

Complicanze delle posizioni intraoperatorie

M. Deleuze, S. Molliex, J. Ripart

Il posizionamento dell'operato permette l'intervento chirurgico, ma deve anche rispettare le funzioni vitali e l'integrità corporea del paziente. A questo titolo, il posizionamento del paziente sul tavolo operatorio fa parte integrante dell'intervento. Una negligenza in questa fase operatoria può avere conseguenze funzionali e, a volte, vitali. La funzione respiratoria è costantemente alterata a causa della sindrome restrittiva provocata dall'anestesia generale. Tuttavia, le conseguenze cliniche si riscontrano solo nel soggetto predisposto e in alcune posizioni che limitano l'espansione polmonare come il «Trendelenburg» e la posizione litotomica. Le manifestazioni emodinamiche posturali sono provocate dal peso e dal movimento rapido della massa sanguigna al momento del posizionamento del paziente. L'anestesia generale ne accentua gli effetti attraverso la diminuzione dei meccanismi riflessi compensatori. Solo il decubito dorsale provoca conseguenze minime sull'equilibrio emodinamico. L'ipotensione arteriosa intraoperatoria è riscontrata come cofattore nella comparsa di lesioni periferiche: ischemia nervosa centrale e periferica, ischemia tissutale, rabdomiolisi. Le lesioni oftalmologiche possono avere conseguenze funzionali drammatiche. Una cecità può essere provocata da una compressione diretta del globo oculare o dall'associazione sospettata di fattori scatenanti (anemia e ipotensione arteriosa). Le posizioni a rischio sono il decubito ventrale e la posizione di Trendelenburg. Le lesioni corneali sono la conseguenza di una scarsa protezione oculare e vengono riscontrate in tutte le posizioni. L'origine posturale delle neuropatie periferiche è formale solo nel 30% dei casi. Qualunque sia la posizione, i meccanismi lesionali sono la compressione o lo stiramento dei nervi. A livello dell'arto superiore, più frequentemente colpiti sono il nervo ulnare per compressione e il plesso brachiale per stiramento. Nell'arto inferiore, il nervo peroneale superficiale a livello del collo del perone è il più esposto. Non vi è alcun dubbio sulla responsabilità della posizione nelle lesioni mucocutanee intraoperatorie. In effetti, queste lesioni si riscontrano nei punti di appoggio in tutte le posizioni. La loro prevenzione specifica è essenziale e si basa sull'uso dei supporti adeguati e sulla limitazione della durata del mantenimento della posizione. L'associazione di una compressione tissutale e di un'ipotensione arteriosa può coinvolgere la prognosi quoad vitam per rabdomiolisi. Le complicanze osteoarticolari della posizione sono dolori articolari postoperatori. Le vere e proprie lesioni articolari sono rarissime. Ogni posizione ha la sua parte di responsabilità quando le angolazioni articolari di riposo non sono rispettate, sia negli arti sia nel rachide. I soggetti anziani e artrosici sono quelli più frequentemente coinvolti. Così, la genesi delle lesioni posturali è spesso multifattoriale e la modalità di prevenzione di queste complicanze fa ricorso a una gestione globale del paziente.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Posizione; Neuropatia; Collasso; Ipossia; Rabdomiolisi; Cecità

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	2	■ Ripercussioni oculari	6	47
■ Ripercussioni respiratorie	2	Introduzione	6	48
Introduzione	2	Descrizione delle posizioni a rischio	7	49
Descrizione delle posizioni a rischio	2	Prevenzione	8	50
Prevenzione	4	■ Ripercussioni nervose	8	51
■ Ripercussioni cardiovascolari	4	Introduzione	8	52
Introduzione	4	Descrizione delle posizioni a rischio	9	53
Descrizione delle posizioni a rischio	5	Prevenzione	10	54
Prevenzione	6	■ Ripercussioni cutaneomucose	11	55
		Introduzione	11	56
		Descrizione delle posizioni a rischio	11	57
		Prevenzione	12	58

59	■ Ripercussioni osteoarticolari	12
60	Introduzione	12
61	Descrizione delle posizioni a rischio	12
62	Prevenzione	13
63	■ Conclusioni	13
64		

■ Introduzione

L'adeguato posizionamento del paziente in sala operatoria è indispensabile alla realizzazione dell'intervento chirurgico. Tuttavia, la posizione operatoria è un compromesso tra gli imperativi dell'accesso chirurgico, la tolleranza fisica del paziente e gli imperativi dell'anestesia. Le complicanze legate al posizionamento dei pazienti sul tavolo operatorio possono avere conseguenze funzionali, ma anche vitali. L'origine di queste complicanze è multifattoriale. Sono talora chiamati in causa un cattivo posizionamento iniziale e una carenza di controllo intraoperatorio. Una conoscenza dei meccanismi fisiopatologici di tali complicanze è indispensabile al fine di applicare delle misure preventive efficaci. In questa revisione, per ogni apparecchio sono affrontati i meccanismi fisiopatologici, le complicanze e le misure preventive delle diverse posizioni operatorie.

■ Ripercussioni respiratorie

Introduzione

La posizione del paziente modifica i volumi polmonari, la distribuzione intrapolmonare dei gas inspirati e il flusso ematico polmonare. La forza di gravità svolge un ruolo essenziale nelle variazioni posizionali della ventilazione attraverso le modificazioni emodinamiche e respiratorie che induce [1]. La perdita della ventilazione spontanea, sostituita dalla ventilazione meccanica nel corso dell'anestesia, inverte i regimi pressori intrapolmonari. La pressione intrapleurica e la pressione inspiratoria si politicizzano all'inspirazione. Questi meccanismi, associati alla posizione operatoria, provocano un effetto restrittivo sui volumi polmonari, con la diminuzione della capacità funzionale residua [2] (CFR). Questa diminuzione della CFR può essere spiegata con la costituzione di atelettasie precoci, fin dall'induzione dell'anestesia, che prevalgono nelle zone polmonari declivi [3]. Queste atelettasie corrispondono a un meccanismo di compressione nelle zone iuxtadiaframmatiche. Parallelamente, il flusso ematico polmonare di shunt aumenta rispetto al flusso ematico polmonare totale. Questo meccanismo è responsabile di ipossiemia. La chiusura delle piccole vie aeree a partire da un certo volume polmonare rafforza questa restrizione dei volumi polmonari. Si tratta del volume di chiusura al di sotto del quale i bronchioli, e quindi l'alveolo, collabiscono. Questo fenomeno, a causa di una riduzione delle forze del ritorno elastico e dell'effetto del peso, inizia nelle parti declivi del polmone. L'importanza delle atelettasie precoci per compressione non sembra influenzata da età, sesso e tabacco [4, 5]. Al contrario, la superficie di queste atelettasie è dipendente dalla frazione di ossigeno (FIO₂) utilizzata [6]. È stato dimostrato che la ventilazione a FIO₂ 100% in pazienti indenni da una patologia cardiorespiratoria moltiplica per un fattore di 40 la superficie atelettasica rispetto alla ventilazione a FIO₂ 30%, benché aumenti dal 2% al 6,5%. Alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione polmonare sono provocate anche dall'associazione di anestesia, ventilazione a pressione positiva e posizionamento. A riposo, la ripartizione non uniforme del flusso polmonare è spiegata con il modello teorico in tre zone di West (Fig. 1). Nella zona superiore I, >0,8, la pressione alveolare è superiore alle pressioni polmonari arteriose e venose. Il flusso ematico è minimo. La ventilazione alveolare è rilevante e ha un effetto spazio morto. Nella zona II, = 0,8, la pressione arteriosa è superiore alla pressione alveolare. L'ossigenazione è ottimale. Nella zona inferiore III, <0,8. Il flusso ematico è importante, ma la pressione venosa polmonare è superiore alla pressione alveolare. Il

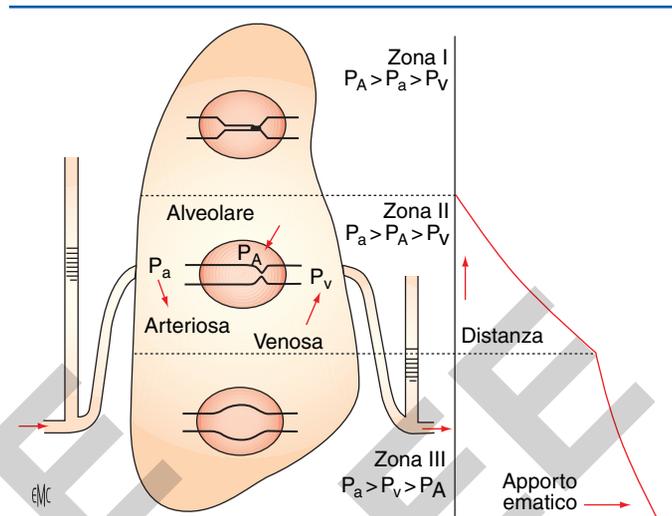


Figura 1. Zona di West.

flusso di gas inspirato si diffonde rapidamente verso i capillari polmonari. L'alveolo diventa instabile e collabisce progressivamente. Il volume del gas alveolare espirato finisce per diventare nullo. Si formano atelettasie da riassorbimento che si traducono in un effetto shunt con ipossiemia. In decubito dorsale, la circolazione polmonare tende a diventare di tipo III in tutto il polmone a causa della posizione superiore dell'atrio destro. Nelle unità alveolari a basso (ma non nullo), in FIO₂ al 100%, la pressione arteriosa in ossigeno (PaO₂) aumenta e il flusso di O₂ verso il capillare aumenta. Ciò favorisce la riduzione della ventilazione espirata.

Il rischio respiratorio posturale è multifattoriale. Il ruolo diretto della posizione è dimostrato nei meccanismi dell'ipossiemia intraoperatoria [7]. Tuttavia, questi meccanismi si riferiscono a delle alterazioni emodinamiche generali, polmonari e propriamente respiratorie, che è impossibile dissociare per spiegare la comparsa di un'ipossiemia intraoperatoria [8].

Descrizione delle posizioni a rischio (Tabella 1)

Qualunque sia la posizione, il mantenimento di una FiO₂ moderatamente arricchita, dell'ordine del 35-50%, permette una normossiemia, malgrado l'aumento dello shunt intrapolmonare dall'induzione [7]. Questa moderata iperossia permette una maggiore sicurezza e del tempo supplementare per fare fronte a una complicanza respiratoria inattesa. Ogni variazione posturale, anche limitata, impone una nuova auscultazione sistematica e un'analisi della capnografia, alla ricerca di uno spostamento del tubo tracheale. In effetti, l'estremità della sonda da intubazione può essere mobilizzata, in particolare durante i movimenti di estensione e flessione della testa che causano, rispettivamente, un'estubazione o un'intubazione selettiva [9].

Decubito dorsale

In decubito dorsale (Fig. 2), la riduzione della CFR è di circa 0,8 l rispetto alla posizione eretta. La posizione litotomica (Fig. 3), così come il Trendelenburg (Fig. 4), aggravano questa diminuzione della CFR [10]. L'induzione dell'anestesia in FIO₂ > 80% permette di aumentare il tempo prima della comparsa di una desaturazione in apnea, ma favorisce le atelettasie da riassorbimento e l'effetto shunt che ne deriva. Tuttavia, l'induzione dell'anestesia in pressione positiva associata alla realizzazione di manovre di iperinsufflazioni manuali regolari fino alla capacità vitale è efficace nella prevenzione di queste atelettasie nel soggetto sano [11]. Il mantenimento dell'anestesia in FIO₂ inferiore a 0,8 concorre anche a prevenire la comparsa di atelettasie da riassorbimento, qualunque sia la posizione [12]. In decubito dorsale, la distribuzione dei gas avviene verso la parte alta del polmone, mentre la parte inferiore è perfusa meglio.

