

# Rabdomiólise por Síndrome Compartimental Glútea após Cirurgia Bariátrica. Relato de Caso\*

## *Rhabdomyolysis Secondary to Gluteal Compartment Syndrome after Bariatric Surgery. Case Report*

Márcio Luiz Benevides, TSA<sup>1</sup>, Rubens Jardim Nochi Júnior<sup>2</sup>

### RESUMO

Benevides ML, Nochi Jr RJ — Rabdomiólise por Síndrome Compartimental Glútea após Cirurgia Bariátrica. Relato de Caso.

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** A cirurgia bariátrica tornou-se rotineira e muitas complicações têm sido relatadas. O objetivo deste relato foi apresentar um caso de síndrome compartimental glútea que evoluiu para insuficiência renal aguda após cirurgia bariátrica e discutir aspectos do diagnóstico e condutas profilática e terapêutica.

**RELATO DO CASO:** Paciente do sexo masculino, 42 anos, branco, índice de massa corporal (IMC) 43, estado físico ASA II, submetido à cirurgia bariátrica tipo duodenal switch, sob anestesia geral associada à anestesia peridural. O procedimento transcorreu sem intercorrências. O tempo anestésico-cirúrgico foi de 3 horas e 30 minutos. No primeiro dia do pós-operatório o paciente apresentou dor na região lombossacral e nas nádegas, além de parestesia nos membros inferiores na distribuição do nervo isquiático. Durante o exame, as nádegas apresentavam discreta palidez, tensas, edemaciadas, dolorosas à palpação e à movimentação. Foi diagnosticada síndrome compartimental glútea que evoluiu com rabdomiólise e insuficiência renal aguda. Houve recuperação da função renal e nenhuma seqüela motora ou sensitiva foi detectada.

**CONCLUSÕES:** Os pacientes obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica podem apresentar síndrome compartimental glútea. Quando não diagnosticada e tratada precocemente, podem evoluir com rabdomiólise e insuficiência renal aguda que representam grave ameaça à vida.

**Unitermos:** CIRURGIA, Bariátrica; COMPLICAÇÕES: insuficiência renal, rabdomiólise, síndrome compartimental glútea; DOENÇAS, Obesidade mórbida.

### SUMMARY

Benevides ML, Nochi Jr. RJ — Rhabdomyolysis Secondary to Gluteal Compartment Syndrome after Bariatric Surgery. Case Report.

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Bariatric surgery has become a common procedure and several complications have been reported. The objective of this report is to present a case of gluteal compartment syndrome that evolved to acute renal failure after bariatric surgery and to discuss the diagnosis, and the prophylactic and therapeutic measures.

**CASE REPORT:** A 42 years old male patient, white, with a body mass index (BMI) of 43, physical status ASA II, who underwent bariatric surgery of the duodenal switch type, under general anesthesia associated with epidural anesthesia. There were no complications during the procedure. The anesthetic-surgical procedure lasted 3 hours and 30 minutes. On postoperative day one the patient developed lumbosacral and gluteal pain, besides paresthesia in the lower limbs in the distribution of the sciatic nerve. On physical exam, the buttocks were slightly pale, tight, swollen, and painful to palpation and to movement. A diagnosis of gluteal compartment syndrome was made; it evolved to rhabdomyolysis and acute renal failure. The renal function improved and the patient did not present any motor or sensitive deficits.

**CONCLUSIONS:** Patients with morbid obesity undergoing bariatric surgery may present gluteal compartment syndrome as a complication. When it is not diagnosed and treated promptly, it may evolve to rhabdomyolysis and acute renal failure, which represents a serious life-threatening situation.

**Key Words:** COMPLICATIONS: gluteal compartmental syndrome, rhabdomyolysis, renal insufficiency; DISEASES, Morbidity obesity, SURGERY, Bariatric.

\*Recebido do (**Received from**) Departamento de Anestesiologia, CET/SBA do Hospital Universitário Júlio Muller da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Federal de Mato Grosso (FCM-UFMT), Cuiabá, MT.

1. Anestesiologista do Hospital Universitário Júlio Muller da FCM-UFMT. Título de Especialista em Terapia Intensiva, AMIB.

