

Inflamação e Nefropatia Associada ao Contraste: O Papel Emergente da Razão Glicose/Linfócitos

Inflammation and Contrast-Induced Nephropathy: The Emerging Role of the Glucose-to-Lymphocyte Ratio

Rafaela Andrade Penalva Freitas¹

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Associação entre Relação Glicose/Linfócito e Lesão Renal Aguda Induzida por Contraste em Pacientes com Infarto do Miocárdio Não Diabéticos

A relação entre inflamação sistêmica, metabolismo glicêmico e desfechos cardiovasculares tem sido amplamente estudada na literatura, com implicações na prática clínica. O artigo intitulado “Associação entre Relação Glicose/Linfócito e Lesão Renal Aguda Induzida por Contraste em Pacientes com Infarto do Miocárdio Não Diabéticos” oferece uma contribuição ao investigar a razão glicose/linfócitos (GLR) como um preditor independente de nefropatia induzida por contraste (NIC) em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSSST) submetidos à intervenção coronária percutânea primária (ICP).¹ Este editorial analisa os achados do estudo, contextualiza sua importância e discute implicações clínicas e futuras para a pesquisa.

A NIC é uma complicação que pode ocorrer após procedimentos que utilizam meios de contraste iodados com incidência variando de 5% a 20% em populações com IAMCSSST. Essa condição está associada a piores desfechos, incluindo maior mortalidade e progressão para doença renal crônica.^{2,3} Fatores como inflamação sistêmica e estresse metabólico, frequentemente exacerbados no contexto do IAM, desempenham papéis importantes na patogênese da NIC.^{4,5} O estudo em questão introduz a GLR como um biomarcador composto que integra informações sobre metabolismo glicêmico e resposta inflamatória, oferecendo uma abordagem inovadora para estratificação de risco.¹

A incidência global de NIC foi de 7,4%, mas o grupo com GLR elevada apresentou uma incidência significativamente maior (30,9% vs. 1,3% no grupo com GLR baixa, $p < 0,001$). Após ajustes, a GLR elevada permaneceu como um preditor independente de NIC, assim como a creatinina basal. Esses achados sugerem que a GLR pode capturar sinergias entre inflamação e estresse metabólico, fornecendo uma ferramenta prognóstica robusta.¹

A inflamação desempenha papel central na patogênese da NIC. O meio de contraste iodado pode induzir lesão

endotelial, hipóxia tubular e liberação de espécies reativas de oxigênio, amplificando a resposta inflamatória.⁶ No contexto do IAMCSSST, a liberação de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa, exacerba estresse oxidativo e disfunção renal.^{5,6} A linfocitopenia relativa, frequentemente observada em estados inflamatórios agudos, reflete a redistribuição de linfócitos para tecidos inflamados ou apoptose induzida por estresse.⁷ Por outro lado, a hiperglicemia de estresse, promove disfunção endotelial e inflamação através da ativação de vias como a da proteína quinase C e da formação de produtos finais de glicação avançada.⁷

A GLR oferece uma métrica integrativa que reflete a interação entre inflamação sistêmica e desregulação metabólica. A força do estudo reside na sua capacidade de demonstrar que a GLR elevada não apenas está associada a um risco significativamente maior de NIC, mas também mantém sua significância após ajuste para fatores de confusão, como creatinina basal. Isso sugere que a GLR pode capturar aspectos da fisiopatologia da NIC que vão além dos preditores tradicionais, como função renal pré-existente.¹

A identificação de biomarcadores simples e acessíveis é particularmente relevante em cenários de emergência, onde o tempo para decisão clínica é limitado. A GLR pode ser facilmente calculada a partir de exames laboratoriais de rotina (glicemia e contagem de linfócitos), tornando-a ferramenta prática para estratificação de risco na admissão. Pacientes com GLR elevada poderiam se beneficiar de estratégias preventivas, como hidratação e minimização do volume de contraste.^{3,8-10} A GLR também pode ajudar a identificar subgrupos de pacientes que requerem monitoramento mais rigoroso da função renal.

