

# Rabdomiólise em Paciente Obeso Mórbido Submetido a Gastroplastia Redutora e durante Revascularização de Membro Superior em Paciente Pediátrico. Relato de Casos \*

## *Rhabdomyolysis in Morbidly Obese Patient Submitted to Gastric Bypass and During Upper Limb Revascularization of Pediatric Patient. Case Reports*

Maria Angélica Abrão, TSA<sup>1,2</sup>; Renata Gomes Ferreira<sup>1</sup>; Paulo Alípio Germano Filho, TSA<sup>2</sup>; Luiz Cláudio Lerner, TSA<sup>1</sup>

### RESUMO

Abrão MA, Ferreira RG, Germano Filho PA, Lerner LC - Rabdomiólise em Paciente Obeso Mórbido Submetido a Gastroplastia Redutora e durante Revascularização do Membro Superior em Paciente Pediátrico. Relato de Casos

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** A rabdomiólise é uma síndrome que decorre da lesão ao músculo esquelético. Sua etiologia é ampla, trazendo um interesse particular, quando se manifesta como complicação intra ou pós-anestésica. O objetivo desse relato foi mostrar dois casos de rabdomiólise ocorridos no pós-operatório de intervenções cirúrgicas de longa duração, em pacientes com obesidade mórbida e lesão traumática, enfatizando a sua relação com a anestesia.

**RELATO DOS CASOS:** O primeiro caso é de um paciente com 39 anos, obeso mórbido, IMC 62, submetido a gastroplastia redutora por laparotomia, sob anestesia geral. Apresentou, no pós-operatório, fraqueza muscular nos membros superiores e inferiores e alterações da sensibilidade. Evoluiu com dor muscular e urina avermelhada. O aumento dos níveis plasmáticos da enzima creatinocinase (CK) confirmou o diagnóstico de rabdomiólise. Tratado com hidratação forçada e diurético, não evoluiu com insuficiência renal, porém teve alta com seqüela muscular e neurológica. O segundo caso apresenta uma criança de sete anos, vítima de acidente com porta de vidro, operada de urgência para revascularização do membro superior esquerdo. Apresentou mudança da coloração da urina, que se tornou avermelhada, durante a anestesia. Foram administrados bicarbonato de sódio e manitol por via venosa, com os objetivos de alcalinizar a urina e aumentar o débito urinário. Enviado ao CTI, onde foi confirmada a hipótese de rabdomiólise, pelo aumento da enzima CK e pela mioglobulinúria. Obteve alta no 10º dia de internação, sem seqüelas.

**CONCLUSÕES:** Os casos apresentados mostraram os fatores de risco da rabdomiólise e sua relação com a anestesia e a cirurgia. O diagnóstico precoce é importante, no sentido de um tratamento rápido e agressivo, a fim de se evitarem complicações mais graves.

**Unitermos:** ANESTESIA, Pediátrica CIRURGIA, Abdominal: gastroplastia; COMPLICAÇÕES: rabdomiólise; DOENÇAS, Obesidade mórbida

### SUMMARY

Abrão MA, Ferreira RG, Germano Filho PA, Lerner LC - Rhabdomyolysis in Morbidly Obese Patient Submitted to Gastric Bypass and During Upper Limb Revascularization of Pediatric Patient. Case Reports

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Rhabdomyolysis is a syndrome caused by skeletal muscle injury. Its etiology is broad with special interest when it is manifested as intra or post-anesthetic complication. This report aimed at describing two cases of rhabdomyolysis in the postoperative period of long procedures in morbidly obese and trauma injury patients, emphasizing its correlation with anesthesia.

**CASE REPORTS:** The first case is a 39-year old, morbidly obese patient, BMI 62, submitted to laparoscopic gastric bypass under general anesthesia. In the postoperative period patient presented upper and lower limbs muscle weakness and changes in sensitivity evolving with muscle pain and reddish urine. Increased creatinocinase (CK) plasma levels confirmed the diagnosis of rhabdomyolysis. Patient was treated with forced and diuretic hydration, has not evolved with renal failure, but was discharged with muscular and neurological sequelae. The second case is a 7-year old child victim of accident with a glass door, who was submitted to emergency procedure for left upper limb revascularization. During anesthesia urine color has changed becoming reddish. Intravenous sodium bicarbonate and mannitol were administered to alkalinize the urine and increase urinary output. Patient was referred to the ICU where rhabdomyolysis was confirmed by increased CK enzyme and myoglobinuria. Patient was discharged 10 days later without sequelae.

**CONCLUSIONS:** Cases have shown risk factors for rhabdomyolysis and their relationship with anesthesia and surgery. Early diagnosis is critical for a fast and aggressive treatment to prevent more severe complications.

**Key Words:** ANESTHESIA, Pediatric; COMPLICATIONS: rhabdomyolysis; DISEASES, Morbid obesity; SURGERY, Abdominal: gastric bypass

### INTRODUÇÃO

A rabdomiólise é uma síndrome clínica e laboratorial decorrente da lesão ao músculo esquelético, com a libera-

\* Recebido do (Received from) Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ

1. Anestesiologista do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - UFRJ  
2. Anestesiologista do Hospital Geral de Bonsucesso

Apresentado (Submitted) em 25 de junho de 2005  
Aceito (Accepted) para publicação em 29 de novembro de 2005

Endereço para correspondência (Correspondence to)  
Dra. Maria Angélica Abrão  
Av. Américas, 17.500 rua 01 nº 60 casa 01 - Recreio  
22790-700, Rio de Janeiro, RJ  
E-mail: m.angelica.a@globocom

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006

ção de substâncias intracelulares potencialmente tóxicas na circulação<sup>1</sup>.

Sua etiologia é ampla, incluindo trauma, drogas, musculopatias, defeitos enzimáticos hereditários, hipertermia maligna, infecções e exercício físico excessivo<sup>2</sup>. A manifestação clínica da síndrome pode variar desde a elevação plasmática de enzimas musculares sem sintomatologia, até casos mais graves, com associação de distúrbios hidroeletrólíticos, síndrome compartimental e insuficiência renal aguda<sup>3</sup>.

Ela pode ocorrer com maior frequência do que se imagina<sup>4</sup>, pois a anestesia propicia algumas condições de risco como a imobilização prolongada, a longa duração de certos procedimentos cirúrgicos e posições cirúrgicas anatomicamente forçadas<sup>3,5-10</sup>. Além disso, a obesidade tem sido apontada como fator de risco<sup>3,11,12</sup>.

Há pouca referência a esse tipo de complicação, em revisitas de anestesia<sup>5</sup>, tornando rara a discussão sobre o assunto. Em pacientes pediátricos, a rabdomiólise intra-operatória é ainda mais escassamente relatada, sendo considerada uma doença rara nessa faixa etária, com uma incidência de 0,26%<sup>13</sup>.

