



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Os distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1

Inês Sofia Soares Pereira

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Professor Doutor Manuel Carlos Loureiro de Lemos

Covilhã, Maio de 2013

Por decisão da autora, esta dissertação não foi redigida ao abrigo do novo acordo ortográfico.

"Há, verdadeiramente, duas coisas diferentes: saber e crer que se sabe. A ciência consiste em saber; em crer que se sabe está a ignorância."

Hipócrates de Cós (460-377 a. C.)

DEDICATÓRIA

Dedico a presente dissertação a todos aqueles que me são especiais, particularmente, aos meus pais.

AGRADECIMENTOS

Exercer a arte da medicina (por “exercer a arte” entenda-se “praticar o bem”) desde sempre me fascinou de um modo singular. Este desejo, este apelo interior, este sonho real, esta vontade de “oferecer aos outros o maior dos bens” (a saúde) tornaram-me disposta a superar todas as etapas, para deles obter somente uma sincera felicidade, um verdadeiro sentimento de bem-estar!

Aos meus pais, pelo amor, pela educação, pelo incondicional apoio e por todo o suporte emocional ao longo deste caminho.

Ao Miguel, pelo carinho, pela cumplicidade, pela paciência e pelo optimismo em todos os momentos.

Aos amigos, sempre presentes e crentes em mim.

A todos os médicos que ambicionam fazer da medicina uma arte e não apenas um mero exercício da profissão.

Um especial agradecimento, ao meu orientador, Professor Doutor Manuel Lemos, por todo o apoio e empenho na elaboração deste trabalho, pelo rigor imposto, pela disponibilidade pessoal e pela enorme transmissão de conhecimentos.

A todos, muitíssimo obrigada!

RESUMO

Introdução: A diabetes mellitus tipo 1 e os distúrbios alimentares são doenças frequentes na adolescência. Em ambas as condições, os pacientes dão uma grande importância ao peso corporal e à dieta. Assim, estima-se que os pacientes com diabetes mellitus tipo 1 tenham uma grande vulnerabilidade para o desenvolvimento de distúrbios alimentares (incluindo a diabulimia, um comportamento compensatório particular), que podem ter repercussões significativas na sua qualidade de vida. Os objectivos deste trabalho são: determinar os sinais e os sintomas de alerta, a prevalência e as repercussões clínicas dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1; determinar a prevalência e as repercussões clínicas da diabulimia na diabetes mellitus tipo 1; e avaliar a eficácia do tratamento e da prevenção dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1.

Metodologia: Pesquisa de artigos científicos com estudos nesta área e selecção da bibliografia mais relevante, utilizando a base de dados electrónica *PubMed*.

Resultados: Existem vários sinais e sintomas que podem alertar para o desenvolvimento de distúrbios alimentares em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. Em 30 estudos, envolvendo um total de 3832 pacientes, a prevalência dos distúrbios alimentares em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 variou de 3,5% a 85,5%. Em 24 estudos, envolvendo um total de 2653 pacientes, a prevalência da diabulimia em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 variou de 2% a 72,7%. Os distúrbios alimentares (incluindo a diabulimia) têm repercussões significativas na qualidade de vida dos pacientes com diabetes mellitus tipo 1. Não existem estudos que tenham analisado a eficácia de um tratamento específico para os distúrbios alimentares em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. Também não existe uma ferramenta de triagem validada específica para o rastreio precoce destes distúrbios nestes pacientes.

Discussão e Conclusões: São necessários mais estudos, a fim de determinar a real prevalência dos distúrbios alimentares em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. A associação entre estas condições implica um elevado risco médico, pelo que novas estratégias preventivas e terapêuticas eficazes devem ser investigadas.

Palavras-chave

Diabetes mellitus tipo 1; Distúrbios alimentares; Anorexia nervosa; Bulimia nervosa; Comportamentos alimentares perturbados.

ABSTRACT

Introduction: Type 1 diabetes mellitus and eating disorders are common diseases in adolescence. In both conditions, patients attach great importance to body weight and diet. Thus, it is estimated that patients with type 1 diabetes mellitus are very vulnerable to the development of eating disorders (including diabulimia, a unique compensatory behavior), which may have a significant impact on their quality of life. The objectives of this work are: to determine the warning signs and symptoms, the prevalence and the clinical implications of eating disorders in type 1 diabetes mellitus; to determine the prevalence and the clinical implications of diabulimia in type 1 diabetes mellitus; and to evaluate the effectiveness of treatment and prevention of eating disorders in type 1 diabetes mellitus.

Methods: Search of scientific articles with studies in this area and selection of the most relevant literature by using the electronic database *PubMed*.

Results: There are several signs and symptoms that may alert to the development of eating disorders in patients with type 1 diabetes mellitus. In 30 studies, involving a total of 3832 patients, the prevalence of eating disorders in patients with type 1 diabetes mellitus varied from 3,5% to 85,5%. In 24 studies, involving a total of 2653 patients, the prevalence of diabulimia in patients with type 1 diabetes mellitus varied from 2% to 72,7%. Eating disorders (including diabulimia) have a significant impact on quality of life of patients with type 1 diabetes mellitus. There are no studies that have examined the effectiveness of a specific treatment for eating disorders in patients with type 1 diabetes mellitus. There is also no specific validated screening tool for the early detection of these disorders in such patients.

Discussion and Conclusions: Further investigations should be made in order to determine the real prevalence of eating disorders in patients with type 1 diabetes mellitus. The association between these conditions involves a high clinical risk, so new effective preventive and therapeutic strategies should be investigated.

Keywords

Type 1 diabetes mellitus; Eating disorders; Anorexia nervosa; Bulimia nervosa; Disturbed eating behaviors.