2. ME<sub>2</sub> do CET/SBA Hospital Universitário Júlio Muller da FCM-UFMT.

Apresentado (**Submitted**) em 15 de agosto de 2005

Aceito (**Accepted**) para publicação em 13 de abril de 2006

Endereço para correspondência (**Correspondence to**):

Dr. Rubens Jardim Nochi Júnior

Av. Marechal Deodoro, 615/502

Bairro Araés

78005-505 Cuiabá, MT

E-mail: rjnochi@terra.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006.

### INTRODUÇÃO

A síndrome compartimental glútea classicamente ocorre no espaço anatomicamente confinado por estruturas não-distensíveis. O compartimento glúteo contém os músculos glúteo máximo, médio e mínimo circundados pela fáscia lata, posteriormente, e pelo tensor da fáscia lata, anteriormente. A lesão inicial consiste em prolongada compressão direta da musculatura, podendo conduzir a edema, aumento da pressão intracompartimental, isquemia, glicólise anaeróbia, produção de lactato e ions H<sup>+</sup>, liberação de mediadores da inflamação, liberação de radicais livres, necrose muscular, hipovolemia devido a grande seqüestração líquida, liberação de mioglobina, formação de ácido

úrico, elevação da creatinofosfoquinase (CPK), mioglobínúria e insuficiência renal aguda<sup>1,2</sup>.

O objetivo deste relato foi apresentar um caso de síndrome compartimental glútea que evoluiu para insuficiência renal aguda após cirurgia bariátrica e discutir aspectos do diagnóstico e condutas profilática e terapêutica.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 42 anos, branco, índice de massa corporal (IMC) 43, portador de hipertensão arterial sistêmica em uso regular de maleato de enalapril (10 mg.d<sup>-1</sup>), foi submetido à cirurgia bariátrica tipo *duodenal switch*<sup>3</sup> sob anestesia geral associada à anestesia peridural lombar com punção em L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>, sem colocação de cateter. O procedimento anestésico-cirúrgico durou 3 horas e 30 minutos, sem intercorrências. O paciente foi hidratado com 3.500 mL de solução de Ringer com lactato e apresentou durante esse período diurese de 450 mL de coloração amarelo-clara. Após 15 minutos do término da cirurgia o paciente foi extubado, permaneceu ainda em observação por cerca de 20 minutos na sala de cirurgia e então foi encaminhado à unidade de tratamento intensivo (UTI), com índice de Aldrete modificado de 9 e bloqueio motor grau 1 pela classificação de Bromage. Na UTI recebeu 2.000 mL de solução glicosada a 5% com NaCl a 20% (10 mL) e KCl 19,1% (3 mL) em cada 500 mL de solução. Apresentou diurese de 1.300 mL e teve alta para enfermaria após 18 horas. Nesse momento, a gasometria arterial, com cateter nasal de oxigênio (3 L.min<sup>-1</sup>), mostrava pH 7,35, pO<sub>2</sub> 88,9 mmHg, pCO<sub>2</sub> 43,9 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23,7 mmol.L<sup>-1</sup>, BE - 2, SaO<sub>2</sub> 96%. Não foram dosadas uréia e creatinina.

No primeiro dia do pós-operatório, o paciente referiu dor lombossacral, dor intensa nas nádegas e parestesias nos membros inferiores na distribuição do nervo isquiático. Ao exame, as nádegas se encontravam com discreta palidez, tensas, edemaciadas, dolorosas à palpação e à movimentação. Os membros inferiores não apresentavam déficit motor e pulsos periféricos presentes e simétricos. Foi tratado com hidratação venosa (média de 2.500 mL.d<sup>-1</sup> nos três primeiros dias do pós-operatório, com a mesma solução glicosada), antiinflamatório não-hormonal (cetoprofeno 200 mg.d<sup>-1</sup>), dipirona e tramadol, mudança de decúbito e compressa fria local, com melhora dos sintomas. Recebeu alta hospitalar no 4º dia do pós-operatório.

Dois dias após a alta, foi reconduzido à UTI apresentando mal-estar, astenia, náuseas, vômitos, oligúria, acidose metabólica, hipercalemia, níveis de uréia e creatinina elevados, atingindo, estes últimos, os valores máximos de 352 mg% e 16,6 mg%, respectivamente. No terceiro dia de reinternação foram feitas tomografias computadorizadas de tórax e de abdômen. Elas evidenciaram atelectasia na base do pulmão esquerdo e hipocontraste com retardo de eliminação por ambos os rins. A ultra-sonografia com Doppler nos membros inferiores, em duas ocasiões, se mostrou

normal. A CPK atingiu 11.980 U/L (valor de referência até 190 U/L) nesse dia. A urina estava escura e o exame revelou presença de mioglobina. No quarto dia de reinternação a CPK reduziu para 6.607 U/L. Em nenhum momento foi submetido à diálise. Doses profiláticas de heparina de baixo peso molecular foram mantidas durante toda internação. No sétimo dia apresentou hemorragia digestiva. A endoscopia mostrou úlcera de sangramento recente no corpo do estômago na área de anastomose, que necessitou de hemotransfusão. Houve recuperação da função renal e nenhuma seqüela motora ou sensitiva foi detectada. Permaneceu na UTI por cinco dias e recebeu alta hospitalar no 21º dia.

## DISCUSSÃO

A síndrome compartimental glútea tem sido descrita em pacientes inconscientes como resultado do abuso de álcool e drogas ilícitas<sup>4</sup>, após trauma<sup>5</sup>, cirurgia de quadril, joelho e tornozelo, após analgesia pós-operatória, via cateter peridural, com presença de bloqueio motor intenso<sup>6-8</sup> e em cirurgias urológicas<sup>8,9</sup>, a maioria relacionada com a permanência em um único decúbito por longos períodos, associados, muitas vezes, à obesidade. Mais recentemente, casos de rabdomiólise têm sido relatados em pacientes obesos mórbitos submetidos à cirurgia bariátrica<sup>10-12</sup>.

Esse paciente manifestou sinais e sintomas típicos da síndrome compartimental glútea, que surgiu no primeiro dia de pós-operatório, sendo, entretanto, pouco valorizados. Preocupou-se, em um primeiro momento, afastar possíveis complicações relacionadas com o bloqueio peridural. Como houve melhora dos sinais e sintomas com medidas conservadoras, optou-se por alta hospitalar no quarto dia de pós-operatório. Havendo reinternação 48 horas após alta hospitalar com insuficiência renal já instalada.

A prolongada compressão da musculatura levou ao aumento do volume e da pressão intracompartimental, a qual poderia ser monitorizada e servir para diagnóstico e orientação do tratamento. Recomenda-se fasciotomia quando a pressão intracompartimental excede a 50 mmHg, ou se valores entre 30 e 50 mmHg não mostrarem tendência a diminuir após um período máximo de seis horas<sup>2</sup>. Segundo alguns investigadores, devido ao alto risco de infecção, a fasciotomia deve ser reservada aos casos em que ocorra concomitante piora da função neurovascular dos membros acometidos<sup>13</sup>.

A fasciotomia, desse modo, visaria a impedir mais isquemia e rabdomiólise, diminuindo a lesão nos rins. Nesse caso, não foram realizadas nem medidas da pressão intracompartimental, nem fasciotomia.

A mioglobínúria somente será detectada se mioglobina sérica ultrapassar valores de 1,5 mg.dL<sup>-1</sup><sup>2</sup>. A mioglobina urinária provoca uma típica coloração marrom-avermelhada (como vinho-do-porto)<sup>2</sup>. O teste urinário com tiras de ortotulidina não é específico, pois não permite a distinção entre hemoglobínúria e mioglobínúria, nem é sensível, sendo positivo em somente 50% dos casos<sup>1</sup>.

A elevação da concentração sérica de CPK é suficiente para o diagnóstico de rhabdomiólise, sendo necessário um aumento pelo menos superior a cinco vezes o valor normal<sup>1,10</sup>. Sua concentração máxima é atingida nas primeiras 24 horas em 70% dos casos<sup>15</sup>. O valor de mioglobina sérica superior a 30  $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$  confirma igualmente a existência de rhabdomiólise<sup>1</sup>. A lesão renal na presença de rhabdomiólise é observada em até 50% dos casos<sup>10</sup>, diferentes mecanismos são implicados, como hipovolemia, obstrução intratubular por precipitados de mioglobina e de ácido úrico, toxicidade direta da mioglobina e isquemia renal secundária a liberação de substâncias vasoconstritoras liberadas pela lesão muscular, produção de radicais livres, pela hipovolemia e pela acidose metabólica<sup>1,2,15</sup>.

A coagulação vascular disseminada pode complicar a rhabdomiólise, como resultado da ativação da cascata de coagulação por componentes liberados pela lesão muscular<sup>2</sup>. A principal meta terapêutica é prevenir os fatores que causam insuficiência renal, isto é, depleção de volume, obstrução tubular, acidúria e liberação de radicais livres.

