

DOI: 10.25237/revchilanestv55n3-19

Acople ventrículo-arterial (V-A) derecho en el choque cardiogénico derecho inducido por síndrome de implantación del cemento óseo: Reporte de caso

Right ventricular-arterial (V-A) coupling in right cardiogenic shock induced by bone cement implantation syndrome: Case report

Emiro José Noguera García^{1,2,*} , Sergio Alejandro Valdes Pinzón^{1,2,6}, Rosenberg Albores Figueroa³,Carlos Alberto García Guevara^{1,2}, Mario Alejandro Villabón González^{1,3,7}, José J. Hidalgo-Heredia^{1,5}¹ Departamento de Anestesiología y Reanimación del Hospital de San José. Bogotá DC, Colombia.² Anestesiólogo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, FUCS. Colombia.³ Anestesiólogo Cardiorrástico Pediátrico, Sistema de Salud del Tecnológico de Monterrey TecSalud. México.³ Intensivista, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, FUCS. Colombia.⁴ Epidemiólogo Universidad del Rosario. Colombia.⁵ Epidemiólogo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, FUCS. Colombia.⁶ Epidemiólogo, Universidad Corporación en Estudios de la Salud, CES. Colombia.

Fuente de financiamiento: Ninguna.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Fecha de recepción: 21 de julio de 2025 / Fecha de aceptación: 10 de noviembre de 2025

ABSTRACT

Right Ventricular-Arterial Coupling and Its Role in the Management of Right Cardiogenic Shock Secondary to Bone Cement Implantation Syndrome (BCIS). A patient presented with pulmonary embolism and a systemic inflammatory response following surgical cementation, leading to hemodynamic deterioration and intraoperative asystole. The syndrome results from an acute increase in pulmonary vascular resistance, impairing right ventricular-arterial (RV-PA) coupling, which is essential for normal cardiopulmonary function. Intraoperative echocardiography revealed right heart chamber dilation and multiple mobile hyperechoic images consistent with thrombotic emboli, along with critical RV-PA uncoupling (0.16 mm/mmHg). Management included aspiration of the embolic particulate material and vasoactive and inotropic support guided by RV-PA coupling parameters, achieving hemodynamic stabilization. This case underscores the importance of early assessment of right ventricular-arterial coupling in pulmonary thromboembolic events and highlights the role of echocardiography in guiding treatment during acute right ventricular dysfunction.

Keywords: Ventricular-arterial coupling, right ventricular dysfunction, TAPSE/PSAP ratio, echocardiography, hip arthroplasty, bone cement implantation.

RESUMEN

El acople ventricular derecho y su enfoque en el manejo del choque cardiogénico derecho secundario al síndrome de implantación de cemento óseo (BCIS). En una paciente que presenta embolización pulmonar y reacción inflamatoria sistémica posterior a cementación quirúrgica, con deterioro hemodinámico que lleva a asistolia transoperatoria. El síndrome resulta del aumento agudo de la resistencia vascular pulmonar, con afectación del acoplamiento ventrículo-arterial derecho (V-A-VD), determinante para la función cardiopulmonar normal. La ecocardiografía intraoperatoria reveló dilatación de cavidades derechas y múltiples imágenes hiperecoicas móviles, consistentes con émbolos trombóticos y de-

*Autor de correspondencia:

Emiro José Noguera García

ejnoguera@fucsalud.edu.co

*ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3014-3494>

ISSN: 0719-6792



terio crítico del acople VA-VD 0,16 mm/mmHg. El manejo incluyó aspiración de dicho material particulado, soporte vasoactivo e inotrópicos guiado por el acople VA-VD, logrando estabilización hemodinámica. Este caso permite destacar la importancia de una evaluación temprana del acoplamiento V-A derecho en eventos tromboembólicos pulmonares, resaltando el valor de la ecocardiografía para guiar el tratamiento en escenarios de disfunción aguda del ventrículo derecho.

Palabras clave: Acople ventrículo-arterial, disfunción ventricular derecha, relación TAPSE/PSAP, ecocardiografía, artroplastia de cadera, implantación del cemento óseo.