Tabella 1.

Sinossi delle complicanze respiratorie derivanti dalla posizione.

Decubito dorsale	Trendelenburg/ Litotomia Declive	Proclive	Decubito laterale	Decubito prono Genupettorale
Pochi effetti ↓ escursione diaframmatica ↓ CFR	↓ Vt ↓ compliance ↑ volume ematico polmonare ↓ CFR	Nessuna	Polmone inferiore: effetto shunt e atelettasie Polmone superiore: effetto spazio morto	Ipoventilazione per compressione addominale ↓ escursione diaframmatica

CFR: capacità funzionale residua; Vt: volume corrente.



Figura 2. Decubito dorsale.



Figura 4. Posizione di Trendelenburg.



Figura 3. Posizione litotomica.



Figura 5. Posizione seduta.

Tuttavia, il decubito dorsale migliora la gittata cardiaca e permette una ripartizione più omogenea della circolazione polmonare [13].

La posizione litotomica, il Trendelenburg e l'obesità, riducendo l'escursione diaframmatica e la compliance polmonare, provocano un effetto restrittivo sui volumi polmonari, che si aggiunge alla riduzione della CFR legata semplicemente al decubito dorsale stretto.

La posizione proclive e quella seduta (Fig. 5) sono più favorevoli alla meccanica respiratoria, permettendo una migliore cinetica diaframmatica e una migliore ventilazione delle basi. In posizione seduta, i volumi polmonari (capacità vitale e CFR) sono significativamente più elevati rispetto al decubito dorsale nel soggetto sano anestetizzato [14].

Decubito laterale

La diminuzione della CFR è minima rispetto al decubito dorsale semplice. Essa aumenta nel polmone superiore e

diminuisce nel polmone inferiore nel soggetto sano senza un risentimento clinico. Al contrario, sono state descritte vere atelettasie ipossiemizzanti in decubito laterale a livello del polmone declive (Fig. 6) in pazienti che hanno disturbi ventilatori preoperatori [15].

Decubito prono

Gli effetti del decubito prono (Fig. 7) sulla CFR e sulla compliance polmonare sono variabili a seconda degli studi, in funzione dei metodi di misurazione e delle registrazioni dei parametri [16]. Appare tuttavia che il decubito prono non aggrava la funzione respiratoria rispetto al decubito dorsale, e



Figura 6. Decubito laterale.



Figura 7. Decubito prono. Cuscini di appoggio longitudinali. Braccia in supinazione lungo il corpo.

potrebbe addirittura migliorarla [17]. L'importanza della posizione è fondamentale e gli appoggi devono essere posti in corrispondenza delle ali iliache e della parte superiore del torace, per evitare la compressione addominale sul lettino operatorio e per permettere l'espansione massimale del torace. Anche la qualità dei cuscini di appoggio e del lettino operatorio può svolgere un ruolo nella prevenzione delle complicanze respiratorie del decubito prono [16]. La posizione genupettorale (Fig. 8) non determina alcuna importante ripercussione respiratoria rispetto al decubito prono, in particolare nel soggetto obeso.

Prevenzione

La prevenzione delle complicanze respiratorie si basa principalmente su un'individuazione preoperatoria dei soggetti a rischio, per diagnosticare precocemente una scarsa tolleranza respiratoria intraoperatoria. Per esempio, i pazienti obesi, senza un'alterazione respiratoria sottostante, per le loro caratteristiche antropometriche, hanno complicanze sincopali più frequenti e più gravi, qualunque sia la posizione operatoria [18]. L'induzione dell'anestesia del soggetto obeso in posizione proclive di 30° ha dimostrato la sua efficacia nella prevenzione delle ipossiemie per atelettasie [19]. Le complicanze respiratorie della posizione sono direttamente dovute all'anestesia generale e alla posizione



Figura 8. Posizione genupettorale.

scelta, necessarie alla realizzazione dell'intervento chirurgico. È a volte necessario il ricorso a tecniche di anestesia locoregionale. In tutti i casi, il rapporto benefico/rischio deve essere valutato.

Nel soggetto sano la vigilanza deve essere costante, poiché possono comparire complicanze respiratorie in seguito a un cattivo posizionamento dei ceppi che comprimono il torace in decubito ventrale o laterale.

“ Da ricordare

- L'anestesia generale è direttamente responsabile di una sindrome restrittiva e di uno shunt per atelettasie che predominano nelle zone declivi.
- Il decubito dorsale comporta una diminuzione della CFR aggravata dal Trendelenburg e dalla posizione litotomica.
- Il posizionamento deve evitare qualsiasi compressione del torace, qualunque sia la posizione.
- L'induzione a $FI_{O_2} > 0,8$, una pressione espiratoria positiva e la realizzazione di insufflazioni periodiche fino alla capacità vitale riducono il rischio di ipossiemia nel soggetto sano. Queste misure possono essere applicate nel soggetto a rischio (obeso).

■ Ripercussioni cardiovascolari

Introduzione

Le complicanze emodinamiche legate al posizionamento del paziente sono dovute agli effetti del peso e alle variazioni più o meno improvvise della ripartizione della massa sanguigna nel settore venoso di capacitanza. Il fattore essenziale che interviene nelle modificazioni emodinamiche posturali è la pressione idrostatica. La pressione idrostatica è simile in ogni punto della circolazione nel soggetto in decubito dorsale, ma varia di circa 2 mmHg ogni 2,5 cm in ortostatismo. L'adattamento a questi effetti del peso chiamerà in causa due compartimenti circolatori ematici. Il sistema arterioso è un sistema ad alta pressione, scarsa compliance e capacitanza limitata. È dotato di un'importante reattività, legata all'attività del sistema neurovegetativo e, dunque, resistente alle variazioni posturali nel soggetto sveglio. Il sistema venoso è un sistema a bassa pressione e ad alta capacitanza. Contiene il 75% della massa sanguigna. È molto sensibile alle variazioni posturali; il passaggio in stazione eretta determina un aumento di 400-800 ml del sangue negli arti inferiori. Nel sistema capillare l'aumento della pressione idrostatica provoca uno stravasamento plasmatico che riduce il

Tabella 2.

Sinossi delle complicanze emodinamiche legate alla posizione.

Decubito dorsale	Trendelenburg Declive Litotomica Ginecologica	Proclive	Decubito laterale	Decubito prono
Ripercussione minima ↓ RVS ↓ PAM ↓ FC	VCI: ↑ ritorno venoso ↑ Qc VCS: ↑ P intratoracica ↓ ritorno venoso ↑ PVC ↓ FSC ↑ PIC Cuore: ↓ FC ↑ VES ↑ Qc	↓ ritorno venoso ↓ PAM ↓ perfusione cerebrale Rischio di embolia gassosa ↓ PIC	Minimo Cuscino: compressione VCI ↓ ritorno venoso	↓ ritorno venoso ↓ Qc Collasso al momento in cui viene girato

RVS: resistenze vascolari sistemiche; PAM: pressione arteriosa media; FC: frequenza cardiaca; VCI: vena cava inferiore; VCS: vena cava superiore; Qc: gittata cardiaca; P: pressione; PVC: pressione venosa centrale; FSC: flusso sanguigno cerebrale; PIC: pressione intracranica; VES: volume di eiezione sistolica.

volume ematico e provoca un aumento della pressione interstiziale responsabile degli edemi. L'adattamento alle variazioni della posizione permette di mantenere la pressione di perfusione e fa ricorso a meccanismi riflessi e umorali. Nel soggetto sveglio ogni riduzione del ritorno venoso si accompagna a una stimolazione immediata del sistema baroriflesso, con una riduzione del tono parasimpatico, un aumento dell'attività simpatica e una risposta umorale adrenergica. Ne derivano un aumento della frequenza cardiaca, un aumento delle resistenze arteriose sistemiche nonché una venocostrizione con il miglioramento del ritorno venoso [20]. L'anestesia generale modifica l'equilibrio emodinamico e la capacità dell'organismo di adattarsi alle variazioni di posizione. La maggior parte degli agenti anestetici ha un effetto inotropo negativo e simpaticoplegico. La ventilazione meccanica associata aumenta la ripercussione emodinamica degli agenti anestetici attraverso l'inversione del regime di pressione intratoracica. Provoca un ostacolo al ritorno venoso. La parte di responsabilità specifica della posizione è impossibile da determinare, in quanto le alterazioni emodinamiche osservate derivano da meccanismi multipli e interattivi [21].

Descrizione delle posizioni a rischio (Tabella 2)

Decubito dorsale

In decubito dorsale la stabilità emodinamica è raramente compromessa. Il decubito dorsale si accompagna a un miglioramento del ritorno venoso rispetto alla stazione eretta. La pressione idrostatica che si esercita sugli assi vascolari è approssimativamente la stessa nei differenti punti dell'organismo. Nella chirurgia digestiva l'utilizzo di un sostegno può provocare uno stiramento della vena cava inferiore e una caduta importante della gittata cardiaca [22]. La destrorotazione dell'utero gravido può anche, al momento del posizionamento in decubito dorsale, provocare una caduta della gittata cardiaca materno-fetale per compressione aortocavale.

Posizione litotomica e di Trendelenburg

Nella posizione litotomica e di Trendelenburg il ritorno venoso è favorito e il volume ematico intratoracico è aumentato. Questo miglioramento del ritorno venoso avviene a spese dei territori splanchnici e degli arti inferiori. In pratica, il volume ematico centrale aumenterà solo dell'1,8%, a partire da una posizione di decubito per un'inclinazione declive di 15° [23]. Oltre i 20° di inclinazione il ritorno venoso provoca un sovraccarico volemico toracico e il peso dei visceri compromette la gittata cardiaca per iperpressione intratoracica. Il territorio della vena cava superiore è sottoposto a un regime pressorio che ostacola il ritorno venoso cerebrale e che può compromettere la



Figura 9. Decubito prono. Cuscini di sostegno trasversali.

pressione di perfusione cerebrale [24]. La posizione di Trendelenburg è quindi controindicata nel paziente affetto da ipertensione endocranica [25]. In posizione litotomica l'elevazione delle gambe può provocare una caduta della pressione di perfusione ed essere responsabile di un'ischemia acuta degli arti inferiori. Il rischio è maggiore in caso di utilizzo di fasce di contenzione venose e nel soggetto affetto da un'arteriopatia periferica. Il riposizionamento degli arti inferiori può accompagnarsi a un vero collasso per sequestro ematico. Questo fenomeno si riscontra anche in occasione delle anestesi rachidee [26].

Decubito prono

In decubito prono, la pressione addominale e la compressione della vena cava inferiore sono responsabili di un'instabilità emodinamica. Il buon posizionamento mediante l'applicazione di sostegni imbottiti posti trasversalmente sotto il torace e le creste iliache permette di ridurre la costrizione addominale (Fig. 9). Lo stesso risultato può essere ottenuto ponendo i sostegni longitudinalmente tra clavicola e ala iliaca (Fig. 7). Il passaggio dal decubito dorsale al decubito prono si accompagna a una riduzione dell'indice cardiaco, le cui conseguenze sono clinicamente silenti, se gli appoggi sono posizionati correttamente [27]. Nei soggetti obesi, la compressione addominale non può sempre essere completamente evitata malgrado un posizionamento corretto. La posizione genupettorale permette di ripartire gli appoggi sul torace e sugli arti inferiori e libera l'addome. Ne esistono diverse varietà, il cui punto comune è la



Figura 10. Posizione di nefrectomia. Decubito laterale con appoggio in corrispondenza dell'ala iliaca.

posizione declive degli arti inferiori [28]. Il rischio posizionale emodinamico non è tuttavia completamente evitato a causa di un sequestro ematico declive che può raggiungere i 700 ml nel soggetto anestetizzato. La correzione con un riempimento eccessivo di un'ipotensione arteriosa intraoperatoria in queste posizioni può provocare un'insufficienza ventricolare sinistra acuta, in particolare al momento del ritorno in decubito dorsale. Si può scatenare un edema polmonare acuto anche nel postoperatorio immediato. Questo rischio posizionale è ovviamente aumentato nel soggetto con insufficienza cardiaca.