Infusão precoce e vigorosa de líquido é preconizada com diferentes tipos de soluções, ou seja, solução fisiológica a 0,45% e a 0,9%, solução glicosada a 5%, onde 50 a 100  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de bicarbonato de sódio é adicionado. Essa combinação pode ser completada com manitol, variando de 1,5 a 10  $\text{g}\cdot\text{h}^{-1}$ <sup>1,2,12,13</sup>. Contudo, alguns autores questionam o real papel da alcalinização da urina e o uso do manitol<sup>15,16</sup>. Dez ou mais litros de volume podem ser infundidos e recomenda-se manter diurese maior que 200  $\text{mL}\cdot\text{h}^{-1}$ <sup>1,16</sup>.

O alopurinol pode ser útil porque reduz a produção de ácido úrico (liberação das purinas pela lise celular) e age como *free radical scavenger*<sup>1</sup>.

O comprometimento do nervo isquiático e da própria musculatura pode produzir seqüelas duradouras ou permanentes, como dor<sup>7-9</sup>, parestesia<sup>5-7</sup>, queda do pé, desconforto para sentar<sup>4,6,7</sup> e síndrome dolorosa regional complexa envolvendo o membro inferior<sup>4</sup>.

Nesse caso, a função renal normalizou-se sem diálise, não havendo seqüela neurológica após 12 meses de seguimento.

Por ser uma grave complicação é importante identificar fatores de risco inerentes, como obesidade, diabetes melito, hipertensão arterial, uso de agente hipolipidêmico, tempo cirúrgico prolongado<sup>10-12</sup>, analgesia peridural pós-operatória com bloqueio motor<sup>8</sup> e manter forte suspeita naqueles pacientes que se queixam de dor lombossacral nas nádegas, no quadril, com ou sem edema e empastamento. Vale lembrar que no paciente obeso mórbido é, muitas vezes, difícil o diagnóstico da síndrome compartimental com base em sintomas e sinais clínicos<sup>17</sup>. A rhabdomiólise de origem lombar pode ainda estar associada à de origem na musculatura glútea<sup>18</sup>.

O uso de colchões macios, coxins nas nádegas, manutenção do equilíbrio hemodinâmico no perioperatório, limitação do tempo cirúrgico, aliado à mudança de decúbito freqüente no pós-operatório a cada duas horas, são medidas profiláticas que devem ser instituídas de rotina<sup>10-12</sup>.

Após esse caso, passou-se a utilizar colchão tipo “caixa de ovo”, com densidade 30 em todos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica.

Nos pacientes muito obesos, Bastanjian e col.<sup>11</sup> preconizaram aferição dos níveis de CPK rotineiramente, começando no período pós-operatório imediato e diariamente, até que os valores mostrassem clara tendência à normalidade. Se a CPK ultrapassasse 5.000  $\text{UI}\cdot\text{L}^{-1}$  seriam instituídas hidratação agressiva, administração de bicarbonato e de manitol como medidas profiláticas.

## ***Rhabdomyolysis Secondary to Gluteal Compartment Syndrome after Bariatric Surgery. Case Report***

Márcio Luiz Benevides, TSA, M.D.; Rubens Jardim Nochi Júnior, M.D.

### **INTRODUCTION**

The gluteal compartment syndrome classically occurs in a space anatomically confined by non-distensible structures. The gluteal compartment encloses the muscles gluteus maximus, medius and minimus surrounded by the fascia lata, posteriorly, and by the tensor fascia lata, anteriorly. The initial lesion is the prolonged direct compression of the muscles, which may lead to edema, increased pressure in the compartment, ischemia, anaerobic glycolysis, production of lactate and  $\text{H}^+$  ions, release of inflammatory mediators, release of free radicals, muscle necrosis, hypovolemia due to the sequestration of large amounts of fluid, release of myoglobin, production of uric acid, increased levels of creatinophosphokinase (CPK), myoglobinuria, and acute renal failure<sup>1,2</sup>.

The objective of this report is to present a case of gluteal compartment syndrome that evolved to acute renal failure after bariatric surgery and to discuss the diagnosis, and the prophylactic and therapeutic measures.

