 1991, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

menos freqüente, pode ser tão grave quanto a hipotensão que se segue à impactação do canal femoral.

Hipoxemia

Vários autores^{1,5,9,10,15-20} têm relatado cianose e queda da tensão arterial de oxigênio (PaO₂) associada com a implantação do cimento e da prótese durante artroplastia do quadril no Homem.

Park e col.¹⁶ relataram a ocorrência de queda média da PaO₂ (16-53 torr), 30 segundos após a colocação do cimento no canal femoral. Em outro grupo de pacientes, um decréscimo na PaO₂ ocorreu após a aplicação do cimento no acetábulo. Nos casos citados, a PaO₂ retornou gradativamente ao normal em aproximadamente 8 minutos.

Em uma paciente foi observada uma queda da PaO₂ de 60 para 35 torr, acompanhada de queda da saturação arterial de 95 para 74%, com aumento da admistão venosa de 17 para 52%, durante ventilação mecânica com ar¹⁵.

Turnbull e col.¹ observaram uma queda média de 9,0 ± 5,6 torr (acetabular) e 17,5 ± 5,5 torr (femoral). Paralelamente às alterações na PaO₂, ocorreu significativo aumento na diferença alveoloarterial de oxigênio (AaDO₂). A diferença alveoloarterial de dióxido de carbono (AaDCO₂) sofreu significativa queda após a inserção acetabular e durou cerca de 3 minutos. Um aumento bastante significativo na AaDCO₂ ocorreu após a inserção da prótese femoral e durou 3 minutos. A admistão venosa (Qs/Qt) estava aumentada de forma muito significativa para 16%, um minuto e meio após a colocação da prótese femoral e também por 3 minutos após a inserção da prótese no fêmur (16%) e acetábulo (12%). Em ambos os casos, Qs/Qt retornou aos valores quase normais (9,0 ± 3,2) em menos de 5 minutos após a inserção do cimento e da prótese, enquanto as alterações na AaDO₂ e AaDCO₂ persistiram por mais de 5 minutos.

Observou-se em 24 pacientes submetidos a artroplastia do quadril, sob anestesia geral com F_iO₂ variando de 0,33 a 0,98, grande diminuição da PaO₂ após o enchimento do canal femoral com cimento e a impactação da prótese⁸. Paralelamente as alterações na PaO₂, foram observadas alterações na pressão venosa central, caracterizadas por um suave decréscimo nos três primeiros minutos, seguidos de elevação em seis pacientes, nos quais o canal medular femoral não havia sido aspirado antes da cimentação, não sendo observada correlação entre as alterações observadas na PVC e na PaO₂.

Parada cardíaca

Parada cardíaca após artroplastia do quadril tem sido registrada por vários autores^{2,4,12,21-30}.

A freqüência de parada cardíaca é da ordem de 1:1.000 a 1:500^{31,32}. Alguns casos foram associados com embolia gordurosa pulmonar grave^{23,25}, embolia gordurosa sistêmica e pulmonar^{22,26}, tromboembolismo pulmonar², infarto agudo do miocárdio³ e doença cardíaca crônica.

Após artroplastia do joelho, onde o uso de duas próteses cimentadas teoricamente dobra a possibilidade de complicações, também tem sido registrada parada cardíaca³³. Entretanto, alguns autores questionaram o papel do cimento como agente primário das alterações hemodinâmicas observadas³⁴.

Arritmias cardíacas

Algumas das arritmias descritas após a inserção da prótese femoral foram bradicardia sinusal com QRS de baixa amplitude, que evolui para parada cardíaca²⁴, extra-sístole ventricular de curta duração¹⁴, bloqueio atrioventricular de 2° grau com freqüência ventricular de 30 bpm, que durou cerca de 30 a 45 segundos e desapareceu espontaneamente³⁵.