O diagnóstico precoce é importante para o início de um tratamento obrigatoriamente rápido e agressivo, na tentativa de evitarem-se complicações mais graves, como a insuficiência renal aguda e até mesmo o óbito<sup>8,10</sup>.

Dois casos de rabdomiólise de etiologias diferentes relacionados ao período anestésico são apresentados neste trabalho.

## RELATO DOS CASOS

### Caso 1

Paciente do sexo masculino, negro, 39 anos, com diagnóstico de obesidade mórbida, programado para gastroplastia vertical à Capella-Fobi, por laparotomia. Com início do quadro da obesidade há 12 anos, com um peso máximo de 202 kg há dois anos. No momento da cirurgia, após emagrecimento de 42 kg através de dietas e medicações, encontrava-se com 160 kg, altura de 1,74 m e índice de massa corporal (IMC) de 62.

A história patológica pregressa era de hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito tipo II, fazendo uso regular de enalapril, metformim e glibenclamida. Os exames pré-operatórios, hemograma, coagulograma e eletrólitos, apresentavam-se normais e a prova de função respiratória evidenciou distúrbio restritivo leve. Não foi prescrita medicação pré-anestésica seguindo as normas de anestesia para cirurgia bariátrica do hospital. Recebeu heparina de baixo peso molecular, 12 horas antes da anestesia.

A monitorização consistiu em cardioscópio, pressão arterial não-invasiva, oxímetro de pulso e capnógrafo. Após venoclise com cateter 18G, foi iniciada infusão de Ringer com Lactato. Os parâmetros basais eram pressão arterial 140 x 90 mmHg, frequência cardíaca de 86 bpm, saturação de oxigênio de 97% e ritmo cardíaco sinusal.

Com o paciente sentado, realizou-se a punção do espaço peridural em T<sub>10</sub>-T<sub>11</sub> e passagem de cateter peridural cefálico após a segunda tentativa. Foram administrados 3 mg de sul-

fato de morfina por via peridural. O paciente recebeu oxigênio a 100%, sob máscara facial durante 5 minutos e, a seguir, indução em seqüência rápida com tiopental, fentanil e succinilcolina, seguida de intubação orotraqueal sem dificuldade. A manutenção da anestesia constou de infusão intermitente de bupivacaína a 0,5 com excesso enantiomérico de 50% (S75-R25) pelo cateter peridural, associada à anestesia inalatória com O<sub>2</sub> e N<sub>2</sub>O e bloqueio neuromuscular com brometo de pancurônio. Ao término do procedimento cirúrgico, foi feita a reversão do bloqueio neuromuscular com neostigmina e atropina por via venosa, sem sucesso. A duração do ato anestésico foi de 8h30 minutos, sem intercorrências.

No primeiro dia de pós-operatório no CTI, foi extubado, permanecendo com o cateter peridural. O paciente queixava-se de fraqueza nos membros superiores, evoluindo, nos dias subseqüentes, para os membros inferiores, com dificuldade de mobilização no leito. O exame neurológico evidenciava paresia nos membros superiores, principalmente proximal, e de membros inferiores, mais acentuada nos pés. As sensibilidades tátil, térmica e dolorosa encontravam-se alteradas no antebraço e braço assim como nos pés. A região torácica não apresentava alterações. Os pulsos arteriais dos membros superiores e inferiores eram normais.

No 5º dia de CTI passou a referir dor de forte intensidade na região glútea e nos membros inferiores, além das queixas neurológicas preexistentes. Neste momento a urina tornou-se escura, de coloração avermelhada.

Foi feita a hipótese de rabdomiólise, confirmada pela dosagem plasmática da enzima creatinocinase (CK) com níveis de 32.256 U/L. Outras alterações ocorreram no potássio: (6,2 mEq/L), ao 7º dia pós-operatório; TGO (529 U/L) e TGP (359 U/L), no 4º dia e creatinina (1,8), no 1º dia. O exame de urina para elementos anormais e sedimentos (EAS) mostrava hematúria e hemoglobinúria, porém não foi dosada a mioglobina.

O tratamento consistiu em hidratação vigorosa e diurético de alça (furosemida), não tendo sido necessárias outras medidas terapêuticas, devido à obtenção de resposta favorável, com boa diurese e sem sinais de insuficiência renal aguda.

No 12º dia de pós-operatório, o paciente recebeu alta hospitalar apresentando melhora do quadro algico e das alterações laboratoriais, persistindo com sintomas neurológicos de paresia flácida nos membros superiores e inferiores, além de parestesias, principalmente nas mãos e pés. A eletroneuromiografia, realizada sete meses após a cirurgia, mostrou polineuropatia de predomínio sensitivo nos quatro membros, em fase mais avançada nos membros inferiores.

### Caso 2

Paciente do sexo masculino, branco, 7 anos, 29 kg, estado físico ASA IE, vítima de acidente corto-contuso. Apresentava lesões cortantes múltiplas no antebraço esquerdo com isquemia dos dedos da mão, turgor diminuído, ausência de flexão dos dedos e do punho e anestesia nas áreas autônomas do mediano e ulnar nos dedos. Diagnóstico de desvascularização no nível do antebraço esquerdo, lesões de nervo me-