### **CASE REPORT**

A 42 years old male patient, white, with a body mass index (BMI) of 43, with hypertension treated with enalapril maleate (10  $\text{mg}\cdot\text{d}^{-1}$ ), was submitted to bariatric surgery of the duodenal switch type<sup>3</sup> under general anesthesia associated with lumbar epidural anesthesia at the  $\text{L}_1\text{-L}_2$  level without a catheter. The anesthetic-surgical procedure lasted 3 hours and 30 minutes, without any complications. The patient received 3,500 mL of Ringer's lactate and presented a urine output of 450 mL, which was light yellow. Fifteen minutes after the surgery the patient was extubated, remaining in observation in the operating room for another 20 minutes. Afterwards he was removed to the intensive care unit (ICU)

with a modified Aldrete score 9 and motor blockade 1 by the Bromage scale. In the ICU he received 2,000 mL of glucose 5% in water, with 20% NaCl (10 mL) and 19.1% KCl (3 mL) in each 500 mL of the solution. His urine output was 1,300 mL. He was discharge to the regular ward after 18 hours. At that moment, arterial blood gases with O<sub>2</sub> per nasal canula (3 L.min<sup>-1</sup>) showed pH 7.35, pO<sub>2</sub> 88.9 mmHg, pCO<sub>2</sub> 43.9 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23.7 mmol.L<sup>-1</sup>, BE -2, SaO<sub>2</sub> 96%. BUN and creatinine were not measured. On the 1<sup>st</sup> postoperative day the patient complained of lumbosacral pain, severe pain in the buttocks, and paresthesia in the lower limbs in the distribution of the sciatic nerve. On physical exam, the buttocks were slightly pale, tight, edematous, and painful to palpation and movement. There was no motor deficit in the lower limbs, and peripheral pulses were present and symmetric. The patient was treated with intravenous hydration (an average of 2,500 mL.d<sup>-1</sup> PO in the first three days with the same glucose solution), non-steroidal anti-inflammatory (cetoprophen 200 mg.d<sup>-1</sup>), dipyrrone and tramadol, change of decubitus, and local cold packs, with improvement of the symptoms. The patient was discharged from the hospital on the 4<sup>st</sup> postoperative day.

Two days after discharge, the patient was admitted to the ICU with malaise, asthenia, nausea, vomiting, oliguria, metabolic acidosis, hypercalcemia, elevated BUN and creatinine levels, which were as high as 352 mg% and 26.6 mg%, respectively. On the third hospital day CT scans of the thorax and abdomen were done. They showed atelectasis in the base of the left lung and decreased contrast, with reduced elimination by both kidneys. On two occasions Doppler ultrasound of the lower limbs were normal. CPK reached 11,980 U/L (reference level up to 190 U/L) on that day. The urine was dark and the urinalysis was positive for myoglobin. On the 4<sup>th</sup> hospital day the CPK was reduced to 6,607 U/L. The patient did not undergo dialysis. Prophylactic doses of low weight heparin were administered during the hospital stay. On the 7<sup>th</sup> hospital day the patient presented upper GI bleeding. Upper endoscopy showed an ulcer in the body of the stomach, in the area of the anastomosis, that had recently bled, requiring blood transfusion. The renal function improved and the patient did not develop any motor or sensitive deficits. The patient remained in the ICU for five days, being discharged from the hospital on the 21<sup>st</sup> day.

## DISCUSSION

The gluteal compartment syndrome has been described in unconscious patients as a result of alcohol abuse and illicit drug use<sup>4</sup>, after trauma<sup>5</sup>, hip, knee and ankle surgeries, after postoperative analgesia through a epidural catheter with severe motor blockade<sup>6-8</sup>, and in urologic surgeries<sup>8,9</sup>, the majority of the cases are caused by remaining in the same position for a long period of time, frequently associated with obesity. More recently, cases of rhabdomyolysis have been reported in patients with morbid obesity that underwent bariatric surgery<sup>10-12</sup>.

Our patient presented signs and symptoms typical of gluteal compartment syndrome in the first postoperative day; however, they were not taken seriously. Initially, possible complications of the epidural blockade were ruled out. Since the signs and symptoms improved with conservative measures, the patient was discharged on the 4<sup>th</sup> postoperative day. The patient was admitted again 48 hours after discharge with acute renal failure.

The prolonged muscular compression caused an increase in the volume and pressure of the compartment, which could be monitored and help diagnose and guide the treatment. Fasciotomy is recommended when the pressure within the compartment exceeds 50 mmHg or if it remains between 30 and 50 mmHg and does not show a tendency to decrease after a period no longer than 6 hours<sup>2</sup>. According to some investigators, fasciotomy should be reserved for those cases with increasingly worse neurovascular function in both limbs due to the high risk of infection<sup>13</sup>. The aim of fasciotomy is to stop the progression of ischemia and rhabdomyolysis, therefore decreasing the damage to the kidneys.

Myoglobinuria will only be detected if serum myoglobin is above 1.5 mg.dL<sup>-1 2</sup>. Myoglobin gives the urine a typical brownish-red color (similar to Port wine)<sup>2</sup>. The urinalysis with a dipstick is neither specific, since it cannot differentiate hemoglobinuria from myoglobinuria, nor sensitive, being positive only in 50% of the cases<sup>1</sup>.

Elevated serum levels of CPK is enough to diagnose rhabdomyolysis, characterized by an increase greater than five times normal values<sup>1,10</sup>. Peak concentration is achieved in the first 24 h in 70% of the cases<sup>15</sup>. A serum myoglobin level greater than 30 µg.mL<sup>-1</sup> is equally diagnostic of rhabdomyolysis<sup>1</sup>.

Renal lesion is seen in up to 50% of the cases of rhabdomyolysis<sup>10</sup>; there are several mechanisms involved, such as hypovolemia, tubular obstruction by precipitated myoglobin and uric acid, direct myoglobin toxicity, renal ischemia secondary to the release of vasoconstrictors by the muscular lesion, production of free radicals, and by metabolic acidosis<sup>1,2,15</sup>.

Rhabdomyolysis can be complicate by disseminated intravascular coagulation resulting from the activation of the coagulation cascade by substances released by the muscular lesion<sup>2</sup>. The main treatment goal is to prevent the factors that cause renal failure, i.e., volume depletion, tubular obstruction, and release of free radicals.

The early infusion of liberal amounts of fluid is recommended, using several types of solutions, i.e., sodium - containing fluids (isotonic, ½), glucose 5% solution, with the addition of 50 to 100 mmol.L<sup>-1</sup> of sodium bicarbonate. Mannitol, at a dose of 1.5 to 10 g.h<sup>-1 1,2,12,13</sup> can be added to that combination. However, some authors question whether alkalization of the urine and the use of mannitol<sup>15,16</sup> have a role in the treatment of this condition. Ten liters or more of fluid may be infused; urine output should be greater than 200 mL.h<sup>-1 1,16</sup>.

Allopurinol may be useful because it reduces the production of uric acid (release of purines secondary to cellular breakdown) and acts as a free radical scavenger<sup>1</sup>.

Damage to the sciatic nerve and the muscles itself may result in permanent or long lasting deficits, such as pain<sup>7-9</sup>, paresthesia<sup>5-7</sup>, foot drop, discomfort on sitting down<sup>4,6,7</sup>, and complex regional pain syndrome of the lower limb<sup>4</sup>.

In the case reported here, renal function improved without dialysis and, after a 12-month follow-up, the patient did not present neurological deficits.

Since it is a severe complication, it is important to identify inherent risks, such as obesity, diabetes mellitus, hypertension, use of medication for hyperlipidemia, prolonged surgical procedure<sup>10-12</sup>, postoperative epidural analgesia with motor blockade, and to have a strong suspicion on patients complaining of lumbosacral pain, pain in the buttocks and hips, with or without edema, and tightness of the region. We have to keep in mind that the diagnosis of compartment syndrome based in symptoms and clinical signs is frequently very difficult in the patient with morbid obesity<sup>17</sup>. Lumbar rhabdomyolysis may also be associated with that originated in the gluteal muscles<sup>18</sup>.

The use of soft mattresses, pillows under the buttocks, maintenance of the hemodynamic balance in the perioperative period, limiting the duration of the surgery, and the frequent change of decubitus, every 2 hours, in the perioperative, are prophylactic measures that should be routinely done<sup>10-12</sup>.

After this case, the use of foam mattresses, density 30, became routine in all patients undergoing bariatric surgery.

Bastanjan et al.<sup>11</sup> recommend that CPK levels should be routinely checked in very obese patients, starting immediately after the surgical procedure and continued daily until levels show a clear tendency to be normal. If the CPK goes above 5,000 U.I.L<sup>-1</sup>, aggressive hydration, administration of sodium bicarbonate and mannitol should be institute as prophylactic measures.

## REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Rosa EC, Liberatori Filho AW, Schor N et al – Rhabdomyolysis and acute kidney failure. Rev Assoc Med Bras, 1996;42:39-45.
02. Vanholder R, Sever MS, Ereik E et al – Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol, 2000;11:1553-1561.
03. Baltasar A, Bou R, Bengochea M et al – Duodenal switch: an effective therapy for morbid obesity – intermediate results. Obes Surg, 2001;11:54-58.
04. Hill SL, Bianchi J – The gluteal compartment syndrome. Am Surg, 1997;63:823-826.
05. Owen CA, Woody PR, Mubarak SJ et al – Gluteal compartment syndromes: a report of three cases and management utilizing the Wick catheter. Clin Orthop Relat Res, 1978;132:57-60.
06. Lachiewicz PF, Latimer HA – Rhabdomyolysis following total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Br, 1991;73:576-579.
07. Pacheco RJ, Buckley S, Oxborrow NJ et al – Gluteal compartment syndrome after total knee arthroplasty with epidural postoperative analgesia. J Bone Joint Surg Br, 2001;83:739-740.
08. Kontrobarsky Y, Love J – Gluteal compartment syndrome following epidural analgesic infusion with motor blockage. Anaesth Intensive Care, 1997;25:696-698.
09. Rommel FM, Kabler RL, Mowad JJ – The crush syndrome: a complication of urological surgery. J Urol, 1986;135:809-11.
10. Torres-Villalobos G, Kimura E, Mosqueda JL et al – Pressure-induced rhabdomyolysis after bariatric surgery. Obes Surg, 2003;13:297-301.
11. Bostanjan D, Anthone GJ, Hamoui N et al – Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: a potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese. Obes Surg, 2003;13:302-305.
12. Khurana RN, Baudendistel TE, Morgan EF et al – Postoperative rhabdomyolysis following laparoscopic gastric bypass in the morbidly obese. Arch Surg, 2004;139:73-76.
13. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A et al – Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. J Am Soc Nephrol, 2004;15:1862-1867.
14. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP – The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine (Baltimore), 1982;61:141-152.
15. Holt SG, Moore KP – Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. Intensive Care Med, 2001;27:803-811.
16. Lane R, Phillips M – Rhabdomyolysis. BMJ, 2003;327:115-116.
17. Collier B, Goreja MA, Duke BE 3<sup>rd</sup> – Postoperative rhabdomyolysis with bariatric surgery. Obes Surg, 2003;13:941-943.
18. Mognol P, Vignes S, Chosidow D et al – Rhabdomyolysis after laparoscopic bariatric surgery. Obes Surg, 2004;14:91-94.

## RESUMEN

Benevides ML, Nochi Jr RJ — Rbdomiolisis por Síndrome Compartimental Glúteo después de Cirugía Bariátrica. Relato de Caso.

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** La cirugía bariátrica se convirtió en rutina y en algo muy complicado para ser relatada. El objetivo de este relato fue el de presentar un caso de síndrome compartimental glúteo que evolucionó para la insuficiencia renal aguda después de la cirugía bariátrica y discutir aspectos del diagnóstico y conductas profiláctica y terapéutica.

**RELATO DEL CASO:** Paciente del sexo masculino, 42 años, blanco, índice de masa corporal (IMC) 43, estado físico ASA II, sometido a cirugía bariátrica tipo duodenal switch, bajo anestesia general asociada a la anestesia peridural. El procedimiento se dio sin incidencias. El tiempo anestésico quirúrgico fue de 3 horas y 30 minutos. El primer día del postoperatorio el paciente presentó dolor en la región lumbosacral y en las nalgas, además de parestesia en los miembros inferiores en la distribución del nervio ciático. Durante el examen, las nalgas presentaban una discreta palidez, tensas, con edemas, dolían cuando eran tocadas y cuando se movían. Fue diagnosticado el síndrome compartimental glúteo que evolucionó con rbdomiolisis e insuficiencia renal aguda. Hubo una recuperación de la función renal y ninguna secuela motora o sensitiva se detectó.

**CONCLUSIONES:** Los pacientes obesos mórbidos sometidos a la cirugía bariátrica pueden presentar síndrome compartimental glúteo. Cuando no se diagnostica y se trata precozmente, puede evolucionar con rbdomiolisis e insuficiencia renal aguda representando una seria amenaza para la vida.