ÍNDICE

DEDICATÓRIA	iii
AGRADECIMENTOS	iv
RESUMO	v
ABSTRACT	vii
ÍNDICE	ix
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE TABELAS	xi
LISTA DE ACRÓNIMOS	xii
1 - INTRODUÇÃO	1
1.1 - Diabetes mellitus tipo 1	1
1.1.1 - Contextualização	1
1.1.2 - Epidemiologia	1
1.1.3 - Fisiopatologia	1
1.1.4 - Características clínicas	2
1.1.5 - Diagnóstico	2
1.1.6 - Prognóstico: complicações agudas e crónicas	2
1.1.7 - Tratamento	4
1.2 - Distúrbios alimentares	6
1.2.1 - Contextualização	6
1.2.2 - Epidemiologia	6
1.2.3 - Etiologia	7
1.2.4 - Características clínicas	7
1.2.5 - Diabulimia: um comportamento compensatório particular	9
1.2.6 - Diagnóstico	12
1.2.7 - Prognóstico	12
1.2.8 - Tratamento	14
1.3 - Objectivos da dissertação	15
2 - METODOLOGIA	16
3 - RESULTADOS	17
3.1 - Os distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1	17
3.1.1 - Sinais e sintomas de alerta para o desenvolvimento de distúrbios alimentares num paciente com diabetes mellitus tipo 1	17
3.1.2 - Prevalência dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1	17
3.1.3 - Repercussões clínicas dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1	19
3.2 - Diabulimia: um caso particular	22
3.2.1 - Prevalência da diabulimia na diabetes mellitus tipo 1	22
3.2.2 - Repercussões clínicas da diabulimia na diabetes mellitus tipo 1	22
3.3 - Eficácia do tratamento e da prevenção dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1	22
4 - DISCUSSÃO	27
5 - CONCLUSÕES	31
6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Ciclo da compulsão alimentar.	9
Figura 2 - Modelo de desenvolvimento da diabulimia num paciente com diabetes mellitus tipo 1.....	11
Figura 3 - Modelo de interacção entre a diabetes mellitus tipo 1 e os distúrbios alimentares.. ..	21
Figura 4 - Repercussões clínicas da redução/omissão da dose de insulina num paciente com diabetes mellitus tipo 1.	24

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características típicas do paciente com diabetes mellitus tipo 1	2
Tabela 2 - Critérios de diagnóstico da diabetes mellitus	2
Tabela 3 - Manifestações da cetoacidose diabética	3
Tabela 4 - Complicações crônicas da diabetes mellitus	4
Tabela 5 - Objectivos terapêuticos da diabetes mellitus tipo 1	4
Tabela 6 - Principais características epidemiológicas da anorexia nervosa, da bulimia nervosa e do distúrbio da compulsão alimentar periódica.....	6
Tabela 7 - Principais características clínicas da anorexia nervosa, da bulimia nervosa e do distúrbio da compulsão alimentar periódica	8
Tabela 8 - Achados físicos e laboratoriais da anorexia nervosa e da bulimia nervosa.....	10
Tabela 9 - Critérios de diagnóstico dos distúrbios alimentares.....	13
Tabela 10 - Sinais e sintomas de alerta para o desenvolvimento de distúrbios alimentares num paciente com diabetes mellitus tipo 1	18
Tabela 11 - Prevalência dos distúrbios alimentares em pacientes com diabetes mellitus tipo 1	20
Tabela 12 - Prevalência da omissão de insulina em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 ..	23
Tabela 13 - Recomendações para o tratamento dos distúrbios alimentares num paciente com diabetes mellitus tipo 1	25
Tabela 14 - Objectivos terapêuticos para a diabetes mellitus tipo 1 de acordo com o distúrbio alimentar presente	26

LISTA DE ACRÓNIMOS

ADA	<i>American Diabetes Association</i>
AN	Anorexia Nervosa
BN	Bulimia Nervosa
CSII	<i>Continuous Subcutaneous Insulin Infusion</i> (Infusão Subcutânea Contínua de Insulina)
DA	Distúrbio Alimentar
DASOE	Distúrbio Alimentar Sem Outra Especificação
DCAP	Distúrbio da Compulsão Alimentar Periódica
DCCT	<i>Diabetes Control and Complications Trial</i>
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes Mellitus Tipo 1
DSM-IV	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition</i>
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FSH	<i>Follicle Stimulating Hormone</i> (Hormona Folículo-estimulante)
GH	<i>Growth Hormone</i> (Hormona do Crescimento)
Hb A1c	Hemoglobina Glicada
IGF-1	<i>Insulin-like Growth Factor 1</i> (Factor de Crescimento Semelhante à Insulina)
IMC	Índice de Massa Corporal
kcal	Quilocaloria
kg/m ²	Quilograma por metro quadrado
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de Baixa Densidade)
LH	<i>Luteinizing Hormone</i> (Hormona Luteínica)
MDI	<i>Multiple Daily Injections</i> (Múltiplas Injeções Diárias)
mg/dL	Miligrama por Decilitro
NICE	<i>National Institute for Clinical Excellence</i>
PTGO	Prova de Tolerância à Glicose Oral
TSH	<i>Thyroid Stimulating Hormone</i> (Hormona Estimuladora da Tiróide)
T4	Tiroxina
T3	Triiodotironina
VLDL	<i>Very Low Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de Muito Baixa Densidade)

1 - INTRODUÇÃO

1.1 - Diabetes mellitus tipo 1

1.1.1 - Contextualização

A diabetes mellitus tipo 1 (DM1) resulta de interações entre factores genéticos, ambientais e imunológicos. É causada por um processo destrutivo, maioritariamente auto-imune, das células beta pancreáticas produtoras de insulina. Este processo leva à deficiência total/quase total desta hormona.⁽¹⁾

1.1.2 - Epidemiologia

Apesar de se desenvolver mais frequentemente antes dos 30 anos, a DM1 pode ocorrer em qualquer idade.⁽¹⁾

A sua prevalência está a aumentar em todo o mundo. A sua incidência varia consoante a região geográfica. A Escandinávia tem a maior incidência de DM1 (na Finlândia, a incidência é de 57,4/100 000 por ano). A Orla do Pacífico tem uma incidência muito inferior (no Japão e na China, a incidência é de 0,6-2,4/100 000 por ano). O Norte da Europa e os Estados Unidos da América têm uma incidência intermédia (8-20/100 000 por ano).⁽¹⁾