Decubito laterale

In decubito laterale i parametri emodinamici sono poco modificati. Solo la posizione da nefrectomia si può accompagnare a una ripercussione emodinamica grave per una cattiva posizione del sostegno che comprime, in tal caso, la vena cava inferiore [29]. Anche il posizionamento declive degli arti inferiori riduce il ritorno venoso. Il sostegno deve essere posto a livello dell'ala iliaca (Fig. 10). In decubito laterale destro l'ostacolo al ritorno venoso è aggravato dalla compressione delle vene epatiche.

Posizione proclive e seduta

La posizione proclive e, a maggior ragione, la posizione seduta, provocano un accumulo di sangue nelle parti declivi con una riduzione del volume sanguigno intratoracico, una riduzione della gittata cardiaca e un aumento delle resistenze vascolari periferiche [13, 30]. Le conseguenze di queste posizioni dipendono dal grado di inclinazione, dalle tecniche di anestesia e, probabilmente, dal riempimento vascolare eseguito prima del cambiamento della posizione [22]. Un'ipercorezione dell'ipovolemia relativa provocata da un sequestro ematico declive può provocare un'ipervolemia con edema polmonare al momento del ritorno in decubito dorsale. Nei pazienti a riserva cardiaca limitata la posizione proclive può causare uno stato di shock o essere responsabile di incidenti vascolari cerebrali in pazienti che hanno delle stenosi carotidee. La posizione seduta in neurochirurgia si accompagna a un aumento del rischio di embolia gassosa [31]. In effetti, esiste un gradiente negativo di pressione idrostatica tra il sito operatorio e il cuore. L'incidenza di queste complicanze varia a seconda degli studi e degli strumenti diagnostici, dal 9% al 43% [32]. Gli emboli gassosi sono generalmente ben tollerati sul piano emodinamico e respiratorio. In caso di forame interatriale pervio, emboli paradossi sono responsabili di incidenti vascolari ischemici cerebrali o coronarici. Più generalmente, queste complicanze si incontrano per tutte le posture, dove il sito operatorio è più elevato dell'atrio sinistro.

Prevenzione

Le complicanze posturali emodinamiche interessano soprattutto i soggetti a riserva cardiaca limitata. Tuttavia, i soggetti

sani non sono al riparo dalla possibilità di un collasso, in caso di ipovolemia grave o durante l'esagerazione dell'angolazione di alcune posizioni. In linea generale, la prevenzione passa attraverso la preparazione e l'ottimizzazione delle condizioni preoperatorie dei pazienti a rischio (insufficiente cardiaco). La scelta della posizione è talvolta limitata, ma un posizionamento lento e progressivo può prevenire le incompetenze emodinamiche posturali. Una limitazione delle angolazioni di alcune posizioni, come il Trendelenburg e la posizione proclive, sono misure preventive evidenti.

Più specificatamente, il rispetto dell'equilibrio emodinamico nella donna gravida, durante il posizionamento in decubito dorsale, passa attraverso un posizionamento in decubito laterale sinistro del bacino con l'aiuto di un sostegno morbido. Un'inclinazione del 30% sarebbe sufficiente per eliminare la compressione della cava [33].

Quando gli arti inferiori sono sopraelevati, l'utilizzo di una contenzione venosa elastica semplice alla fine dell'intervento limita i rischi di collasso quando si abbassano le gambe [34]. Per limitare le variazioni volumiche importanti, l'abbassamento delle gambe si fa progressivamente, una gamba dopo l'altra. In posizione proclive, una contenzione elastica o un sistema di compressione plantare intermittente aiutano il ritorno venoso e limitano il sequestro ematico.

Il posizionamento dei sostegni riveste un'importanza capitale. In effetti, appoggi mal posizionati possono provocare un'ipotensione arteriosa per compressione o stiramento vascolare.

“ Da ricordare

- L'anestesia riduce gli effetti di compenso fisiologico degli squilibri emodinamici legati alla posizione.
- Può manifestarsi un collasso per sequestro ematico nelle zone declivi o per compressione/stiramento vascolare diretto.
- I fenomeni emodinamici osservati si invertono al momento del ritorno in decubito dorsale.
- Misure semplici, come una limitazione angolare delle posizioni, un movimento lento e progressivo e un buon posizionamento degli appoggi, devono essere applicate a tutti i pazienti.

■ Ripercussioni oculari

Introduzione

I danni oculari nel corso dell'anestesia generale possono essere la conseguenza di una compressione diretta del bulbo oculare o di meccanismi indiretti che mettono in gioco diversi fattori, quali la posizione operatoria, l'anemia, l'ipo- o l'ipervolemia ecc. Anche delle lesioni congiuntivali o corneali possono insorgere in occasione di un meccanismo lesivo diretto. Le lesioni vanno dalla semplice abrasione corneale a delle vere cecità permanenti [35]. La frequenza di queste complicanze è stata diversamente valutata in letteratura. Secondo gli strumenti diagnostici e i tipi di chirurgia, è compresa tra lo 0,05% e l'1%. Un'incidenza dello 0,056% è stata recentemente segnalata in uno studio retrospettivo che ha incluso più di 60 000 pazienti di chirurgia non oftalmologica [36]. L'incidenza reale di queste complicanze è difficile da valutare, poiché alcune lesioni sono asintomatiche. In effetti, uno studio riscontra un 44% di lesioni corneali (test alla fluoresceina) in pazienti operati di chirurgia digestiva, ma solo il 3% di esse era sintomatico [37].

Lesioni da interessamento corneale

Quando sono diagnosticate, le lesioni corneali rappresentano il 34-61% delle lesioni oftalmologiche postoperatorie nella chirurgia non oftalmologica [36, 38]. Nel corso dell'anestesia

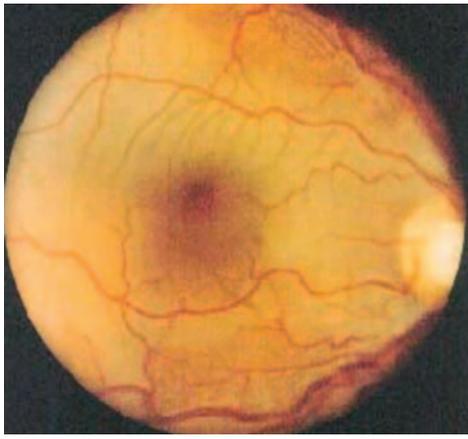


Figura 11. Fondo dell'occhio, obliterazione dell'arteria centrale della retina.

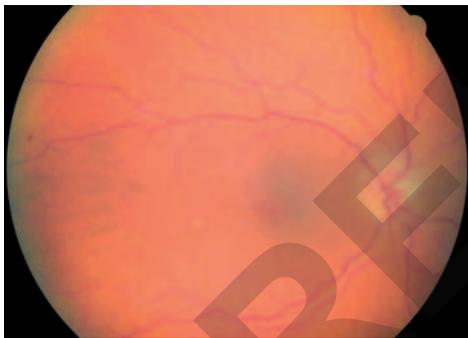


Figura 12. Fondo dell'occhio, neuropatia ottica ischemica acuta.

generale la perdita dei riflessi corneali di protezione e la riduzione delle secrezioni lacrimali e dell'ammiccamento regolare fragilizzano la cornea per carenza di idratazione e la espongono a lesioni traumatiche. Un trauma diretto è responsabile del 20% delle lesioni corneali, mentre un difetto di occlusione ne provoca il 59-80% [37, 39]. Uno spostamento intraoperatorio della testa, più che una cattiva posizione iniziale, è spesso all'origine di queste complicanze.

Lesioni per occlusione dell'arteria centrale della retina

Alcune lesioni oftalmologiche da compressione oculare sono responsabili di un'occlusione dell'arteria centrale della retina (Fig. 11). Queste lesioni drammatiche sono responsabili di cecità permanenti monolaterali. La genesi di queste lesioni è direttamente legata a un aumento della pressione intraoculare. La pressione di perfusione dell'arteria centrale della retina è uguale alla pressione arteriosa sistemica meno la pressione intraoculare. Una compressione troppo intensa del globo oculare è quindi in grado di produrre un'occlusione dell'arteria centrale della retina. Un'ipotensione profonda vi partecipa e può aggravare questo meccanismo [40]. La responsabilità della posizione è fortemente suggerita dal fatto che questo tipo di danno monolaterale si associa quasi costantemente a delle stigmati cutanee di compressione oculare diretta sul lato della perdita della visione [41].

Lesioni da neuropatia ottica ischemica

Alcune perdite della vista possono anche presentarsi per una neuropatia ottica ischemica. Si tratta di un vero infarto del nervo ottico (Fig. 12). La perdita della vista è, il più delle volte, bilaterale. Questo interessamento può comparire nel segmento anteriore del nervo ottico. In questo caso, una percentuale di responsabilità è attribuita a un aumento della pressione intraoculare. La neuropatia ottica ischemica posteriore non ha alcun rapporto con le variazioni di pressione intraoculari. Tuttavia, in

entrambi i casi numerosi fattori sistemici concorrono alla comparsa di una neuropatia ottica ischemica perioperatoria. La responsabilità propria di ogni fattore non è chiara. In effetti, la fisiopatologia di queste perdite di visione postoperatorie resta complessa e non è stato possibile identificare formalmente alcun fattore indipendente responsabile. L'incidenza di queste perdite della vista postoperatorie non è trascurabile nella chirurgia cardiaca e nella chirurgia vertebrale [42, 43]. Nella chirurgia cardiaca i ruoli delle microembolie gassose e di un'eventuale ipotensione arteriosa sono probabilmente superiori a quello della posizione. Nella chirurgia vertebrale, l'*American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry* non ha chiaramente identificato alcun fattore eziologico per un periodo di 6 anni [41]. Si sono potuti evocare solo fattori di rischio: durata dell'intervento superiore a 6 ore e perdita ematica superiore a 1 litro. È importante sottolineare che l'*American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness* non ritiene né un tasso minimo di emoglobina, né l'ipotensione intraoperatoria controllata associate a un aumento del rischio di perdita visiva postoperatoria [44]. L'analisi della letteratura ci permette di chiamare in causa diversi fattori predisponenti. Tuttavia, questi fattori predisponenti non sono statisticamente confermati. I fattori di ischemia tissutale sono: l'ipotensione arteriosa, l'anemia, un sanguinamento importante con necessità di trasfusioni e un riempimento eccessivo con cristalloidi [42, 45]. I fattori responsabili dell'aumento della pressione tissutale e venosa comprendono: il decubito prono, il Trendelenburg e il riempimento eccessivo con cristalloidi [46, 47]. I fattori posizionali associano le posizioni del decubito prono e di Trendelenburg, che provocano un aumento della pressione venosa oculare [46]. Infine, si riscontrano fattori individuali: l'ateroma, il diabete e l'obesità.

Descrizione delle posizioni a rischio

Decubito dorsale

In decubito dorsale semplice e in posizione litotomica il rischio oftalmologico riguarda soprattutto le lesioni traumatiche dirette della cornea. Questo rischio si riscontra soprattutto nella chirurgia del capo, dove la cornea può essere lesa direttamente dall'operatore o in occasione di uno spostamento secondario della testa, soprattutto se dei campi operatori rendono impossibile la sorveglianza intraoperatoria [36]. In chirurgia generale, il rischio di lesione oculare aumenta significativamente dopo più di 1 ora di anestesia [37].

