



COMENTÁRIO EDITORIAL

A relação da proteína c-reativa/albumina na avaliação do risco de reestenose de *stent*: mais uma pequena peça no vasto *puzzle* da inflamação vascular



C-reactive protein/albumin ratio in the assessment of risk for in-stent restenosis: Another small piece in the puzzle of vascular inflammation

Luis Bronze ^{a,b,c,*}

^a Diretor de Saúde, Marinha Portuguesa, Lisboa, Portugal

^b Linha de Saúde, Centro de Investigação Naval (Cinav), Marinha Portuguesa, Lisboa, Portugal

^c Professor Auxiliar, Mestrado Integrado de Medicina, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal

Disponível na Internet a 17 de maio de 2019

O trabalho apresentado por Rencuzogullari et al.¹, neste volume da Revista Portuguesa de Cardiologia, remete-nos para a vasta e importante evidência científica sobre a inflamação cardiovascular no contexto da doença cardiovascular^{2–5}. O objetivo deste trabalho é estabelecer a relação entre duas proteínas de fase aguda, usadas como um marcador de reestenose de *stent*^a: a razão entre os valores séricos de dois marcadores importantes: proteína-C-Reativa (PCR) e albumina sérica. Na verdade, existe extensa publicação associando a PCR a risco cardiovascular^{6–8}, contudo a sua capacidade preditiva para as síndromes coronárias agudas é modesta^{9–11}. Também se provou uma relação favorável entre a elevação da PCR sérica e a reestenose de *stent*¹², o foco clínico do trabalho agora publicado. Da

mesma forma, a diminuição da concentração sérica da albumina, por seu lado, foi relacionada com um incremento de risco cardiovascular^{13,14}. Finalmente, a relação entre os valores séricos da razão de PCR/albumina foi associada a um pior prognóstico na doença neoplásica¹⁵ e, ainda, como um método simples de prever um mau índice de saúde global¹⁶.

Afigura-se ser de bom senso clínico a avaliação da combinação de um incremento de PCR e de uma descida de albumina sérica, visto que são duas moléculas envolvidas em mecanismos complexos, frequentemente interligados, com um espectro que vai da inflamação até à má-nutrição. Em teoria, a razão entre as duas moléculas teria um forte potencial como índice prognóstico. Ora, o risco que os autores tomaram é a tentativa de associar aquele índice, por natureza inespecífico^b, à reestenose de *stent* – uma grave complicação da revascularização percutânea, embora relativamente pouco comum¹⁷.

DOI do artigo original: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.08.008>

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: luis.bronze@gmail.com

^a Neste texto decidimos usar o termo inglês para endoprótese, em uso corrente na prática clínica portuguesa.

^b Crítica que pode ser feita a toda a evidência relativa ao estudo de marcadores inflamatórios, em contexto vascular.

<https://doi.org/10.1016/j.repc.2019.04.007>

0870-2551/© 2019 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Trata-se de um estudo retrospectivo, com revisão de cerca de seis anos de dados de uma mesma instituição. A população inclui doentes com enfarte do miocárdio e supradesnívelamento do segmento ST, admitidos para angiografia coronária e angioplastia, pelas indicações corretas, dos quais se selecionaram os 448 doentes que fizeram nova angiografia, por recorrência anginosa. De entre estes, 25% (110/448) apresentavam reestenose de *stent*. Infelizmente, o teste usado para análise da PCR não é um teste ultrasensível. Estes testes, precisamente pela sua natureza ultrasensível, constituem o padrão para caracterizar a inflamação vascular e apresentam um suporte seguro na literatura¹⁸. O uso de outros testes (mais antigos, menos sensíveis e mais sujeitos a que as elevações de PCR se devam a motivos extravasculares) constitui uma limitação, bem reconhecida pelos autores. Foi registada, ainda, uma plethora de resultados laboratoriais, desde o perfil lipídico até à contagem e volume plaquetários, bem como a distribuição da largura das plaquetas, fator já associado a enfarte do miocárdio¹⁹. Neste sentido, este trabalho faz uma revisão geral sobre a reestenose de *stent*, ainda que, também aqui, não foram usados nos doentes incluídos *stents* revestidos farmacologicamente, em teoria menos sujeitos a reestenose. Esta limitação foi, do mesmo modo, corretamente reconhecida pelos autores.