Em Portugal, em 2010, a DM1 atingia mais de 2800 indivíduos com idades entre os 0 e os 19 anos (0,1% da população portuguesa neste escalão etário). A DM1 tem manifestado uma ligeira tendência de crescimento nos últimos anos. A sua incidência tem vindo a aumentar significativamente nos últimos 10 anos em Portugal. Em 2010 foram detectados 18 novos casos por cada 100 000 jovens com idades entre os 0 e os 14 anos, perto do dobro do registado em 2000 (dinâmica semelhante à verificada no escalão etário dos 0 aos 19 anos).⁽²⁾

1.1.3 - Fisiopatologia

Os ilhéus pancreáticos são infiltrados por linfócitos (insulite). Depois de todas as células beta pancreáticas serem destruídas, o processo inflamatório diminui, os ilhéus atrofiam e a maioria dos marcadores imunológicos desaparece. Estas células parecem ser particularmente sensíveis ao efeito tóxico de algumas citocinas (factor de necrose tumoral- α , interferão- γ e interleucina 1). No entanto, os mecanismos precisos da sua destruição não são conhecidos,

mas poderão envolver formação de metabolitos do óxido nítrico, apoptose e citotoxicidade directa de células T CD8+. ⁽¹⁾

1.1.4 - Características clínicas

As características típicas do paciente com DM1 são apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1 - Características típicas do paciente com diabetes mellitus tipo 1 ⁽¹⁾

Início da doença antes dos 30 anos

Aspecto corporal magro

Propensão para desenvolver cetoacidose

Risco aumentado de outras doenças auto-imunes (doenças auto-imunes da tiróide, insuficiência suprarrenal, anemia perniciosa, doença celíaca e vitíligo)

1.1.5 - Diagnóstico

Os critérios de diagnóstico da diabetes mellitus (DM), adaptados pela *American Diabetes Association* (ADA), são apresentados na Tabela 2.

Tabela 2 - Critérios de diagnóstico da diabetes mellitus ⁽³⁾

Sintomas clássicos de descompensação^a + glicémia ocasional^b ≥ 200 mg/dL *ou*

Glicémia de jejum^c ≥ 126 mg/dL *ou*

Hemoglobina glicada $\geq 6,5\%$ ^d *ou*

Glicémia às 2 horas ≥ 200 mg/dL na PTGO^e

^aSintomas clássicos de descompensação: polidipsia e secura da boca; poliúria; cansaço/astenia; fome constante; perda ponderal súbita; feridas de cura lenta; infecções recorrentes; visão turva. ^bGlicémia ocasional define-se como aquela cuja medição não tem em conta o tempo desde a última refeição. ^cGlicémia de jejum define-se como aquela cuja medição é efectuada na ausência de ingestão calórica por no mínimo 8 horas. ^dO teste deve ser realizado em laboratório certificado segundo as normas do *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT). ^eA prova deve ser realizada com uma carga de glicose contendo o equivalente a 75 gramas de glicose pura dissolvida em água; não é recomendada para o uso clínico de rotina. **Nota:** Na ausência de hiperglicémia inequívoca e descompensação metabólica aguda, estes critérios devem ser confirmados por testes repetidos num dia diferente. **Abreviaturas:** mg/dL, Miligramas por Decilitro; PTGO, Prova de Tolerância à Glicose Oral.

1.1.6 - Prognóstico: complicações agudas e crónicas

A cetoacidose diabética pode ser o complexo inicial de sintomas que leva ao diagnóstico de DM1, mas mais frequentemente ocorre como uma complicação aguda em indivíduos com DM estabelecida. Resulta da deficiência relativa/absoluta de insulina associada ao excesso de uma hormona contra-reguladora (glucagon, catecolaminas, cortisol ou hormona do crescimento). ⁽¹⁾

A cetoacidose diabética existe ao longo de um *continuum* de hiperglicémia, com ou sem cetose. A cetose resulta da libertação aumentada de ácidos gordos livres a partir dos adipócitos. A diminuição dos níveis de insulina associada à elevação dos níveis de catecolaminas e hormona do crescimento aumenta a lipólise e a libertação de ácidos gordos livres. Normalmente, os ácidos gordos livres são convertidos em triglicéridos ou lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL - *Very Low Density Lipoprotein*) no fígado. No entanto, na cetoacidose diabética, a hiperglucagonémia altera o metabolismo hepático, favorecendo a formação de corpos cetónicos. A um pH fisiológico, os corpos cetónicos existem como cetoácidos, que são neutralizados pelo bicarbonato. À medida que as reservas de bicarbonato se esgotam, ocorre acidose metabólica. A produção aumentada de ácido láctico também contribui para a acidose. O aumento de ácidos gordos livres aumenta a produção de triglicéridos e de VLDL.⁽¹⁾

Os sintomas e sinais físicos de cetoacidose diabética, que geralmente se desenvolvem ao longo de 24 horas, são apresentados na Tabela 3.

Tabela 3 - Manifestações da cetoacidose diabética⁽¹⁾

SINTOMAS

Náuseas/vómitos
Sede/poliúria
Dor abdominal
Dificuldade respiratória

EVENTOS DESENCADEANTES

Administração inadequada de insulina
Infecção (pneumonia/infecção do tracto urinário/gastroenterite)
Enfarte (cerebral, coronário, mesentérico, periférico)
Fármacos (cocaína)
Gravidez

ACHADOS FÍSICOS

Glicosúria
Taquicárdia
Desidratação/hipotensão
Taquipneia/respiração de Kussmaul/desconforto respiratório/odor frutado na respiração
Sensibilidade abdominal (pode simular pancreatite aguda ou abdómen agudo)
Letargia/obnubilação/edema cerebral (mais frequente em crianças)/coma

As complicações microvasculares da DM1 resultam de hiperglicémia crónica. Uma diminuição da hiperglicémia impede/atrasa a retinopatia, a neuropatia e a nefropatia. Outros factores não completamente definidos podem modular o desenvolvimento de complicações. Por exemplo, apesar da longa DM, alguns indivíduos nunca desenvolvem nefropatia ou retinopatia. O controlo glicémico de muitos destes pacientes é semelhante ao daqueles que desenvolvem complicações microvasculares, sugerindo a existência de uma susceptibilidade genética para o desenvolvimento de algumas complicações.⁽¹⁾

As complicações crónicas da DM são apresentadas na Tabela 4.