Introducción

El acople ventrículo-arterial derecho (V-A) se ha utilizado clásicamente en el manejo del choque cardiogénico. Sin embargo, otras condiciones, como el síndrome de implantación de cemento óseo (BCIS), pueden afectar la circulación pulmonar y generar disfunción del ventrículo derecho (VD). El acople V-A representa la interacción funcional entre la elasticidad del VD (Ees) y la elasticidad arterial pulmonar (Ea), un marcador de la eficiencia cardíaca derecha, y su estimación clínica puede realizarse mediante la relación TAPSE/PSAP. Un valor $> 0,6$ mm/mmHg sugiere un acoplamiento eficiente, mientras que valores $< 0,35$ mm/mmHg indican un desacople crítico, de mal pronóstico en pacientes con sobrecarga de presión o hiper-tensión pulmonar[1].

El síndrome de implantación de cemento óseo (BCIS) es una entidad caracterizada por hipoxia, hipotensión, hipertensión pulmonar, arritmias colapsantes y pérdida de la consciencia[2]. Ocurre tras la implantación de polimetilmetacrilato (PMMA) durante artroplastias, y su fisiopatología incluye microembolización pulmonar (grasa, médula ósea, plaquetas y fibrina), aumento súbito de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y una respuesta inflamatoria sistémica con liberación de mediadores vasoactivos (histamina, serotonina, tromboxanos) produciendo consigo vasoconstricción pulmonar y vasodilatación sistémica[2].

El impacto hemodinámico del BCIS puede inducir disfunción aguda del VD con colapso circulatorio. En estos casos, el acoplamiento V-A se deteriora bruscamente, reduciendo el rendimiento del VD, el llenado del VI y el gasto cardíaco global como se observa en la Figura 1. Donaldson et al., clasifican el BCIS en tres grados, siendo el grado III (paro cardíaco) el más grave y con una mortalidad intrahospitalaria cercana al 88%. En comparación, la mortalidad por falla ventricular derecha no asociada a tromboembolia oscila entre el 5% y el 17%[3],[4],[5].

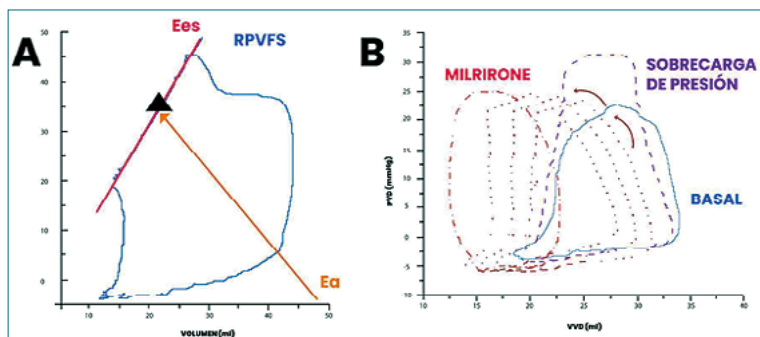
Este reporte documenta un caso de BCIS grado III con desacoplamiento V-A crítico, manejado con éxito mediante estrategias hemodinámicas y ecocardiografía transoperatoria.

Caso clínico

Paciente femenina de 84 años, residente en Bogotá D.C., con antecedentes de hipertensión arterial y neumopatía exposicional secundaria a inhalación de humo de leña. Clasificación ASA III, con clase funcional conservada (DASI > 34 puntos), dependencia leve (Barthel Score 90), fragilidad moderada (CFS 4), bajo riesgo cardiovascular (RCRI $< 1\%$), y clasificación John Hopkins 3/5. Ingres a la institución tras caída de propia altura, con dolor intenso en cadera derecha e incapacidad para la marcha. La evaluación imagenológica reveló fractura transcervical de fémur izquierdo, por lo que se indica reemplazo articular con cementación.

La valoración preoperatoria no muestra contraindicaciones para el procedimiento. Paraclínicos prequirúrgicos sin hallazgos relevantes: ECG sin alteraciones significativas; hemograma con Hb 12,2 g/dL, Hto 36,4%, plaquetas 160.000/ μ L; pruebas de coagulación y función renal dentro de rangos normales.