Outras alterações

Além das complicações citadas anteriormente, também foram descritos: aumento da pressão da arterial pulmonar 20 segundo após a inserção da prótese femoral, aumento na resistência da via aérea de 9 para 12,3 dyn.s.cm⁻⁵¹⁵, aumento em torno de 25% do espaço mono respiratório acompanhado de queda da complacência pulmonar de aproximadamente 30-40 ml.kpa⁻¹³⁶, coagulação intravascular disseminada³⁷, infarto agudo do miocárdio³, e broncoconstrição³⁸.

Fisiopatologia das alterações hemodinâmicas e respiratórias

Desde os primeiros relatos de complicações durante artroplastia do quadril, várias hipóteses foram sugeridas, procurando explicar os mecanismos de tais complicações. As principais hipóteses levantadas são:

Hipótese neurofôgica

A hipótese neurofôgica é citada por vários autores^{2, 5, 6, 9, 10, 19, 39-42}, que admitem a existência de receptores nos ossos, semelhantes aos do seio carotói-

deo, os quais estimulados pelo aumento da pressão intramedular iniciariam um reflexo de queda da pressão arterial. Entretanto, hipotensão arterial também ocorre em pacientes operados sob anestesia espinal, nos quais alguma proteção para tais reflexos deveria ter sido esperada⁹.

Hipótese do cimento acrílico

Vários investigadores^{3,16,41,43}, com base em experimentação animal e observações clínicas, sugeriram que as complicações observadas durante a artroplastia do quadril são provocadas pela absorção do monômero acrílico para a circulação sistêmica.

O cimento de metilmetacrilato tem sido extensivamente utilizado como prótese dentária, substituta dos ossos do crânio e como estabilizador de fraturas patológicas. É constituído de dois componentes, sendo um líquido e outro sólido. O componente líquido é incolor, inflamável, de odor doce, levemente acre, acondicionado em ampolas de 20 ml, possuindo a seguinte composição: Metilmetacrilato (monômero-97,4%); N, N-Dimetil-p-toluideno (2,6%), que é catalisador da polimerização, e hidroquinona (75 ± 15 ppm), que é adicionada para prevenir a polimerização prematura.

O componente sólido é um pó branco, apresentando a seguinte composição: potilmetilmetacrilato (15%), copolímero de estireno (75%) e sulfato de bário (10%).

Uma dose de cimento corresponde geralmente a 40 g de pó e 20 g de líquido, e a união de dois componentes provoca a polimerização e a solidificação do cimento.

Os efeitos locais do cimento podem estar relacionados a três fatores:

1) o calor de polimerização que eventualmente excede a temperatura de coagulação das proteínas tissulares ($\pm 67^\circ\text{C}$);

2) a oclusão da artéria metafisial nutriente pode eventualmente produzir áreas de necrose óssea;

3) efeitos tipolíticos e citotóxicos do monômero não polimerizado.

Embora os monômeros de metilmetacrilato sejam apontados por diversos autores como os causadores das alterações observadas, um certo número de elementos atenua sua responsabilidade.

1) alterações hemodinâmicas também ocorrem quando a prótese é inserida sem o cimento^{4,34};

2) a injeção de substâncias inertes como a parafina e o plástico no canal femoral provocou as mesmas modificações que a injeção do monômero⁴¹;

3) estudos experimentais em cães mostraram que

níveis sanguíneos na artéria pulmonar muitas vezes superiores àqueles encontrados durante operações clínicas foram necessárias para produzir uma muito transitória queda na pressão arterial^{5,19};

4) Modig e col.⁵ o encontraram nenhuma correlação entre a concentração do monômero e a queda na pressão arterial que ocorreu após a inserção do cimento e da prótese no acetábulo e no fêmur;

5) experimentos em cães mostraram que a infusão intravenosa de monômeros de acrílico não tem atividade tromboplástica *in vivo*, não causa deposição de plaquetas e fibrina nos pulmões, e não altera a PaO_2 e a PaCO_2 ⁵

6) estudos experimentais em cães demonstraram que a completa lavagem da cavidade medular antes da inserção da prótese foi capaz de reduzir a incidência de alterações hemodinâmicas e respiratórias, sugerindo que tais disfunções não estão associadas ao monômero, o qual foi usado em ambos, lavados e não lavados³³.

