

## P055 – Inv. Fundamental

### ALTERAÇÕES MORFOPATOLÓGICAS NO RIM DE RATO COM OBESIDADE E INSULINO-RESISTÊNCIA

**Teixeira C.**<sup>1</sup>, Guedes C.<sup>1,2,3</sup>, Sousa A.<sup>1,2,3</sup>, Lopes S.<sup>1,2,3</sup>, Luis C.<sup>1,4</sup>, Soares R.<sup>1,4</sup>, Baylina P.<sup>1,2,3</sup>, Moreira F.<sup>5</sup>, Alencastre I.<sup>1</sup>, Fernandes R.<sup>1,2,3</sup>

1 - i3S – Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Grupo Metabesity, Investigação, Porto

2 - LABMI, Investigação, Porto

3 - ESS-P – Porto

4 - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Investigação, Porto

5 - BioMark, ISEP, CEB, Investigação, Porto

**Introdução:** A diabetes é uma das patologias com elevada taxa de comorbilidades associadas, como a nefropatia diabética que por sua vez leva a doença renal de estadios terminal (DRET). Estudos prévios demonstraram que indivíduos que desenvolveram DRET apresentavam um IMC mais elevado revelando a importância da obesidade no desenvolvimento da doença.<sup>(1,2)</sup> Existe uma relação entre a atividade endócrina do tecido adiposo e a doença renal, nomeadamente o desenvolvimento de inflamação, fibrose, stress oxidativo, metabolismo lipídico anormal, uma elevada produção de insulina e maior resistência à mesma.<sup>(3)</sup> As alterações histológicas renais mais frequentes ocorrem no glomérulo e podem ser classificadas conforme o espessamento da membrana basal glomerular, expansão mesangial ou glomerulosclerose.<sup>(4)</sup>

**Objetivo:** Avaliar as alterações histológicas renais, nomeadamente, a inflamação, fibrose e acumulação de tecido adiposo ou carboidratos.

**Metodologia:** Ratos C57Bl/6J foram submetidos a dieta normal e a dieta gorda, e depois de sacrificados os tecidos (rim) foram fixados, desidratados e impregnados em parafina. Cortes histológicos foram submetidos às seguintes colorações: Hematoxilina e Eosina, Ácido Periódico de Schiff (PAS), PAS e Azul de Alcian e Tricrómio de Masson.

**Resultados:** Em ratos obesos insulino-resistentes, observou-se uma alteração de tamanho dos glomérulos e um evidente aumento do espaço capsular. Há também uma alteração da arquitetura e organização estrutural a nível tubular e uma evidente acumulação de gotículas de lípidos. Contrariamente ao esperado não foram encontradas evidências de fibrose.

**Conclusão:** Todas as alterações esperadas foram encontradas nos cortes histológicos de tecido exceto a ausência de fibrose. Mais estudos serão necessários no sentido de perceber a relação entre este fator e a doença renal.

#### Referências:

- 1 - Xu BH, Sheng J, You YK, Huang XR, Ma RCW, Wang Q, et al. Deletion of Smad3 prevents renal fibrosis and inflammation in type 2 diabetic nephropathy. *Metabolism*. 2020;
- 2 - McClellan WM, Plantinga LC. A public health perspective on CKD and obesity. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2013.
- 3 - Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C, Tao Li PK, Garcia-Garcia G, Bengelem-Gharbi M, et al. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Kidney International*. 2017.
- 4 - Pourghasem M, Shafi H, Babazadeh Z. Histological changes of kidney in diabetic nephropathy. *Caspian Journal of Internal Medicine*. 2015.

## P056 – Inv. Clínica

### DESAFIOS TERAPÊUTICOS NA DIABETES MELLITUS TIPO 1 DURANTE O TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA

**Pinheiro S.**<sup>1</sup>, Pereira J. S.<sup>1</sup>, Mirante A.<sup>2</sup>, Donato S.<sup>1</sup>

1 - Instituto Português de Oncologia de Lisboa, Endocrinologia, Lisboa

2 - Hospital Pediátrico de Coimbra, Endocrinologia, Coimbra

**Introdução:** A abordagem da diabetes mellitus tipo 1 (DM1) num doente com leucemia linfoblástica aguda (LLA) submetido a transplante de medula óssea (TMO) é extremamente complexa, não havendo casos descritos na literatura.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 15 anos, com DM1 com 10 anos de evolução, sob terapêutica com perfusão subcutânea contínua de insulina (PSCI) desde os 9 anos e com sistema de monitorização *flash* da glucose (MFG) desde os 14 anos, com ótimo controlo metabólico. Aos 8 anos, foi-lhe diagnosticada LLA e aos 15 anos, por recidiva da LLA, foi proposto para TMO. Durante o internamento, houve necessidade de suspender a PSCI e de retirar o dispositivo de MFG, pelo risco de infeção cutânea associado ao catéter de insulina e à câmara do sensor, potencialmente fatal num doente neutropénico submetido a TMO e com antecedentes de bacteriémia associada ao catéter em internamentos prévios. De forma a permitir maior flexibilidade nos ajustes, optou-se por iniciar uma perfusão endovenosa de insulina rápida em vez das múltiplas administrações diárias de insulina, para cobrir a insulina basal. Esta perfusão foi prescrita de acordo com o protocolo do Serviço de Endocrinologia Pediátrica de Coimbra, com o objectivo de manter glicémia entre 90 e 180mg/dL, preconizando-se uma vigilância da glucose de 2 em 2 horas. Os bólus de insulina foram administrados separadamente, de acordo com o *ratio* insulina/hidratos de carbono e fator de sensibilidade à insulina. O esquema terapêutico introduzido permitiu a manutenção de um bom perfil metabólico, com baixa percentagem de hipoglicémias e ausência de hipo ou hiperglicémia grave. Antes da alta, resolvida a neutropenia, o doente reiniciou a PSCI associada à MFG, mantendo um ótimo controlo glicémico.

**Discussão:** A fase precoce do TMO exige que o doente fique neutropénico, acarretando um elevado risco infeccioso, sobretudo se houver portas de entrada, como é o caso do catéter da PSCI. Por outro lado, há que realçar a dificuldade do controlo metabólico num doente com DM1 submetido a TMO, que se prende com a utilização de corticoterapia, efeitos secundários do próprio TMO (náuseas, vómitos) e das terapêuticas de condicionamento, como a irradiação corporal total, associada a mucosite e dificuldades na alimentação.

**Conclusão:** A raridade destas situações torna difícil a elaboração de protocolos terapêuticos. Contudo, apresentamos um caso bem-sucedido de DM1 tratada com perfusão endovenosa de insulina durante a realização de TMO.