

Artigo
Original

Catabolismo Muscular nos Pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio

6

Muscular Catabolism in Patients with Acute Myocardial Infarction

Edson Braga Lameu, Glaucia Maria Moraes de Oliveira, Paulo Henrique Godoy,
Cristiane Botelho Miranda Cárcano, Flávio Mavignier Cárcano

Hospital Prontocor - Lagoa (RJ)

Palavras-chave: Catabolismo muscular, Infarto agudo do miocárdio

Key words: Muscular catabolism, Acute myocardial infarction

Resumo

Introdução: O trauma e a sepse apresentam demanda metabólica aumentada devido à tríplex liberação hormonal com conseqüente aumento do catabolismo muscular. O infarto agudo do miocárdio (IAM) também pode ser considerado um trauma por apresentar as alterações hormonais características da fase aguda do estresse.

Objetivo: Avaliar o grau de catabolismo muscular, quantificado pela excreção urinária de nitrogênio uréico em urina de 24 horas, nos pacientes admitidos com IAM.

Métodos: Analisados prospectivamente 22 pacientes internados com IAM, sendo 12 de parede inferior e 10 de anterior, caracterizados elétrica e bioquimicamente com injúria e necrose transmural. A área do infarto foi diagnosticada pelo eletrocardiograma e confirmada pelas alterações no ecocardiograma. Foram excluídos os pacientes com insuficiência renal, IAM não-transmural (ausência da onda Q evolutiva) e aqueles com mais de 48 horas de IAM. A coleta de urina de 24 horas foi realizada no 1º, 3º e 5º dias de internação para a quantificação da uréia excretada. O nitrogênio urinário foi calculado a partir da uréia, considerando-se um percentual nitrogenado de 46,66% na molécula uréica. A avaliação estatística foi realizada pela análise de variância *two way* e pelo teste de Tukey, com nível de significância de 5%

Resultados: O IAM, tanto anterior como inferior, apresenta catabolismo muscular evolutivo (terceiro dia) caracterizado como moderado (N2 Dia3/Dia1,

Abstract

Introduction: Trauma and sepsis require increased metabolic demand due to triplice hormone liberation thus causing increase of muscular catabolism. The Acute Myocardial Infarction (AMI) can also be considered a trauma for it features the characteristic hormonal changes of the acute phase of stress.

Objective: To evaluate the degree of muscular catabolism quantified by urinary excretion of ureic nitrogen content in 24-hour urine of patients admitted with AMI.

Methods: 22 patients admitted with AMI were analyzed prospectively. 12 patients presented inferior wall infarction and 10 presented anterior wall infarction with electrical and biochemical characteristics of injury and transmural necrosis. The area of infarction was diagnosed by electrocardiogram and confirmed by the changes in the echocardiogram. The patients with renal insufficiency, non-transmural AMI (non-Q wave myocardial infarction), and the ones with more than 48 hours after the AMI were excluded from the study. The 24-hour urine sample was collected on days 1, 3, and 5 after admission to the hospital in order for the urea excretion to be quantified. Urinary nitrogen was calculated from the urea, which considered a nitrogen-percentage of 46.66% in the urea molecule. Statistical evaluation was performed through analysis of the 'two way' variance analysis and through the Tukey's Test with a significance level of 5%.

$p=0,001$). O catabolismo muscular foi idêntico no IAM anterior e inferior ($p=0,49$). O catabolismo muscular é revertido no quinto dia.

Conclusão: Os pacientes com IAM apresentaram um aumento reversível do catabolismo muscular.

Results: Both the anterior AMI and the inferior AMI present evolutive muscular catabolism (day 3) considered moderate (N_2 day3/day 1, $p=0.001$). The muscular catabolism was identical in both anterior and inferior AMI ($p=0.49$). Muscular catabolism is reversed on day 5.

Conclusion: Patients with AMI showed a reversible increase of muscular catabolism.