Tabela 4 - Complicações crónicas da diabetes mellitus⁽¹⁾

MICROVASCULARES

Doença ocular

Retinopatia (não proliferativa/proliferativa)

Edema da mácula

Neuropatia

Sensorial e motora (mono e polineuropatias)

Autónoma

Nefropatia

MACROVASCULARES

Doença cardíaca coronária

Doença arterial periférica

Doença cerebrovascular

OUTRAS

Gastrointestinais (gastroparesia, diarreia)

Genito-urinárias (uropatia/disfunção sexual)

Dermatológicas

Infecciosas

Cataratas

Glaucoma

Doença periodontal

Perda auditiva

1.1.7 - Tratamento

Os objectivos terapêuticos da DM1 são apresentados na Tabela 5.

Tabela 5 - Objectivos terapêuticos da diabetes mellitus tipo 1⁽¹⁾

Eliminar os sintomas associados à hiperglicémia

Reduzir/eliminar as complicações micro e macrovasculares

Permitir que o paciente tenha um estilo de vida tão normal quanto possível

O tratamento da DM1 requer uma equipa multidisciplinar que proporcione ao paciente um cuidado abrangente. Essenciais ao sucesso desta equipa são a participação, a disponibilidade e a motivação do paciente, fundamentais à gestão óptima da DM. Os membros da equipa incluem o especialista em medicina geral e familiar e/ou o endocrinologista, um educador certificado em DM e um nutricionista. Quando surgem complicações associadas à DM, são essenciais outros especialistas, como neurologistas, nefrologistas, cirurgiões vasculares, cardiologistas, oftalmologistas e podólogos.⁽¹⁾

Além dos aspectos físicos da DM, questões sociais, familiares, económicas, culturais e laborais podem afectar o seu tratamento. O paciente com DM1 deve receber educação contínua sobre

nutrição, exercício, controlo glicémico e terapêutica farmacológica. Esta educação deve permitir que os pacientes assumam uma maior responsabilidade pelo seu cuidado.⁽¹⁾

A monitorização óptima do controlo glicémico envolve duas medidas complementares: as medições da glicémia por parte do paciente e uma avaliação a longo prazo por parte do médico [medição da hemoglobina glicada (Hb A1c) e revisão das medições feitas pelo paciente]. As medições feitas pelo paciente fornecem um quadro do controlo glicémico a curto prazo. A Hb A1c reflecte o controlo médio da glicémia dos últimos 2-3 meses. O objectivo do tratamento é atingir um nível de Hb A1c o mais próximo possível do normal, sem submeter o paciente a um risco excessivo de hipoglicémia.⁽¹⁾

É habitualmente recomendado que a terapêutica farmacológica da DM1 utilize esquemas de insulina que imitem a sua secreção fisiológica. Da mesma forma, a reposição de insulina às refeições deve ser apropriada ao consumo previsto de hidratos de carbono, de modo a promover a normal utilização da glicose.⁽¹⁾

A gestão intensiva da DM tem como objectivo alcançar a euglicémia/glicémia quase normal. Os regimes de insulina utilizados geralmente incluem múltiplas injeções diárias (MDI - *Multiple Daily Injections*) ou dispositivos de infusão subcutânea contínua de insulina (CSII - *Continuous Subcutaneous Insulin Infusion*).⁽¹⁾

A infusão subcutânea contínua de insulina é um regime muito eficaz para o paciente com DM1. Este dispositivo pode administrar com precisão pequenas doses de insulina (microlitros por hora) e tem várias vantagens: várias taxas de infusão podem ser programadas para corresponder às necessidades basais de insulina nocturna/diurna; as taxas de infusão podem ser alteradas durante períodos de exercício; permite uma melhor equivalência da dose de insulina à ingestão calórica subsequente; e algoritmos programados consideram a administração prévia de insulina e os valores de glicémia no cálculo da dose de insulina. Alguns dos inconvenientes do dispositivo são infecção no local da infusão, hiperglicémia inesperada (obstrução do dispositivo) ou cetoacidose diabética se o dispositivo deixar de funcionar.⁽¹⁾

Os benefícios da melhoria do controlo glicémico e da gestão intensiva da DM incluem uma diminuição das complicações micro e macrovasculares da DM, que persiste após um período de quase euglicémia. Do ponto de vista psicológico, o paciente sente um maior controlo sobre a sua DM. Os efeitos colaterais do tratamento intensivo incluem aumento da frequência de hipoglicémia grave, ganho ponderal, aumento dos custos económicos e maiores exigências sobre o paciente.⁽¹⁾

A avaliação e o tratamento psicossociais são uma parte crítica do cuidado abrangente da DM, porque o paciente com DM1 pode enfrentar desafios que afectam muitos aspectos da vida

diária. Pode ocorrer uma mudança no comportamento, na qual os indivíduos já não aderem a uma dieta, ao exercício ou ao esquema terapêutico.^(1, 4)

1.2 - Distúrbios alimentares

1.2.1 - Contextualização

Segundo a 4.^a edição do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*, as três principais formas de diagnóstico de distúrbios alimentares (DAs) são anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN) e distúrbios alimentares sem outra especificação (DASOEs).^(5, 6) Uma síndrome mais recentemente descrita é o distúrbio da compulsão alimentar periódica (DCAP).^(7, 8)

1.2.2 - Epidemiologia

Os distúrbios alimentares são mais frequentes em culturas onde há disponibilidade de alimento e a magreza é vista como um ideal. No entanto, têm sido relatados em todo o mundo.⁽⁷⁾

As principais características epidemiológicas da anorexia nervosa, da bulimia nervosa e do distúrbio da compulsão alimentar periódica são apresentadas na Tabela 6.