diano e ulnar e lesões músculo-tendinosas flexoras. O tempo decorrido do acidente era de 12 horas, com primeiro atendimento cirúrgico em outro hospital, onde foram transfundidos 300 mL de concentrado de hemáceas. Recebido no centro cirúrgico, lúcido, orientado e com hematócrito de 34,8%. Na avaliação pré-anestésica, nada havia de relevância clínica, exceto uma história de alergia a dipirona. Foi monitorizado, com pressão arterial não-invasiva, oxímetro de pulso e capnógrafo. Induzida a anestesia geral, com 125 mg de tiopental por via venosa, seguida de bloqueio neuromuscular com atracúrio (15 mg) e intubação orotraqueal. Manutenção da anestesia com O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O/sevoflurano associados à anestesia do plexo braquial por via axilar, com 37,5 mg de bupivacaína a 0,25%, adrenalina 1:200.000 e 30 µg de clonidina. Na sétima hora da anestesia, a urina tornou-se avermelhada. Os parâmetros hemodinâmicos e respiratórios mantiveram-se estáveis durante todo o procedimento com pressão arterial de 100 x 60 mmHg, frequência cardíaca entre 90 e 100 bpm, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> de 28 a 32 mmHg e SpO<sub>2</sub> 100%. Houve suspeita de rabdomiólise, devido ao trauma, e iniciada a administração de manitol e bicarbonato de sódio a 8,4%, nas doses de 0,5 g.kg<sup>-1</sup> e 100 mEq/m<sup>2</sup> em 24 horas, respectivamente, além da hidratação com Ringer com Lactato. A diurese total, durante o procedimento, foi de 1320 mL. Foram solicitados as dosagens de CK, CK-MB, eletrólitos, uréia e creatinina, que não evidenciaram alterações, naquele momento (CK = 153 U/L e CK-MB= 33U/L). A duração total da anestesia foi de nove horas, constando a cirurgia de desbridamento amplo, miorrafia e tenorrafia flexora, enxertia nervosa de mediano e ulnar com nervo sural e revascularização de artérias ulnar e radial com enxerto de veia safena. Após o término da intervenção cirúrgica, foi realizado bloqueio contínuo do plexo braquial, pela via perivascular subclávia, com bupivacaína a 0,125%, em bomba de infusão, com o objetivo de vasodilatação do membro revascularizado e de analgesia. Extubado e enviado ao CTI pediátrico, onde foi mantido o esquema de hiperhidratação 3000 mL/m<sup>2</sup> com cristalóides e bicarbonato de sódio a 8,4% 4 mEq/kg/dia, manteve uma diurese em torno de 200 mL/hora. Houve aumento dos níveis da CK no 1º dia do pós-operatório (357 U/L - N < 170 U/L), atingindo pico máximo, no 2º dia (828 U/L). A mioglobina também acompanhou a curva da CK, atingindo valores de 421 ng/mL (valor normal = 19-92 ng/mL), também no 2º dia. Não houve alteração na CK-MB assim como na TGO, TGP, uréia e creatinina. Nos eletrólitos havia apenas uma hipopotassemia (K<sup>+</sup> = 2,4) tendo sido feita a reposição. A urina continuava escura no 1º dia de pós-operatório, evidenciando ao exame de urina hemoglobina +++ e hemáceas incontáveis. A diurese horária foi mantida em torno de 5 a 6 mL/kg/hora. Evoluiu satisfatoriamente, com normalização da CK e da mioglobina, não desenvolvendo outras complicações. Recebeu alta hospitalar no 10º dia de pós-operatório, sem seqüelas.

## DISCUSSÃO

Dentre as diversas complicações da cirurgia bariátrica, a rabdomiólise foi, até recentemente, pouco enfatizada pelos

cirurgiões e anesthesiologistas, talvez pela falta de reconhecimento, considerando-se principalmente os casos com apresentação subclínica, nos quais somente alterações da CK, mioglobina e distúrbios eletrolíticos leves sinalizam a doença, por isso, necessário um alto índice de suspeição<sup>3,9</sup> para o correto diagnóstico, passando, então, muitas vezes despercebida. Khurana e col., numa análise retrospectiva, em 353 pacientes obesos mórbidos submetidos a gastroplastia redutora por via laparoscópica, encontraram uma incidência de rabdomiólise no pós-operatório de 1,4%. Todos os cinco pacientes acometidos eram do sexo masculino, com IMC médio de 56, apresentaram, no pós-operatório imediato, mialgia em regiões dependentes e aumento dos níveis plasmáticos da enzima creatinocinase (CK), valor médio de 19.680 U/L<sup>3</sup>. Esse autor enfatiza que poderia ter encontrado uma incidência maior, se a dosagem da CK tivesse sido feita de rotina, nesses pacientes. Bostanjian e col.<sup>11</sup> relataram seis casos de rabdomiólise, em 650 obesos mórbidos submetidos a gastroplastia redutora por laparotomia, com uma incidência de 0,9%. Todos os seis casos iniciaram a sintomatologia da doença com úlceras de decúbito na região glútea, atingindo níveis médios de CK de 26.000 U/L. Três casos (50%) evoluíram para insuficiência renal aguda, com necessidade de diálise, e, posteriormente, para óbito.

A lesão do miócito, que constitui o fenômeno inicial da rabdomiólise, pode ser causada pelo aporte insuficiente de oxigênio ao músculo ou pelo aumento do seu consumo. Situações clínicas capazes de produzir isquemia, hipotensão ou vasoespasmo facilitariam o desencadeamento da síndrome<sup>6</sup>. Na hipertermia maligna (HM), o excesso de consumo energético iniciaria a disfunção celular. Outro fator etiológico importante é a reperfusão, em que o aumento de radicais livres na circulação, provenientes de tecidos temporariamente isquêmicos, lesaria a microcirculação<sup>5</sup>.

Durante a anestesia de pacientes obesos, a pressão contínua e prolongada, exercida pelo peso corporal contra a superfície rígida da mesa cirúrgica, seria capaz de causar lesão na musculatura esquelética<sup>5,7,14</sup>. A pressão prolongada em áreas dependentes, como as regiões glútea, lombar e ombros, causa diminuição do tamanho do compartimento fascio-muscular, aumentando a pressão compartimental e comprometendo a irrigação sanguínea<sup>5</sup>.

A pressão compartimental de repouso varia entre 9 e 15 mmHg<sup>5</sup>. Alguns autores consideram que a pressão arterial média, na microcirculação, aproxima-se da pressão diastólica e que reduções de 10 a 30 mmHg seriam suficientes para causar isquemia<sup>14</sup>. Segundo alguns experimentos com isquemia total, as lesões neurológicas ocorreriam com 30 minutos de isquemia, as musculares, com duas horas; e alterações do endotélio capilar e mioglobinúria, com quatro horas<sup>5</sup>. Porém, em humanos, a maioria das situações clínicas de isquemia mantém uma perfusão parcial, o que poderia aumentar o tempo para o início da lesão do tecido, tornando-o imprevisível<sup>5</sup>.

Owen e col., em um estudo com voluntários sadios, mediram as pressões intracompartimentais, através de cateteres inseridos no antebraço e na perna, simulando algumas posi-