Decubito laterale

Il decubito laterale presenta gli stessi rischi di lesione oftalmologica del decubito dorsale. Tuttavia, l'occhio situato in basso è sistematicamente esposto alle lesioni da compressione responsabili di un interessamento corneale o di occlusione dell'arteria centrale della retina. Il decubito laterale è peraltro la sola posizione che risulta quale fattore di rischio indipendente di lesione oculare nella chirurgia non oftalmologica [36].

Decubito prono

In decubito prono, lo scopo è quello di evitare le compressioni estrinseche che compromettono la vascolarizzazione intraoculare [40]. La monolateralità delle lesioni, associata alla presenza frequente di stigmati cutanee da compressione, rende probabile la responsabilità della posizione della testa in decubito prono [48]. Tuttavia, in decubito prono si verificano delle lesioni nonostante l'assenza di compressione oculare. Il decubito prono è responsabile di un aumento della pressione intraoculare, aumentata dall'associazione alla posizione di Trendelenburg [46, 47]. L'ostacolo al ritorno venoso induce una congestione del nervo ottico e una neuropatia ottica ischemica, responsabile di cecità [49]. La genesi di queste neuropatie ottiche postoperatorie si collega a fattori sistemici che comprendono, in particolare, l'ipotensione arteriosa e l'anemia [41]. Potrebbero anche essere implicati dei fattori antropologici come l'età, il sesso, l'indice di massa corporea, come lo sono nella genesi delle neuropatie ulnari [50].



Figura 13. Guscio di protezione oculare.

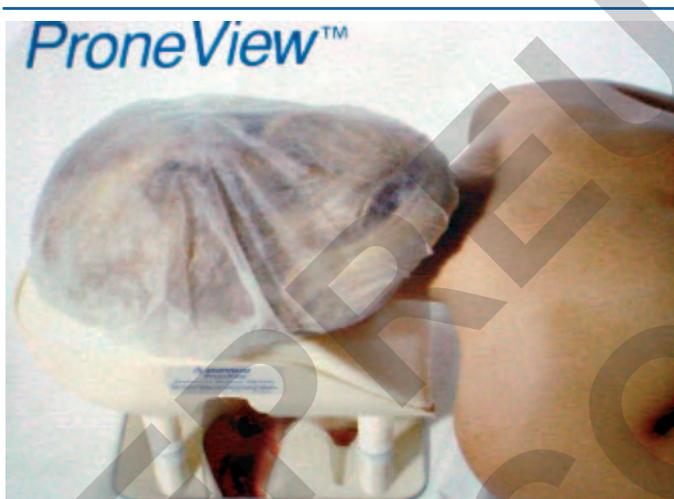


Figura 14. Poggiatesta tipo ProneView™.

Prevenzione

Lesioni corneali e da obliterazione dell'arteria centrale della retina

Qualunque sia la posizione operatoria, è indispensabile la prevenzione meccanica delle lesioni corneali e congiuntivali. Essa si basa sulla chiusura manuale delle palpebre subito dopo la perdita di conoscenza, seguita dall'occlusione palpebrale con l'aiuto di bande adesive. Alcuni gusci rigidi sono strumenti di protezione efficaci contro le compressioni esterne. Tuttavia, il loro uso deve essere rigoroso, in modo da applicarle uniformemente sui rilievi ossei orbitari, senza provocare una compressione oculare diretta (Fig. 13). La fissazione con l'aiuto di bande adesive deve essere sicura, per evitare gli spostamenti collaterali dei gusci. La prevenzione con sostituzione lacrimale lotta contro la disidratazione corneale. Gli unguenti grassi non sono raccomandati. I gel viscosi sembrano prodotti regolarmente impiegati. Alcuni studi clinici di tossicità corneale invitano, tuttavia, alla prudenza [51]. In effetti, questi prodotti possono avere una tossicità diretta legata ai loro conservanti o alle loro materie prime, come la paraffina [52, 53]. Per alcuni autori è sufficiente una protezione meccanica efficace senza una sostituzione lacrimale [39]. L'utilizzo di testiere adatte (sostegno ProneView™) o di gusci rigidi che garantiscono un'assenza completa e permanente della compressione oculare potrebbe essere un buon mezzo di prevenzione delle lesioni oculari da obliterazione dell'arteria centrale della retina [40] (Fig. 14). In effetti, nello studio di Lee et al. nessun paziente in decubito

ventrale che aveva beneficiato di una testiera adatta ha sofferto di occlusione dell'arteria centrale della retina [41].

Lesioni da neuropatia ottica ischemica

Alla luce della letteratura la prevenzione di questo tipo di lesione si basa essenzialmente su ipotesi di responsabilità che invitano i medici a evitare l'ipotensione arteriosa e l'anemia, a limitare la durata dell'intervento >6 ore e a evitare il Trendelenburg [47, 54]. Gli studi non sono concludenti, malgrado un importante reclutamento di pazienti [41]. È impossibile fornire un valore di concentrazione di emoglobina o di limite della pressione arteriosa da rispettare [44]. Il rispetto dei valori fisiologici dei parametri emodinamici e di trasporto di ossigeno appare un atteggiamento preventivo logico, senza peraltro che ciò ponga il medico al riparo dalla possibilità di incidenti oftalmologici intraoperatori.

“ Da ricordare

- Una compressione diretta provoca un'obliterazione dell'arteria centrale della retina, responsabile di cecità monolaterale.
- I fattori responsabili di neuropatia ottica ischemica sono numerosi e intricati. L'anemia acuta, l'ipotensione arteriosa e il Trendelenburg hanno probabilmente una parte importante di responsabilità. Questo tipo di lesione è, il più delle volte, bilaterale.
- Un interessamento corneale corrisponde a un difetto di protezione oculare. L'occlusione palpebrale semplice è la principale misura di prevenzione.
- Qualunque sia il tipo di complicanza oftalmologica da posizione, l'installazione iniziale e, soprattutto, la sorveglianza del paziente sono elementi chiave della prevenzione.

■ Ripercussioni nervose

Introduzione

Le neuropatie postoperatorie provocate dal posizionamento del paziente possono essere periferiche o centrali. Le neuropatie periferiche hanno un'incidenza stabile e coinvolgono solo la prognosi funzionale. Le neuropatie centrali corrispondono a lesioni midollari o cerebrali e la loro incidenza è in regressione, ma la prognosi vitale può essere messa in dubbio [55].

Neuropatie periferiche

Le neuropatie postoperatorie rappresentano negli Stati Uniti la seconda causa di denunce recensite dall'*American Society of Anesthesiologists (ASA) Closed Claims Study* (le cartelle medicolegali sono trasmesse dalle compagnie di assicurazione). Rappresentano il 16% delle azioni intentate, ovvero 670 neuropatie periferiche su 4 183 denunce studiate tra il 1985 e il 1999 [55].

Le lesioni nervose sono dovute a due meccanismi lesivi: da una parte, lo stiramento, quando il nervo decorre superficialmente tra due punti di fissazione che vengono allontanati e, dall'altra, la compressione quando il nervo si trova in stretto rapporto con un rilievo osseo.

Questi due meccanismi provocano un'ischemia nervosa per riduzione del flusso sanguigno nei vasa nervorum. L'ischemia nervosa può provocare una neuropatia se persiste anche solo per 30 minuti. In funzione della durata e dell'intensità della riduzione del flusso sanguigno, le lesioni nervose possono andare da una semplice parestesia fino a una vera e propria paralisi definitiva. Quest'ultimo tipo di lesione è raro e corrisponde a un meccanismo lesivo diretto di taglio, descritto talvolta in occasione dell'utilizzo del laccio pneumatico [56] (pressione e durata di impiego eccessive).

Tabella 3.

Sinossi delle complicanze neurologiche periferiche derivanti dalla posizione.

Decubito dorsale	Trendelenburg/declive	Decubito laterale	Litotomia/ginecologica	Decubito prono
Stiramento del plesso cervicale per iperestensione della testa	Compressione del plesso cervicale provocata dalle spalliere	Stiramento del plesso cervicale da mancato rispetto dell'asse testa-collo-tronco	Compressione del nervo peroneale comune	Stiramento del plesso cervicale per rotazione assiale della testa
Lesione del plesso brachiale	Stiramento del plesso brachiale per abbassamento delle spalle	Stiramento del plesso brachiale del braccio superiore	Stiramento del nervo femorale	Compressione del nervo ulnare
Compressione dei nervi radiale e ulnare		Compressione dei nervi radiale e ulnare	Stiramento del nervo sciatico	Compressioni nervose facciali
Compressione del nervo peroneale comune				

Sono stati elencati numerosi fattori che favoriscono la comparsa di lesioni nervose periferiche. Si tratta di fattori di rischio individuali, come l'esistenza di neuropatie subcliniche: diabete e malattie vascolari periferiche. L'eccessiva magrezza espone i nervi periferici all'applicazione di un'iperpressione nei punti di appoggio [57]. Può anche trattarsi di fattori di rischio perioperatori: ipotermia e ipotensione, uso di curari (compressione per rilassamento muscolare ed esagerazione delle posizioni estreme). Così, le lesioni nervose periferiche hanno un'origine multifattoriale e la posizione sarebbe responsabile solo del 30% dei casi. Una percentuale che arriva al 58% delle lesioni non ha una causa chiaramente identificata [55, 58].

Neuropatie centrali

Infarti cerebrali e lesioni midollari possono essere favoriti dal posizionamento del paziente.

Infarti cerebrali possono verificarsi per compressione o lesione diretta dei vasi cervicali [59]. Queste patologie predominano nel territorio vertebrobasilare poiché le arterie vertebrali decorrono in un canale osseo formato dalle apofisi trasverse vertebrali. Esse possono essere stirate o compresse in occasione dei movimenti della testa. Un'iperestensione della testa può provocare anche un accidente vascolare cerebrale per dissecazione della carotide interna [59]. Alcune patologie ateromatose o displasiche vascolari preesistenti, così come un'artrosi cervicale, potrebbero favorire la comparsa di tali lesioni. Al momento del posizionamento in iperflessione o iperestensione della testa, possono avvenire lesioni midollari dirette. La riduzione del ritorno venoso cerebrale legata alla posizione della testa provoca un ingorgo venoso cerebrale, la cui responsabilità, nella comparsa delle lesioni cerebrali, è discussa [60].

Descrizione delle posizioni a rischio (Tabella 3)

Neuropatie periferiche

Patologie dell'arto superiore

A livello dell'arto superiore le patologie nervose più frequenti riguardano il plesso brachiale e il nervo ulnare [55]. Queste patologie nervose si riscontrano indifferentemente nelle posizioni di decubito dorsale, di decubito laterale e di Trendelenburg.

I due meccanismi lesionali si applicano al plesso brachiale. In effetti, esso può soffrire di uno stiramento nel suo decorso ascellare tra i suoi due punti di fissazione che sono la fascia paravertebrale e la fascia ascellare. È anche particolarmente esposto alle lesioni da compressione da parte delle strutture ossee vicine che sono la clavicola, la prima costa, l'apofisi coracoide e la testa omerale (sindrome dello sbocco costoclavicolare). Questo meccanismo lesionale è favorito dal rilassamento muscolare indotto dall'anestesia [61]. Nella chirurgia cardiaca la sternotomia può provocare delle compressioni dirette del plesso brachiale al momento dell'apertura dello sterno, che sposta la prima costa, o secondariamente alla costituzione di un ematoma compressivo [62]. A livello del plesso brachiale, le lesioni predominano alle radici C5 e C6, e il nervo più frequentemente colpito è il nervo muscolocutaneo.