Introdução

O corpo humano, sob estresse, sofre alterações intensas no metabolismo e na função fisiológica normal. Essas alterações têm o objetivo de beneficiar, de alguma forma, o organismo, durante e após “o estado de lesão”. Os ajustes homeostáticos são observados tanto no trauma quanto em doenças críticas, como o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

O componente proteico é a segunda maior massa de substrato orgânico e serve como componente estrutural e funcional. A perda da proteína corporal está associada à perda da função orgânica, observada na urina como nitrogênio, podendo ser significativa em um paciente criticamente doente. A perda de nitrogênio relaciona-se com a intensidade do trauma.

Durante estados catabólicos, o suprimento de glicose é fornecido através da proteólise, principalmente no músculo esquelético, e pela gliconeogênese hepática acelerada. Ocorrem alterações hormonais complexas, como o aumento acentuado dos hormônios contra-reguladores: glucagon, glicocorticóides e catecolaminas.

O Cortisol é um dos principais responsáveis pelo metabolismo dos aminoácidos a partir da musculatura esquelética, além de aumentar a gliconeogênese hepática e provocar acentuada resistência à insulina.

O balanço nitrogenado negativo, a gliconeogênese e o hipermetabolismo, associados à retenção hidrossalina, são os principais componentes da resposta endócrino-metabólica ao trauma.

O IAM também pode ser considerado um trauma, uma vez que apresenta as alterações hormonais e endócrino-metabólicas características da fase aguda, principalmente no paciente com infarto anterior extenso, especialmente com alterações hemodinâmicas.

A literatura não tem especificamente caracterizado a presença nem a intensidade do catabolismo muscular nos pacientes com IAM, especialmente

classificado quanto a esta particularidade, em infartos anteriores ou inferiores.

O objetivo deste trabalho foi avaliar o grau de catabolismo muscular, quantificado pela excreção urinária de nitrogênio uréico em urina de 24 horas, nos pacientes admitidos com IAM transmural, classificados em anterior ou inferior, em uma UTI geral.

Metodologia

Foram avaliados prospectivamente 22 pacientes internados em UTI, sendo 12 com IAM inferior e 10 com IAM anterior, caracterizados elétrica e bioquimicamente com injúria e necrose transmural evolutiva do miocárdio. A área do infarto foi diagnosticada pelo eletrocardiograma e confirmada pelas alterações no ecocardiograma seqüenciado.

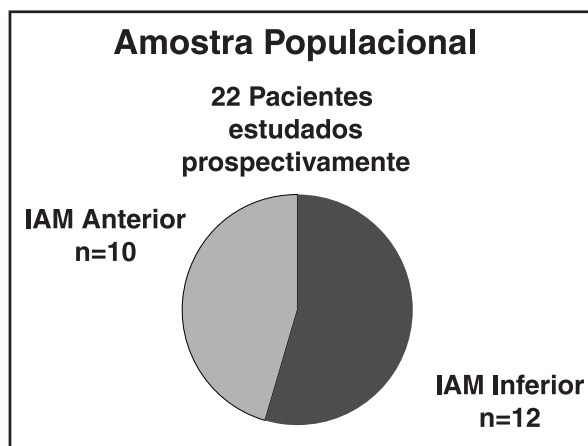


Figura 1
Amostra populacional estudada

Foram excluídos os pacientes com disfunção renal grave, definida como o paciente com insuficiência renal crônica que demande métodos dialíticos, ou insuficiência renal aguda caracterizada pela oligoanúria não responsiva à reposição adequada de volume, com níveis crescentes de uréia e creatinina, especialmente com progressão diária maior que 30mg/dia de uréia plasmática. Os pacientes com má perfusão prolongada devido a choque cardiogênico, sem progressão uréica maior

que 30mg por dia em pelo menos 3 dias, não foram excluídos. Foram excluídos ainda os pacientes admitidos na UTI com mais de 48 horas do início dos sintomas de IAM, já que não seriam considerados os primeiros dias do trauma e aqueles admitidos com IAM não-transmural, caracterizados pela ausência de onda Q evolutiva.

Os parâmetros antropométricos como peso ideal, usual, altura, prega cutânea tripectral, subescapular, supra-ílica, circunferência total e muscular do braço, área muscular do braço e gordura corporal total assim como os parâmetros laboratoriais: linfocitometria, albuminemia, transferrinemia e ferro sérico, foram avaliados no primeiro dia da internação, visando a quantificar o estado nutricional.

A coleta de urina durante 24 horas foi realizada em todos os pacientes admitidos com IAM transmural, iniciando-se sempre na manhã seguinte à internação, quando esta ocorrera após as 18 horas. Naqueles pacientes admitidos antes das 18 horas, a coleta fora iniciada imediatamente, visando sistematizar e facilitar o trabalho da enfermagem. Durante a coleta, a urina permaneceu em ambiente refrigerado e a uréia urinária foi quantificada pelas técnicas rotineiramente empregadas. O nitrogênio urinário foi calculado a partir da uréia, considerando-se um percentual nitrogenado de 46,66% na molécula uréica.

A uréia e creatinina urinária de 24 horas foram avaliadas no primeiro, terceiro e quinto dias de internação, além do índice creatinina-altura.

No primeiro dia, foi realizada a avaliação bioquímica completa, valorizando-se especialmente a uréia, creatinina, colesterol, triglicerídios, fibrinogênio, CPK, CPKmb, TGO e DLH, além dos exames previstos na avaliação nutricional.

As enzimas referidas seguiram a rotina temporal do Serviço, visando a estimar a curva enzimática característica do infarto agudo, sendo solicitadas habitualmente de 6/6 horas nos primeiros dias de infarto. Foram avaliadas ainda a cada 12 horas até o quinto dia de IAM, concomitante à avaliação uréica em 24 horas.

Os pacientes foram então classificados em dois grupos: Infarto transmural anterior e inferior. Os resultados foram analisados por métodos estatísticos, utilizando-se a análise de variância *two way* para medidas repetidas, com o intuito de verificar se existia diferença significativa no nitrogênio entre os dois grupos (anterior e inferior) ao longo dos dias. O teste de comparações múltiplas

de Tukey para medidas repetidas foi aplicado para determinar os pares de comparações significativas. O critério para a determinação de significância foi o nível 5%.

Resultados

Após a análise dos dados pôde-se observar que os pacientes com infarto agudo, tanto anterior como inferior, apresentaram catabolismo muscular evolutivo (terceiro dia) caracterizado como moderado (N2 Dia3/Dia1 com $p=0,001$). O catabolismo muscular foi idêntico no IAM anterior e inferior ($p=0,49$), sendo completamente revertido no quinto dia.

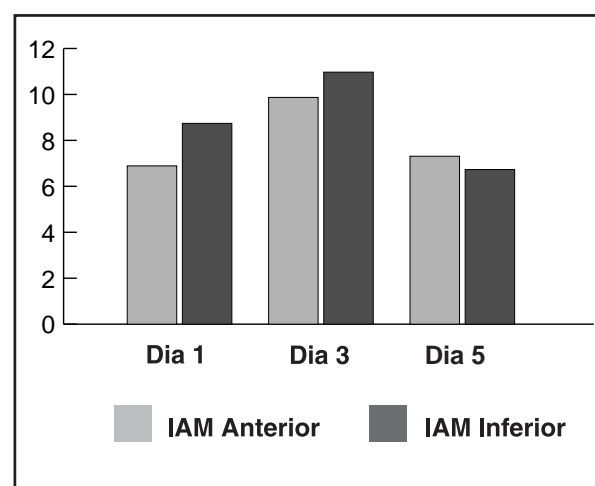


Figura 2
Excreção do nitrogênio uréico no IAM anterior e inferior nos pacientes estudados

Discussão

Vários investigadores na década de 70 relacionaram o papel dos hormônios contra-reguladores, característicos da resposta endócrino-metabólica ao trauma, no infarto agudo do miocárdio¹⁻⁶. Diversos aspectos foram analisados, mostrando-se no IAM a excreção urinária de catecolaminas^{1,2,3}, níveis de catecolaminas plasmáticas², cortisol sérico e ácidos graxos livres, além de relacioná-los como indicadores de complicações no IAM³. Os padrões de excreção de esteróides urinários⁴ e o valor prognóstico da noradrenalina urinária no IAM⁶ também foram investigados, ressaltando a significância metabólica do mesmo. Porém nas últimas décadas, observa-se uma escassez de publicações referentes a este tema e suas implicações no metabolismo proteico.