ções corporais com compressão muscular<sup>15</sup>. Quando o músculo era submetido à compressão externa, havia alteração da pressão compartimental normal de repouso, chegando a atingir 200 a 225 mmHg, nas posições onde o antebraço era comprimido pelo tronco ou nas posições genopeitorais forçadas. A proteção com coxins de 2,5 cm foi capaz de atenuar esse aumento de pressão apenas em 16 e 23%, no antebraço e perna, respectivamente. O pulso arterial distal, à compressão, permanecia palpável, exceto em alguns casos de posição genopeitoral e nas compressões do antebraço pelo tronco. Apesar disso, havia comprometimento do fluxo sanguíneo capilar com pressões acima de 30 mmHg, causando isquemia muscular e evoluindo para necrose, se mantida por períodos longos de 4 a 8 horas. O aumento da pressão hidrostática, em um compartimento fechado, como no conjunto fáscia-músculo, é capaz de diminuir a perfusão capilar do tecido, causando isquemia, necrose e lesão da membrana celular e liberando substâncias intracelulares na circulação<sup>6</sup>. Há um aumento da permeabilidade capilar, que leva a um acúmulo de líquidos nos tecidos e hipovolemia e que provoca um ciclo vicioso, em que o aumento da pressão compartimental e a isquemia do tecido muscular se alternam. Assim sendo, a síndrome compartimental, definida como o aumento da pressão hidrostática no músculo, pode acompanhar a rabdomiólise e vice-versa<sup>6</sup>. Alguns autores sugerem que a síndrome compartimental, a rabdomiólise e a síndrome do esmagamento seriam variações de uma mesma doença<sup>15</sup>. A imobilidade do paciente e, eventualmente, longos períodos cirúrgicos, situações inerentes da anestesia, constituem fatores de risco importantes para a lesão muscular e que devem ser levados em consideração. Existem relatos, na literatura, de síndrome compartimental e rabdomiólise, causadas por posições anatômicas forçadas durante intervenções cirúrgicas, como em pacientes submetidos à posição de litotomia, principalmente em cirurgias urológicas e proctológicas, alguns deles acompanhados de insuficiência renal aguda com necessidade de diálise<sup>5,8,10,16,17</sup>. A duração prolongada da cirurgia foi comum a todos os casos<sup>5,7,9,10</sup> e a obesidade estava eventualmente presente. Na posição de litotomia forçada, dois fatores podem provocar isquemia, a flexão acentuada do joelho e quadril angulando vasos e a pressão de perfusão diminuída na extremidade elevada<sup>5</sup>. Outras posições que se associam à lesão muscular são a prona<sup>9,18,19</sup>, o decúbito lateral<sup>7,14,20</sup> e a supina<sup>21</sup>. A longa duração das intervenções cirúrgicas também representa um importante fator de risco<sup>7,8,10,14,16,18-21</sup>. Observa-se que a maioria dos casos de rabdomiólise relacionados à cirurgia está associada a procedimentos que variaram de 4 a 11 horas de duração, embora o tempo crítico acima do qual as lesões se estabelecem seja indeterminado<sup>16</sup>. As queixas iniciais variam desde mialgias intensas, fraqueza muscular, parestesias e alteração da sensibilidade ou apenas sinais de rubor, equimose, ulceração na pele e edema de membros. O distúrbio eletrolítico mais encontrado e também o mais grave é a hiperpotassemia, capaz de desencadear disritmias cardíacas<sup>1,22,23</sup>. Outras alterações que compõem o quadro clínico são a hiperfosfatemia, hipocalcemia, pela

deposição de cálcio nos tecidos necróticos, acidose metabólica, hipovolemia e oligúria<sup>22</sup>. A deposição da mioglobina, nos túbulos renais, forma cilindros intraluminais, levando à insuficiência renal aguda (IRA)<sup>8,23</sup>. Os casos mais graves podem ser acompanhados de coagulação intravascular disseminada, disfunção pulmonar e hepática<sup>1</sup>. Nos pacientes conscientes, os sintomas estão ausentes, em 50% dos casos, mesmo com elevação expressiva da CK. A mudança da coloração da urina, fator indicativo de mioglobinúria, deve ser pesquisada<sup>1</sup>, constituindo, no paciente anestesiado, um importante alerta. No paciente pediátrico do relato, constituiu o primeiro sintoma, observado ainda no intra-operatório, permitindo um tratamento precoce. O diagnóstico clássico da rabdomiólise depende do reconhecimento dos fatores de risco, como a presença de dor muscular, de urina avermelhada ou marrom e, principalmente, pela presença dos indicadores de lesão muscular, CK e mioglobina<sup>1,24</sup>. O diagnóstico definitivo é laboratorial, podendo ser indicada a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética, para localizar os músculos acometidos, quando houver indicação de desbridamento cirúrgico<sup>22</sup> ou apenas para avaliar a extensão da lesão.

Um aumento plasmático da CK de 5 vezes o seu valor normal (45-260 UI/L) é considerado suficiente para o diagnóstico<sup>6,10,13</sup>. Se a lesão evolui favoravelmente, espera-se um declínio plasmático de aproximadamente 39% ao dia<sup>1</sup>. O objetivo principal do tratamento da rabdomiólise consiste em evitar complicações como a IRA e controlar os distúrbios eletrolíticos<sup>9</sup>. A IRA, em pacientes com rabdomiólise, tem uma incidência de 20% a 50%<sup>10</sup> e representa a maior causa de morte<sup>6</sup> relacionada à doença. A hipovolemia relativa, a vasoconstricção renal e a mioglobinúria são os três fatores causais da IRA na rabdomiólise<sup>8</sup>. A mioglobina torna-se nefrotóxica na urina ácida (pH < 5,6), quando ela se dissocia em ferrohematina e globina<sup>16</sup>. A ferrohematina tem um efeito tóxico direto no epitélio tubular renal<sup>6,16</sup>. A infusão de líquidos cristalóides é titulada, visando a uma diurese horária de 100 a 500 mL.h<sup>-1</sup>. A alcalinização da urina é feita com o bicarbonato de sódio 8,4%, devendo manter o pH acima de 6,5<sup>8</sup>. É importante o controle laboratorial freqüente do pH plasmático e urinário porque pode não haver correlação entre eles<sup>23</sup>. Caso ocorra alcalose metabólica (pH > 7,5) com pH da urina < 6, a acetazolamida, um diurético inibidor da anidrase carbônica, pode ser adicionada a fim de aumentar a eliminação de bicarbonato<sup>8,23</sup>. A alcalinização da urina torna a mioglobina mais solúvel, facilitando a sua eliminação. Sua solubilidade normal, de 2% em pH ácido de 5, aumenta para 80%, em pH 8<sup>8</sup>. A tentativa de remoção da mioglobina, através da plasmaférese, não foi efetiva para o tratamento, apesar da diminuição do seu nível plasmático<sup>23</sup>.

Os diuréticos mais utilizados são o manitol e a furosemida. O manitol oferece algumas vantagens em relação aos diuréticos de alça não acidificando a urina, sendo um expansor plasmático, produzindo vasodilatação renal, aumentando o ritmo de filtração glomerular e sendo efetivo como carreador de radicais livres<sup>23</sup>. A fasciotomia pode estar indicada, dependendo da pressão intra-compartimental e do comprome-

timento da circulação periférica, porém ela aumenta o índice de infecção e a permanência hospitalar<sup>6</sup>, devendo, portanto, ser bem avaliada a sua indicação.