	ANOREXIA NERVOSA	BULIMIA NERVOSA	DISTÚRPIO DA COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICA
<i>Início</i>	Meados da adolescência	Final da adolescência/início da idade adulta	Final da adolescência/início da idade adulta
<i>Mulher:homem</i>	10:1	10:1	2:1
<i>Prevalência</i>	1% (mulheres)	1% a 3% (mulheres)	4% (homens e mulheres)

A incidência de anorexia nervosa tem aumentado nas últimas décadas. Apesar de começar geralmente nos meados da adolescência, pode ocasionalmente desenvolver-se precocemente, antes da menarca. Raramente começa depois dos 40 anos.⁽⁷⁾

Variantes da bulimia nervosa, como compulsão alimentar transitória ou purgação, são muito mais frequentes do que a síndrome clínica completa. Ocorrem em 5% a 10% dos jovens do sexo feminino. A sua prevalência aumentou significativamente no início das décadas de 1970 e 1980, mas parece ter estabilizado/diminuído ligeiramente nos últimos anos.⁽⁷⁾

A prevalência média dos distúrbios alimentares sem outra especificação é de 2,4%.⁽⁹⁾

O distúrbio da compulsão alimentar periódica ocorre mais frequentemente do que a anorexia nervosa e a bulimia nervosa em amostras populacionais clínicas e comunitárias. O sexo feminino é o mais afectado em todos estes distúrbios alimentares. Curiosamente, no distúrbio da compulsão alimentar periódica, o sexo masculino é representado por uma maior fracção de indivíduos comparativamente à anorexia nervosa e à bulimia nervosa.⁽⁷⁾

1.2.3 - Etiologia

A etiologia da anorexia nervosa é desconhecida, mas parece envolver uma combinação de factores biológicos, psicológicos e culturais. Os pacientes que desenvolvem este distúrbio tendem a ser mais obsessivos e perfeccionistas do que os pares. Geralmente inicia-se com uma dieta não distinguível, no início, daquelas realizadas por muitos adolescentes e jovens. À medida que a perda ponderal progride, o medo do ganho ponderal aumenta, a dieta torna-se mais rigorosa e anomalias psicológicas, comportamentais e clínicas surgem. Factores genéticos também contribuem para o seu desenvolvimento. A sua incidência é maior em famílias com um membro afectado. No entanto, não foram identificados genes específicos.⁽⁷⁾

A etiologia da bulimia nervosa também parece ser multifactorial. Os pacientes que desenvolvem este distúrbio relatam uma maior prevalência de obesidade infantil e parental, o que sugere que uma predisposição para a obesidade pode aumentar a vulnerabilidade para o desenvolvimento deste distúrbio. O grande aumento do número de casos nos últimos 30 anos e a sua raridade em países em vias de desenvolvimento demonstra a importância dos factores culturais.⁽⁷⁾

1.2.4 - Características clínicas

Na anorexia nervosa há uma restrição voluntária da ingestão alimentar que leva a um peso corporal inadequadamente baixo. A bulimia nervosa caracteriza-se por episódios recorrentes de compulsão alimentar, seguidos de comportamentos compensatórios inapropriados, como auto-indução do vómito. Estas duas síndromes são distintas, mas partilham características comuns. Ambas ocorrem principalmente em jovens do sexo feminino, previamente saudáveis, que se tornam excessivamente preocupados com a forma e o peso corporais. Muitos pacientes com bulimia nervosa têm história prévia de anorexia nervosa, e muitos com anorexia nervosa envolvem-se em comportamentos de compulsão alimentar e purgação. No actual sistema de diagnóstico, a distinção fundamental entre estas síndromes depende do peso corporal: pacientes com anorexia nervosa estão, por definição, significativamente abaixo do peso, enquanto os com bulimia nervosa têm peso normal/acima do normal. Os distúrbios alimentares sem outra especificação não satisfazem critérios formais para qualquer distúrbio alimentar específico. O distúrbio da compulsão alimentar periódica caracteriza-se por episódios repetidos de compulsão alimentar, semelhantes aos da bulimia nervosa, mas na

ausência de um comportamento compensatório inapropriado. Este distúrbio associa-se frequentemente a obesidade.⁽⁷⁾

As principais características clínicas da anorexia nervosa, da bulimia nervosa e do distúrbio da compulsão alimentar periódica são apresentadas na Tabela 7.

	ANOREXIA NERVOSA	BULIMIA NERVOSA	DISTÚRBO DA COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICA
<i>Peso</i>	Marcadamente diminuído	Geralmente normal	Geralmente obesidade
<i>Período menstrual</i>	Ausente		Geralmente normal
<i>Compulsão alimentar</i>	25% a 50%		Necessária para o diagnóstico
<i>Mortalidade</i>	Aproximadamente 5% por década		Baixa

O início da anorexia nervosa por vezes associa-se a um evento *stressante*. Apesar de abaixo do peso, os pacientes têm um medo irracional do ganho ponderal. Também apresentam uma distorção da imagem corporal: apesar de magros, acreditam que uma parte ou a totalidade do corpo é obesa. Encaram a perda ponderal como uma realização satisfatória e o ganho ponderal como um fracasso pessoal. Raramente se queixam de fome ou cansaço e frequentemente exercitam-se excessivamente. Apesar da negação da fome, 25% a 50% dos pacientes envolvem-se em compulsões alimentares. Estes pacientes tendem a tornar-se socialmente isolados e cada vez mais empenhados no trabalho/estudo, na dieta e no exercício.⁽⁷⁾

O paciente típico com bulimia nervosa é um indivíduo do sexo feminino nos meados da terceira década de vida, de peso normal, que relata compulsão alimentar e purgação 5 a 10 vezes por semana, durante 5 a 10 anos. O distúrbio geralmente começa durante ou após uma dieta, muitas vezes em associação a humor deprimido. A restrição calórica auto-imposta leva a um aumento da fome e a uma ingestão alimentar excessiva. Com a progressão da doença, os pacientes percebem um controlo diminuído sobre a alimentação. As compulsões aumentam em tamanho e frequência e são provocadas por uma variedade de estímulos, como depressão ou ansiedade. Entre as compulsões, os pacientes restringem a ingestão calórica, o que aumenta a fome e determina a próxima compulsão (Figura 1). Geralmente, os pacientes têm vergonha do seu comportamento e tentam mantê-lo em segredo. À semelhança dos pacientes com anorexia nervosa, estes também sustentam a sua auto-estima no peso e na forma corporais. Muitos apresentam sintomas ligeiros de depressão. Outros apresentam

perturbações graves do humor e do comportamento, como tentativa de suicídio, promiscuidade sexual e abuso de drogas e álcool. Apesar do vômito poder ser desencadeado inicialmente por estimulação manual do reflexo do vômito, a maioria destes pacientes desenvolve a capacidade de induzir o vômito consoante a vontade. Raramente recorrem ao uso de xarope de ipeca. Laxantes e diuréticos são frequentemente tomados em grandes quantidades (30/60 comprimidos num só episódio).⁽⁷⁾

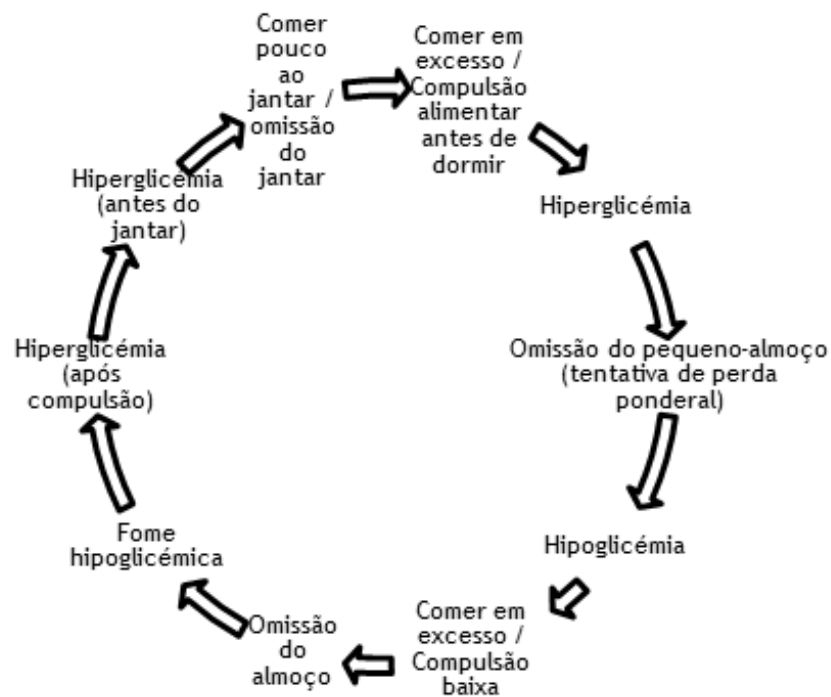


Figura 1 - Ciclo da compulsão alimentar.⁽¹⁰⁾

Os principais achados físicos e laboratoriais da anorexia nervosa e da bulimia nervosa são apresentados na Tabela 8.

1.2.5 - Diabulimia: um comportamento compensatório particular

Os comportamentos compensatórios inapropriados mais frequentes são a auto-indução do vômito e o abuso de laxantes, mas muitos outros têm sido descritos, incluindo a omissão de insulina por indivíduos com DM1.^(7, 11)

Tabela 8 - Achados físicos e laboratoriais da anorexia nervosa e da bulimia nervosa ⁽⁷⁾		
	ANOREXIA NERVOSA ^a	BULIMIA NERVOSA
Pele/extremidades	Lanugo Alopécia Acrocianose Hipercarotenemia (especialmente nas palmas; do aumento do consumo de vegetais ricos em vitamina A) Edema periférico	Calo/abrasão no dorso da mão
Sistema cardiovascular	Débito cardíaco diminuído e insuficiência cardíaca congestiva Voltagem diminuída do QRS Alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T Intervalo QT _c prolongado (arritmias) Bradicardia Hipotensão	
Sistema gastrointestinal	Aumento das glândulas salivares Diminuição da motilidade gástrica: esvaziamento gástrico lento e obstipação Aumento das enzimas hepáticas	Aumento das glândulas salivares Erosão dentária Hemorragia esofágica (rara) Ruptura gástrica (rara)
Sistema hematopoiético	Anemia normocítica, normocrômica Leucopenia ligeira-moderada	
Fluidos/Electrólitos	Aumento de ureia e creatinina Hiponatremia Hipocalémia Hipofosfatemia Hipomagnesemia	Hipocalémia Hipoclorémia Alcalose (auto-indução do vômito/uso de diuréticos) Acidose metabólica ligeira (abuso repetido de laxantes)
Sistema endócrino	Amenorreia hipotalâmica Diminuição dos níveis de leptina (subnutrição e diminuição da massa corporal gorda) Intolerância ao frio Hipoglicemia Estrogênios/testosterona diminuídos LH e FSH diminuídas T4 e níveis de T4 livre diminuídos/normais T3 diminuída e T3 reversa aumentada TSH normal/parcialmente suprimida GH aumentada IGF-1 diminuído Cortisol aumentado	Oligomenorreia (rara)
Sistema osteoarticular	Osteopenia Cessação prematura do crescimento ósseo linear	

^aOs pacientes com anorexia nervosa com episódios de purgação frequentes também podem manifestar os achados físicos e laboratoriais associados à bulimia nervosa. **Abreviaturas:** FSH, *Follicle Stimulating Hormone* (Hormona Folículo-estimulante); GH, *Growth Hormone* (Hormona do Crescimento); IGF-1, *Insulin-like Growth Factor 1* (Factor de Crescimento Semelhante à Insulina 1); LH, *Luteinizing Hormone* (Hormona Luteínica); TSH, *Thyroid Stimulating Hormone* (Hormona Estimuladora da Tiróide); T4, Tiroxina; T3, Triiodotironina.

Os pacientes com DM1 apresentam uma grande dificuldade na manutenção do peso ótimo. Estes pacientes geralmente perdem peso antes de a doença ser diagnosticada. Contudo, o início da terapêutica com insulina pode conduzir a um rápido aumento ponderal, pelo que esta população é susceptível a ter um índice de massa corporal (IMC) maior do que os pares.^(12, 13)

Com o intuito de reverter esta situação, muitos pacientes descobrem a relação entre a redução da quantidade da dose de insulina administrada e a correspondente perda ponderal (Figura 2). Este comportamento compensatório inapropriado, descrito por Bruch,⁽¹⁰⁾ é conhecido como diabulimia.⁽¹⁴⁾

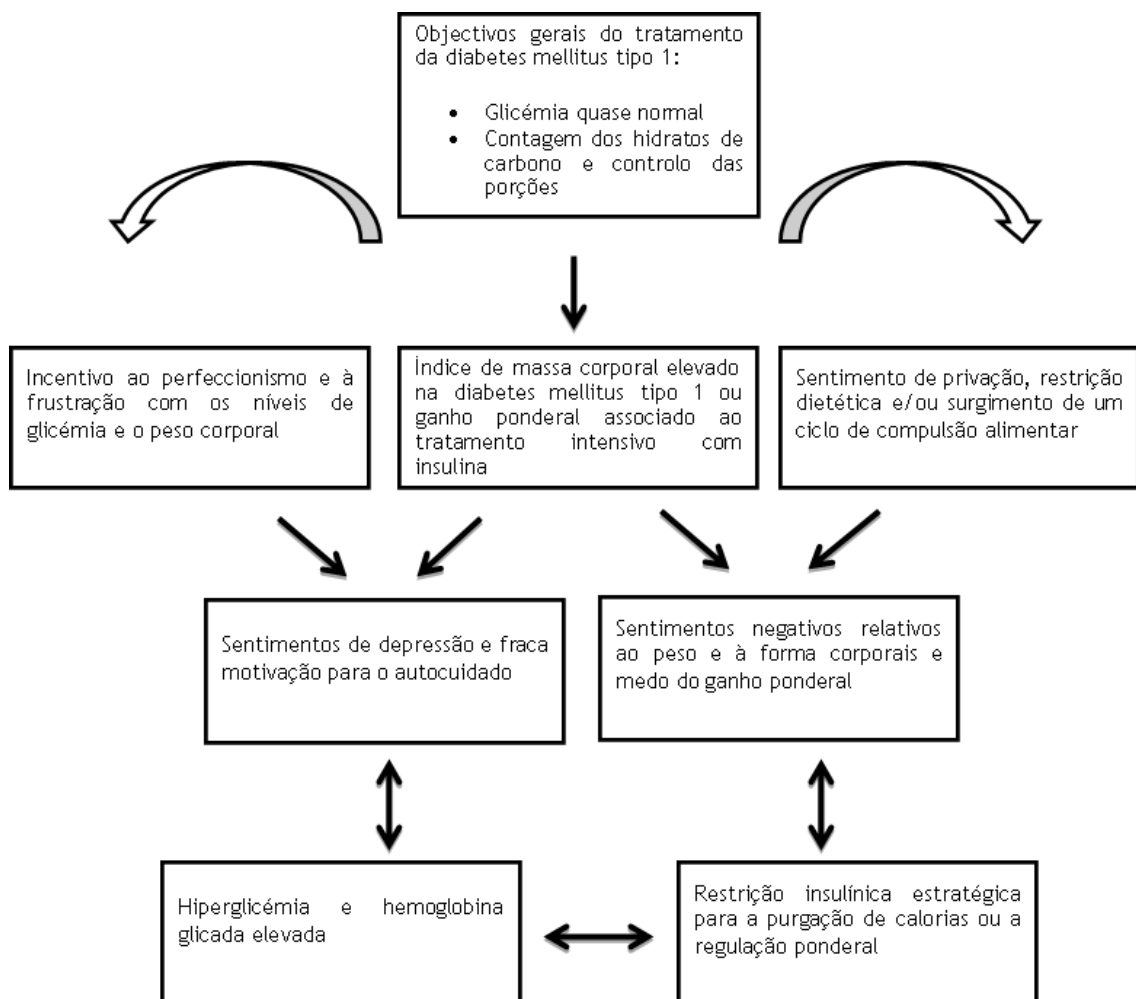


Figura 2 - Modelo de desenvolvimento da diabulimia num paciente com diabetes mellitus tipo 1.⁽¹⁵⁾

Quando uma refeição é ingerida e uma dose inadequada de insulina é injectada, a glicémia pode aumentar acentuadamente (hiperglicémia estrategicamente induzida). Ocorre conseqüentemente glicosúria, originando uma diminuição ponderal de curta duração, devida à

perda de fluidos (desidratação) e a uma certa restrição calórica. Como a glicose não pode ser suficientemente utilizada para a produção de energia, são utilizadas as reservas de gordura e de massa muscular, com produção de corpos cetônicos, o que pode resultar em cetoacidose diabética.⁽¹⁴⁻¹⁷⁾

Este comportamento pode ser escondido a curto prazo, pelo que o indivíduo acredita conseguir controlá-lo. Contudo, a falta de energia e a depressão associadas à hiperglicemia resultante da diablumia parecem contribuir para o agravamento de um ciclo de deficiente autocuidado.⁽¹⁵⁾