Hipótese da hipersensibilidade ao cimento

Embora mais raramente citada, a hipótese de hipersensibilidade ao cimento com ocorrência de choque anafilático foi sugerida por alguns autores^{3,9,21,27,30,44,45}

Em uma avaliação retrospectiva encontraram-se registros de seis ocorrências de reações alérgicas relacionadas ao cimento acrílico de metilmetacrilato⁵⁵.

Hipótese da microembolia pulmonar

Diversos trabalhos^{51, 8,15,16,45-50} apontam a microembolia pulmonar como uma possível causa das alterações observadas durante a artroplastia do quadril.

Microêmbolos na forma de agregados plaquetários podem eventualmente causar uma liberação de substâncias broncoconstritoras e vasoconstritoras no próprio tecido pulmonar, na zona de microembolismo¹⁵.

Modig e col.⁴⁷ investigando a ocorrência de microembolismo efetuaram um estudo utilizando plaquetas e fibrinogênio marcados com CP^1 e I^{125} respectivamente, monitorizando externamente a radioatividade sobre os pulmões de pacientes submetidos a artroplastia do quadril. Foi observado um aumento significativo do Cr^{51} sobre os pulmões, coincidindo com a manipulação do canal femoral após a impactação da prótese femoral. Paralelamente houve um decréscimo contínuo e significativo na contagem

de plaquetas e do nível de fibrinogênio, durante toda a operação. A queda da PaO_2 coincidiu com o aumento de $\text{I}^{1,2,5}$.

A possível seqüência dos eventos inclui a liberação de substâncias tromboplásticas associadas com certos tempos da operação, causando agregação de plaquetas e fibrina na circulação pulmonar, com conseqüente queda da PaO_2 .

Baseados na curta duração da queda da PaO_2 , Park e col.¹⁶ defendem que a embolia pulmonar é a causa do decréscimo da tensão de oxigênio arterial, após a inserção do cimento e da prótese no fêmur.

Hipótese de embolia gordurosa

Essa teoria foi sugerida por vários autores^{2, 4,16,23,25, 26,50-54} e reforçada pelos achados de necrópsias em pacientes que morreram após a impactação da prótese femoral, onde se constatou êmbolos gordurosos nos pulmões, além de gordura e ar nas veias pélvicas, coração direito e vasos coronarianos^{23, 24, 29, 56},

Os possíveis fatores predisponentes à entrada de glóbulos de gordura na circulação durante a artroplastia do quadril são o "fresamento" do canal medular e a impactação com o cimento, que é um solvente de gorduras.

Modig e col.⁵, buscando as causas das alterações cardiocirculatórias e pulmonares durante a artroplastia do quadril, realizaram um estudo com 13 pacientes, onde pesquisaram o número de glóbulos de gorduras e a presença de células da medula óssea no sangue arterial pulmonar. Nenhuma partícula foi achada antes do preparo do acetábulo, sendo que em alguns pacientes foram observadas partículas de gorduras imediatamente após a inserção da prótese acetabular. Pequena quantidade de partículas gordurosas foi detectada durante a fase de preparo do canal femoral e todos os pacientes mostraram partículas de gorduras imediatamente após a impactação da prótese femoral.

Diante destes achados, os autores sugerem que os constantes achados de típicas células medulares ósseas, imediatamente após a impactação da prótese femoral, confirmam a teoria de que glóbulos de gorduras emanam de tecido medular ósseo. Entretanto, uma pobre correlação foi observada entre a magnitude da injeção de gordura após a impactação da prótese femoral e a simultânea ocorrência da queda da PaO_2 . Do mesmo modo, uma pobre correlação existiu entre a quantidade de glóbulos de gorduras e a transitória queda da pressão arterial que ocorreu após a impactação da prótese femoral.

Outrossim, não é universalmente aceito que a

presença de gordura na circulação pulmonar seja, por si só, de significância clínica para a síndrome de embolia gordurosa^{57, 58}.