O músculo esquelético apresenta uma notável capacidade de recuperação, não deixando seqüelas na maioria dos casos<sup>25</sup>. Algumas vezes, porém, queixas de mialgia, fraqueza muscular e parestesia persistem por longo tempo<sup>9,10,14,16-18</sup>.

Nesses casos, a eletroneuromiografia está indicada para o diagnóstico de lesão muscular ou neurológica<sup>22</sup>.

Arabdomiólise em crianças pode estar associada a musculopatias hereditárias, hipertermia maligna e a síndrome da infusão contínua de propofol, sendo comum a parada cardíaca por hiperpotassemia<sup>4,25-28</sup>. O caso paciente pediátrico relatado não apresentou sinais de hipermetabolismo durante a anestesia, tinha história negativa para musculopatias e não recebeu propofol. Portanto, as evidências apontam o trauma direto ao músculo como causa da mioglobínúria e da rabdomiólise, embora existam casos de HM que ocorreram sem um episódio agudo clássico no intra-operatório<sup>29</sup>, manifestando-se apenas através de mioglobínúria, aumento da CK e IRA no pós-operatório<sup>30,31</sup>.

Medidas preventivas, para se evitar ou atenuar a lesão muscular, podem estar diretamente relacionadas a condutas no intra-operatório, sendo de responsabilidade do anestesiológico que deve avaliar o risco-benefício de posições cirúrgicas forçadas, principalmente, quando associadas a cirurgias de longa duração, e proteger áreas expostas a pressão.

---

## ***Rhabdomyolysis in Morbidly Obese Patient Submitted to Gastric Bypass and During Upper Limb Revascularization of Pediatric Patient. Case Reports***

Maria Angélica Abrão, TSA, M.D.; Renata Gomes Ferreira, M.D.; Paulo Alípio Germano Filho, TSA, M.D.; Luiz Cláudio Lerner, TSA, M.D.

### **INTRODUCTION**

Rhabdomyolysis is a clinical and laboratorial syndrome caused by skeletal muscle injury, with the release in circulation of potentially toxic intracellular substances<sup>1</sup>.

It has a broad etiology, including trauma, drugs, muscle diseases, inherited enzymatic defects, malignant hyperthermia, infections and excessive physical exercise<sup>2</sup>. Clinical manifestation of the syndrome may vary from asymptomatic plasma increase of muscle enzymes to more severe cases associated to hydroelectrolytic disorders, compartmental syndrome and acute renal failure<sup>3</sup>.

It is more common than one can imagine<sup>4</sup> because anesthesia promotes some risk situations such as prolonged immobilization, long surgical procedures and anatomically forced

surgical positions<sup>3,5-10</sup>. In addition, obesity has been considered a risk factor<sup>3,11,12</sup>.

Journals of anesthesia have few references to this type of complication<sup>5</sup> and discussions on the subject are scarce. In pediatric patients, intraoperative rhabdomyolysis is still more seldom reported, being considered an uncommon disease for this age, with an incidence of 0.26%<sup>13</sup>.

Early diagnosis is critical for the early beginning of a compulsorily fast and aggressive treatment in an attempt to prevent more severe complications, such as acute renal failure and even death<sup>8,10</sup>.

This study describes two cases of rhabdomyolysis of different etiologies associated to the anesthetic period.

### **CASE REPORTS**

#### **Case 1**

Male, African-Brazilian, morbidly obese patient, 39 years old, submitted to vertical laparoscopic Capella-Fobi gastric bypass. Obesity started 12 years ago reaching a maximum weight of 202 kg two years ago. At surgery, having lost 42 kg with diet and drugs, patient weighed 160 kg, was 1.74 m high with body mass index (BMI) of 62.

Patient presented systemic hypertension and diabetes mellitus type II, being under regular enalapril, metformin and glibenclamide. Preoperative blood count, coagulogram and electrolytes were normal and respiratory function test revealed mild restrictive disorder. Patient was not premedicated according to hospital's anesthesia rules for bariatric surgery. Patient received low molecular weight heparin 12 hours before anesthesia.

Monitoring consisted of cardioscopy, noninvasive blood pressure, pulse oximetry and capnography. Lactated Ringer's infusion was started after venous puncture with 18G catheter. Baseline parameters were blood pressure 140 x 90 mmHg, heart rate 86 bpm, oxygen saturation 97% and sinusoidal cardiac rhythm.

Puncture at T<sub>10</sub>-T<sub>11</sub> interspace was performed with patient in the sitting position and was followed by cephalad epidural catheter insertion after the second attempt. Patient received 3 mg epidural morphine. Patient was placed in 100% oxygen under mask for 5 minutes, followed by rapid sequence induction with thiopental, fentanyl and succinylcholine followed by eventless tracheal intubation. Anesthesia was maintained with 50% enantiomeric excess bupivacaine (S75-R25) in intermittent infusion by the epidural catheter, associated to inhalational anesthesia with O<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O and enflurane, and neuromuscular block with pancuronium. At the end of surgery, neuromuscular block reversal was attempted with intravenous neostigmine and atropine, but failed. Anesthesia lasted 8h30 minutes without interurrences.

Patient was extubated in the ICU in the first postoperative day, remaining with the epidural catheter. Patient complained of upper limbs weakness, which has evolved to lower limbs in subsequent days with difficulty to move in bed. Neurological evaluation has revealed upper limbs paresia, especially pro-

ximal, and lower limbs paresia, more severe on feet. Tactile, thermal and painful sensitivities were changed in forearms, arms and feet. Chest region was unchanged. Upper and lower limbs arterial pulses were normal.

On the 5<sup>th</sup> ICU day, patient started referring severe gluteus and lower limbs pain, in addition to preexisting neurological complaints. At this moment, urine became dark and reddish.

Rhabdomyolysis was confirmed by plasma creatinophosphokinase (CPK) enzyme dosage with levels of 32,1256 U/L. Other changes were seen in potassium (6/2, Eq/L) in the 7<sup>th</sup> postoperative day; TGO (529 U/L) and TGP (359 U/L) in the 4<sup>th</sup> day; and creatinine (1,8) in the 1<sup>st</sup> day. Urine test for abnormal elements and sediments (AES) showed hematuria and hemoglobinuria, however myoglobin was not dosed.

Patient was treated with vigorous hydration and loop diuretic (furosemide), with no need for other therapeutic measures due to favorable response with adequate diuresis and no signs of acute renal failure.

Patient was discharged 12 days later with improved pain and lab test results, however still with neurological symptoms of flaccid paresia on upper and lower limbs, in addition to paresthesias specially on hands and feet. Electroneuromyography performed seven months later showed predominantly sensory polineuropathy in all limbs, in more advanced phase in lower limbs.

