

Acta Médica Portuguesa – Student

Congresso MedUBI

# Online Abstract Book

ACTA MÉDICA PORTUGUESA  
• STUDENT



VIII CongressoMedUBI  
CONGRESSO DE ESTUDANTES DE MEDICINA  
Faculdade de Ciências da Saúde | Universidade da Beira Interior

# Online Abstract Book

Conselho Editorial ACTA MÉDICA PORTUGUESA – STUDENT

Comissão Organizadora Congresso MedUBI

\* The abstracts here published were submitted to the scientific competition of Congresso MedUBI and do not follow Acta Médica Portuguesa Publishing Guidelines

## Avaliação da Qualidade de vida em pessoas diagnosticadas com Diabetes Mellitus

AM COSTA<sup>1</sup>✉, PS CARVALHO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Aluna de Mestrado em PCS, Departamento de Psicologia e Educação, Universidade da Beira Interior, Covilhã  
 meritxell-th@hotmail.com

✉ Corresponding Author: [meritxell-th@hotmail.com](mailto:meritxell-th@hotmail.com)

<sup>2</sup>Professora Auxiliar, Departamento de Psicologia e Educação, Universidade da Beira Interior, Covilhã

**Objetivo:** Avaliar a qualidade de vida numa amostra de pessoas com Diabetes Mellitus (DM), em seguimento nas consultas de diabetologia do Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E. e do Centro de Saúde da Covilhã.

**Introdução:** O constante aumento de doenças crónicas suscitou o interesse pelo estudo da qualidade de vida e dos fatores biopsicosociais. Na DM, este interesse é ainda acrescido pelas implicações ao nível dos cuidados diários, adaptações e mudanças nos estilos de vida que esta doença exige.

**Materiais e métodos:** Uma amostra de 75 sujeitos respondeu ao protocolo de avaliação constituído pelos questionários: sociodemográfico e de informação clínica, World Health Organization Quality of Life - Brief, Hospital Anxiety and Depression Scale e Brief Illness Perception Questionnaire.

**Resultados:** Em relação às características sociodemográficas, encontraram-se diferenças significativas entre a qualidade de vida e género, estado civil, escolaridade e situação profissional. Ao nível das características clínicas, o diagnóstico de outros problemas de saúde, a administração de insulina e a prática de exercício físico também evidenciaram diferenças ao nível da qualidade de vida. Relativamente à sintomatologia psicopatológica, níveis de depressão exercem maior influência sobre a qualidade de vida, que níveis de ansiedade. Na avaliação das representações de doença, verificou-se que a resposta emocional apresenta uma associação negativa com a qualidade de vida, enquanto a compreensão de doença revela uma associação positiva com o constructo avaliado.



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: [depeditorial@actamedicaportuguesa.com](mailto:depeditorial@actamedicaportuguesa.com)  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.orderdemosmedicos.pt](http://www.orderdemosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



**Discussão/Conclusão:** Constatou-se que a DM pode contribuir para a diminuição da qualidade de vida pelo seu impacto a nível comportamental, cognitivo e emocional. Estes resultados salientam a importância da abordagem biopsicosocial na prevenção e tratamento desta doença crónica.

## REFERENCES

1. Araújo, K. O., Andrade, A. N., Costa, T. S., Freitas, M. A., Nascimento, M. M., & Silva, E. N. (2013). Avaliação da Qualidade de Vida de Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2. *Revista de Enfermagem*, 29(9), 5583-5589.
2. Chibante, C. L., Sabóia, V. M., Teixeira, E. R., & Silva, J. L. (2014). Qualidade de vida de pessoas com diabetes mellitus. *Revista Baiana de Enfermagem*, 28(3), 235-243.
3. Diaz, N., Moreira, P. B., Haluch, R. F., Ravazzani, A. C., & Kusma, S. Z. (2016). The impact of diabetes mellitus in quality of life. *Revista Médica da Universidade Federal do Paraná*, 31(1), 5-12.
4. Dickerson, F., Wohlheiter, K., Medoff, D., Fang, L., Kreyenbuhl, J., . . . , Dixon, L. (2011). Predictors of quality of life in type 2 diabetes patients with schizophrenia, major mood disorder, and without mental illness. *Quality of Life Research*, 20, 1419-1425.
5. Hernández, A. Q., Granja, L. L., Serrano, V. C., Luna, J. A., Leyva, P. M., & Moreno, A. Q. (2000). La calidad de vida del paciente diabético. *Revista Cubana de Medicina General/Integral*, 16(1), 50-60.
6. Rodríguez, L. M., & Plata, G. E. (2015). La calidad de vida percibida en pacientes diabéticos tipo 2. *Investigación en enfermería: Imagen y desarrollo*, 17(1), 131-148.
7. Sepúlveda, E., Poinhos, R., Constante, M., Pais-Ribeiro, J., Freitas, P., & Carvalho, D. (2015). Health-related quality of life in type I and type 2 diabetic patients in a Portuguese central public hospital. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 8, 219-226.
8. Shamshiraran, S. M., Ataei, J., Alamdar, M. I., Safaeian, A., & Aminisani, N. (2016). Predictors of health-related quality of life among people with type II diabetes Mellitus in Ardabil, Northwest of Iran, 2014. *Primary Care Diabetes*, 10, 244-250.



## An in vitro model to study the effect of red blood cell transfusions in the phenotype of T lymphocytes

CA PADRÃO<sup>1</sup>, AJ ESGALHADO<sup>1</sup>, J MARTINEZ<sup>3</sup>, EM CARDOSO<sup>1,2</sup>, FA AROSA<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Human Integrative Immunology, CICS-UBI – Health Sciences Research Centre

<sup>2</sup>Faculty of Health Sciences, University of Beira Interior, Covilhã, Portugal; <sup>3</sup>Immunohemotherapy Service, CHCB – Hospital Centre of Cova da Beira, Covilhã, Portugal

**Objective:** To use an *in vitro* model of transfusion to study the effect of red blood cells (RBC) on the functional phenotype of human T cells.

**Introduction:** RBC transfusions are associated with immunomodulatory effects, namely an increased acceptance of allografts and an increase in the growth of tumor cells (1,2). Both effects are associated with the induction of suppressor CD8+CD28<sup>-</sup> Tcells (3,4).

**Material & Methods:** Peripheral blood mononuclear cells (PBMC) were isolated from blood samples from blood donors (n=8) and patients with iron overload (n=3) after centrifugation over Lymphoprep and labeled with CFSE, a dye that enters cells, emits fluorescence and allows to monitor cell division. CFSE-labeled PBMC were cultured in the presence of the T cell mitogen PHA or PHA+RBC, and cultured in a CO<sub>2</sub> incubator at 37°C. After 6 days, cells were harvested, labeled with fluorochrome-conjugated antibodies against CD4, CD8 and CD28, acquired in a flow cytometer, and proliferation and expression of CD28 determined.

**Results:** T cells proliferated more when RBC were present in the culture. Dividing CD8+ T cells showed a higher loss of CD28 than CD4+ T cells, namely in cultures with RBC. Hence, the percentage of CD8+CD28<sup>-</sup> T cells increased. We also found an inverse correlation between T cell proliferation and CD28 expression.

**Conclusions & Discussion:** The preliminary results of this *in vitro* transfusion model suggest that RBC favors the expansion of CD8+CD28<sup>-</sup> T cells, a population containing immunosuppressive lymphocytes, which may be relevant in the context of pathologies where RBC transfusions are needed.