Outro dado que diminui a importância da embolia gordurosa na gênese das alterações hemodinâmicas observadas e que, embora êmbolo de gordura tenha sido encontrado na necrópsia de pacientes que faleceram durante artroplastia do quadril, este é um achado comum em pacientes que morreram em decorrência de trauma⁵⁹⁻⁶¹.

Hipótese tromboplástica

Saldeen^{62,63} observou que o tecido medular ósseo tem alta atividade tromboplástica e que fraturas dos membros posteriores em ratos pré-tratados com fibrinogênio marcado causou um transitório aumento da radioatividade nos pulmões, tendo sugerido que tal achado seja devido a transitória coagulação intravascular com deposição de fibrina nos capilares pulmonares.

A própria gordura, sangue hemolisado e produtos tromboplásticos podem eventualmente alcançar a circulação e chegar aos pulmões, iniciando agregação plaquetária e liberação de substâncias ativas, produzindo aumento da resistência vascular pulmonar, vasodilatação periférica e broncoconstrição^{48,64,65}.

Modig e Col.⁵, estudando 13 pacientes submetidos a artroplastia do quadril, sugeriram que os glóbulos de gorduras por si só carecem de atividade tromboplástica e são meramente indicadores do efluxo de outros produtos tromboplásticos. Este autor observou a liberação de produtos tromboplásticos após a impactação da prótese femoral, como também durante a inserção da prótese acetabular. Tal fato deve-se provavelmente à injeção de produtos tromboplásticos do fundo da cavidade do acetábulo, cheia de cimento, no momento em que a prótese é forçada em sua posição. Neste caso, a quantidade do tecido ósseo esmagado, a superfície de absorção e a pressão desenvolvida a impactação são menores no acetábulo do que no fêmur.

Hipótese de embolia aérea

A embolia aérea tem sido apontada como um dos possíveis fatores desencadeantes das alterações observadas^{2,7,9,10,13,16,29, 30, 40}.

Andersen⁶⁷, investigando a presença de embolia aérea durante artroplastia do quadril, monitorizou seis pacientes com um Doppler sobre o átrio direito e observou a presença de ar em cinco deles. O autor sugere que a origem do ar pode eventualmente ser uma

bolsa de aproximadamente 10-25 ml, fechada pelo cimento, o qual permanece no canal femoral após a escavação da medula óssea. Este ar é pressurizado quando a prótese femoral é inserida no local, podendo eventualmente passar para a circulação. Uma outra origem da embolia aérea poderia ser obtida durante a fase de polimerização do cimento, onde cerca de 2.600 calorias podem ser geradas em torno da prótese femoral. O sangue resfriaria o cimento, tornando-se quente e liberando gases.

Teoricamente, a inserção do cimento no canal femoral preparado poderia prover as condições ideais para embolia aérea. A dilatação do canal femoral abre os sinusóides, que se conectam diretamente com as veias extra-ósseas. O cimento é então forçado para o canal femoral e a prótese é inserida. Apesar do tubo de drenagem, a pressão intramedular pode aumentar bastante.

Harvey e Col.⁴⁴, estudando 50 pacientes submetidos a artroplastia do quadril, concluíram que as alterações da pressão arterial ocorrem na ausência de embolia aérea, detectada por um estetoscópio precordial, sugerindo que embora a embolia aérea possa eventualmente ser a causa ocasional do colapso cardiovascular, um mecanismo alternativo pode eventualmente estar envolvido.

Hipótese do aumento da pressão intramedular

O aumento da pressão intramedular foi apontado por diversos investigadores^{2,5,9,10,15,19,25,26,39,68,71} como o fator precipitante das alterações observadas durante artroplastias do quadril. Portanto, não constitui uma hipótese isolada, mas um fator que coexiste com as principais hipóteses apresentadas anteriormente.

A impactação da prótese no canal femoral cheio de cimento gera um grande aumento da pressão intramedular, com conseqüente passagem do material ali existente. A dinâmica essencial da entrada dos glóbulos de gorduras para o interior dos vasos é a mudança no gradiente de pressão quando a pressão extravascular aumenta em relação a intravascular, mesmo que ligeira e momentaneamente⁴.