La neuropatia ulnare è la lesione nervosa periferica postoperatoria più frequente [63]. Corrisponde al 30% delle patologie nervose nelle casistiche medicolegali nordamericane [57]. La sua

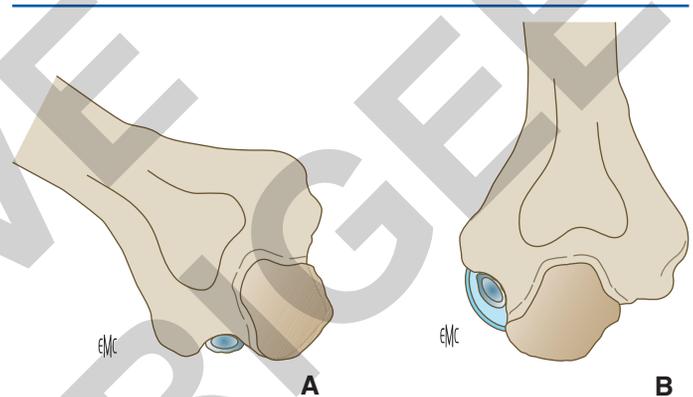


Figura 15. Nervo ulnare al gomito. Costrizioni meccaniche massimali quando l'avambraccio è in pronazione (A). Assenza di appoggio sul nervo ulnare quando l'avambraccio è in supinazione (B).

vulnerabilità è massima a livello del gomito a causa dei suoi rapporti anatomici nella doccia epitrocleare. Quando l'avambraccio è in pronazione, le sollecitazioni meccaniche sono massime sul nervo, poiché questo è in contatto diretto con la superficie di appoggio a livello della doccia epitrocleare. Al contrario, con l'avambraccio in supinazione il contatto con il poggia-braccio avviene a livello dell'olecrano e non si esercita alcuna pressione sulla doccia e sul nervo (Fig. 15) [64]. Una flessione del gomito superiore a 90° riduce significativamente il calibro della doccia epitrocleare e può provocare una sublussazione del nervo ulnare che entra in conflitto con l'epitroclea [65].

Uno studio su volontari sani conferma questi dati riscontrando, a livello della doccia epitrocleare, con le braccia lungo il corpo, una pressione minima (2 mmHg) in supinazione, una pressione intermedia (69 mmHg) in posizione neutra e una pressione massima (95 mmHg) in pronazione. Se l'avambraccio è in supinazione o in posizione neutra, non esiste alcuna variazione della pressione secondo l'angolazione del gomito [66]. Esiste una predominanza maschile di questa patologia, che può essere spiegata da un'ipertrofia relativa del processo coronoide e da una protezione interna meno rilevante del nervo ulnare da parte del tessuto celluloadiposo [67]. La morfologia è anch'essa un fattore di rischio, con un aumento dell'esposizione nervosa nel soggetto magro e con una difficoltà di protezione nel soggetto obeso. È interessante notare che l'incidenza della neuropatia ulnare è di 1/500 pazienti ricoverati al di fuori di ogni contesto chirurgico e che predomina nell'uomo allettato per il quale la flessione del gomito e la pronazione sono la posizione di riposo del braccio [67]. Così, la lesione ulnare posturale può sopraggiungere nel postoperatorio senza alcun rapporto con il periodo intraoperatorio, il che spiega la comparsa frequente di sintomi a distanza dall'anestesia [63, 68] (2-7 giorni). Peraltro, in due serie una lesione ulnare bilaterale è riscontrata clinicamente ed elettromiograficamente in pazienti che hanno subito una compressione nervosa intraoperatoria monolaterale [63, 69]. La comparsa di una neuropatia ulnare non è statisticamente legata né all'anestesia generale né alla sua durata né alla posizione [50, 58, 68]. Nonostante una gestione



Figura 16. Decubito dorsale sul lettino ortopedico.

ottimale dei punti di appoggio è impossibile prevenire, nel 100% dei casi, la comparsa di una tale neuropatia [70].

Gli altri nervi dell'arto superiore sono interessati più raramente. Il nervo mediano può essere lesa da un'iperestensione del polso. Il nervo radiale può essere lesa alla faccia posteriore dell'omero da un archetto o da un bracciale di sfigmomanometro in modalità automatica ripetuta.

Più specificatamente, in decubito laterale un'abduzione forzata della spalla superiore durante il fissaggio dell'avambraccio a un archetto può provocare uno stiramento del plesso brachiale. Anche la spalla inferiore e l'avambraccio possono essere la sede di una compressione nervosa in caso di mancanza di liberazione anteriore o di sostegno mal posizionato [71].

In posizione di Trendelenburg le braccia saranno, se possibile, posizionate lungo il corpo, per prevenire il rischio di abduzione forzata e di caduta dei poggiabraccia; in nessun caso saranno fissate a livello dei polsi a causa del rischio di stiramento per uno scivolamento cefalico del paziente [61].

In decubito prono le braccia possono essere poste lungo il corpo o lateralizzate su dei poggiabraccia. Uno studio recente rileva un'incidenza media del 6,1% di neuropatia all'arto superiore in decubito prono [72] (indagini mediante elettromiografia). Sono state descritte patologie da compressione del nervo facciale, buccale e linguale, così come lesioni del plesso cervicale per rotazione forzata o lateralizzazione eccessiva della testa [73].

Lesioni dell'arto inferiore

Nell'arto inferiore sono più frequentemente colpiti il nervo sciatico e il suo ramo terminale, il nervo peroneale comune. I meccanismi lesivi sono identici a quelli dell'arto superiore.

In decubito dorsale la posizione litotomica o ginecologica è responsabile della maggioranza delle lesioni neurologiche. Il nervo peroneale comune è particolarmente esposto a una compressione diretta da parte dei supporti della gamba in corrispondenza del collo del perone, contro il quale è mantenuto da un'aponeurosi inestensibile [74]. Questo nervo può anche soffrire in decubito dorsale semplice [75]. Anche il nervo femorale può essere danneggiato in caso di abduzione estrema del femore con rotazione esterna dell'anca. Una flessione e un'abduzione prolungate delle cosce sull'addome possono provocare una lesione nervosa femorale [76]. In questa posizione, le lesioni nervose sono favorite sia dall'obesità sia dalla magrezza. Il nervo cutaneo laterale della coscia può essere compresso direttamente dal montante delle staffe di contenimento. La flessione delle anche deve accompagnarsi a una flessione del ginocchio per evitare uno stiramento del nervo sciatico a livello della natica.

In decubito dorsale, sul lettino ortopedico (Fig. 16) il contro-supporto pelvico eccessivo espone alle lesioni del nervo

puodendo e a gravi disturbi sessuali postoperatori [77]. Il nervo cutaneo laterale della coscia può essere affetto anche per compressione diretta [78].

La posizione seduta, tradizionalmente riconosciuta valida per limitare le costrizioni agli arti inferiori, resta nondimeno una posizione a rischio, per la quale sono state descritte delle neuropatie sciatiche [79].

Neuropatie centrali

Sono state descritte lesioni midollari posturali in posizione seduta e prona, nonché in decubito dorsale [80, 81]. Molti fattori, tra cui l'ipotensione arteriosa e l'anemia, sono responsabili di lesioni da infarcimento del sistema nervoso centrale. La posizione può essere responsabile indirettamente attraverso le modificazioni emodinamiche che genera. Un'iperflessione della testa può provocare una lesione diretta per compressione midollare, ma può anche provocare una perdita dell'autoregolazione del flusso ematico cerebrale per stiramento dei vasi cervicali. La posizione in iperlordosi lombare è stata implicata in molti casi di paraplegia [82]. Un canale lombare stretto, associato a un ostacolo al ritorno della vena cava inferiore, potrebbe partecipare al meccanismo lesionale.

Prevenzione

Neuropatie periferiche

Alcune pubblicazioni recenti, così come delle raccomandazioni di consenso dell'ASA, riguardano il posizionamento del paziente e la prevenzione delle neuropatie periferiche [83].

In decubito dorsale le braccia possono essere poste lungo il corpo. Devono essere mantenute avvolgendole con teli o con docce al fine di evitare ogni spostamento secondario. La posizione neutra resta raccomandata in virtù delle scarse sollecitazioni meccaniche sul nervo ulnare. L'abduzione degli arti superiori deve essere limitata a 90° [84]. Anche la retropulsione della spalla deve essere limitata. La posizione dell'avambraccio in supinazione o in posizione neutra resta giustificata, anche se è impossibile prevenire completamente la comparsa di una neuropatia ulnare. Una protezione morbida a livello di braccio e avambraccio potrebbe ridurre il rischio di neuropatia [83].

I rischi di lesioni del plesso brachiale sono poco rilevanti se la testa resta diritta senza iperestensione del collo e senza alcuna rotazione laterale. In posizione di Trendelenburg il sostegno delle spalliere deve essere posto alla giunzione acromioclavicolare per evitare una compressione diretta delle radici del plesso brachiale (Fig. 17).

In decubito laterale, al momento del posizionamento del paziente la mobilizzazione del corpo si esegue senza trazione sulle braccia per evitare qualsiasi rischio di stiramento nervoso.

In decubito prono il posizionamento delle braccia in supinazione lungo il corpo o su poggiabraccia laterali (abduzione del braccio <90°) rappresenta la posizione che causa statisticamente meno neuropatie [72] (Figg. 7 e 18). Le braccia sono installate necessariamente lungo il corpo se il paziente presenta una sindrome della pinna costoclavicolare o sintomi evocatori quali parestesie nel territorio ulnare o un'abolizione del polso radiale al momento dell'estensione delle braccia [85]. Se le braccia sono lateralizzate, devono riposare in pronazione su poggiabraccia posti a livello del torace o sotto di esso per evitare uno stiramento (Figg. 8, 18). Alcune protezioni morbide devono essere poste sotto i gomiti per ridurre al minimo il rischio di compressione ulnare nella doccia epitroclear.

Gli imperativi dell'installazione in posizione litotomica o ginecologica si basano sull'impiego di protezioni particolari del nervo peroneale comune al collo del perone, sulla verifica degli appoggi dei sostegni delle staffe e su una limitazione delle escursioni articolari. La presenza di un polso periferico non

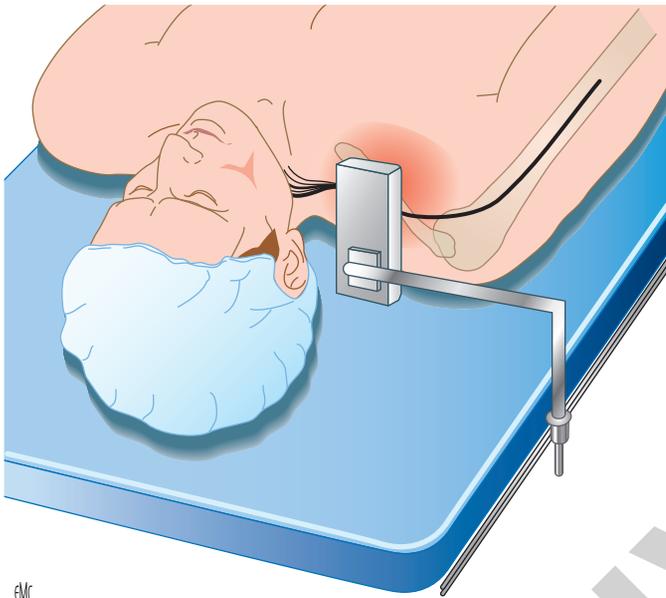


Figura 17. Spalliere posizionate male che comprimono il plesso brachiale.



Figura 18. Decubito prono, braccia in abduzione.

esclude il rischio di lesione nervosa [86]. Con una protezione ottimale dei punti di pressione, limitare a due ore questa posizione appare una misura fondamentale.