O aumento nos níveis sanguíneos dos hormônios contra-reguladores durante o IAM parece seguir

uma cronologia de fase aguda e variar de acordo com o grau de insulto. Observa-se que os primeiros cinco dias do IAM são os de maior alteração metabólica, podendo ser refletida pelas alterações hormonais e do catabolismo proteico. O nível plasmático de cortisol no IAM é maior que os valores de referência nos primeiros cinco a sete dias e, também, quando comparado ao nível de cortisol na isquemia miocárdica aguda⁷. A ativação catecolaminérgica, como medida pelas concentrações plasmáticas de adrenalina e noradrenalina, é um evento agudo e restrito aos primeiros cinco dias do IAM. Após este tempo, os níveis hormonais permanecem normais e estáveis. Além disso, a magnitude da ativação catecolaminérgica inicial parece correlacionar-se com a performance sistólica do ventrículo esquerdo. Valores normais de noradrenalina na admissão podem prever uma fração de ejeção ventricular esquerda normal ou quase normal no momento da alta⁸.

O balaço nitrogenado negativo está presente no IAM, como esperado em todas as condições de resposta metabólica ao trauma, e também é tão mais intenso conforme a consequência hemodinâmica do insulto. Apesar de muitas vezes haver diferenças hemodinâmicas importantes entre as paredes miocárdicas acometidas, não houve nesse estudo diferenças entre as paredes anterior e inferior, no que diz respeito ao grau de catabolismo. Observou-se um catabolismo moderado após 72 horas do insulto, havendo total reversibilidade no quinto dia do IAM, cronologia esta coincidente com os dados da literatura sobre as modificações hormonais.

Os aspectos catabólicos no IAM levou alguns autores a ressaltar a importância da nutrição parenteral em pacientes com IAM e complicações hemodinâmicas⁹. A infusão de aminoácidos em pacientes que sofreram IAM resultou em um balanço nitrogenado positivo e, além disso, reduziu a queda de proteínas plasmáticas observadas nos controles, porém a relevância destes dados nos resultados do IAM ainda não foram investigados¹⁰.

Conclusões

Os pacientes com IAM apresentaram um aumento reversível do catabolismo muscular. Novos estudos precisam ser realizados a fim de que se possa entender o catabolismo muscular nos pacientes portadores de IAM que são submetidos a procedimentos de revascularização percutânea e cirúrgica, bem como os que evoluem com choque cardiogênico.

Referências bibliográficas

1. Shankar A, Raman R, Arora AP. Study of urinary excretion of catecholamines in acute myocardial infarction. *Indian Heart J.* 1976;28(4):235-38.
2. Lukomsky PE, Oganov RG. Blood plasma catecholamines and their urinary excretion in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1972;83(2):182-88.
3. Prakash R, Parmley WW, Horvat M, Swan HJ. Serum cortisol plasma free fatty acids and urinary catecholamines as indicators of complications in acute myocardial infarction. *Circulation.* 1972;45(4):736-45.
4. Rao LG. Urinary steroid-excretion patterns after acute myocardial infarction. *Lancet.* 1970;2:(669):390-91.
5. Burckhardt P, Felber JP, Perret C. Adrenocortical, insulin and metabolic changes in response to acute myocardial infarction. *Helv Med Acta.* 1972;36(4):277-93.
6. Karassi A, Manu P, Macarie C. Prognostic value of urinary noradrenaline in myocardial infarction. *Nouv Presse Med.* 1976;5(11):715-21.
7. Domanski L. Cortisol levels in blood of persons with acute myocardial ischemia and myocardial infarction. *Ann Acad Med Stetin.* 1999;45:137-55.
8. Nielsen JR; Petersen BL, Kjaer A. Catecholaminergic activation in acute myocardial infarction: time course and relation to left ventricular performance. *Petersen Cardiology.* 2003;100(1):23-28.
9. Nobis H. Acute myocardial infarct and nitrogen balance. *Wien Klin Wochenschr.* 1983;95(17): 611-14.
10. Bodmann KF, Schuster HP, Jurgens P, Troster S. Behavior of plasma proteins and nitrogen balance in patients with acute myocardial infarct with and without intravenous amino acid administration. *Infusionsther transfusionsmed.* 1993;20(3):76-80.