Em estudos animais, foi obtido um aumento da pressão intramedular da ordem de 600 torr ao forçar, na articulação coxofemoral dos animais, cera parafinada ou plástico. Sugeriu-se que o aumento da pressão intramedular no tempo de 6 a 40 segundos, quando a prótese é inserida no canal medular, seja o principal responsável pelo escape de gorduras e de elementos celulares da medula óssea para a circulação⁴¹.

Um aumento na pressão intramedular em gatos foi

observado, ao martelar-se o cimento inserido na cavidade medular e inserindo ar na cavidade até atingir a pressão de 300 torr, registrando-se desse modo hipotensão arterial e alterações no ECG.

Profilaxia das alterações hemodinâmicas e respiratórias

A profilaxia é apontada, por diversos autores, como o elemento chave no controle das alterações cardio-circulatórias e respiratórias observadas durante a artroplastia do quadril.

A drenagem do canal medular por meio de um tubo ou de um orifício é, segundo alguns autores^{418, 28,72}, um meio bastante eficaz de reduzir consideravelmente a pressão intramedular e a entrada de material do canal femoral na circulação sistêmica. O orifício pode ser localizado ligeiramente abaixo da área onde o cimento será colocado^{70, 71}. Entretanto, nesta localização o orifício pode enfraquecer o fêmur, predispondo-o a fraturas. O orifício de drenagem pode eventualmente ser feito no côndilo femoral, onde fratura iatrogênica e menos provável⁸.

A cuidadosa lavagem da cavidade medular poderia⁴³ minimizar a quantidade de partículas disponíveis para a circulação durante a inserção. Em cães³³, a resistência vascular periférica, a diminuição da PaO₂ e o aumento da fração de shunt intrapulmonar, após a artroplastia total de quadril, são reduzidos pela completa lavagem intramedular antes da inserção da prótese.

O cimento acrílico deve ser convenientemente manuseado antes de ser inserido para diminuir a passagem de monômeros livres para a circulação⁵.

Hipotensão arterial deve ser evitada pela cuidadosa reposição sangüínea e de cristalóides, para manter normovolemia. É improvável, contudo, que o uso profilático de líquidos e vasopressores sejam seguros em pacientes idosos^{10,24}.

Vários autores^{8, 16} sugerem que os pacientes operados sob bloqueio espinhal devam receber oxigênio antes, durante e após a inserção da prótese, para manter a PaO₂ com duas vezes o valor normal. Os pacientes operados sob anestesia geral deveriam ser ventilados com oxigênio a 100%, uma vez que a remoção do óxido nitroso antes da cimentação poderia elevar a PaO₂ a níveis mais seguros e, em casos de embolia aérea, reduzir consideravelmente o tamanho das bolhas⁶⁷, originárias do armazenado no canal medular.

Modig¹⁵ sugeriu o uso pré-operatório de drogas antiagregantes plaquetárias, tal como o ácido acetil-salicílico.

CONCLUSÃO

Desde os primeiros registros de complicações durante a artroplastia do quadril, verificadas no início dos anos 70, vários trabalhos clínicos e de experimentação animal foram realizados, objetivando compreender as causas e os mecanismos de tais complicações. Após consulta à literatura disponível, depreende-se que não existe um consenso sobre a fisiopatologia das alterações hemodinâmicas e respiratórias que eventualmente ocorrem durante a artroplastia do quadril. Há entretanto consenso de que as alterações decorrem da preparação e da manipulação do acetábulo e do canal femoral, sendo agravadas pela colocação do cimento e pela inserção da prótese, que provocam um considerável aumento na pressão intramedular, com conseqüente passagem de substâncias (fatores tromboplásticos, gorduras, ar) para a corrente circulatória.

Percebe-se que embora não seja possível determinar o agente causal das alterações, sendo provável

até que os três principais mecanismos ocorram isoladamente ou em conjunto, é possível atuar de maneira a diminuir a possibilidade de ocorrência das alterações.

Por fim conclui-se que o cirurgião e o anesthesiologista devem pautar sua conduta, tendo em mente que o fundamental é prevenir a ocorrência das alterações hemodinâmicas e respiratórias, uma vez que estas alterações sempre incidirão sobre um paciente idoso e com patologias clínicas subjacentes. Vale frisar que ao cirurgião cabem as mais importantes medidas profiláticas, uma vez que as substâncias que desencadeiam as alterações observadas ganham a circulação através do acetábulo e do canal femoral.

Magalhães Júnior N, Cheibub Z B, Trachez M M - Alterações hemodinâmicas e respiratórias nas artroplastias do quadril.

Unitermos: CIRURGIA, Ortopedia: prótese do quadril; COMPLICAÇÕES: hipotensão

REFERÊNCIAS

1. Turnbull K W, Berezowsky J K L, Poulsen J B et al - General anaesthesia and total hip replacement. *Canad Anaesth Soc J* 1974; 21:546.
2. Phillips H, Cole P V, Lettin A W F - Cardiovascular effects of implanted acrylic bone cement. *Brit Med J* 1987; 3: 460.
3. Powell J N, McGrath P J, Lahiri S K et al - Cardiac arrest associated with bone cement. *Brit Med J* 1970; 3: 326
4. Sevt S - Fat embolism in patients with fractured hips. *Brit Med J* 1972; 2:257.
5. Modig J, Bush C, Olerud S et al - Arterial hypotension and hypoxemia during total hip replacement: The importance of thromboplastic products, fat embolism and acrylic monomers. *Acta Anaesth Scand* 1975; 19:28.
6. Svartling N - Detection of embolized material in the right atrium during cementation in hip arthroplasty. *Acta Anaesth Scand* 1988; 32:203.
7. Ngai S H, Stinchfield F E, Triner L - Air embolism during total hip arthroplasties. *Anesthesiology* 1974; 40:405.
8. Kallos T - Impaired arterial oxygenation associated with use of bone cement in the femoral shaft. *Anesthesiology* 1975; 42:210.
9. Newens A F, Volz R G - Severe hypotension during prosthetic hip surgery with acrylic bone cement. *Anesthesiology* 1972; 36:298.
10. Milne I S - Hazard of acrylic bone cement. *Anesthesia* 1973; 28:538.
11. Kim R C, Ritter M A - Hypotension associated with methylmethacrylate in total hip arthroplasties. *Clin Ort* 1972; 88:54.
12. Schuh F T, Schuh S M, Vigueira M G et al - Circulatory changes following implantation of methylmetacrylate bone cement. *Anesthesiology* 1973; 39: 445.
13. Frost PM - Correspondence. *Brit Med J* 1970; 3: 524
14. Thomas T A, Sutherland I C, Waterhouse T D - Cold during acrylic bone cement. *Anesthesia* 1971; 26:298.
15. Modig J, Olerud S, Malmberg P - Sudden pulmonary dysfunction in prosthetic hip replacement surgery. *Acta Anaesth Scand* 1973; 17:276.
16. Park WY, Balingit P, Kenmore P I et al - Changes in arterial oxygen tension during total hip replacement. *Anesthesiology* 1973; 39:642.
17. Modig J, Malmberg P - Pulmonary and circulatory reactions during total hip replacement surgery. *Acta Anaesth Scand* 1975; 19:219.
18. Choffat P, Delgoutte J P, Kopf G et al - Perturbations cliniques et biologiques per-operatoires induites par les ciments acryliques. *Rev Chir Orthop* 1975; 61: Suppl 2:199.
19. Desmots J M, Meilhan E, Duvaldestin P - Modifications hemodynamiques et respiratoires consecutive au scelemments des prothèses totales de hanche. *Anesth Analg Rean* 1976; 33:251.
20. Alexander J P, Barrow D W - Biochemical disturbances associated with total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1979; 61: B1.
21. Kepes ER, Underwood P S, Beesey L - Intraoperative death associated with acrylic bone cement. *JAMA* 1972; 222:576.
22. Gresham G A, Kuczinsky A - Cardiac arrest and bone cement. *Brit Med J* 1970; 3:523
23. Burgess D M - Cardiac arrest and bone cement. *Brit Med J* 1970; 3: 588
24. Cohen CA, Smith T C - The intraoperative hazard of acrylic bone cement: report of case. *Anesthesiology* 1971; 35:547.
25. Dandy D J - Fat embolism following prosthetic replacement of the femoral head. *Injury* 1971; 3:85.
26. Gresham C A, Kuczinsky A, Rosborough D - Fatal embolism following replacement arthroplasty for transcervical fractures of femur. *Brit Med J* 1971; 2:617.
27. Calderon F M, Corrales P D, Reina PA et al - Problemas de anestesia y reanimación en prótesis de cadera. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1975; 22:485.
28. Westerlund R - A new device increases the hazards of methylmethacrylate bone cement. *Anesthesiology* 1981; 54:90.
29. Hyland J, Robins R H C - Cardiac arrest and bone cement. *Brit Med J* 1970; 4:176
30. Michel R - Air embolism in hip surgery. *Anesthesia* 1980; 35:858.
31. Coventry MB, Beckenbaugh R D, Nolan D R et al - 2012 total hip arthroplasties: a study of postoperative course and early complications. *J Bone Joint Surg* 1974; 56:273.

32. Eurin B, Tarot J P - Anesthésie et reanimation en chirurgie orthopédique et traumatologique, en Encyclopédie Médico - Chirurgicale. Moreau L, France, Editions Techniques 1984; 36605:1.
33. Byrick R J, Forbes D, Waddel J P - A monitored cardiovascular collapse during cemented total knee replacement. *Anesthesiology* 1986; 65:213.
34. Harris N H - Cardiac arrest and bone cement (letter). *Brit Med J* 1970; 3; 523.
35. Brown D L, Parmley C L - Second-degree atrioventricular block after methylmethacrylate. *Anesthesiology* 1982; 56:391.
36. Mebius C, Hedenstierna G - Gas exchange and respiratory mechanics during hip arthroplasty. *Acta Anaesth Scand* 1982; 26:15.
37. Watrisse G, Mesplelaere M - Coagulation intra-vasculaire disséminée au décours d'une pose de prothèse de hanche. *Cahiers D'Anesthésiologie* 1979;27:339.
38. Puckett C L, Robinson A E, Gervin A S et al - Microradiographic characterization of bronchoconstriction after pulmonary embolism. *J Surg Res* 1973; 14:165.
39. Felício A A, Nicoletti R L, Oliveira M P R et al - Alterações cardiocirculatórias observadas com a utilização do cimento de acrílico nas artroplastias de quadril. *Rev Bras Anest* 1978;28:174.
40. Charnley J - Risks of total hip replacement. *Brit Med J* 1975; 4:101.
41. Pelling D, Butterworth K R - Cardiovascular effects of acrylic bone cement in rabbits and cats. *Brit Med J* 1973; 2:638.
42. Rudigier J F M, Ritter G - Pathogenesis of circulatory reactions triggered by nervous reflex during the implantation of bone cements. *Res Exp Med* 1983;183:77.
43. Peebles D J, Ellis R H, Stride S D K et al - Cardiovascular effects of methylmethacrylate cement. *Brit Med J* 1972;1:349.
44. Harvey P B, Smith J A - Prevention of air emboli in hip surgery - Femoral shaft insulation with carbon dioxide. *Anesthesia* 1982; 37:714.
45. Crout D H G, Corkill J A, James ML et al - Methylmethacrylate metabolism in man, The hydrolysis of methylmethacrylate to methacrylic acid during total hip replacement. *Clin Orth Rel Res* 1979; 141:90.
46. Laxenaire M C, Borgo J, Cozette P - incidence des conditions operatoires sur l'hémodynamique et la fonction respiratoire du sujet sain, en Encyclopédie Medico-Chirurgicale, Moreau L, France, Editions Techniques 1980;36375:1.
47. Modig J, Busch C, Olerud S et al - Pulmonary microembolism during intramedullary orthopedic trauma. *Acta Anaesth Scand* 1974; 18:133.
48. Swedenborg J - On the role of vasoactive substances in haemodynamic changes induced by thrombin. *Acta Chir Scand* 1971; Suppl 413.
49. Woolverton W C, Hyman A L - The pulmonary hemodynamic effects of lung thromboemboli in dogs. *Surgery* 1973; 73:572.
50. Herndon J H, Bechtal C O, Crickenberger D P - Fat embolism during total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1974; 56A: 1350.
51. Adams J H, Graham D I, Mills et al - Fat embolism and cerebral infarction after use methylmethacrylic cement. *Brit Med J* 1972; 3:740.