È difficile imputare direttamente una neuropatia periferica a un cattivo posizionamento intraoperatorio [87]. Tuttavia, alcune misure semplici come un rispetto delle posizioni naturali associate a una protezione degli appoggi, sono misure preventive riconosciute, ma che non garantiscono una totale assenza di complicanze neurologiche.

Neuropatie centrali

La prevenzione della lesione posturale dei vasi del collo si basa sulla ricerca del grado massimo di flessione tollerabile dalla testa nel soggetto sveglio. In fase intraoperatoria è necessario il rispetto di una distanza mento-sterno di due dita traverse [88].

Per tutti i pazienti, l'ampiezza e la tollerabilità dei movimenti di estensione, di flessione e di rotazione assiale del rachide devono essere determinate durante la visita medica preanestesiologica. In fase intraoperatoria, per tutti i soggetti la prevenzione di queste lesioni si basa sulla limitazione della flessione e della rotazione della testa. Gli accidenti emodinamici intraoperatori da posizione devono essere prevenuti.

Le misure di prevenzione degli accidenti neurologici centrali sono empiriche e si basano su un'individuazione dei soggetti a rischio (arteriopatia, artrosi diffusa) associata a una limitazione delle escursioni articolari.

“ Da ricordare

- La responsabilità della posizione è chiamata in causa nel 30% delle neuropatie periferiche.
- I meccanismi lesivi sono la compressione e lo stiramento del nervo.
- In decubito dorsale deve essere evitata un'abduzione delle braccia >90°. Si raccomanda la supinazione dell'avambraccio. In caso di impossibilità, è tollerata la posizione neutra.
- Deve essere evitata un'iperestensione-rotazione della testa, qualunque sia la posizione.
- All'arto inferiore il nervo peroneale comune è quello più spesso lesio per compressione diretta.
- In tutti i casi, appoggi morbidi riducono al minimo le compressioni meccaniche.
- L'ampiezza e la tollerabilità vigile del posizionamento del rachide cervico-dorso-lombare devono essere ricercate in fase preoperatoria nei pazienti a rischio vascolare.

■ Ripercussioni cutaneomucose

Introduzione

La genesi delle lesioni cutaneomucose è multifattoriale. Tutte le posizioni operatorie possono provocare lesioni cutanee. In effetti, qualunque sia la posizione operatoria, il corpo del paziente si appoggia sul piano duro del lettino a livello di diverse salienze ossee [89]. Questa ripartizione del peso corporeo, associata al rilassamento muscolare causato dall'anestesia generale, comporta una compressione diretta dei tegumenti e dei tessuti sottocutanei dove decorrono le strutture vascolari. La pressione capillare media è di 35 mmHg, e una compressione superiore a questo valore determina una lesione ischemica [90]. Una lesione tissutale può anche essere osservata per lesione da taglio, quando sono applicate delle forze parallele ma di direzione opposta [91]. Questo meccanismo lesivo si incontra principalmente per le posizioni declivi e proclivi che creano forze di frizione che si oppongono allo scivolamento del corpo sul lettino operatorio. La lesione ischemica locale libera dei mediatori dell'infiammazione e può essere responsabile di insufficienza renale (nefropatia tubulare acuta) o di una raddomiolisi [92]. Alle forze di compressione si aggiungono alcuni fattori legati al paziente come l'età, l'indice di massa corporea, lo stato nutrizionale e il trofismo cutaneo, nonché alcuni fattori legati all'intervento chirurgico come l'ipotermia, l'ipotensione arteriosa, l'utilizzo di vasocostrittori ecc. Anche il rivestimento inadeguato del lettino operatorio può favorire la comparsa di queste lesioni [93]. In tutti i casi, gli elementi che favoriscono la comparsa di lesioni cutanee e di raddomiolisi sono il mantenimento della posizione per più di 3 ore e l'instabilità emodinamica [94].

Descrizione delle posizioni a rischio

Decubito dorsale

In decubito dorsale i territori a rischio elevato sono l'occipite, le scapole, gli olecrani, il sacro e i talloni [95]. Per la chirurgia dell'aorta, un posizionamento in iperlordosi può essere all'origine di una raddomiolisi lombare [96].

Posizione litotomica o ginecologica

In posizione litotomica la maggioranza delle complicanze compare quando la posizione è prolungata oltre le 3 ore. La

comparsa di raddomiolisi è favorita dall'associazione di un aumento della pressione interstiziale sottocutanea e di una diminuzione della pressione di perfusione tissutale [97]. In una posizione litotomica esagerata, dove gli arti inferiori sono in posizione verticale e il paziente in posizione di Trendelenburg, il sollevamento degli arti inferiori genera una riduzione della pressione di perfusione che può causare un'ipossiemia tissutale [98]. La flessione delle gambe a 90° sulle cosce ostacola il ritorno venoso e contribuisce così a un aumento della pressione nelle logge della gamba. Anche la grandezza e il rivestimento dei supporti utilizzati contribuiscono alla genesi di zone di innalzamento delle pressioni tissutali, in particolare sulla faccia posteriore della coscia, nel cavo popliteo e sul polpaccio. Alcune equipe, coscienti dei rischi inerenti a questa posizione, effettuano interventi di laparoscopia unicamente in decubito dorsale [99] («posizione americana», con il chirurgo a fianco del paziente). Le variazioni emodinamiche e l'obesità incrementano anche il rischio di ipoperfusione delle zone compresse.

Decubito prono e posizione genupettorale

In decubito prono le creste iliache, le ginocchia e le punte dei piedi sono i territori più esposti. Sono state descritte compressioni addominali con raddomiolisi in decubito prono [100].

In posizione genupettorale è possibile una compressione muscolare diretta per flessione eccessiva della coscia sul polpaccio o per la presenza di un appoggio posto a questo livello per evitare che il paziente scivoli indietro. La loggia anteriore della gamba è particolarmente esposta poiché le pressioni interstiziali variano da 100 a 240 mmHg, mentre la pressione a riposo è dell'ordine di 4 mmHg. La pressione interstiziale delle parti declivi è aumentata anche dall'inevitabile sequestro ematico. Il mantenimento della posizione per più di 3 ore appare ancora come un fattore determinante nella genesi di queste lesioni [101].

Decubito laterale

In decubito laterale, le zone declivi sono le più esposte. Si possono osservare delle sindromi compartimentali a livello degli arti inferiori e dei muscoli glutei [102]. Delle sindromi compartimentali sono state descritte anche al momento del posizionamento e della fissazione dell'avambraccio superiore in antepulsione e in adduzione forzata [103].

Posizione seduta

In posizione seduta porre la testa in flessione forzata può provocare un blocco della circolazione venosa e linfatica causando un edema della lingua e del viso, che può provocare un'insufficienza respiratoria acuta all'estubazione [104].

Prevenzione

In posizione litotomica l'utilizzo di apparecchi a compressione venosa intermittente degli arti inferiori appare un metodo efficace per evitare la stasi venosa e l'iperpressione interstiziale [105]. Questa pratica si potrebbe applicare a tutte le posizioni che generano una stasi venosa agli arti inferiori.

In posizione seduta la flessione cervicale è limitata, misurando due dita trasverse tra il mento e lo sterno.

In decubito prono il peso del corpo deve essere ripartito su una superficie massima; per questo si pongono dei cuscini sotto le caviglie e degli appoggi longitudinali o trasversali sotto il torace e sotto la cintura pelvica. Nella donna la posizione degli appoggi deve tenere conto delle ghiandole mammarie, mentre nell'uomo è sistematicamente verificata la posizione dell'apparato genitale [106].

In decubito laterale sono spesso necessari un cuscino tra i due arti inferiori e una protezione del gran trocantere, in particolare nel soggetto magro.

Così, qualunque sia la posizione operatoria, diversi strumenti concorrono alla prevenzione delle lesioni muscolari e cutanee. L'impiego di sostegni o di gel silicone permette una riduzione delle pressioni locali e un ampliamento delle superfici di appoggio e il mantenimento di un'adeguata pressione di

perfusione tissutale lotta contro l'acidosi locale e la raddomiolisi. Si raccomanda un riposizionamento intraoperatorio delle zone anatomiche a rischio, quando è possibile, per gli interventi di lunga durata. La limitazione della durata della posizione resta una misura essenziale.

“ Da ricordare

- L'aumento della pressione tissutale e l'ipoperfusione sono all'origine di lesioni cutanee e muscolari. La compressione diretta è il principale fattore scatenante.
- Le zone anatomiche più vulnerabili sono quelle in corrispondenza delle salienze ossee.
- Le misure preventive associano un controllo delle zone di appoggio con protezioni morbide e un mantenimento della stabilità emodinamica.
- In tutti i casi, la limitazione della durata della posizione è una misura essenziale.

■ Ripercussioni osteoarticolari

Introduzione

Non esiste una posizione articolare ideale che sia applicabile in tutte le condizioni operatorie. Ogni articolazione ha una posizione di riposo dove la capsula articolare è più lassa. In questa posizione di riposo le costrizioni sull'articolazione sono minime. La ricerca della posizione di riposo si applica soprattutto agli arti inferiori. Per gli arti superiori, le posizioni di riposo delle differenti articolazioni sono spesso incompatibili con i vincoli chirurgici. Per l'anca, la posizione di riposo è costituita da una flessione e da un'abduzione a 30°, associate a una lieve rotazione esterna. Per il ginocchio, si ricerca una flessione di 30°, e per la caviglia una flessione plantare di 10°.

Le malattie degenerative ossee e l'artrosi favoriscono la comparsa di fratture o di lussazioni articolari, rare, e di dolori osteoarticolari, più frequenti.

Descrizione delle posizioni a rischio

In decubito dorsale i problemi funzionali più frequenti riguardano l'asse rachideo a livello dorsolombare e cervicale. Il rilassamento muscolare generato dall'anestesia generale provoca la perdita della lordosi fisiologica, responsabile di lombalgie postoperatorie. Queste lombalgie sono favorite dalla posizione e dall'ipertrofia glutea, che provoca un'iperestensione delle ginocchia e una mobilizzazione del bacino con stiramento dei legamenti intervertebrali [107]. Queste lombalgie possono essere favorite dal posizionamento di protezioni sotto i talloni, che accentuano l'iperestensione delle ginocchia [93]. La posizione detta *beach chair* in decubito dorsale (Fig. 19) permette di ripartire uniformemente la superficie di appoggio del corpo sul lettino operatorio e di ridurre il rischio di dolori lombari postoperatori [107]. L'iperestensione del collo in decubito dorsale è spesso responsabile di cervicalgie postoperatorie per messa in tensione dei muscoli paravertebrali e del legamento intervertebrale anteriore. Questa iperestensione si ritrova frequentemente quando, sotto le spalle, è stato posizionato un cuscino.

In posizione litotomica l'innalzamento non simultaneo delle gambe provoca una messa in tensione dei legamenti interlombari e lombosacrali, fonte di lombalgie al risveglio.

In decubito laterale la posizione deve conservare l'asse testa-collo-torace durante la mobilizzazione e il raggiungimento della postura definitiva. Il rilassamento muscolare indotto dai curari favorisce le lussazioni articolari in occasione del posizionamento del paziente.



Figura 19. Posizione a beach chair.

In decubito prono il rachide cervicale deve essere posizionato con precauzione. La colonna cervicale deve rimanere rettilinea e la testa deve riposare su un appoggio adatto. Può essere ruotata di lato o riposare senza rotazione su un appoggio a «ferro di cavallo» o in una testiera a presa ossea in neurochirurgia cervicale.

Prevenzione

Il rispetto delle posizioni di riposo delle articolazioni in occasione dell'installazione del paziente è una misura profilattica evidente.

L'utilizzo di un collare cervicale prima della mobilizzazione rappresenta una misura semplice ed efficace per prevenire le scapolalgie e cervicalgie postoperatorie del decubito laterale [108]. In fase intraoperatoria la testa deve riposare su un sostegno che permetta di rispettare l'asse testa-collo-torace.