La paciente ingresa a quirófano para artroplastia de cadera izquierda con cementación bajo monitorización básica e invasiva (ECG de 5 derivaciones, PANI, pulsioximetría, y línea arterial radial derecha). Se canalizan dos accesos venosos periféricos en venas basilicas bilaterales con catéter 18G. Previo al procedimiento, se realiza bloqueo de fascia iliaca derecha ecoguiado con bupivacaína simple al 0,125% (25 ml) con aguja Stimuplex de 50 mm, sin complicaciones. Luego, se administra anestesia subaracnoidea con aguja Quincke 27G utilizando bupivacaína hiperbárica al 0,5% y 80 mcg de hidromorfona intratecal, logrando nivel sensitivo T8. Se proporciona oxígeno suplementario por cánula nasal a 2 L/min, junto con profilaxis antibiótica,



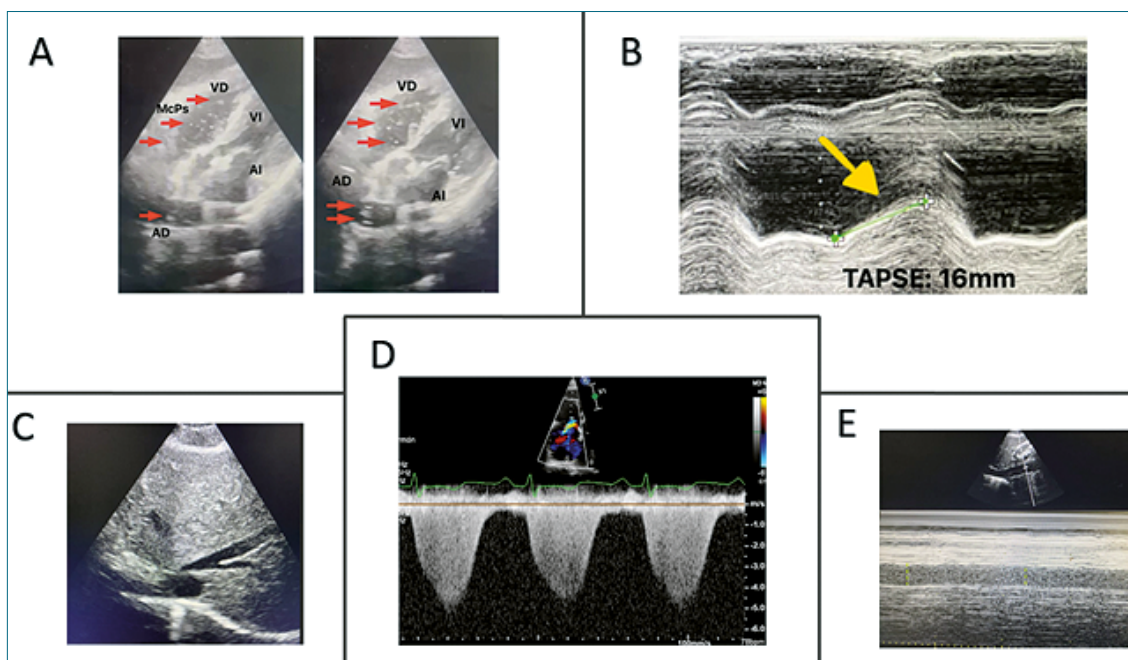


Figura 2. A Vista Subcostal con evidencia de ingreso de imágenes hiperecoicas que van desde la AD al VD, con hipertrofia concéntrica del VI con signos de hipovolemia; B: TAPSE: Modo M sobre la Válvula Tricúspide con evidencia de deterioro de TAPSE, con dato de disfunción de VD; C: Dilatación de venas suprahepáticas; D: Chorro-IT Doppler continuo sobre VT; 4,5 m/s; E: Diámetro de Vena cava inferior 2,6 cm disminución < 50% colapso respiratorio, con PAD 15 mmHg; PSAP: 96 mmHg, con una relación TAPSE/PSAP 0,16 mm/mmHg; TAPSE: desplazamiento del anillo tricúspideo; AD: aurícula derecha; PAD: presión de la AD; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; VI: Ventrículo izquierdo; MCPs: micropartículas; IT: insuficiencia tricúspidea; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

ácido tranexámico 1 g IV, analgesia multimodal y sedación con dexmedetomidina IV guiada por TCI (Ce 0,6 pg/ml, infusión 0,4 mcg/kg/h).

El procedimiento quirúrgico inicia sin alteraciones hemodinámicas. Sin embargo, tras la cementación, la paciente presenta deterioro hemodinámico con bradicardia extrema (30 lpm), signos de bajo gasto (somnolencia, diaforesis, desaturación) y requerimiento de soporte con noradrenalina a 0,3 mcg/kg/min. Se administra atropina 1 mg IV sin respuesta clínica, y se notifica al equipo quirúrgico. Posteriormente, la paciente presenta paro cardíaco en asistolia, iniciándose reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP) conforme al protocolo AHA 2020, con epinefrina 1 mg IV, masaje cardíaco de alta calidad e intubación orotraqueal (TOT #7,5, Cormack II). Tras 6 minutos de RCP, se logra retorno a circulación espontánea con taquicardia sinusal.

La ecocardiografía transoperatoria (FoCUS-FATE) revela dilatación de cavidades derechas, múltiples imágenes hiperecoicas móviles en aurícula derecha con progresión hacia VD, dilatación de venas suprahepáticas y VCI, hipertrofia concéntrica del VI, e hipovolemia, sin trastornos de contractibilidad. Se estima TAPSE en 16 mm y PSAP en 96 mmHg (IT 4,5 m/s, PAD 15 mmHg), con VCI de 2,6 cm y colapso respiratorio < 50%, resultando en relación TAPSE/PSAP de 0,16 mm/mmHg, lo que demuestra un desacople V-A crítico (Figura 2). Parámetros hemodinámicos ecocardiográficos adicionales: LVOT 16 mm, VTI 13 cm, IC 1,86 L/min/m², VS 26 ml, PAM 55 mmHg, W: 0,34 W.

Persistiendo la inestabilidad, se incrementa el soporte vasoactivo (noradrenalina 0,45 mcg/kg/min, vasopresina 4 UI/h) y se administra Ringer lactato 550 ml (10 ml/kg). Gasometría arterial: pH 7,28, PCO₂ 44 mmHg, PO₂ 65 mmHg, HCO₂ 20,7

mmol/L, lactato 1,8 mmol/L, BE -6,0, PaFi 77 mmHg, SaO₂ 81%, hallazgos compatibles con acidosis respiratoria e hipoxemia severa. Se implanta catéter venoso central yugular interno derecho guiado por ecografía hasta aurícula derecha, donde persisten imágenes hiperecoicas desde VCI hasta VD. Se realiza aspiración de material embólico y hemático mediante jeringa de 20 ml, extrayendo aproximadamente 150 ml. Ante sangrado superior a las pérdidas permisibles, se transfunden 2 UGRE y se administra calcio 2 g IV e hidrocortisona 80 mg IV.

Se observa progresiva estabilización hemodinámica con reducción de soporte vasopresor. Se inicia milrinona 0,375 mcg/kg/min, con mejoría de parámetros: VTI 21 cm, IC 2,86 L/min/m², VS 42 ml, PAM 64 mmHg, PVC 12 mmHg, W: 0,61 W. La ecografía pleural descarta neumotórax y muestra líneas B en 7-8 campos. Ventilación mecánica ajustada: FiO₂ > 80%, VT 7 ml/kg, FR 20 rpm, ETCO₂ 24-26 mmHg, P. plateau 22 mmHg, DP 17 cmH₂O, I:E 1:2,5, PEEP 5 cmH₂O (Figura 3). Con gasometría de control: PO₂ 94 mmHg, PaFi 117,8 mmHg, SaO₂ 96%, ΔCO₂ 5 mmHg, extracción de O₂ 24%, SVO₂ 68%, diuresis 100 ml. Radiografía de tórax: infiltrados intersticiales difusos (Figura 4).

La paciente es trasladada a UCI para manejo integral de falla ventricular derecha secundaria a BCIS. Evolucionó favorablemente con mejoría progresiva de los parámetros hemodinámicos (Flo-trac-Vigileo: GC 3,7 L/min, IC 2,3 L/min/m², VS 36,3 ml, IVS 21 ml/m², VVS 18%, TAM 60 mmHg). Gasometría arterio-venosa a las 18 h post-PCR: acidosis metabólica leve, lactato 1,9 mmol/L, ΔCO₂ 8 mmHg, extracción de O₂ 30%, SVO₂ 68,2%, PaFi 262,5 mmHg.

Tras dos días de ventilación mecánica, se logra extubación



Figura 3. Parámetros ventilatorios ajustados para falla ventricular derecha (FVD): $FiO_2 > 80\%$, Vol. Tidal (7 cc/kg), P. Plateau 22 mmHg, DP 17 cmH_2O , PEEP 5-8 cmH_2O titulada por Bucle V/P.

exitosa con retiro progresivo de soporte vasopresor e inodilatador. Presenta lesión renal aguda transitoria con recuperación espontánea sin requerimiento de terapia de reemplazo renal. Se traslada a hospitalización general y luego se da de alta sin secuelas neurológicas ni respiratorias.

Discusión

La falla del ventrículo derecho (VD) asociada al síndrome de implantación de cemento óseo (BCIS) continúa siendo una entidad de incidencia incierta, debido a la escasez de datos epidemiológicos concluyentes. No obstante, se ha reportado que el BCIS puede presentarse en hasta 24% de las artroplastias totales de cadera (ATC)[5]. Dado su elevado riesgo de mortalidad, resulta esencial una valoración objetiva y anticipada de los factores predisponentes, así como un abordaje diagnóstico y terapéutico oportuno, enfocado en la resolución del proceso causal.

Este caso reporta a una paciente con choque cardiogénico derecho secundario a BCIS, en quien se evidenció embolización pulmonar masiva acompañada de una intensa respuesta inflamatoria sistémica. Esta cascada fisiopatológica generó una sobrecarga aguda de presión sobre la circulación pulmonar y las cavidades derechas, lo que derivó en disfunción aguda y colapso hemodinámico del VD. Se realizó aspiración de material embólico a través de un catéter venoso central en la vena innominada, procedimiento guiado por ecocardiografía y a través del protocolo FoCUS-FATE (ventanas subcostal 4C y apical 4C), donde se identificaron múltiples imágenes hiperecóticas compatibles con trombos. El manejo fue guiado por el valor de acoplamiento V-A derecho críticamente alterado (TAPSE/PSAP: 0,16 mm/mmHg). A la fecha, sólo se ha documentado un caso clínico similar con intento de manejo mediante ECMO venoarterial (V-A) y aspiración parcial, sin éxito en la supervivencia del paciente[6].

En condiciones fisiológicas, la relación entre la elastancia arterial pulmonar (E_a) y la elastancia del ventrículo derecho (E_{es}) se sitúa en torno a $1 \pm 0,36$, mientras que un valor de acoplamiento V-A derecho (TAPSE/PSAP) mayor a 0,6 mm/mmHg se considera indicativo de eficiencia normal[7],[1]. En pacientes

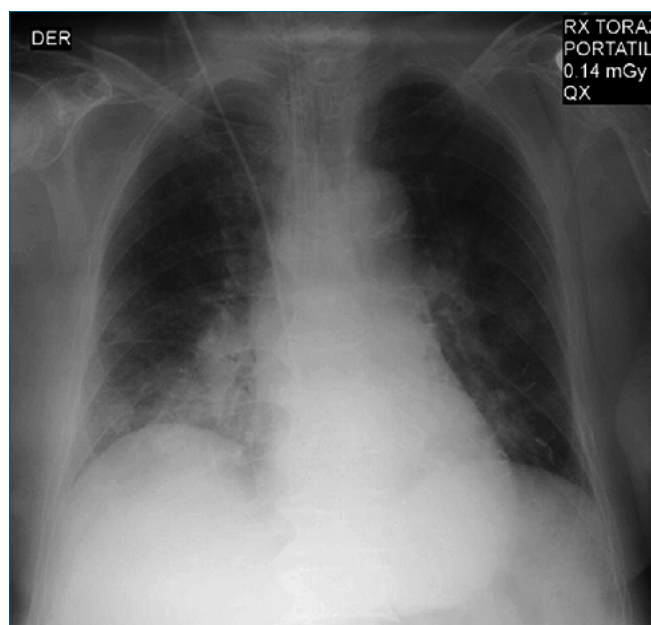


Figura 4. Rx de tórax AP, posterior a parada cardíaca e implante de CVC con evidencia de engrosamiento del intersticio peribronquial central, opacidades pulmonares difusas de predominio basal.

con hipertensión arterial pulmonar (HAP), esta relación puede fluctuar entre 0,89 y 1,09, constituyendo un predictor independiente tanto de supervivencia como de mortalidad[8].