52. Dustmann HO, Schulitz K P, Koch H - Fettembolie nach anwendung von knochenement bei hüftgelenkersatz tierexperimentelle untersuchung. *Arch Orthop Unfall-chir* 1972; 72:114.
53. Schulitz K P, Koch H, Dustmann H O - Lebensbedrohliche sofortkomplaktionen durch fettembolie nach einsetzen von total endoprothesen mit polymethylmethacrylat. *Arch Orthop Unfall-chir* 1971; 71:307.
54. Dandy D J - The safety of acrylic bone cement. *Injury* 1973; 3:85.
55. Kostetzer J, Oliva Filho A L, Araújo J T V et al - Repercussões hemodinâmicas do cimento ósseo sobre a pressão arterial. Avaliação retrospectiva. *Rev Bras Anest* 1984; 34:237.
56. Gresham G A, Kuczynski A - Correspondence. *Brit Med J* 1970; 3:465.
57. Grant R T, Reeve E B - Observations on the general effects of injury in man. *Special report. Ser Med Res Counc* 1951; 277:99.
58. Scukilly R E - Fat embolism in korean battle casualties. Its incidence, clinical significance and pathologic aspects. *Am J Pathol* 1956; 32:379.
59. Emson H E - Fat embolism studied in 100 patients dying after injury, *J Clin Pathol* 1958; 11:28.
60. Sevitt S - Pulmonary and systemic fat embolism. *Proc of the pathological society of Great Britain and Ireland. Ned T Geneesk* 1956:101:1522.
61. Jackson CT, Greendyke R M - Pulmonary and cerebral fat embolism after closed chest cardiac massage. *Surg Gynecol Obstet* 1965:120:25.
62. Saldeen T - Intravascular coagulation in the lungs in experimental fat embolism. *Acta Chir Scand* 1969:135:653.
63. Saldeen T - The disappearance of fibrin from the pulmonary vessels in experimental fat embolism. *Thromb Diathes Haemorr* 1969; 22:360.
64. Radegran K - Circulatory and respiratory effects of induced platelet aggregation an experimental study in dogs. *Acta Chir Scand* 1971; Suppl 420.
65. Radegran K, McAslam C - Circulatory and ventilatory effects of induced platelet aggregation and their inhibition by acetylsalicylic acid. *Acta Anaesth Scand* 1972; 16:76.
66. Saldeen T - Coagulação, microembolismo e inibição da fibrinólise na Angústia Respiratória no Adulto em Clínicas Cirúrgicas da América do Norte - *Enfermidades Críticas. Interamericana* 1983; 2:299.
67. Andersen K H - Air aspirated from the venous system during total hip replacement, *Anesthesia* 1983; 38:1175.
68. Bailey F R, Copenhaver W M, Bunge R P et al - *Histologia. São Paulo: Editora Edgard Blucher Ltda* 1973; 146.
69. Hallin G, Modig J, Nordgren L et al - The intramedullary pressure during the bone marrow trauma of total hip replacement surgery. *Uppsala J Med Sci* 1974;79:7.
70. Kallos T, Enis J E, Goltan F et al - Intramedullary pressure and pulmonary embolism of femoral medullary contents in dogs during insertion of bone cement and a prothesis. *J Bone Joint Surg* 1974; 56A: 1363.
71. Tronzo R G, Kallos T, Wyche M W - Elevation of intramedullary pressure when methylmethacrylate is inserted in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1974; 56A:714.
72. Fowler A W - Methylmethacrylic cement and fat embolism, *Brit Med J* 1972:4:108.