Quando sono possibili, il posizionamento da svegli e il controllo della tollerabilità e del benessere della posizione prima dell'anestesia rappresentano un mezzo semplice per trovare la posizione ottimale di un paziente.

“ Da ricordare

- Le complicanze osteoarticolari delle posizioni corrispondono a dolori articolari. Le lesioni articolari sono estremamente rare.
- I soggetti anziani artrosici sono quelli maggiormente interessati.
- Il posizionamento degli arti deve rispettare al massimo la posizione di riposo articolare.
- Il rispetto delle curve fisiologiche della colonna vertebrale è indispensabile per prevenire le algie vertebrali. Dispositivi di appoggio adatti possono compensare le perdite delle curvature rachidee.
- La tollerabilità delle posizioni articolari deve essere testata nel paziente cosciente.

Conclusioni

Il rischio di comparsa di una complicanza legata alla posizione operatoria è costante. Le conseguenze funzionali e, a volte, vitali di queste complicanze impediscono di banalizzare l'installazione dell'operato. Alcune semplici misure, associate a una sorveglianza costante e orientata, permettono di ridurre l'incidenza. Complicanze legate alla posizione possono tuttavia presentarsi in assenza di qualsiasi malposizione. Il chirurgo e

l'anestesista posizionano insieme il paziente sul lettino operatorio. L'anestesista deve badare a che le più importanti funzioni vitali non siano perturbate dalla posizione richiesta dal chirurgo. La responsabilità di tutti gli attori medici e paramedici è chiamata in causa in occasione del posizionamento del paziente.



Riferimenti bibliografici

- [1] Hedensternia G. Pulmonary perfusion during anesthesia and mechanical ventilation. *Minerva Anesthesiol* 2005;**71**:319-24.
- [2] Hedensternia G. Gas exchange during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990;**64**:507-14.
- [3] Brismar B, Hedensternia G, Lundquist H, Strandberg A, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;**62**:422-8.
- [4] Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedensternia G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991;**66**:423-32.
- [5] Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedensternia G. Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;**31**:21-4.
- [6] Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedensternia G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;**51**:733-7.
- [7] Klingstedt C, Hedensternia G, Lundquist H, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. The influence of body position and differential ventilation on lung dimensions and atelectasis formation in anaesthetized man. *Acta Anaesth Scand* 1990;**34**:315-22.
- [8] Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;**20**:37-42.
- [9] Toung TJK, Grayson R, Saklad J, Wang H. Movement of the distal end of the endotracheal tube during flexion and extension of the neck. *Anesth Analg* 1985;**64**:1029-38.
- [10] Lumb AB, Nunn JF. Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body position commonly used during anaesthesia. *Anesth Analg* 1991;**73**:422-6.
- [11] Yu G, Yang K, Baker AB, Young I. The effect of bilevel positive airway pressure mechanical ventilation on gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2006;**96**:522-32.
- [12] Hedensternia G. Alveolar collapse and closure of airway: regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;**23**:123-9.
- [13] Laxenaire MC, Borgo J, Cozette P. Incidence des conditions opératoires sur l'hémodynamique et la fonction respiratoire du sujet sain. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie Réanimation, 36-375-A-10, 1980.
- [14] Lumb AB, Nunn JF. Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anaesthesia. *Anesth Analg* 1991;**73**:422-6.
- [15] Shields JA, Nelson CM. Acute hypoxemia after repositioning of patient: a case report. *AANA J* 2004;**72**:207-10.
- [16] Palmon SC, Kirsch JR, Depper JA, Toung TJ. The effect of the prone position on pulmonary mechanics is frame dependent. *Anesth Analg* 1998;**87**:1175-80.
- [17] Pelosi P, Croci M, Calappi E, Cerisara M, Mulazzi D, Gattinoni L. The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension. *Anesth Analg* 1995;**80**:955-60.
- [18] Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Magnusson L. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 2002;**95**:1788-92.
- [19] Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, O'Brien PE. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2005;**102**:1110-5.
- [20] Coonan TJ, Hope CE. Cardio-respiratory effects of change of body position. *Can Anaesth Soc J* 1983;**30**:424-37.
- [21] Pascal J, Mollieux S. Complications des postures. In: *Conférences d'actualisation. 39^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1997. p. 221-35.
- [22] Estanove S, George M. Effets circulatoires et respiratoires de la posture des opérés. *Cah Anesthesiol* 1972;**20**:245-60.
- [23] Reich DL, Konstadt SN, Raissi S, Hubbard M, Thys DM. Tredelenburg position and passive leg raising do not significantly improve cardiopulmonary performance in the anesthetized patient with coronary artery disease. *Crit Care Med* 1989;**17**:313-7.

- 1084 [24] Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position
1085 and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized
1086 neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;**12**:10-4.
- 1087 [25] Oliver SB, Cucchiara RF, Warner MA, Muir JJ. Unexpected focal
1088 neurologic deficit on emergence from anesthesia: a report of three
1089 cases. *Anesthesiology* 1987;**67**:823-6.
- 1090 [26] Nishikawa T, Anzai Y, Namiki A. Asystole during spinal anaesthesia
1091 after change from Trendelenburg to horizontal position. *Can J Anaesth*
1092 1988;**35**:406-8.
- 1093 [27] Backofen JE, Schauble JF. Hemodynamic changes with prone position
1094 during general anesthesia. *Anesth Analg* 1985;**64**:194.
- 1095 [28] Anderton JM. The prone position for the surgical patient: a historical
1096 review of the principles and hazards. *Br J Anaesth* 1991;**67**:452-63.
- 1097 [29] Malatinsky J, Kadlic T. Inferior vena caval occlusion in the left lateral
1098 position. *Br J Anaesth* 1974;**46**:165-7.
- 1099 [30] Buhre W, Weyland A, Buhre K, Kazmaier S, Mursch K, Schmidt M,
1100 et al. Effects of the sitting position on the distribution of blood volume
1101 in patients undergoing neurosurgical procedures. *Br J Anaesth* 2000;
1102 **84**:354-7.
- 1103 [31] Standefer M, Bay JW, Trusso R. The sitting position in neurosurgery: a
1104 retrospective analysis of 488 cases. *Neurosurgery* 1984;**14**:649-58.
- 1105 [32] Leslie K, Hui R, Kaye AM. Venous air embolism and the sitting
1106 position: a case series. *J Clin Neurosci* 2006;**13**:419-22.
- 1107 [33] Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Reducing aorticaval
1108 compression: how much tilt is enough? *BMJ* 1992;**305**:539-40.
- 1109 [34] Pollard J, Brock-Utne J. Wrapping of the legs reduces the decrease in
1110 blood pressure following spinal anesthesia. A study in men undergoing
1111 urologic procedures. *Reg Anesth* 1995;**20**:402-6.
- 1112 [35] Morin Y, Renard-Charalabidis C, Haut JC. Definitive transient
1113 monocular blindness caused by ocular compression during general
1114 anesthesia. *J Fr Ophtalmol* 1993;**16**:680-4.
- 1115 [36] Roth S, Thisted RA, Erickson JP, Black S, Schreider BD. Eye injuries
1116 after nonocular surgery. A study of 60 965 anesthetics from 1988 to
1117 1992. *Anesthesiology* 1996;**85**:1020-7.
- 1118 [37] Batra YK, Bali IM. Corneal abrasions during general anesthesia. *Anesth*
1119 *Analg* 1977;**56**:363-5.
- 1120 [38] Gild WM, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Eye injuries associated
1121 with anesthesia. A close claims analysis. *Anesthesiology* 1992;**76**:
1122 204-8.
- 1123 [39] White E, Crosse MM. The aetiology and prevention of peri-operative
1124 corneal abrasion. *Anaesthesia* 1998;**53**:157-61.
- 1125 [40] Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA. Central retinal artery occlusion
1126 and retinal tolerance time. *Ophthalmology* 1980;**87**:75-8.
- 1127 [41] Lee LA, Roth S, Posner KL, Cheney FW, Caplan RA, Newman NJ,
1128 et al. The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual
1129 Loss Registry: analysis of 93 spine surgery cases with postoperative
1130 visual loss. *Anesthesiology* 2006;**105**:652-9.
- 1131 [42] Chang SH, Miller NR. The incidence of vision loss due to perioperative
1132 ischemic optic neuropathy associated with spine surgery: the Johns
1133 Hopkins Hospital Experience. *Spine* 2005;**30**:1299-302.
- 1134 [43] Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, Abel MD, Schroeder DR,
1135 Mullany CJ. Risk factors for ischemic optic neuropathy after
1136 cardiopulmonary bypass: a matched case/control Study. *Anesth Analg*
1137 2001;**93**:1410-6.
- 1138 [44] American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative
1139 Blindness. Practice advisory for perioperative visual loss associated
1140 with spine surgery: a report by the American Society of
1141 Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness.
1142 *Anesthesiology* 2006;**104**:1319-28.
- 1143 [45] Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, Wagner TA. Visual loss as a
1144 complication of spine surgery: e review of 37 cases. *Spine* 1997;**22**:
1145 1325-9.
- 1146 [46] Ozcan MS, Praetel C, Seubert CN. The effect of body inclination during
1147 prone positioning on intraocular pressure in awake volunteers: a
1148 comparison of two operating tables. *Anesth Analg* 2004;**99**:1152-8.
- 1149 [47] Hunt K, Bajekal R, Calder I. Changes in intraocular pressure in
1150 anesthetised prone patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;**16**:287-90.
- 1151 [48] Leibovitch I, Casson R, Laforest C, Selva D. Ischemic orbital syn-
1152 drome as a complication of spinal surgery in the prone position.
1153 *Ophthalmology* 2006;**113**:1691-2.
- 1154 [49] Lam AK, Douthwaite WA. Does the change of anterior chamber depth
1155 or/and episcleral venous pressure cause intraocular pressure change in
1156 postural variation? *Optom Vis Sci* 1997;**74**:664-7.
- 1157 [50] Warner MA, Warner ME, Martin JT. Ulnar neuropathy: incidence,
1158 outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients.
1159 *Anesthesiology* 1994;**81**:1332-40.
- [51] Tripathi BJ, Tripathi RC, Kolli SP. Cytotoxicity of ophthalmic
preservatives on human corneal epithelium. *Lens Eye Toxic Res* 1992;
9:361-75.
- [52] Manecke G, Tannenbaum D, McCoy B. Sever bilateral corneal injury
attributed to a preservative-containing Eye lubricant. *Anesthesiology*
2000;**93**:1545-6.
- [53] Boggild-Madsen NB, Bundgarrd-Nielsen P, Hammer U, Jakobsen B.
Comparison of eye protection with methylcellulose an paraffin
ointments during general anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1981;**28**:
575-8.
- [54] Lee LA, Lam AM. Unilateral blindness after prone lumbar spine
surgery. *Anesthesiology* 2001;**95**:793-5.
- [55] Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury
associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*
1999;**90**:1062-9.
- [56] Kornbluth ID, Freedman MK, Sher L, Frederick RW. Femoral,
saphenous nerve palsy after tourniquet use: a case report. *Arch Phys*
Med Rehabil 2003;**84**:909-11.
- [57] Prielipp RC, Morell RC, Butterworth J. Ulnar nerve injury and
perioperative arm positioning. *Anesthesiol Clin North Am* 2002;**20**:
589-603.
- [58] Harding IJ, Morris IM. The aetiology and outcome of 170 ulnar nerve
lesions confirmed with electrophysiological testing. *Acta Orthop Belg*
2003;**69**:405-11.
- [59] Gould DB, Cunningham K. Internal carotid artery dissection after
remote surgery: iatrogenic complications of anesthesia. *Stroke* 1994;
25:1276-8.
- [60] McPherson RW, Szymanski J, Rogers MC. Somatosensory evoked
potential changes in position-related brain stem ischemia.
Anesthesiology 1984;**61**:88-90.
- [61] Cooper DE, Jenkins RS, Bready L, Rockwood CA. The prevention of
injuries of the brachial plexus secondary to malposition of the patient
during surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1988;**228**:33-41.
- [62] Canbaz S, Turgut N, Halici U, Sunar H, Balci K, Duran E. Brachial
plexus injury during open heart surgery - controlled prospective study.
Thorac Cardiovasc Surg 2005;**53**:295-9.
- [63] Warner MA, Warner DO, Matsumoto JY, Harper CM, Schroeder DR,
Maxson PM. Ulnar neuropathy in surgical patients. *Anesthesiology*
1999;**90**:54-9.
- [64] Perrault L, Drolet P, Farny J. Ulnar nerve palsy at the elbow after
general anesthesia. *Can J Anesth* 1992;**39**:499-503.
- [65] Stoetling RK. Postoperative ulnar nerve palsy. Is it a preventable com-
plication? *Anesth Analg* 1993;**76**:7-9.
- [66] Prielipp RC, Morell RC, Walker FO, Santos CC, Bennett J,
Butterworth J. Ulnar nerve pressure: influence of arm position and
relationship to somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology* 1999;
91:345-54.
- [67] Morell RC, Prielipp RC, Harwood TN, James RL, Butterworth JF. Men
are more susceptible than women to direct pressure on unmyelinated
ulnar nerve fibers. *Anesth Analg* 2003;**97**:1183-8.
- [68] Stewart JD, Shants SH. Perioperative ulnar neuropathie: a medicolegal
review. *Can J Neurol Sci* 2003;**30**:15-9.
- [69] Alvine FG, Schurrer ME. Postoperative ulnar-nerve palsy. *J Bone Joint*
Surg Am 1987;**69**:255-9.
- [70] Coppieters MW, Van de Velde M, Stappaerts KH. Positioning in
anesthesiology: toward a better understanding of stretch-induced
perioperative neuropathies. *Anesthesiology* 2002;**97**:75-81.
- [71] Maeda R, Koinuma T, Seo N. Posterior interosseous nerve palsy in a
man in a lateral position for laparoscopic adrenalectomy: a case report.
Masui 2005;**54**:908-11.
- [72] Kamel IR, Drum ET, Koch SA, Whitten JA, Gaugnan JP,
Wendling WW. The use of somatosensory evoked potentials to
determine the relationship between patient positioning and impending
upper extremity nerve injury during spine surgery: a retrospective
analysis. *Anesth Analg* 2006;**102**:1538-42.
- [73] Winter R, Munro M. Lingual and buccal nerve neuropathy in a patient
in the prone position: a case report. *Anesthesiology* 1989;**71**:452-4.
- [74] Erol O, Ozcakar L, Kaymack B. Bilateral peroneal neuropathie after
surgery in the lithotomy position. *Aesthetic Plast Surg* 2004;**28**:254-5.
- [75] Nonthasoot B, Sirichindaku B, Nivatvongs S, Sangsubhan C. Common
peroneal nerve palsy: an unexpected complication of liver surgery.
Transplant Proc 2006;**38**:1396-7.
- [76] Hershlag A, Loy RA, Lavy G, Decherney AH. Femoral neuropathy
after laparoscopy. A case report. *J Reprod Med* 1990;**35**:575-6.
- [77] Lindenbaum SD, Fleming LL, Smith DW. Pudendal-nerve palsies
associated with closed intramedullary femoral fixation. *J Bone Joint*
Surg Am 1982;**64**:934-8.