### REFERENCES

1. Opelz G, Sengar DP, Mickey MR, Terasaki PI. Effect of blood transfusions on subsequent kidney transplants. *Transplant Proc* 1973;5:253-9.
2. Atzil S, Arad M, Glasner A, Abiri N, Avraham R, Greenfeld K, Rosenne E, Beilin B, Ben-Eliyahu S. Blood transfusion promotes cancer progression: a critical role for aged erythrocytes. *Anesthesiology*. 2008;109:989-97.
3. Gaftier U, Kalechman Y, Sredni B. Induction of a subpopulation of suppressor cells by a single blood transfusion. *Kidney Int*. 1992 Jan;41(1):143-8.
4. Wang H, Daniel V, Sadeghi M, Opelz G. Differences in the induction of induced human CD4+CD25+FoxP3+ T-regulatory cells and CD3+CD8+CD28- T suppressor cells subset phenotypes in vitro: comparison of phorbol 12-myristate 13-acetate/ionomycin and phytohemagglutinin stimulation. *Transplant Proc*. 2013;45(5):1822-31



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordemdosmedicos.pt](http://www.ordemdosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



## Associação entre a diabetes mellitus tipo 2 e a doença de Parkinson: Estado da arte

D CUNHA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Curso de Mestrado Integrado em Medicina, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã

**Introdução:** A diabetes mellitus tipo 2 e a doença de Parkinson estão entre as doenças mais prevalentes na população em envelhecimento. Diversos estudos epidemiológicos têm analisado o papel da diabetes no desenvolvimento da doença de Parkinson, tendo concluído, na maioria, que existe uma associação positiva entre as duas doenças.

**Objectivos:** Sistematizar o conhecimento existente sobre os estudos epidemiológicos que avaliam a associação entre a diabetes mellitus tipo 2 e a doença de Parkinson, e avançar possíveis explicações biológicas para esta mesma associação.

**Materiais e Métodos:** Revisão com base na recolha de artigos que estudam a associação entre a diabetes mellitus tipo 2 e a doença de Parkinson, na PubMed, Medscape e livros com mérito científico, publicados nos últimos 10 anos.

**Resultados:** Diversos estudos têm sido conduzidos por forma a investigar uma possível associação entre as doenças. Assim, são apresentados doze estudos epidemiológicos, de entre os quais quatro não encontram uma associação, enquanto os restantes oito estudos concluem sobre uma associação positiva.

**Discussão:** A associação entre as duas doenças parece acontecer através de factores genéticos, alterações mitocondriais, distúrbios na conformação de proteínas, stress oxidativo e neuroinflamação.

**Conclusão:** O estudo das vias metabólicas envolvidas nas duas patologias tem permitido compreender melhor os mecanismos que explicam os resultados dos estudos epidemiológicos. É possível compreender cada vez melhor as doenças implicadas, o que permitirá pesquisar novas abordagens terapêuticas, que podem vir a dar resposta às dificuldades encontradas neste campo, especialmente no caso da doença de Parkinson.

### REFERENCES

- Aviles-Olmos, I., Limousin, P., Lees, A., & Foltynie, T. (2013). Parkinson's disease, insulin resistance and novel agents of neuroprotection. *Brain*, *136*(2), 374–384.
- Cereda, E., Barichella, M., Pedrolli, C., Klersy, C., Cassani, E., Caccialanza, R., & Pezzoli, G. (2011). Diabetes and risk of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, *34*(12), 2614–2623.
- Santiago, J. A., & Potashkin, J. A. (2013). Shared dysregulated pathways lead to Parkinson's disease and diabetes. *Trends in Molecular Medicine*, *19*(3), 176–186.
- Santiago, J. A., & Potashkin, J. A. (2014). System-based approaches to decode the molecular links in Parkinson's disease and diabetes. *Neurobiology of Disease*, (Part A), 84–91. <http://doi.org/10.1016/j.nbd.2014.03.019>



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordemdosmedicos.pt](http://www.ordemdosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



## Síndrome HDR causada por uma nova mutação do gene GATA3

M HORTA<sup>1</sup>, C LINO<sup>2</sup>, CM LEMOS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior

<sup>2</sup>Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar da Cova da Beira, EPE, Covilhã.

**Objectivo:** Caracterização de um caso de Síndrome HDR (Hypoparathyroidism, Deafness, Renal dysplasia), na sua vertente clínica e molecular.

**Introdução:** A síndrome HDR é uma endocrinopatia autossómica dominante caracterizada pela associação de hipoparatiroidismo, surdez neurosensorial e displasia renal. Tem origem em mutações inactivadoras do gene *GATA3*, cromossoma 10p15, que codifica um factor de transcrição regulador da expressão de genes envolvidos no desenvolvimento embrionário.

**Materiais e métodos:** Estudou-se um doente do sexo masculino com hipoparatiroidismo primário diagnosticado aos 51 anos de idade na sequência da investigação de uma crise convulsiva por hipocalcémia. Apresentava ainda uma insuficiência renal crónica de estadio 3, e uma surdez neurosensorial congénita. Para o estudo genético procedeu-se ao isolamento do ADN genómico do propositus, à amplificação dos exões 2 a 6 do gene *GATA3* por PCR e à análise das respectivas sequências por sequenciação automatizada.

**Resultados:** A sequenciação do gene *GATA3* revelou uma inserção de quatro nucleótidos [CAAG], no exão 3, entre as posições 357 e 358 da sequência do respectivo cDNA. Esta mutação estava presente em heterozigotia e foi confirmada através da análise de heteroduplexes.

**Discussão e conclusão:** A mutação c.357-358insCAAG, identificada no gene *GATA3*, não se encontra descrita até ao momento actual, e condiciona uma alteração do tipo frameshift com a introdução de um codão de terminação prematuro e produção de uma proteína truncada. A haploinsuficiência, decorrente da perda funcional de um dos alelos *GATA3*, tem como consequência provável a alteração da transcrição de genes importantes para o desenvolvimento das paratiróides, rins e ouvido interno.

### REFERENCES

1. HDR syndrome in a Japanese girl with biliary atresia: a case report. Higuchi Y, Hasegawa K, Yamashita M, Fujii Y, Tanaka H, Tsukahara H. *BMC Pediatr.* 2016 Jan;22:16:14.
2. A Novel De Novo GATA Binding Protein 3 Mutation in a Turkish Boy with Hypoparathyroidism, Deafness, and Renal Dysplasia Syndrome. Yeşiltepe Mutlu G, Kirmizibekmez H, Nakamura A, Fukami M, Hatun Ş. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2015 Dec;7(4):344-8.
3. A Case of HDR Syndrome and Ichthyosis: Dual Diagnosis by Whole-Genome Sequencing of Novel Mutations in GATA3 and STS Genes.
4. Goodwin G, Hawley PP, Miller DT. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Mar;101(3):837-40.
5. The Syndrome of Familial Hypoparathyroidism, Sensorineural Deafness and Renal Dysplasia. Meena RL, Maloo SK, Samar N, Ruhela A, Saini S. *J Assoc Physicians India.* 2015 Jun;63(6):73-5.