O trabalho conclui que a relação PCR/albumina é um melhor preditor de reestenose de *stent* do que cada dos marcadores considerados de forma individual, pelo menos em *stents* não revestidos farmacologicamente. Acreditamos que, globalmente, este trabalho tem mérito, em especial no esforço que faz para o reforço do uso clínico da inflamação na clínica. Na verdade, apesar do recente sucesso em estudos terapêuticos *Proof-of Concept*²⁰, a inflamação, que tem sido o foco da investigação básica e clínica mais produtiva e desafiante no domínio da aterosclerose das últimas duas décadas, tem ainda algum caminho a fazer para que o uso clínico de toda aquela evidência atinja a prática clínica quotidiana²¹. Por fim, o artigo agora presente – apesar de todas as dificuldades descritas – junta mais uma pequena peça ao *puzzle*, nesta área desafiante e ainda em forte investigação, que, contudo, necessitará de ser valorizada em trabalhos posteriores.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Referências

- Rencuzogullari I, Karabağ Y, Çağdaş M, et al. Assessment of the relationship between preprocedural C-reactive protein to albumin ratio and stent restenosis in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Rev Port Cardiol. Rev Port Cardiol.* 2019;38:263–71.
- Ross R. Atherosclerosis is an inflammatory disease. *Am Heart J.* 1999;138 5 Pt 2:S419–20.
- Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002;105:1135–43.
- Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002;420:868–74.
- Hansson GK, Libby P, Schonbeck U, et al. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circ Res.* 2002;91:281–91.
- Libby P, Crea F. Clinical implications of inflammation for cardiovascular primary prevention. *Eur Heart J.* 2010;31:777–83.
- Zakynthinos E, Pappa N. Inflammatory biomarkers in coronary artery disease. *J Cardiol.* 2009;53:317–33.
- Koenig W, Sund M, Frohlich M, et al. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation.* 1999;99:237–42.
- Arbab-Zadeh A, Nakano M, Virmani R, et al. Acute coronary events. *Circulation.* 2012;125:1147–56.
- Kaski JC, Fernandez-Berges DJ, Consuegra-Sanchez L, et al. A comparative study of biomarkers for risk prediction in acute coronary syndrome-Results of the SIESTA (Systemic Inflammation Evaluation in non-ST-elevation Acute coronary syndrome) study. *Atherosclerosis.* 2010;212:636–43.
- Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2016;37:2999–3058.
- Jeong WK, Jeong MH, Kim KH, et al. An elevated value of C-reactive protein is the only predictive factor of restenosis after percutaneous coronary intervention. *Korean J Intern Med.* 2003;18:154–60.
- Chien SC, Chen CY, Leu HB, et al. Association of low serum albumin concentration and adverse cardiovascular events in stable coronary heart disease. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2017;241:1–5.
- Chien SC, Chen CY, Lin CF, et al. Critical appraisal of the role of serum albumin in cardiovascular disease. *Biomark Res.* 2017;5:31.
- Kunizaki M, Tominaga T, Wakata K, et al. Clinical significance of the C-reactive protein-to-albumin ratio for the prognosis of patients with esophageal squamous cell carcinoma. *Mol Clin Oncol.* 2018;8:370–4.
- Fairclough E, Cairns E, Hamilton J, et al. Evaluation of a modified early warning system for acute medical admissions and comparison with C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of patient outcome. *Clin Med (Lond).* 2009;9:30–3.
- Tyczynski P, Karcz MA, Kalinczuk L, et al. Early stent thrombosis. Aetiology, treatment, and prognosis. *Postepy Kardiol Interwencyjnej.* 2014;10:221–5.
- Ray KK, Cannon CP, Cairns R, et al. Prognostic utility of apoB/AI, total cholesterol/HDL, non-HDL cholesterol, or hs-CRP as predictors of clinical risk in patients receiving statin therapy after acute coronary syndromes: results from PROVE IT-TIMI 22. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2009;29:424–30.
- Cetin M, Bakirci EM, Baysal E, et al. Increased platelet distribution width is associated with ST-segment elevation myocardial infarction and thrombolysis failure. *Angiology.* 2014;65:737–43.
- Ibanez B, Fuster V, CANTOS: . A Gigantic Proof-of-Concept Trial. *Circ Res.* 2017;121:1320–2.
- Libby P, Hansson GK. Taming Immune and Inflammatory Responses to Treat Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:173–6.