## Case 2

Male, Caucasian patient, 7 years old, 29 kg, physical status ASA IE, victim of accident with a glass door. Patient presented multiple cuts on left forearm with fingers ischemia, decreased turgor, lack of fingers and fist flexion and anesthesia in autonomous areas of median and ulnar nerves of fingers.

Diagnosis was left forearm devascularization, median and ulnar nerves injuries and flexor muscle-tendinous injuries. Accident had happened 12 hours ago, with first aid at another hospital where 300 mL of packed red cells were infused. Patient arrived to the operating center lucid, oriented and with 34.8% hematocrit. Except for allergy to dipirone, nothing of clinical relevance was observed during preanesthetic evaluation.

Monitoring consisted of noninvasive blood pressure, pulse oximetry and capnography. General anesthesia was induced with 125 mg intravenous thiopental, followed by neuromuscular block with 15 mg atracurium and tracheal intubation. Anesthesia was maintained with O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O/sevoflurane associated to axillary brachial plexus anesthesia with 37.5 mg of 0.25% bupivacaine, 1:200 000 epinephrine and 30 µg clonidine. At 7 anesthetic hours, urine became reddish. Hemodynamic and respiratory parameters were stable throughout the procedure with blood pressure of 100 x 60 mmHg, heart rate between 90 and 100 bpm, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> of 28 to 32 mmHg and SpO<sub>2</sub> 100%.

Rhabdomyolysis was suspected due to trauma, and mannitol and 8.4% sodium bicarbonate were started in the doses of 0.5 g.kg<sup>-1</sup> and 100 mEq/m<sup>2</sup> in 24 hours, respectively, in addition to hydration with lactated Ringer's. Total diuresis during the procedure was 1320 mL. Dosage of CPK, CK-MB, electrolytes, urea and creatinine was requested but has shown no chan-

ges at that moment (CPK = 153 U/L and CK-MB= 33U/L). Anesthesia lasted 9 hours and surgery consisted of broad débridement, flexor myorrhaphy and tenorrhaphy, median and ulnar nerves graft with sural nerve and ulnar and radial arteries revascularization with saphenous vein graft.

After the end of surgery, perivascular subclavian continuous brachial plexus block was performed with 0.125% bupivacaine in infusion pump for revascularized limb vasodilation and analgesia. Patient was extubated and referred to the pediatric ICU where over-hydration with 3000 mL/m<sup>2</sup> crystalloids and 8.4% sodium bicarbonate was maintained with diuresis at approximately 200 mL/hour. There has been CPK levels increase in the 1<sup>st</sup> postoperative day (357 U/L - N < 170 U/L), peaking in the 2<sup>nd</sup> day (828 U/L). Myoglobin has followed CPK curve reaching 421 ng/mL (normal value = 19-92 ng/mL), also in the 2<sup>nd</sup> day.

There has been no change in CK-MB and in TGO, TGP, urea and creatinine. Electrolytes showed low potassium levels (K<sup>+</sup> = 2,4) which were replaced. Urine remained dark in the 1<sup>st</sup> postoperative day, showing at urianalysis hemoglobin +++ and uncountable red cells. Hourly diuresis was maintained in approximately 5 to 6 mL/kg/hour. Patient evolved satisfactorily with CPK and myoglobin normalization and not developing other complications. Patient was discharged 10 days later with no sequelae.

## DISCUSSION

Among different bariatric surgery complications, rhabdomyolysis has until recently been not emphasized by surgeons and anesthesiologists, may be due to lack of identification, especially considering subclinical cases where only CK and myoglobin changes and mild electrolytic changes point to the disease, being necessary a high suspicion index<sup>3,9</sup> for the correct diagnosis which very often goes unnoticed. Khurana et al., in a retrospective analysis of 353 morbidly obese patients submitted to laparoscopic gastric bypass, have found 1.4% postoperative rhabdomyolysis.

All five patients were male, with mean BMI of 56 and presented in the immediate postoperative period myalgia in dependent regions and increased plasma creatinokinase (CK) enzyme levels, mean value of 19.680 U/L<sup>3</sup>. The author emphasizes that a higher incidence could have been found if CK dosage were a routine for these patients. Bostanjian et al.<sup>11</sup> have reported six cases of rhabdomyolysis in 650 morbidly obese patients submitted to laparoscopic gastric bypass (0.9% incidence). All six cases started with gluteus bed wounds reaching mean CK levels of 26 000 U/L. Three cases (50%) evolved to acute renal failure needing dialysis and progressed to death.

Myocyte injury, which is the early rhabdomyolysis phenomenon, may be caused by insufficient oxygen supply to the muscle or by its increased consumption. Clinical situations able to promote ischemia, hypotension or vasospasm would help triggering the syndrome<sup>6</sup>. During malignant hyperthermia (MH) excessive energetic consumption would start cell

dysfunction. Another important etiologic factor is reperfusion, where increased free radicals in the circulation coming from temporarily ischemic tissues would injury microcirculation<sup>5</sup>.

During obese patients anesthesia, continuous and prolonged pressure of body weight against the hard operating table could injury skeletal muscles. Prolonged dependent areas pressure, such as gluteus, back and shoulders, decreases fascio-muscular compartment size, increasing compartmental pressure and impairing blood irrigation<sup>5</sup>.

Compartment pressure at rest varies from 9 to 15 mmHg<sup>5</sup>. Some authors consider that mean blood pressure in microcirculation is close to diastolic pressure and that 10 to 30 mmHg decrease would be enough to promote ischemia<sup>14</sup>. According to some total ischemia experiments, neurological injuries would be seen within 30 minutes of ischemia and muscle injuries within 2 hours; capillary endothelial changes and myoglobinuria within four hours<sup>5</sup>. However, in humans, most clinical ischemias maintain partial perfusion, which could increase the time for the beginning of tissue injury, making it unpredictable<sup>5</sup>.

Owen et al., in a study with healthy volunteers, have measured intracompartmental pressures through catheters inserted in forearm and leg, simulating some body positions with muscle compression<sup>15</sup>. When the muscle was submitted to external compression, there were changes in normal compartmental pressure at rest, reaching 200 to 225 mmHg in positions where the forearm was compressed by the body, or in forced genupectoral positions. Protection with 2.5 cm pads attenuated this pressure increase in just 16% and 23% in forearm and leg, respectively. Distal arterial pulse at compression remained palpable, except in some cases of genupectoral position and when forearm was compressed by the body.

In spite of that, there was blood flow impairment with pressures above 30 mmHg, causing muscle ischemia and evolving to necrosis if maintained for 4 to 8 hours. Increased hydrostatic pressure in a closed compartment, such as the fascia-muscle set, is able to decrease tissue capillary perfusion causing ischemia, necrosis and cell membrane injury, leading to the building up of fluid in tissues and to hypovolemia, triggering a vicious cycle where increased compartmental pressure and muscle tissue ischemia alternate. So, the compartmental syndrome, defined as increased hydrostatic pressure in the muscle, may follow rhabdomyolysis and vice-versa<sup>6</sup>. Some authors suggest that compartmental syndrome, rhabdomyolysis and crush syndrome would be variations of the same disease<sup>15</sup>.

Patient's immobility and possibly long surgeries and anesthesia-inherent situations are primary risk factors for muscle injury and should be taken into consideration. There are literature reports on compartmental syndrome and rhabdomyolysis caused by forced anatomic positions during surgical procedures, such as patients submitted to lithotomy, especially during urologic and proctologic procedures, some of them followed by acute renal failure with the need for dialysis<sup>5,8,10,16,17</sup>. Prolonged surgery was common to all cases<sup>5,7,9,10</sup> and obesity was present in some cases.

In forced lithotomy position, two factors may cause ischemia: marked knee and hip flexion bending vessels and decreased perfusion pressure at the raised extremity<sup>5</sup>. Other positions associated to muscle injury are prone<sup>9,18,19</sup>, lateral<sup>7,14,20</sup> and supine<sup>21</sup>. Long surgical procedures are also major risk factors<sup>7,8,10,14,16,18-21</sup>. Most surgery-related rhabdomyolysis are associated to procedures lasting 4 to 11 hours, although critical time above which injuries are established is still to be determined<sup>16</sup>.

Early complaints vary from severe myalgias, muscle weakness, paresthesias, changes in sensitivity, or just signs of flare, ecchymosis, skin ulcers or limb edema. The most common and also more severe electrolytic disorder is hyperpotassemia, able to trigger arrhythmias<sup>1,22,23</sup>. Other changes are hyperphosphatemia, hypovolemia and oliguria<sup>22</sup>. Myoglobin deposition in renal tubules forms intraluminal cylinders leading to acute renal failure (ARF)<sup>8,23</sup>. More severe cases may be followed by disseminated intravascular coagulation, and lung and liver dysfunction<sup>1</sup>. In conscious patients, symptoms are absent in 50% of cases, even with expressive CK increase. Change in urine color indicating myoglobinuria should be investigated<sup>1</sup> being an important alert in the anesthetized patient. In the pediatric patient of our report, this was the first symptom observed still during surgery and allowing for early treatment.

Classic rhabdomyolysis diagnosis depends on the identification of risk factors, on the presence of muscle pain, reddish or brown urine, and especially on the presence of muscle injury, CK and myoglobin indicators<sup>1,2,4</sup>. Final diagnosis is laboratorial and CT scan or MRI may be indicated to locate affected muscles when there is indication for surgical debridement<sup>22</sup> or just to evaluate the severity of the injury.

CK plasma increase to 5 times its normal value (45-260 UI/L) is enough for the diagnosis<sup>6,10,13</sup>. If the injury has a positive evolution, plasma decrease of approximately 39% a day is to be expected<sup>1</sup>. The primary objective of treating rhabdomyolysis is to prevent complications such as ARF and to control electrolytic disorders<sup>9</sup>. ARF in rhabdomyolysis patients has an incidence of 20% to 50%<sup>10</sup> and is the major cause of disease-related death<sup>6</sup>. Relative hypovolemia, renal vasoconstriction and myoglobinuria are the three causal factors of ARF during rhabdomyolysis<sup>8</sup>. Myoglobin becomes nephrotoxic in the acid urine (pH < 5.6), when it is degraded in ferrohemin and globin<sup>16</sup>. Ferrohemin has a direct toxic effect on renal tubular epithelium<sup>6,16</sup>. Crystalloid infusion is titrated aiming at hourly diuresis of 100 to 500 mL.h<sup>-1</sup>.

Urine alkalization is achieved with 8.4% sodium bicarbonate and pH should be maintained above 6.5<sup>8</sup>. Frequent plasma and urinary pH lab control is important because they may not correlate<sup>23</sup>. If there is metabolic alkalosis (pH > 7.5), with urine pH < 6, acetazolamide, a carbonic anhydrase inhibitor, may be added to increase bicarbonate excretion<sup>8,23</sup>. Urine alkalization makes myoglobin more soluble, helping its excretion. Its normal solubility of 2% in acid pH of 5, increases to 80% with pH = 8<sup>8</sup>. The attempt to remove myoglobin by plasmapheresis was not effective for the treatment, in spite of its plasma level decrease<sup>23</sup>.

Most popular diuretics are mannitol and furosemide. Mannitol has some advantages over loop diuretics not acidifying urine, being a plasma expander producing renal vasodilation, increasing glomerular filtration rate and being effective as free radicals carrier<sup>23</sup>. Fasciotomy may be indicated, depending on intra-compartmental pressure and on peripheral circulation involvement, however it increases infection and hospital stay indices<sup>6</sup> and its indication should be carefully evaluated.

Skeletal muscle has notorious recovery ability, leaving no sequelae in most cases<sup>25</sup>. Sometimes, however, complaints of myalgia, muscle weakness and paresthesia persist for a long period<sup>9,10,14,16-18</sup>. In those cases, electroneuromyography is indicated to diagnose muscular or neurological injuries<sup>22</sup>.

Rhabdomyolysis in children may be associated to inherited muscle diseases, malignant hyperthermia and propofol continuous infusion syndrome being common heart arrest by hyperpotassemia<sup>4,25-28</sup>. Our pediatric patient had no signs of hypermetabolism during anesthesia, had no history of muscle diseases and has not received propofol. So, evidences point to direct muscle trauma as the cause of myoglobinuria and rhabdomyolysis, although there are HM cases without a classic acute intraoperative episode<sup>29</sup>, manifested just by myoglobinuria, increased CK and postoperative ARF<sup>30,31</sup>.

Preventive measures to avoid or attenuate muscle injury may be directly related to intraoperative approaches, being the anesthesiologist's responsibility to evaluate the risk-benefit ratio of forced surgical positions, especially when associated to long procedures, and to protect the areas exposed to pressure.

## REFERÊNCIAS - REFERENCES

- Allison RC, Bedsole DL - The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci*, 2003;326:79-88.
- Uchoa RB, Fernandes CR - Rabdomiólise induzida por exercício e risco de hipertemia maligna. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 2003;53:63-68.
- Khurana RN, Baudendistel TE, Morgan EF et al - Postoperative rhabdomyolysis following laparoscopic gastric bypass in the morbidly obese. *Arch Surg*, 2004;139:73-76.
- Warner LO, Reiner CB, Beach TP - Cardiac arrest on the day following surgery in children with unrecognized rhabdomyolysis. *J Clin Anesth*, 1997;9:501-506.
- Martin JT - Compartment syndromes: concepts and perspectives for the anesthesiologist. *Anesth Analg*, 1992;75:275-283.
- Ferreira TA, Pensado A, Dominguez L et al - Compartment syndrome with severe rhabdomyolysis in the postoperative period following major vascular surgery. *Anesthesia*, 1996;51:692-694.
- Kuang W, Ng CS, Matin S et al - Rhabdomyolysis after laparoscopic donor nephrectomy. *Urology*, 2002;60:911-914.
- Gabrielli A, Caruso L - Postoperative acute renal failure secondary to rhabdomyolysis from exaggerated lithotomy position. *J Clin Anesth*, 1999;11:257-263.
- Prabhu M, Samra S - An unusual cause of rhabdomyolysis following surgery in the prone position. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2000;12:359-363.
- Kikuno N, Urakami S, Shigeno K et al - Traumatic rhabdomyolysis resulting from continuous compression in the exaggerated lithotomy position for radical perineal prostatectomy. *Int J Urol*, 2002;9:521-524.
- Bostanjian L, Anthonie 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.
- Bertrand M, Godet G, Fleron MH et al - Lumbar muscle rhabdomyolysis after abdominal aortic surgery. *Anesth Analg*, 1997;85:11-15.
- Ng YT, Johnston HM - Clinical rhabdomyolysis. *J Paediatr Child Health*, 2000;36:397-400.
- Mathes D, Assimos DG, Donofrio P - Rhabdomyolysis and myonecrosis in a patient in the lateral decubitus position. *Anesthesiology*, 1996;84:727-729.
- Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR et al - Intramuscular pressures with limb compression. Clarification of the drug induced muscle-compartment syndrome. *N Engl J Med*, 1979;300:1169-1172.
- Lydon JC, Spielman FJ - Bilateral compartment syndrome following prolonged surgery in the lithotomy position. *Anesthesiology*, 1984;60:236-238.
- Forestier F, Breton Y, Bonnet E et al - Severe rhabdomyolysis after laparoscopic surgery for adenocarcinoma of the rectum in two patients treated with statins. *Anesthesiology*, 2002;97:1019-1021.
- Foster M - Rhabdomyolysis in lumbar spine surgery: a case report. *Spine*, 2003;28:E276-E278.
- Ziser A, Friedhoff RJ, Rose SH - Prone position: visceral hypoperfusion and rhabdomyolysis. *Anesth Analg*, 1996;82:412-415.
- Targa L, Droghetti L, Caggese G et al - Rhabdomyolysis and operating position. *Anaesthesia*, 1991;46:141-143.
- Uratsuji Y, Ijichi K, Irie J et al - Rhabdomyolysis after abdominal surgery in the hyperlordotic position enforced by pneumatic support. *Anesthesiology*, 1999;91:310-312.
- Guis S, Mattei JP, Cozzone PJ et al - Pathophysiology and clinical presentation of rhabdomyolysis. *Joint Bone Spine*, 2005;72:382-392.
- Slater MS, Mullins RJ - Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg*, 1998;186:693-716.
- Lappalainen H, Tiula E, Uotila L et al - Elimination kinetics of myoglobin and creatinine Kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up. *Crit Care Med*, 2002;30:2212-2215.
- Gronert GA - Cardiac arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology*, 2001;94:523-529.
- Waternberg N, Leshner LR, Armstrong BA et al - Acute pediatric rhabdomyolysis. *Journal of Child Neurology*, 2000;15:222-227.
- Hanna JP, Ramundo MI - Rhabdomyolysis and hypoxia associated with prolonged propofol infusion in children. *Neurology*, 1998;50:301-303.
- Miller ED, Sanders DB, Rowlingson JC et al - Anesthesia-induced rhabdomyolysis in a patient with Duchenne's muscular dystrophy. *Anesthesiology*, 1978;48:146-148.
- Halsall PJ, Cain PA, Ellis FR - Retrospective analysis of anaesthetics received by patients before susceptibility to malignant hyperthermia was recognised. *Br J Anaesth*, 1979;51:949-954.
- Harwood T, Nelson T - Massive postoperative rhabdomyolysis after uneventful surgery: a case report of subclinical malignant hyperthermia. *Anesthesiology*, 1998;88:265-268.



31. McKenney KA, Holman S - Delayed postoperative rhabdomyolysis in a patient subsequently diagnosed as malignant hyperthermia susceptible. *Anesthesiology*, 2002;96: 764-765.

#### RESUMEN

Abrão MA, Ferreira RG, Germano Filho PA, Lerner LC - Rbdomiólisis en Paciente Obeso Mórbido Sometido a Gastroplastia Reductora y Durante Revascularización del Miembro Superior en Paciente Pediátrico. Relato de los Casos

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** La rbdomiólisis es un síndrome derivado de la lesión el músculo esquelético. Su etiología es variada, y tiene interés particular en nuestra especialidad cuando se manifiesta como complicación perioperatoria. El objetivo de este relato es mostrar dos casos de rbdomiólisis durante el post-operatorio de intervenciones quirúrgicas prolongadas, en un paciente con obesidad mórbida y otro con lesión traumática, enfatizando su relación con la anestesia.

**RELATO DE LOS CASOS:** El primer caso es un paciente de 39 años, obeso mórbido con IMC 62, programado para gastroplastia reductora por laparotomía con anestesia general. En el post-operatorio presentó debilidad muscular en miembros superiores e inferiores con alteración de la sensibilidad. En la evolución hubo dolor muscular y orina rojiza. El diagnóstico de rbdomiólisis fue confirmado por el aumento de la enzima creatin-quinasa (CK) en el plasma. Tratado con hidratación y diuréticos no desarrolló insuficiencia renal pero tuvo alta con secuelas muscular y neurológica. El segundo caso es un niño de 7 años, víctima de un accidente con puerta de vidrio y fue operado de urgencia para revascularizar el miembro superior izquierdo. Presentó alteración del color de la orina, que se tornó rojiza durante la anestesia. Fue administrado bicarbonato de sodio y manitol por vía venosa, con el objetivo de alcalinizar la orina y aumentar el gasto urinario. Fue enviado al CTI donde se confirmó la hipótesis de rbdomiólisis por aumento de la enzima CK y por la mioglobinuria. Tuvo alta al 10º día de internación, sin secuelas.

**CONCLUSIONES:** Los casos presentados muestran algunos factores de riesgo para rbdomiólisis durante anestesia y cirugía. El diagnóstico precoz es importante y el tratamiento debe ser rápido y agresivo para evitar complicaciones más graves.