**Av. Almirante Gago Coutinho, 151**  
**1749-084 Lisboa, Portugal**  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordemdosmedicos.pt](http://www.ordemdosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



6. A novel loss-of-function mutation of GATA3 (p.R299Q) in a Japanese family with Hypoparathyroidism, Deafness, and Renal Dysplasia (HDR) syndrome. Okawa T, Yoshida M, Usui T, Kudou T, Iwasaki Y, Fukuoka K, Takahashi N, Uehara Y, Oiso Y. *BMC Endocr Disord.* 2015 Oct 30;15:66.
7. The First Turkish Case of Hypoparathyroidism, Deafness and Renal Dysplasia (HDR) Syndrome. Döneray H, Usui T, Kaya A, Dönmez AS. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2015 Jun;7(2):140-3.
8. Identification of a novel de novo GATA3 mutation in a patient with HDR syndrome. Chen L, Chen B, Leng W, Lui X, Wu Q, Ouyang X, Liang Z. *J Int Med Res.* 2015 Oct;43(5):718-24.
9. Identification of a novel GATA3 mutation in a deaf Taiwanese family by massively parallel sequencing. Lin YH, Wu CC, Hsu TY, Chiu WY, Hsu CJ, Chen PL. *Mutat Res.* 2015 Jan;771:1-5.
10. The first Korean case of HDR syndrome confirmed by clinical and molecular investigation. Cheon CK, Kim GH, Yoo HW. *Yonsei Med J.* 2015 Jan;56(1):300-3.
11. GATA3 mutation in a family with hypoparathyroidism, deafness and renal dysplasia syndrome. Zhu ZY, Zhou QL, Ni SN, Gu W. *World J Pediatr.* 2014 Aug;10(3):278-80.
12. A novel GATA3 nonsense mutation in a newly diagnosed adult patient of hypoparathyroidism, deafness, and renal dysplasia (HDR) syndrome. Nanba K, Usui T, Nakamura M, Toyota Y, Hirota K, Tamanaha T, Kawashima ST, Nakao K, Yuno A, Tagami T, Naruse M, Shimatsu A. *Endocr Pract.* 2013 Jan-Feb;19(1):e17-20.
13. A new case of HDR syndrome with severe female genital tract malformation: comment on "Novel mutation in the gene encoding the GATA3 transcription factor in a Spanish familial case of hypoparathyroidism, deafness, and renal dysplasia (HDR) syndrome with female genital tract malformations" by Hernández et al. Moldovan O, Carvalho R, Jorge Z, Medeira A. *Am J Med Genet A.* 2011 Sep;155A(9):2329-30.
14. Novel DNA mutation in the GATA3 gene in an Emirati boy with HDR syndrome and hypomagnesemia. Al-Shibli A, Al Attrach I, Willems PJ. *Pediatr Nephrol.* 2011 Jul;26(7):1167-70. Novel dominant-negative mutant of GATA3 in HDR syndrome.
15. Ohta M, Eguchi-Ishimae M, Ohshima M, Iwabuki H, Takemoto K, Murao K, Chisaka T, Yamamoto E, Higaki T, Isayama K, Eguchi M, Ishii E. *J Mol Med (Berl).* 2011 Jan;89(1):43-50.
16. A missense GATA3 mutation, Thr272Ile, causes the hypoparathyroidism, deafness, and renal dysplasia syndrome. Gaynor KU, Grigorieva IV, Nesbit MA, Cranston T, Gomes T, Gortner L, Thakker RV. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Oct;94(10):3897-904.
17. HDR syndrome: a novel "de novo" mutation in GATA3 gene. Ferraris S, Del Monaco AG, Garelli E, Carando A, De Vito B, Pappi P, Lala R, Ponzone A. *Am J Med Genet A.* 2009 Feb 15;149A(4):770-5.
18. Novel mutation in the gene encoding the GATA3 transcription factor in a Spanish familial case of hypoparathyroidism, deafness, and renal dysplasia (HDR) syndrome with female genital tract malformations. Hernández AM, Villamar M, Roselló L, Moreno-Pelayo MA, Moreno F, Del Castillo I. *Am J Med Genet A.* 2007 Apr 1;143(7):757-62.
19. A novel mutation in the GATA3 gene in a family with HDR syndrome (Hypoparathyroidism, sensorineural Deafness and Renal anomaly syndrome). Adachi M, Tachibana K, Asakura Y, Tsuchiya T. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2006 Jan;19(1):87-92.
20. Identification of a novel insertion mutation in GATA3 with HDR syndrome. Mino Y, Kuwahara T, Mannami T, Shioji K, Ono K, Iwai N. *Clin Exp Nephrol.* 2005 Mar;9(1):58-61.
21. Functional analysis of a novel GATA3 mutation in a family with the hypoparathyroidism, deafness, and renal dysplasia syndrome. Zahirieh A, Nesbit MA, Ali A, Wang K, He N, Stangou M, Bamichas G, Sombolos K, Thakker RV, Pei Y. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Apr;90(4):2445-50.
22. GATA3 abnormalities and the phenotypic spectrum of HDR syndrome. Muroya K, Hasegawa T, Ito Y, Nagai T, Isotani H, Iwata Y, Yamamoto K, Fujimoto S, Seishu S, Fukushima Y, Hasegawa Y, Ogata T. *J Med Genet.* 2001 Jun;38(6):374-80.



## Neuro Teste

P CASTRO<sup>1</sup>, B GOMES<sup>2</sup>

Supervisor: F RESSUREIÇÃO

<sup>1</sup>Faculdade Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, Av. Infante D. Henrique, 6200-506 Covilhã

<sup>2</sup>Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, Azinhaga de Santa Comba, 3000-548 Coimbra

Esta tarefa envolveu o desenvolvimento de um conjunto de testes simples e sensíveis capazes de detetar pequenas alterações do neurocomportamento das larvas de *D. melanogaster*.

Vários estudos defendem que as formas larvares *Drosophila melanogaster* são uma boa alternativa às moscas adultas (são mais sensíveis à ação dos fármacos). Infelizmente, as larvas são translúcidas, o que inviabiliza a utilização de ferramentas informáticas de vídeo análise e automatização de resultados. Nos últimos cinco anos um grupo de neurobiologia da Universidade do Texas tentou ultrapassar esta limitação adicionando à comida destas, corante alimentar preto, mas sem sucesso.

A primeira etapa do nosso estudo consistiu na procura de técnicas de coloração e de iluminação das larvas. Culminando com o desenvolvimento de um sistema de transiluminação com fibra ótica, através de vidro translúcido, que permite marcar com grande definição todas as larvas. A técnica cria excelentes condições de contraste de imagem, que permite a obtenção de vídeos de elevada qualidade através de um telemóvel. Estes vídeos podem ser facilmente manipulados através dum software gratuito de análise (ImageJ) que permite a análise automática da função motora das larvas.

A segunda fase incidiu na implementação de ensaios laboratoriais de validação do modelo. Desenvolveram-se estudos de funções cognitivas, neuromotoras e neurosensoriais de larvas no estádio L3 de moscas selvagens da linhagem Canton-S. Como controlo positivo utilizaram-se larvas com Parkinsonismo induzido por tratamento com paraquato, onde os ensaios de validação mostraram que o NEURO TESTE é um teste de elevada sensibilidade com potencial para ser implementado na indústria farmacéutica.



Figura 1.. Sistema de iluminação construído. Transiluminação com fibra ótica através de vidro translúcido.



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
1749-084 Lisboa, Portugal  
Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.orderdemosmedicos.pt](http://www.orderdemosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados





Figura 2. A - Ensaio de iluminação superior com larvas alimentadas com corante alimentar preto.  
 - Larvas iluminadas por transiluminação com fibra ótica através de vidro translúcido.

### Definição da imagem obtida

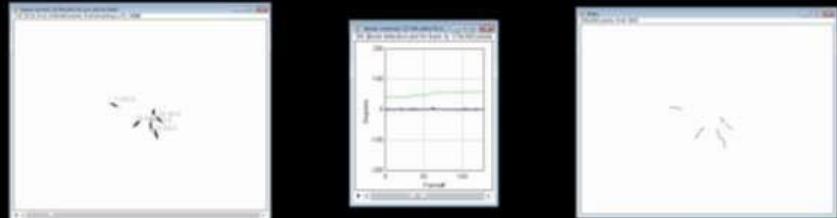


Conversão do vídeo original para preto e branco.

Remoção do fundo no Image J program para evidenciar apenas os objetos de interesse.

Elevada definição da imagem após conversão para um formato binário para que o software possa reconhecer os objetos.

### Algumas funcionalidades do programa



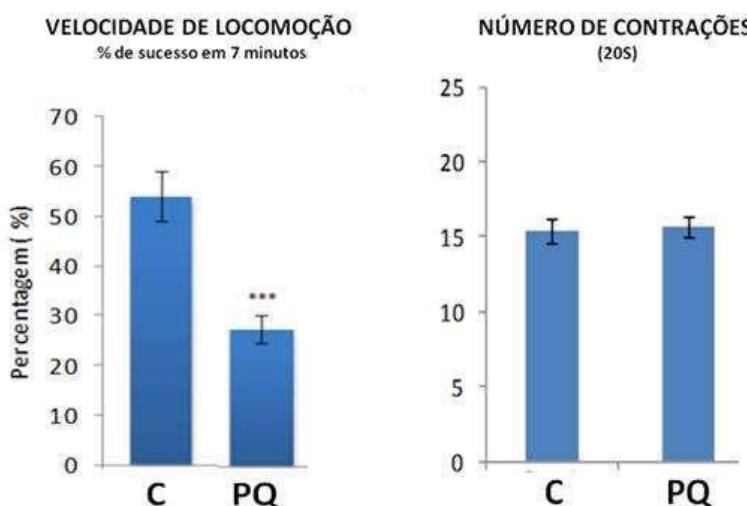
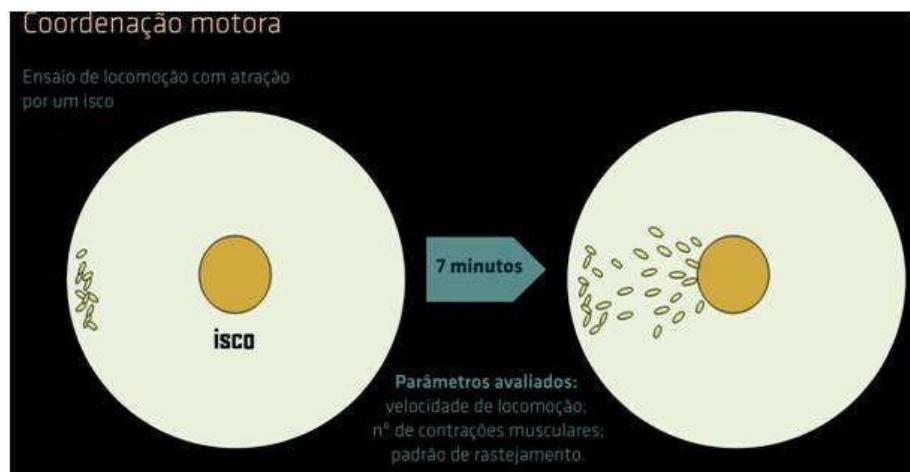
Identificação automática dos diferentes indivíduos.

Contabilização do número de vezes que a larva muda de orientação.

Esboço do trajeto percorrido pelas diferentes larvas.

Figura 3 - Definição e contraste das larvas iluminadas por transiluminação com fibra ótica através de vidro translúcido.





### PADRÃO DE RASTEJAMENTO (20S)

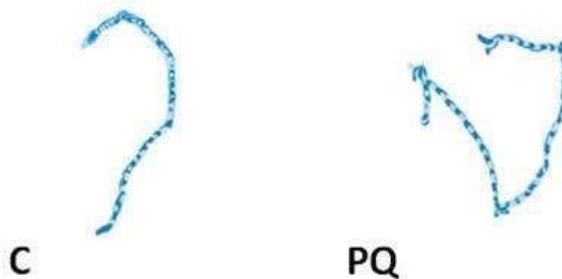


Figura 4. – Ensaio de coordenação motora. C – controlo (larvas da estirpe selvagem Canton-S); PQ – controlo positivo (larvas com parkinsonismo induzido por exposição ao paraquat). As barras de erro mostram o desvio padrão da média. Dentro de cada tratamento, os grupos que apresentam diferenças estatisticamente significativas relativamente ao controlo, estão assinalados com \*, sendo o valor de p (grau de confiança) representado por \* = ( $p \leq 0,05$ ), \*\* = ( $p \leq 0,01$ ), \*\*\* = ( $p \leq 0,001$ ).



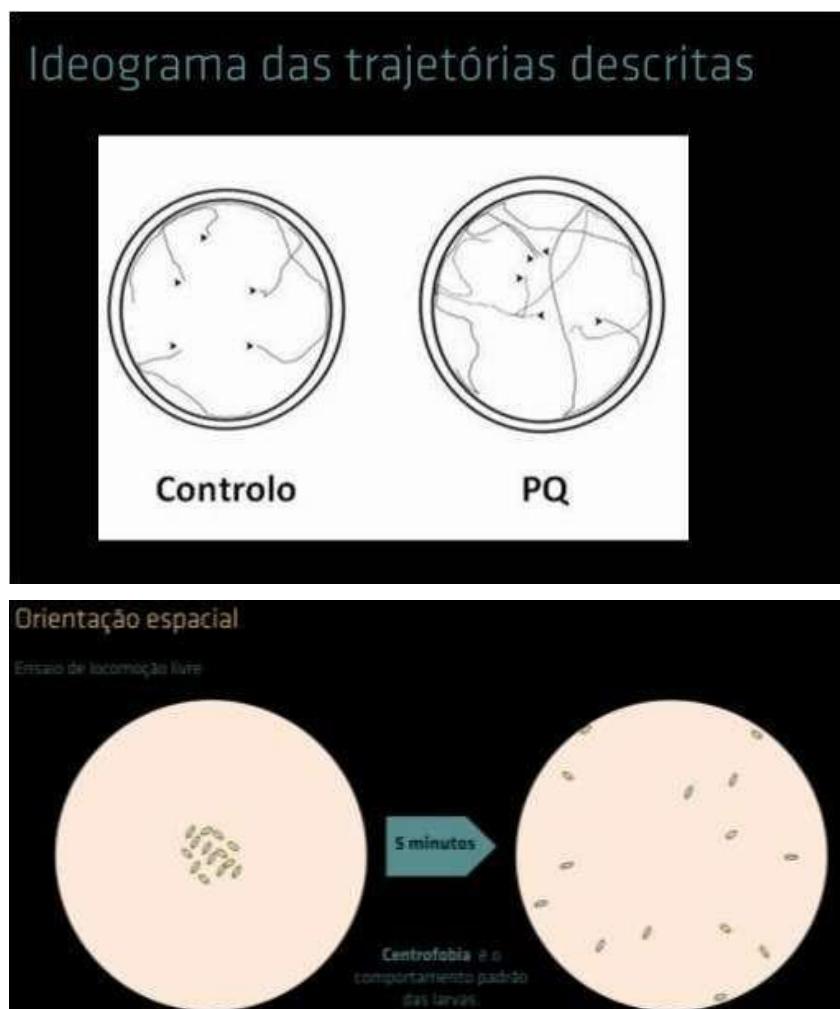


Figura 5. – Ensaio de locomoção livre para avaliação da orientação espacial, baseado na centrofobia inata das larvas

## REFERENCES

- Rand M.D. (2010). Drosophotoxicology: the growing potential for Drosophila in neurotoxicology. *Neurotoxicology and Teratology* 32(1):74-83. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ntt.2009.06.004>
- St. John, M. and Xu, T. (1997). *Insights from model systems: understanding human cancer in a fly?* Am J Hum Genet;61:1006-10. <http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta.element.elsevier-12fc7110-b5e8-3df6-b7aa-8799724537a1/c/main.pdf>
- Bellen HJ, Tong C, Tsuda H (2010) 100 years of Drosophila research and its impact on vertebrate neuroscience: a history lesson for the future. *Nat Rev Neurosci* 11: 514-522.
- Hirth, F. (2010). Drosophila melanogaster in the study of human neurodegeneration. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 9(4): 504-523. doi: 10.2174/187152710791556104
- Khurana S, Li W-K, Atkinson NS (2010) Image Enhancement for Tracking the Translucent Larvae of Drosophila melanogaster. *PLoS ONE* 5(12): e15259. doi: 10.1371/journal.pone.0015259
- Fox, L.E., Scoll, D. R.; Wu, C.F. (2006). *Coordenation and Modulation of Locomotion Pattern Generators in Drosophila Larvae: Effects of Altered Biogenic Amine Leves by Tyramine β Hydroxyase Mutation* in *The Journal of Neuroscience* 26(5):1486-1498 <http://www.jneurosci.org/content/26/5/1486.full>



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.orderdemosmedicos.pt](http://www.orderdemosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



7. Hussaini A, Krishnan P, Abhishek V, Siddiqi O (2003) A rapid method for measuring olfactory responses of *Drosophila* larva. Current Science 85(7): 857-859.
8. Inamdar, AA, Chaudhuri A, O'Donnell JM (2012). The protective effect of minocycline in a

paraquat-Induced Parkinson's Disease model in *Drosophila* is modified in altered genetic backgrounds. Parkinson's Dis.; 2012;938528.  
<http://dx.doi.org/10.1155/2012/938528>



**Av. Almirante Gago Coutinho, 151**  
**1749-084 Lisboa, Portugal**  
 Contacto: [depeditorial@actamedicaportuguesa.com](mailto:depeditorial@actamedicaportuguesa.com)  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordermedicos.pt](http://www.ordermedicos.pt)



3.000 artigos indexados



## Eficácia e Segurança dos Agonistas do Receptor do GLP-1 na Terapêutica da Diabetes Mellitus tipo 2

I CAMELO<sup>1</sup>, C CRUZ<sup>1</sup>, A FÉLIX<sup>1</sup>, L GOMES<sup>1</sup>, B LOPES<sup>1</sup>, J MARQUES<sup>1</sup>, M MARQUES<sup>1</sup>, M MONTEIRO<sup>1</sup>, R OLIVEIRA<sup>1</sup>, E POS<sup>1</sup>, F SILVA<sup>1</sup>, S SIMÕES<sup>1</sup>, D SOUSA<sup>1</sup>, J DORES<sup>1</sup>

1 Centro Hospitalar do Porto (CHP)/Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, Portugal

Objetivo: Avaliar a eficácia e segurança dos análogos do receptor do GLP-1 (ARGLP-1) recentemente introduzidos no mercado português (liraglutide ou exenatide-LAR) nos doentes com Diabetes Mellitus tipo 2 seguidos na consulta de Endocrinologia do CHP.

Os ARGLP-1 são fármacos que têm demonstrado grande potencial na melhoria do curso da diabetes tipo 2.

Neste estudo retrospectivo foram revistos os processos de 53 doentes e colhidas as variáveis idade, sexo, tempo desde diagnóstico da DM, esquema terapêutico atual, fármaco ARGLP-1 e tempo de exposição ao mesmo, valores anteriores e subsequentes à terapêutica com ARGLP-1 referentes ao peso, IMC, HbA1c, tensão arterial, perfil lipídico e efeitos laterais.

Mediana de exposição aos fármacos ARGLP-1 - 12 meses.

Após a terapêutica, 77,6% reduziu o peso em 5,9kg em média. A redução de peso foi inferior nos doentes insulino-tratados ( $\Delta$ IT=-6,65 kg; IT=-2,3 kg; p=0,03).

Não constatamos variação significativa na HbA1c, TAS, TAD, colesterol LDL e HDL, antes e após a terapêutica.

Apenas 21,6% dos pacientes relataram efeitos laterais, predominantemente náuseas.

A redução do peso foi maior nos doentes do sexo masculino, em relação provável com um IMC inicial superior.

A menor redução de peso entre os doentes tratados concomitantemente com insulina é explicada pela sua ação anabólica amplamente reconhecida.

Não houve melhoria significativa do controlo glicémico, por provável redução da dose dos antidiabéticos em curso aquando da introdução dos fármacos ARGLP-1.

Conclui-se que ARGLP-1 são fármacos seguros e eficazes na DM2, sobretudo na redução do peso. A ampliação da amostra poderia evidenciar benefícios metabólicos.

### REFERENCES

- Baggio, L. L., & Drucker, D. J. (2007). Biology of Incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*, 132(6), 2131-2157.
- Barragán, J. M., Rodríguez, R. E., Eng, J., & Blázquez, E. (1996). Interactions of exendin-(9-39) with the effects of glucagon-like peptide-1-(7-36) amide and of exendin4 on arterial blood pressure and heart rate in rats. *Regulatory Peptides*, 67(1), 63-68.
- Bjerre Knudsen, L., Madsen, L. W., Andersen, S., Almholt, K., de Boer, A. S., Drucker, D. J., ... Zdravkovic, M. (2010). Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists Activate Rodent Thyroid C-Cells Causing Calcitonin Release and C-Cell Proliferation. *Endocrinology*, 151(4), 1473-1486.



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordemdosmedicos.pt](http://www.ordemdosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



4. Brown, J. C., Dahl, M., Kwauk, S., McIntosh, C. H. S., Otte, S. C., & Pederson, R. A. (1981). Actions of GIP. *Peptides*, 2, 241–245.
5. Creutzfeldt M. (1974) Candidate hormones of the gut. XV. Insulin-releasing factors of the gastrointestinal mucosa [Incretin]. *Gastroenterology*, 67(4):748-50.
6. Davidson, J. A. (2009). Advances in therapy for type 2 diabetes: GLP-1 receptor agonists and DPP-4 inhibitors. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(Suppl\_5), S28–S38.
7. Deacon, C. F. (2000). Degradation of Endogenous and Exogenous Gastric Inhibitory Polypeptide in Healthy and in Type 2 Diabetic Subjects as Revealed Using a New Assay for the Intact Peptide. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(10), 3575–3581.
8. Deacon, C. F., Nauck, M. A., Toft-Nielsen, M., Pridal, L., Willms, B., & Holst, J. J. (1995). Both Subcutaneously and Intravenously Administered Glucagon-Like Peptide I Are Rapidly Degraded from the NH<sub>2</sub>-Terminus in Type II Diabetic Patients and in Healthy Subjects. *Diabetes*, 44(9), 1126–1131.
9. Doyle, M. E., & Egan, J. M. (2007). Mechanisms of action of glucagon-like peptide 1 in the pancreas. *Pharmacology & Therapeutics*, 113(3), 546–593.
10. Drucker, D. J., Buse, J. B., Taylor, K., Kendall, D. M., Trautmann, M., Zhuang, D., & Porter, L. (2008). Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomised, open-label, non-inferiority study. *The Lancet*, 372(9645), 1240–1250.
11. Elahi, D., McAloon-Dyke, M., Fukagawa, N. K., Meneilly, G. S., Slater, A. L., Minaker, K. L., Andersen, D. K. (1994). The insulinotropic actions of glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) and glucagon-like peptide-1 (7–37) in normal and diabetic subjects. *Regulatory Peptides*, 51(1), 63–74.
12. Elashoff, M., Matveyenko, A. V., Gier, B., Elashoff, R., & Butler, P. C. (2011). Pancreatitis, Pancreatic, and Thyroid Cancer With Glucagon-Like Peptide-1-Based Therapies. *Gastroenterology*, 141(1), 150–156.
13. Elrick, H., Stimmmer, L., Hlad, C. J., & Arai, Y. (1964). Plasma Insulin Response to Oral and Intravenous Glucose Administration. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 24(10), 1076–1082.
14. Giorda, C. B., Nada, E., & Tartaglino, B. (2014). Pharmacokinetics, safety, and efficacy of DPP-4 inhibitors and GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 DM and renal or hepatic impairment. A systematic review of the literature. *Endocrine*, 46(3), 406–419.
15. Jones, I. R., Owens, D. R., Moody, A. J., Luzio, S. D., Morris, T., & Hayes, T. M. (1987). The effects of glucose-dependent insulinotropic polypeptide infused at physiological concentrations in normal subjects and Type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients on glucose tolerance and B-cell secretion. *Diabetologia*, 30(9), 707–712.
16. Lebovitz, H. E., & Banerji, M. A. (2005). Point: Visceral Adiposity Is Causally Related to Insulin Resistance. *Diabetes Care*, 28(9), 2322–2325.
17. Marre, M., Marso, S. P., Poulter, N. R., Nissen, S. E., Nauck, M. A., Zinman, B., ... Buse, J. B. (2015). Évaluation des effets cardiovasculaires du liraglutide: Conception et données de base de l'étude Liraglutide effect and action in diabetes: Evaluation of cardiovascular outcome results (LEADER®). *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 9(3), 316–328.
18. Meier, J. J., Nauck, M. A., Kranz, D., Holst, J. J., Deacon, C. F., Gaeckler, D., ... Gallwitz, B. (2004). Secretion, Degradation, and Elimination of Glucagon-Like Peptide 1 and Gastric Inhibitory Polypeptide in Patients with Chronic Renal Insufficiency and Healthy Control Subjects. *Diabetes*, 53(3), 654–662.
19. Mentlein, R., Gallwitz, B., & Schmidt, W. E. (1993). Dipeptidyl-peptidase IV hydrolyses gastric inhibitory polypeptide, glucagon-like peptide-1(7–36) amide, peptide histidine methionine and is responsible for their degradation in human serum. *European Journal of Biochemistry*, 214(3), 829–835.
20. Nauck, M., Stöckmann, F., Ebert, R., & Creutzfeldt, W. (1986). Reduced incretin effect in Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia*, 29(1), 46–52.
21. Navarro, M., De Fonseca, F. R., Alvarez, E., Chowen, J. A., Zueco, J. A., Gomez, R., Blázquez, E. (2002). Colocalization of Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) Receptors, Glucose Transporter GLUT-2, and Glucokinase mRNAs in Rat Hypothalamic Cells: Evidence for a Role of GLP-1 Receptor Agonists as an Inhibitory Signal for Food and Water Intake. *Journal of Neurochemistry*, 67(5), 1982–1991.
22. Nikolaidis, L. A. (2004). Effects of Glucagon-Like Peptide-1 in Patients With Acute Myocardial Infarction and Left Ventricular Dysfunction After Successful Reperfusion. *Circulation*, 109(8), 962–965.
23. Pancreatic Safety of Incretin-Based Drugs – FDA and EMA Assessment. (2014). *N Engl J Med*, 370(23), 2253–2253.



- Perley, M. J., & Kipnis, D. M. (1967). Plasma Insulin Responses to Oral and Intravenous Glucose: Studies in Normal and Diabetic Subjects. *J. Clin. Invest.*, 46(12), 1954–1962.
24. Rosenstock, J., Fonseca, V. A., Gross, J. L., Ratner, R. E., Ahrén, B., Chow, F. C. C., Leiter, L. A. (2014). Advancing Basal Insulin Replacement in Type 2 Diabetes Inadequately Controlled With Insulin Glargine Plus Oral Agents: A Comparison of Adding Albiglutide, a Weekly GLP-1 Receptor Agonist, Versus Thrice-Daily Prandial Insulin Lispro. *Dia Care*, 37(8), 2317–2325.
25. Ryan, G. J., Foster, K. T., & Jobe, L. J. (2011). Review of the Therapeutic Uses of Liraglutide. *Clinical Therapeutics*, 33(7), 793–811.
26. Shughrue, P. J. (1996). Glucagon-like peptide-1 receptor (GLP1-R) mRNA in the rat hypothalamus. *Endocrinology*, 137(11), 5159–5162.
27. Stranges, P., & Khanderia, U. (2012). Diabetes and cardiovascular disease: focus on glucagon-like peptide-1 based therapies. *Therapeutic Advances in Drug Safety*, 3(4), 185–201.
28. Toft-Nielsen, M.-B. (2001). Determinants of the Impaired Secretion of GlucagonLike Peptide-1 in Type 2 Diabetic Patients. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(8), 3717–3723.
29. Unger, R. H. (1969). Entero-insular axis. *Archives of Internal Medicine*, 123(3), 261–266.
30. Weise, W. J., Sivanandy, M. S., Block, C. A., & Comi, R. J. (2009). ExenatideAssociated Ischemic Renal Failure. *Diabetes Care*, 32(2), e22–e23.
31. Weissman, P. N., Carr, M. C., Ye, J., Cirkel, D. T., Stewart, M., Perry, C., & Pratley, R. (2014). HARMONY 4: randomised clinical trial comparing once-weekly albiglutide and insulin glargine in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin with or without sulfonylurea. *Diabetologia*, 57(12), 2475–2484.
32. World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean. (2005). Clinical guidelines for the management of hypertension. EMRO Technical Publications Series No. 29
33. Yip RG, Wolfe MM. (2000). GIP biology and fat metabolism. *Life Sci*, 66(2):91–103.
34. Zander, M., Madsbad, S., Madsen, J. L., & Holst, J. J. (2002). Effect of 6-week course of glucagon-like peptide 1 on glycaemic control, insulin sensitivity, and  $\beta$ -cell function in type 2 diabetes: a parallel-group study. *The Lancet*, 359(9309), 824–830.



## Valores Diagnósticos de Referência de Radiação Ionizante: o enquadramento português a nível privado, público e internacional em tomografia computorizada.

R ALBUQUERQUE<sup>1</sup>, T FIGUEIREDO<sup>2</sup>, A MARREIROS<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Mestrado Integrado em Medicina, Universidade do Algarve

<sup>2</sup>PhD MD, Mestrado Integrado em Medicina, Universidade do Algarve

<sup>3</sup>PhD, Mestrado Integrado em Medicina, Universidade do Algarve

**Objetivos:** Caracterizar a dose de radiação ionizante de alguns dos exames de Tomografia Computorizada (TC) mais comuns em Portugal, propondo valores diagnósticos de referência (DRL) segundo recomendações da Comissão Internacional de Proteção Radiológica (ICRP).

**Introdução:** A Radiação Ionizante pode ser prejudicial à saúde e, desta forma, os DRL foram introduzidos em 1990 como representação do nível de dose ótimo sobre o qual determinado exame deve ser pensado e executado. Portugal, à data de hoje, ainda não cumpre esta normativa.

**Métodos:** Recolheram-se *dose reports* gerados pelos equipamentos para cada um dos exames selecionados: TC Crânio, PESCOÇO, Tórax e Abdómen. Com auxílio do software DOSE-X® registaram-se os valores de CTDIvol e DLP, calculando-se a dose efetiva. Encontrou-se o valor de percentil 75 de cada um dos grupos de exames tendo sido estes depois comparados com valores internacionais de DRL.

**Resultados:** Foram recolhidos dados de 571 TC realizadas às zonas do crânio (n=147), pescoço (n=123), tórax (n=156) e abdômen (n=145) e propostos como DRL Crânio CTDIvol 69 mGy, DLP 1030 mGy.cm, DE 2,17 mSv; PESCOÇO CTDIvol 26 mGy, DLP 590 mGy.cm e DE 3,48 mSv; Tórax CTDIvol 11 mGy, DLP 400 mGy.cm e DE 5,60 mSv; Abdômen CTDIvol 13 mGy, DLP 594 mGy.cm e DE 8,91 mSv.

**Conclusões:** Os DRL propostos para Portugal seguem a linha de tendência europeia mas, as variações de dose entre os valores propostos e os demais existentes, sugerem que existe um elevado potencial de otimização de protocolos quer a nível internacional, quer a nível interno.

### REFERENCES

1. Council NR. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation. National Academy of Sciences; 2006. 423 p.
2. Rossi HH, Zaider M. Radiogenic lung cancer : the effects of low doses of low linear energy transfer ( LET ) radiation. 1997;85-8.
3. Kong CY, Lee JM, McMahon PM, Lowry KP, Omer ZB, Eisenberg JD, et al. Using radiation risk models in cancer screening simulations: important assumptions and effects on outcome projections. Radiology [Internet]. 2012;262(3):977-84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3332070/>
4. Majer M, Knežević Z, Saveta M. Current trends in estimating risk of cancer from exposure to low doses of ionising radiation. Arh Hig Rada Toksikol [Internet]. 2014;65(3):251-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4117003/>



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordemdosmedicos.pt](http://www.ordemdosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



5. NRC: Measuring Radiation [Internet]. [cited 2016 Jan 5]. Available from: <http://www.nrc.gov/about-nrc/radiation/health-effects/measuring-radiation.html>
6. Unidades e Grandezas das Radiações [Internet]. [cited 2016 Feb 2]. Available from: [http://www.tecnologiaradiologica.com/materia\\_unidades\\_grandezas.htm](http://www.tecnologiaradiologica.com/materia_unidades_grandezas.htm)
7. Health C for D and R. Medical X-ray Imaging - Computed Tomography (CT) [Internet]. Center for Devices and Radiological Health; [cited 2016 Jan 7]. Available from: <http://www.fda.gov/radiation-emittingproducts/radiationemittingproductsandprocedures/medicalimaging/medicalx-rays/ucm115317.htm>
8. Wall B, Hart D. Revised radiation doses for typical x-ray examinations. *Br J Radiol* [Internet]. 1997;70:437-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1259/bjr.70.833.9227222>
9. Brenner DJ, Elliston CD. Estimated radiation risks potentially associated with full-body CT screening. *Radiology*. 2004;232(3):735-8.
10. Mathews JD, Forsythe A V, Brady Z, Butler MW, Goergen SK, Byrnes GB, et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ* [Internet]. 2013;346(may21\_1):f2360. Available from: <http://www.bmjjournals.org/content/346/bmj.f2360>
11. CT and Radiation: What Radiologists Should Know [Internet]. [cited 2016 Jan 27]. Available from: [http://www.medscape.com/viewarticle/572551\\_3](http://www.medscape.com/viewarticle/572551_3)
12. The Diagnostic Reference Levels (DRLs) in Europe [Internet]. [cited 2016 Jan 2]. Available from: <http://www.eu-alaro.net/index.php/surveys-mainmenu-53/36-ean-surveys/156-drls.html>
13. Division RS. Radiation Safety and ALARA. Environmental Health.
14. Sodhi KS, Krishna S, Saxena AK, Sinha A, Khandelwal N, Lee EY. Clinical application of "Justification" and "Optimization" principle of ALARA in pediatric CT imaging: "How many children can be protected from unnecessary radiation?" *Eur J Radiol* [Internet]. Elsevier Ireland Ltd; 2015;84(9):1752-7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0720048X15300024>
15. Miller DL, Vano E, Rehani MM. Reducing Radiation, Revising Reference Levels. *J Am Coll Radiol* [Internet]. American College of Radiology; 2015;12(3):214-6. Available from:
16. Brink JA, Miller DL. Reference Levels : Closing the. 2015;277(1):3-6.
17. Tsapaki V, Aldrich JE, Sharma R, Staniszewska MA, Krisanachinda A, Rehani M, et al. Dose reduction in CT while maintaining diagnostic confidence: diagnostic reference levels at routine head, chest, and abdominal CT--IAEA-coordinated research project. *Radiology*. 2006;240(3):828
18. Institute of Physics and Engineering in Medicine. Guidance on diagnostic reference levels (DRLs) for medical exposures. IPEM Report 88. New York; 2004.
19. Foley SJ, McEntee MF, Rainford LA. Establishment of CT diagnostic reference levels in Ireland. *Br J Radiol* [Internet]. 2012;85(1018):1390-7. Available from: <http://www.birpublications.org/doi/abs/10.1259/bjr/15839549>
20. Moorin RE, Gibson D a J, Forsyth RK, Bulsara MK, Holman CDAJ. Evaluating data capture methods for the establishment of diagnostic reference levels in CT scanning. *Eur J Radiol* [Internet]. Elsevier Ireland Ltd; 2014;83(2):329-37. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.11.003>
21. Procedures R a Y, The COF, For S. Supplement to DDM2 Project Report: Diagnostic Reference Levels (DRLs) in Europe. 2010;31. Available from: [http://ddmed.eu/\\_media/news:ddm2\\_project\\_report\\_supplement\\_drls\\_final\\_draft\\_on\\_web\\_page\\_28\\_jan\\_2013.pdf](http://ddmed.eu/_media/news:ddm2_project_report_supplement_drls_final_draft_on_web_page_28_jan_2013.pdf)
22. Mccollough CH. Diagnostic Reference Levels. *Image Wisely* [Internet]. 2010;(November):1-6. Available from: [www.imagewisely.org](http://www.imagewisely.org)
23. Huda W, Atherton J, Ware D, WA C. An approach for the estimation of effective radiation dose at CT in pediatric patients. *Radiology*. 1997;203(2):417-22.
24. AAPM. The Measurement, Reporting and Management of Radiation Dose in CT [Internet]. 2007. Available from: [https://www.aapm.org/pubs/reports/RPT\\_96.pdf](https://www.aapm.org/pubs/reports/RPT_96.pdf)
25. Mettler F a, Huda W, Yoshizumi TT, Mahesh M. Effective doses in radiology and diagnostic nuclear medicine: a catalog. *Radiology*. 2008;248(1):254-63.
26. Hair JF, BLACK, Anderson RE, Tatham RL. Analise Multivariada de Dados [Internet]. 2005 [cited 2016 Jan 12]. Available from: [https://books.google.pt/books/about/Analise\\_Multivariada\\_de\\_Dados.html?id=LxFb5JzXdbUC&pgis=1](https://books.google.pt/books/about/Analise_Multivariada_de_Dados.html?id=LxFb5JzXdbUC&pgis=1)



27. Malhotra NK. Pesquisa de Marketing: Uma Orientação [Internet]. 2006 [cited 2016 Jan 12]. Available from: [https://books.google.pt/books/about/Pesquisa\\_de\\_Ma](https://books.google.pt/books/about/Pesquisa_de_Ma)

rketing\_Uma\_Orienta%C3%A7%C3%A3o.html?hl=pt-BR&id=FtdlFOgTP8UC&pgis=1



**Av. Almirante Gago Coutinho, 151**  
**1749-084 Lisboa, Portugal**  
 Contacto: [depeditorial@actamedicaportuguesa.com](mailto:depeditorial@actamedicaportuguesa.com)  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordermedicos.pt](http://www.ordermedicos.pt)



3.000 artigos indexados



## Correlação dos parâmetros de reserva ovárica nos ciclos de Procriação Medicamente Assistida

V ALBINO<sup>1</sup>, R MARTINS<sup>1,2</sup>, J AIDOS<sup>3</sup>, C NUNES<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Faculdade Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior

<sup>2</sup>Centro Hospitalar da Cova da Beira, E.P.E.

<sup>3</sup>Centro Hospitalar Tondela Viseu, E.P.E.

<sup>4</sup>Departamento de Matemática e Centro de Matemática e Aplicações, Faculdade de Ciências, Universidade da Beira Interior

**Objetivo:** Correlacionar marcadores de reserva ovárica [Hormona Foliculo Estimulante (FSH), Hormona Luteinizante (LH), Hormona Anti-Mülleriana (HAM), Estradiol (E2), Contagem de Folículos Antrais (CFA) e idade da mulher] com os oócitos obtidos por punção, a fim de determinar o(s) parâmetro(s) que melhor se relaciona(m) com a reserva ovárica nos ciclos de Procriação Medicamente Assistida.

**Introdução:** A avaliação da capacidade reprodutiva feminina é um desafio frequente para o médico, nos tratamentos de Procriação Medicamente Assistida. O Recurso a testes bioquímicos e de imagem tem sido usado para indiretamente predizer a reserva ovárica, e deste modo orientar o tratamento nesta área.

**Materiais e métodos:** Estudo analítico, retrospectivo e observacional, com uma amostra de 156 mulheres, dos 18 aos 40 anos (média de 33.88 anos), submetidas a Fertilização In Vitro ou Injeção IntraCitoplasmática de Espermatozoides na Unidade de Medicina Reprodutiva do Centro Hospitalar da Cova da Beira, entre 2011 e 2014.

**Resultados:** Correlacionando-se a idade com os diferentes marcadores de reserva ovárica verificou-se que existe uma correlação significativa, sendo negativa com HAM, CFA e oócitos obtidos ( $p<0.05$ ). Conclui-se ainda que os oócitos obtidos apresentam uma correlação significativa e positiva com a HAM e a CFA ( $p<0.05$ ) e uma correlação significativa e negativa com a FSH ( $p=0.003$ ).

**Conclusão:** A idade da mulher influencia significativamente o seu resultado reprodutivo, contudo, por si só, não o prediz, sendo a FSH, a CFA e a HAM parâmetros promissores para avaliar a reserva ovárica. Estes resultados corroboram os obtidos em estudos anteriores (1-3).

### REFERENCES

- Baird DT, Collins J, Egozcue J, Evers LH, Gianaroli L, Leridon H, Sunde A, Templeton A, Van Steirteghem A, Cohen J, Crosignani PG, Devroey P, Diedrich K, Fauser BC, Fraser L, Glasier A, Liebaers I, Mautone G, Penney G, Tarlatzis. Hum Reprod Update 2005 Maio-Jun;11(3):261-76.
- Skills ES, Alper MM, Walsh AP. Ovarian reserve screening in infertility: practical applications and theoretical directions for research. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2009 Set; 146(1): 30-6.
- Silva ALB, Vilodre LCF. Avaliação da reserva ovariana: métodos atuais. Femina 2009 Março; 37(3):149-154



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.orderdemosmedicos.pt](http://www.orderdemosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados



## Embriões congelados – Qual o seu destino, qual a decisão dos casais?

FS CARDOSO<sup>1</sup>, A RAMALHINHO<sup>1,3</sup>, M PANARO<sup>1,2,3</sup>, R MARTINS<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Beira Interior

<sup>2</sup>Centro Hospitalar Cova da Beira, Serviço de Ginecologia e Obstetrícia

<sup>3</sup>Centro Hospitalar Cova da Beira, Unidade de Medicina da Reprodução

**Objectivos:** Realização de uma análise retrospectiva relativamente aos embriões congelados dos casais acompanhados na Unidade de Medicina Reprodutiva (UMR) do Centro Hospitalar Cova da Beira (CHCB), avaliar respostas obtidas nos consentimentos prévios à realização das técnicas de procriação medicamente assistidas (PMA) e o sucesso da Transferência de Embriões Congelados (TEC).

**Introdução:** A infertilidade é reconhecida como problema de saúde pública, e o seu tratamento passa muitas vezes pela criação de embriões em excesso, não transferidos e criopreservados, levantando problemas éticos.

**Materiais e Métodos :** Estudo observacional, analítico e retrospectivo. A população em estudo corresponde aos casais acompanhados na UMR do CHCB com embriões criopreservados, de janeiro/2010 a junho/2015.

**Resultados** Do total de casais estudados (99) 49,5% mantém embriões criopreservados, num total de 178. A média de idade do membro feminino do casal aquando da TEC é de 34,4 anos e do membro masculino é de 36,8. A média de embriões criopreservados por mulher, é de 3,6 embriões. Nos consentimentos informados escritos analisados (115), relativamente à questão de doação para casais inférteis a resposta foi positiva em cerca de 55,6%. Em relação à hipótese de doação para investigação científica a resposta foi maioritariamente positiva (73,9%). Dos ciclos estudados (137), 86 realizaram TEC. Após TEC, 14% obtiveram teste de BhCG positivo. Dos resultados positivos, 91,6% evoluíram como gravidez evolutiva e 8,3% como gravidez bioquímica.

**Conclusões:** Relativamente às decisões de doar para outros casais e para investigação científica, as deliberações obtidas são maioritariamente positivas o que contraria com os dados nacionais já publicados.

### REFERENCES

1. Silvestre M. Embriões Excedentários Entre a Técnica, a Lei e a Ética Editora C, editor. Coimbra; 2015.
2. Conselho Nacional de Procriação Medicamente Assistida. Relatório atividade desenvolvida pelos centros de PMA em 2013. CNPMA. Lisboa: Conselho Nacional de Procriação Medicamente Assistida; 2015.



Av. Almirante Gago Coutinho, 151  
 1749-084 Lisboa, Portugal  
 Contacto: depeditorial@actamedicaportuguesa.com  
[www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)  
[www.ordemdosmedicos.pt](http://www.ordemdosmedicos.pt)



3.000 artigos indexados