Embora promissor, o estudo apresenta limitações que merecem consideração. Sua natureza retrospectiva e unicêntrica pode limitar a generalização dos resultados. A exclusão de pacientes com diabetes mellitus, embora justificada para evitar confusão, restringe a aplicabilidade dos achados a uma população mais ampla. Estudos prospectivos e multicêntricos são necessários para validar a GLR como um biomarcador universal para NIC em diferentes contextos clínicos. A falta de dados sobre outros biomarcadores inflamatórios, como proteína C reativa ou interleucinas, que poderiam fornecer dados adicionais sobre os mecanismos subjacentes à associação entre GLR e NIC. Além disso, volume de contraste utilizado ou tipo de contraste (iso-osmolar vs. baixa-osmolaridade), não foi explorada em profundidade, o que poderia refinar ainda mais a utilidade clínica da GLR.^{3,9}

Pesquisas futuras também devem investigar se a GLR pode prever outros desfechos adversos em pacientes

Palavras-chave

Nefropatias; Inflamação; Infarto do Miocárdio

Correspondência: Rafaela Andrade Penalva Freitas •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – Av. Dante Pazzanese, 500. CEP 04012-909, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: dra.rafaelapenalva@gmail.com

Artigo recebido em 17/06/2025, revisado em 16/07/2025, aceito em 16/07/2025

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20250424>

com IAMCSST, como mortalidade a longo prazo ou re-hospitalização. A integração da GLR com escores de risco existentes, como o *Mehran Risk Score* para NIC, pode melhorar a acurácia preditiva.^{4,10,11} Finalmente, a validação da GLR em populações com diferentes comorbidades, é importante para estabelecer sua robustez como biomarcador global.

Este estudo representa um avanço significativo na compreensão da interação entre inflamação, estresse

metabólico e lesão renal no contexto do IAMCSST. A GLR emerge como um biomarcador promissor, acessível e clinicamente relevante, com potencial para melhorar a estratificação de risco e orientar intervenções preventivas. A validação em estudos prospectivos e integração com outras ferramentas diagnósticas são passos importantes para consolidar seu papel na prática clínica. Este trabalho destaca a importância de abordagens integrativas na cardiologia, unindo marcadores metabólicos e inflamatórios.

Referências

1. Gök M, Kurtul A, Demir O, Yalta K. Association between Glucose/lymphocytes Ratio and ContrastInduced Acute Kidney Injury in Patients with Myocardial Infarction without Diabetes Mellitus. *Arq Bras Cardiol.* 2025; 122(8):e20240869. doi: <https://doi.org/10.36660/abc.20240869i>.
2. McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(13):1465-73. doi: [10.1016/j.jacc.2016.05.099](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.099).
3. Freitas RAP, Tanajura LF, Mehran R, Chamié D, Chaves A, Centemero M, et al. Ioxaglate versus Iodixanol for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: The IDPC Trial. *J Invasive Cardiol.* 2023;35(6):281-90. doi: [10.25270/jic/21.00249](https://doi.org/10.25270/jic/21.00249).
4. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy after Percutaneous Coronary Intervention: Development and Initial Validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004 6;44(7):1393-9. doi: [10.1016/j.jacc.2004.06.068](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.068).
5. Libby P, Ridker PM, Hansson GK; Leducq Transatlantic Network on Atherothrombosis. Inflammation in Atherosclerosis: from Pathophysiology to Practice. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(23):2129-38. doi: [10.1016/j.jacc.2009.09.009](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.009).
6. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 2019;380(22):2146-55. doi: [10.1056/NEJMra1805256](https://doi.org/10.1056/NEJMra1805256).
7. Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. Oxidative Stress and Diabetic Vascular Complications. *Diabetes Care.* 1996;19(3):257-67. doi: [10.2337/diacare.19.3.257](https://doi.org/10.2337/diacare.19.3.257).
8. Weisbord SD, Gallagher M, Kaufman J, Cass A, Parikh CR, Chertow GM, et al. Prevention of Contrast-Induced AKI: A Review of Published Trials and the Design of the Prevention of Serious Adverse Events Following Angiography (PRESERVE) Trial. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(9):1618-31. doi: [10.2215/CJN.11161012](https://doi.org/10.2215/CJN.11161012).
9. Rudnick MR, Berns JS, Cohen RM, Goldfarb S. Contrast Media-Associated Nephrotoxicity. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 1996;5(2):127-33. doi: [10.1097/00041552-199603000-00005](https://doi.org/10.1097/00041552-199603000-00005).
10. Dangas G, Iakovou I, Nikolsky E, Aymong ED, Mintz GS, Kipshidze NN, et al. Contrast-Induced Nephropathy after Percutaneous Coronary Interventions in Relation to Chronic Kidney Disease and Hemodynamic Variables. *Am J Cardiol.* 2005;95(1):13-9. doi: [10.1016/j.amjcard.2004.08.056](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.08.056).
11. Connolly M, McEneaney D, Menown I, Morgan N, Harbinson M. Novel Biomarkers of Acute Kidney Injury After Contrast Coronary Angiography. *Cardiol Rev.* 2015;23(5):240-6. doi: [10.1097/CRD.0000000000000058](https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000058).



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons