

RESULTADOS

Apresentaram diabetes mellitus após o tx renal 28 doentes (7,9%), 16 destes diagnosticados através das glicemias de jejum.

Foram sujeitos a PTGO cem doentes, sendo os resultados os seguintes: 81 provas normais, 7 apresentaram diminuição da tolerância à glicose e 12 diabetes mellitus.

Dos 28 doentes diabéticos após o tx renal, 11 eram do sexo feminino com idade média de 53,36 ± 12,75 anos (31- 66) e 17 eram do sexo masculino com idade média de 51,05 ± 10,60 anos (32- 67) (*Quadro 1*).

A etiologia da insuficiência renal foi em 35% dos casos de origem desconhecida, em 21% devida a rins poliquísticos, em 18% por nefroangiosclerose, em 11% por glomerulonefrite crónica, 11% por pielonefrite crónica e em 4% por agenesia de um rim e hipoplasia do rim contralateral.

Tinham antecedentes familiares de diabetes mellitus 6 doentes (21,4%) (*Quadro 1*).

A terapêutica imunossupressora foi em 23 doentes tripla com Cya, prednisolona e azatioprina, em 4 doentes dupla com Cya e prednisolona, e em 1 doente dupla com azatioprina e prednisolona. Além desta terapêutica

alguns doentes faziam também terapêutica anti-hipertensora com: antagonistas do cálcio (35,7%), inibidores da enzima de conversão (28,6%), β-bloqueantes (14,3%), prazosina (3,6%) e furosemida (7,1%) (*Quadro 3*).

O aumento do peso no primeiro ano após o tx renal foi, em média, nas mulheres de 6,86 ± 5,44 Kg (0-16,5) e nos homens de 6,69 ± 4,47 Kg (0,7-18). O índice de massa corporal médio, actual, nas mulheres é de 24,83 ± 4,18 e nos homens é de 26,18 ± 5,54 (*Quadro 1*).

O tempo médio decorrido entre o tx renal e o aparecimento da diabetes mellitus foi de 475,5 ± 501,7 dias (0 - 1278), nas mulheres e 346,8 ± 509,5 dias (0 - 1825), nos homens (*Quadro 1*).

Em relação às complicações (*Quadro 2*) da diabetes mellitus apresentavam: H.T.A. 53,6%, retinopatia diabética 14,3%, neuropatia 14,3%, macroangiopatia 14,3%. A nefropatia diabética só poderia ser avaliada se fossem feitas biópsias dos rins transplantados, o que não fizemos.

Todos estes doentes fazem auto-controlo glicémico e regime alimentar, 50% estão, actualmente, sob insulino-terapia(*Quadro3*). Alguns doentes fizeram transitóriamente este tipo de terapêutica e com a redução das doses de corticóide e Cya deixaram de ter necessidade de o fazer

Quadro 1 - Doentes Diabéticos

	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS			
	F (n=11) ≤ 45Anos (n=3)	45Anos (n=8)	45Anos (n=7)	M (n=17) > 45Anos (n=10)
Idades (média)	33 ± 2,8 (31 - 35)	59,7 ± 7,1 (47 - 66)	40,5 ± 4,3 (32 - 45)	58,2 ± 6,6 (46 - 67)
IMC (actual)	27,3 ± 10	28,0 ± 9,2	25,9 ± 8	26,3 ± 2,7
Peso- Kg (actual)	51,9 ± 12,7	66,3 ± 12,5	67 ± 11,7	70,9 ± 10,5
peso 1ºano	6,3 ± 6,5	7,0 ± 5,4	5,4 ± 2,8	7,5 ± 5,3
Antec. D.M.	2	0	2	2
Tempo decorrido	475,5 ± 501,7		346,8 ± 509,5	
Tx renal-D.M.(dias)	(0-1278)		(0-1825)	

Quadro 2 - Complicações da Diabetes

	45Anos (n=3)	F (n=11) 45Anos (n=8)	45Anos (n=7)	M (n=17) >45Anos (n=10)	Total(n=28)
H.T.A.	0	4	5	6	15 (53,6%)
Retinopatia	0	1	1	2	4 (14,3%)
Neuropatia	0	2	0	2	4 (14,3%)
Macroangiopatia	0	1	1	2	4 (14,3%)
Função renal	creat. 1,1 ± 0,19 az. ureico 26,4 ± 8,1		creat. 1,4 ± 0,85 az. ureico 25,7 ± 13		
Hb A1c	7,63 ± 2,0		7,34 ± 1,42		7,46 ± 1,6
Mortalidade	1		1		2 (7%)

Quadro 3 - Terapêutica

Doentes	IMUNOSSUPRESSOR.				ANTI-HIPERTENSORA.			
	CyA	Prednisol.	Azatioprina	Antag. Ca+	Inibid. ECA	β-bloquead.	Prazosina	Furosemida
	27 (94,6%)	28 (100%)	24 (85,7%)	10 (35,7%)	8 (28,6%)	4 (14,3%)	1 (3,6)	2 (7,1%)
	Auto-cont.	Reg. alim.	Insulina					
Doentes	28 (100%)	28 (100%)	14 (50%)					

para controlar as suas glicemias. A Hb A1c média nestes doentes é de $7,46 \pm 1,63$. A mortalidade foi de 7% (2 doentes) e de causa cardiovascular.

DISCUSSÃO

A diminuição da tolerância à glicose é uma complicação conhecida da terapêutica com corticosteróides^{3,10}. Estes fármacos induzem um estado de insulinoresistência levando a uma diminuição na quantidade de insulina que se liga aos seus receptores e a uma diminuição na utilização da insulina³. Por outro lado aumentam a neoglicogênese hepática³.

A consequência negativa do aparecimento desta complicação na sobrevivência do doente foi demonstrada por Friedman et al. que descreveram uma sobrevivência aos dois anos de 67% nos doentes transplantados e com esta complicação, comparada com os 83% nos doentes controlo³.

Com a introdução da Cya na terapêutica imunossupressora vários autores demonstraram um aumento na incidência da diabetes mellitus após transplante¹⁻⁴. A Cya parece ter efeito diabetogénico³. Estudos em animais e em humanos mostraram que a Cya diminui a secreção e/ou a síntese da insulina⁵⁻⁷, outros estudos mostraram que a Cya poderia provocar uma diminuição da resistência periférica à insulina^{8,9}.

No nosso estudo a prevalência da diabetes mellitus e da diminuição da tolerância à glicose nos doentes transplantados renais no período entre 30/6/80 e 31/12/92, foi de 8% e 2%, respectivamente.

Dos diferentes factores de risco que contribuem para o aparecimento da DMPT^{1,2,10} salientam-se no nosso estudo: a terapêutica com corticosteróides (100%) e Cya (94,4%); o aumento de peso após o tx renal ($6,7 \pm 4,7\text{Kg}$); o rim dador de cadáver (100%); os antecedentes familiares de D.M. (21,4%) e a idade média dos doentes de $51,96 \pm 11,32$ anos.

O diagnóstico da D.M. foi em 57% dos casos feito através de análises de controlo periódico e em 43% por rastreio com a PTGO.

A mortalidade nos doentes com D.M.P.T. foi de 7% e de causa cardiovascular.

Os nossos doentes encontram-se bem compensados, do ponto de vista das glicemias, provavelmente devido à grande motivação que têm em preservar o rim transplantado.

Dada a grande prevalência das alterações na tolerância à glicose e as suas consequências cardiovasculares, é conveniente que todos os doentes transplantados e com terapêutica imunossupressora sejam rastreados.

BIBLIOGRAFIA

1. D ROTH, M MILGROM, V ESQUENAZI et al: Posttransplant Hyperglycemia. Increased Incidence In Cyclosporine-Treated Renal Allograft Recipients. *Transplantation* 1989;47:278-281
2. N B SUMRANI, V DELANEY, Z DING et al: Diabetes Mellitus after renal transplantation in the cyclosporine era-analysis of risk factors: *Transplantation* 1991;51:343-347
3. D E HRICIK, M R BARTUCCI, E J MOIR et al: Effects of steroid withdrawal on posttransplant Diabetes mellitus in cyclosporine-treated renal transplant recipients: *Transplantation* 1991;51:374-377
4. H YAMAMOTO, S AKAZAWA, Y YAMAGUCHI et al: Effects of Cyclosporin A and low doses of steroid on posttransplantation diabetes in kidney transplant recipients: *Diabetes Care* 1991;14:867-870
5. J H NIELSEN, T M POULSEN, J. NERUP: Direct effects of Cyclosporin A on Human Pancreatic β -cells. *Diabetes* 1986;35:1049-1052
6. R P: ROBERTSON: Cyclosporin induced inhibition of insulin secretion in isolated rat islets and HIT cells. *Diabetes* 1986;35:1016
7. P J GARVIN M NIEOFF, J STAGGENBORG: Cyclosporin effect on canine pancreatic endocrine function. *Transplantation* 1988;45:1027
8. J F YALE, M CHAMELIAN, S COURCHESNE et al: Peripheral insulin resistance and decreased insulin secretion after Cyclosporine A treatment. *Transplant Proc* 1988;20(suppl 3):985
9. L OST, G TYDEN, I FEHRMAN: Impaired glucose tolerance in Cyclosporine-Prednisolone treated renal graft recipients. *Transplantation* 1988;46:370
10. P ARNER, R GUNNARSSON, S BLOMDAHL et al: Some characteristics of steroid diabetes: A study in renal-transplant recipients receiving high-dose corticosteroid therapy. *Diabetes Care* 1983;6:23