En el contexto de BCIS, el choque cardiogénico derecho se produce como consecuencia del incremento agudo de la resistencia vascular pulmonar (RVP), lo cual eleva la demanda energética del VD en ausencia de mecanismos compensatorios, alteración de acople VA, con deterioro del rendimiento miocárdico y del poder cardíaco (W : 0,33 en nuestra paciente). La sobrecarga por embolización pulmonar compromete el flujo sanguíneo pulmonar, disminuye el retorno venoso hacia el VI y afecta el gasto cardíaco sistémico, con evolución hacia asistolia intraoperatoria. El abordaje terapéutico incluyó vasopresina para mejorar la resistencia vascular sistémica y perfusión coronaria, noradrenalina en dosis bajas para mitigar el impacto sobre la RVP, y milrinona por su efecto inotrópico e inodilatador sobre el VD, con influencia directa sobre el desacople V-A crítico de la paciente (0,16 mm/mmHg)[9],[1]. Adicionalmente, se optimizó la ventilación mecánica con estrategias orientadas a proteger la función del VD, manteniendo normocapnia, hiperoxia, presión de conducción entre 13-15 cmH_2O y PEEP baja[10] (Figura 3).

Conclusión

El (BCIS), especialmente en su forma grave con compromiso del ventrículo derecho, mantiene una elevada mortalidad pese al manejo avanzado y optimización de factores de riesgos. Este caso resalta la importancia del acoplamiento ventrículo-arterial derecho (V-A), evaluado ecocardiográficamente, como herramienta para guiar decisiones terapéuticas en tiempo real. La identificación temprana del desacople V-A permitió la aspira-

ción del material embólico y la optimización del soporte hemodinámico, mejorando la supervivencia y mortalidad. Además, este reporte propone esta estrategia como una alternativa efectiva para el manejo de este tipo de complicación intraoperatoria.

Referencias

- Gómez de Diego JJ, García Fernández MA. Right ventriculoarterial coupling. A new parameter in the study of right ventricular function [RETIC]. *Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card*. 2024 Dec;7(3):65–7. <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a15>.
- Al-Husinat L, Jouryyeh B, Al Sharie S, Al Modanat Z, Jurieh A, Al Hseinat L, et al. Bone Cement and Its Anesthetic Complications: A Narrative Review. Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023. <https://doi.org/10.3390/jcm12062105>.
- Donaldson AJ, Thomson HE, Harper NJ, Kenny NW. Bone cement implantation syndrome. Vol. 102, *British Journal of Anaesthesia*. Oxford University Press; 2009. p. 12–22. <https://doi.org/10.1093/bja/aen328>.
- Monteagudo-Vela M, Tindale A, Monguió-Santín E, Reyes-Copa G, Panoulas V. Right ventricular failure: Current strategies and future development. Volume 10. *Frontiers Media (SA): Frontiers in Cardiovascular Medicine*; 2023.
- Olsen F, Kotyra M, Houltz E, Ricksten SE. Bone cement implantation syndrome in cemented hemiarthroplasty for femoral neck fracture: incidence, risk factors, and effect on outcome. *Br J Anaesth*. 2014 Nov;113(5):800–6. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu226> PMID:25031262
- Valiton V, Giannakopoulos G, Müller H. Catastrophic Bone Cement Implantation Syndrome Treated with Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Case Report. *CASE (Phila)*. 2021 Nov;6(1):24–6. <https://doi.org/10.1016/j.case.2021.10.003> PMID:35243196
- Guinot PG, Andrei S, Longrois D. Ventriculo-arterial coupling: from physiological concept to clinical application in peri-operative care and ICUs. *Eur J Anaesthesiol Intensive Care*. 2022 Aug;1(2):e004. <https://doi.org/10.1097/EA9.000000000000004> PMID:39916686
- Sharifi Kia D, Kim K, Simon MA. Current Understanding of the Right Ventricle Structure and Function in Pulmonary Arterial Hypertension. Volume 12. *Frontiers in Physiology*. Frontiers Media S.A.; 2021.
- Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. 2023 Aug;12(15):e029787. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029787> PMID:37489740
- Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015 Feb;372(8):747–55. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639> PMID:25693014