- 1237 [78] Kitson J, Ashworth MJ. Meralgia paraesthetica. A complication of a
1238 patient-positioning device in total hip replacement. *J Bone Joint Surg*
1239 *Br* 2002;**84**:589-90.
- 1240 [79] El-Rubaidi OA, Horcajadas-Almansa A, Ridriguez-Rubio D, Galicia-
1241 Bulnes JM. Sciatic nerve compression as a complication of the sitting
1242 position. *Neurocirugia* 2003;**14**:426-30.
- 1243 [80] Wilder BL. Hypothesis: the etiology of midcervical quadriplegia after
1244 operation with the patient in the sitting position. *Neurosurgery* 1982;
1245 **11**:530-1.
- 1246 [81] Deem S, Shapiro HM, Marshall LF. Quadriplegia in a patient with cer-
1247 vical spondylosis after thoracolumbar surgery in the prone position.
1248 *Anesthesiology* 1991;**75**:527-8.
- 1249 [82] Amoiridis G, Wöhrle JC, Langkafel M, Maiwurm D, Przuntek H.
1250 Spinal cord infarction after surgery in a patient in the hyperlordotic
1251 position. *Anesthesiology* 1996;**84**:228-30.
- 1252 [83] Practice advisory for the prevention of perioperative peripheral
1253 neuropathies. A report by the American Society of Anesthesiologists
1254 task force on prevention of perioperative peripheral neuropathies.
1255 *Anesthesiology* 2000;**92**:1168-82.
- 1256 [84] Parks JB. Postoperative peripheral neuropathies. *Surgery* 1973;**74**:
1257 348-57.
- 1258 [85] Novak CB, MacKinnon SE, Patterson GA. Evaluation of patients with
1259 thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1993;**18**:292-9.
- 1260 [86] Mahla ME, Long DM, McKennett J, Green C, McPherson RW.
1261 Detection of brachial plexus dysfunction by somatosensory evoked
1262 potential monitoring a report of two cases. *Anesthesiology* 1984;**60**:
1263 248-52.
- 1264 [87] Winfree CJ, Kline DG. Intraoperative positioning nerve injuries. *Surg*
1265 *Neurol* 2005;**63**:5-18.
- 1266 [88] Cucchiara RF, Faust RJ. Patient positioning in anesthesia. In:
1267 *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone; 1994. p. 1057-74.
- 1268 [89] Scales JT. Pressure on the patient. *J Tissue Viability* 2006;**16**:12-4.
- 1269 [90] Elliot TM. Pressures ulcerations. *Am Fam Phys* 1982;**25**:171.
- 1270 [91] Young JB. Aids to prevent pressure sores. *BMJ* 1990;**300**:1002-4.
- 1271 [92] Bocca G, van Moorselaar JA, Feitz WF, van der Staak FH,
1272 Monnens LA. Compartment syndrome, rhabdomyolysis and risk of
1273 acute renal failure as complications of the lithotomy position. *J Nephrol*
1274 2002;**15**:183-5.
- 1275 [93] Leroux C, Béliard C, Théolat M, Testa S, Péan D, Moreau D, et al.
1276 Syndrome postopératoire des loges tibiales antéro-externes :
1277 coresponsabilité de la table opératoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;
1278 **18**:1061-4.
- 1279 [94] Wassenaar EB, Van den Brand JG, Van der Werken C. Compartment
1280 syndrome of the lower leg after surgery in the modified lithotomy
1281 position: report of seven cases. *Dis Colon Rectum* 2006;**49**:1449-53.
- [95] Allen V, Ryan DW, Murray A. Measurements of interface pressure
1282 between body sites and the surfaces of four specialised air mattresses.
1283 *Br J Clin Pract* 1994;**48**:125-9. 1284
- [96] Bertrand M, Godet G, Fléron MH, Bernard MA, Orcel P, Riou B, et al.
1285 Lumbar muscle rhabdomyolysis after abdominal aortic surgery. *Anesth*
1286 *Analg* 1997;**85**:11-5. 1287
- [97] Beraldo S, Dodds SR. Lower limb acute compartment syndrome after
1288 colorectal surgery in prolonged lithotomy position. *Dis Colon Rectum*
1289 2006;**49**:1772-80. 1290
- [98] Svendsen LB, Flink P, Wodjdemann M, Riber C, Mogensen T,
1291 Secher NH. Muscle oxygen saturation during surgery in the lithotomy
1292 position. *Clin Physiol* 1997;**17**:433-8. 1293
- [99] Frezza EE. The lithotomy versus the supine position for laparoscopic
1294 advanced surgeries: a historical review. *J Laparoendosc Adv Surg Tech*
1295 *A* 2005;**15**:140-4. 1296
- [100] Ziser A, Friedhoff RJ, Rose SH. Prone position: visceral hypoperfusion
1297 and rhabdomyolysis. *Anesth Analg* 1996;**82**:412-5. 1298
- [101] Kuperwasser B, Zaid BT, Ortega R. Compartment syndrome after
1299 spinal surgery and use of the codman frame. *Anesthesiology* 1995;**82**:
1300 793. 1301
- [102] Mathes DD, Assimos DG, Donorifo PD. Rhabdomyolysis and
1302 myonecrosis in a patient in the lateral decubitus position.
1303 *Anesthesiology* 1996;**84**:727-9. 1304
- [103] Hidou M, Huraux C, Mariot J, Voltz C, Strub P. Rhabdomyolyse au
1305 décours d'une chirurgie ORL en décubitus latéral prolongé. *Ann Fr*
1306 *Anesth Reanim* 1993;**12**:329-32. 1307
- [104] Ellis SC, Bryan-Brown CW, Hyderally H. Massive swelling of the head
1308 and neck. *Anesthesiology* 1975;**42**:102-3. 1309
- [105] Khoro S, Yamakage M, Takayashi T, Kondo M, Ota K, Namiki A. Inter-
1310 mittent pneumatic compression prevents venous stasis in the lower
1311 extremities in the lithotomy position. *Can J Anesth* 2002;**49**:144-7. 1312
- [106] Martin JT. General principles of safe positioning. In: Martin JT,
1313 Warner MA, editors. *Positioning in anesthesia and surgery*.
1314 Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 5-12. 1315
- [107] Warner MA. Supine positions. In: Martin JT, Warner MA, editors.
1316 *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders;
1317 1997. p. 39-46. 1318
- [108] Aono J, Kennichi U. A soft cervical collar may help prevent neck sprain
1319 or nerve injury from occurring after surgery in the lateral decubitus
1320 position. *Anesth Analg* 2006;**103**:1635-6. 1321

Per saperne di più

- Drizenko A, Scherpereel P. *Manuel des positions opératoires en anesthésie*.
Paris: Pradel; 1997. 1323 1324

- 1325
- 1326 M. Deleuze.
- 1327 Division anesthésie-réanimation-douleur-urgence, Groupe hospitalier universitaire Carémeau, place du Professeur-Robert-Debré, 30029 Nîmes cedex 9,
1328 France.
- 1329 Centre hospitalier universitaire de Nîmes, Faculté de médecine Montpellier-Nîmes, Université Montpellier I, 30029 Nîmes cedex 9, France.
- 1330 S. Mollieux.
- 1331 Département d'anesthésie-réanimation, Hôpital Bellevue, Centre hospitalier universitaire Saint-Étienne, 29, boulevard Pasteur, 42055 Saint-Étienne cedex 2,
1332 France.
- 1333 J. Ripart (jacques.ripart@chu-nimes.fr).
- 1334 Division anesthésie-réanimation-douleur-urgence, Groupe hospitalier universitaire Carémeau, place du Professeur-Robert-Debré, 30029 Nîmes cedex 9,
1335 France.
- 1336 Centre hospitalier universitaire de Nîmes, Faculté de médecine Montpellier-Nîmes, Université Montpellier I, 30029 Nîmes cedex 9, France.

- 1337 Ogni riferimento a questo articolo deve portare la menzione: Deleuze M., Mollieux S., Ripart J. Complicanze delle posizioni intraoperatorie. EMC (Elsevier
1338 Masson SAS, Paris), Anestesia-Rianimazione, 36-400-A-10, 2009.

Disponibile su www.em-consulte.com/it