1.2.6 - Diagnóstico

O diagnóstico de anorexia nervosa e bulimia nervosa baseia-se na presença de características comportamentais, psicológicas e físicas específicas. Estes critérios de diagnóstico amplamente aceites são fornecidos pelo DSM-IV (Tabela 9). Especialmente em apresentações atípicas da anorexia nervosa, outras causas de perda ponderal significativa em jovens previamente saudáveis devem ser consideradas, incluindo doença inflamatória intestinal, DM, tumores do Sistema Nervoso Central ou neoplasia.⁽⁷⁾

1.2.7 - Prognóstico

O curso e o prognóstico da anorexia nervosa são altamente variáveis. Entre 25% e 50% dos pacientes eventualmente recuperam totalmente, com poucas sequelas físicas ou psicológicas. No entanto, muitos têm dificuldades persistentes com a manutenção ponderal, depressão e outros distúrbios alimentares, incluindo bulimia nervosa. Na anorexia nervosa, o desenvolvimento de obesidade é raro. A longo prazo, a mortalidade causada por este distúrbio é das mais elevadas entre as associadas a qualquer distúrbio psiquiátrico. Por cada década de acompanhamento, cerca de 5% dos pacientes morrem, principalmente devido aos efeitos físicos da fome crónica ou por suicídio. As anomalias fisiológicas melhoram acentuadamente/desaparecem com a recuperação ponderal. Uma exceção preocupante é a redução da massa óssea, a qual pode nunca recuperar totalmente, particularmente se a anorexia nervosa ocorrer durante a adolescência, quando o pico de massa óssea é normalmente atingido. O prognóstico da bulimia nervosa é muito mais favorável. A mortalidade é baixa e a recuperação total ocorre em aproximadamente 50% dos pacientes dentro de 10 anos. Aproximadamente 25% têm sintomas persistentes durante muitos anos.⁽⁷⁾

Tabela 9 - Critérios de diagnóstico dos distúrbios alimentares⁽⁶⁾

DISTÚRPIO ALIMENTAR	CARACTERÍSTICAS
<p>ANOREXIA NERVOSA Tipo restritivo (durante o episódio não ocorrem comportamentos de compulsão/purgação alimentar) Tipo compulsivo/purgativo (durante o episódio ocorrem comportamentos de compulsão/purgação alimentar)</p>	<p>Recusa da manutenção de um peso corporal igual/acima do mínimo considerado normal para a idade e a altura (falha em alcançar o ganho ponderal esperado para um período de crescimento, levando a um baixo peso anormal); peso < 85% do normal (equivalente a um IMC de 18,5 kg/m²); um paciente que pese um pouco mais mas que cumpra todos os outros critérios de diagnóstico ainda merece o diagnóstico. Medo intenso do ganho ponderal, apesar do peso abaixo do normal. Imagem corporal distorcida (o paciente sente-se obeso apesar do baixo peso; negação/minimização da gravidade do baixo peso corporal). Amenorreia nas jovens pós-menarca - ausência de pelo menos 3 ciclos menstruais consecutivos (este critério é cumprido se os períodos menstruais ocorrerem apenas após administração hormonal); as pacientes com outras características do distúrbio, mas que relatam actividade menstrual provavelmente merecem o diagnóstico. Perda da libido e impotência sexual no sexo masculino.</p>
<p>BULIMIA NERVOSA Tipo purgativo (durante o episódio ocorrem comportamentos de auto-indução do vômito, abuso de laxantes, diuréticos ou enemas) Tipo não purgativo (durante o episódio ocorrem outros comportamentos compensatórios inapropriados, como jejum ou exercício intenso, sem auto-indução do vômito ou uso regular de laxantes, diuréticos ou enemas)</p>	<p>Episódios recorrentes de compulsão alimentar (no mínimo 500 kcal por episódio, sem consideração pelo valor nutritivo, em menos de 60 minutos) e comportamentos compensatórios inapropriados para prevenção do ganho ponderal pelo menos 2 vezes por semana durante um período mínimo de 3 meses. Preocupação exagerada com a forma e o peso corporais. Se se cumprirem simultaneamente critérios de diagnóstico para anorexia nervosa, apenas este diagnóstico é considerado.</p>
<p>DISTÚRPIO ALIMENTAR SEM OUTRA ESPECIFICAÇÃO (não cumpre critérios de diagnóstico formais para anorexia nervosa ou bulimia nervosa)</p>	<p><u>Um dos seguintes critérios:</u> Todos os critérios para anorexia nervosa, excepto os de amenorreia, distorção da imagem corporal/medo intenso do ganho ponderal e o de o peso estar dentro do limite normal para a idade e a altura, apesar da significativa perda ponderal. Todos os critérios para bulimia nervosa, excepto os de a auto-avaliação ser inapropriadamente influenciada pela forma e pelo peso corporais, a frequência de episódios de compulsão/purgação alimentar ser de pelo menos 1 vez por semana em 3 meses/2 vezes por semana nas 4 semanas anteriores. Compulsão/purgação alimentar isolada. Envolvimento regular em comportamentos compensatórios inapropriados, na ausência de compulsão alimentar (auto-indução do vômito e omissão de insulina para controlo ponderal pelo menos 1 vez por semana nos últimos 3 meses/2 vezes por semana nas últimas 4 semanas). Envolvimento em episódios recorrentes de compulsão alimentar objectiva (pelo menos 1 vez por semana nos últimos 3 meses/2 vezes por semana nas últimas 4 semanas).</p>

Abreviaturas: IMC, Índice de Massa Corporal; kcal, Quilocaloria; kg/m², Quilograma por Metro Quadrado.

1.2.8 - Tratamento

Antes da identificação do distúrbio alimentar, o médico deve encorajar o paciente a falar sobre quaisquer preocupações relativas ao corpo. A demonstração de preocupação por parte do médico pode levar a que o paciente tenha mais confiança na equipa médica.^(5, 15)

Devido aos profundos efeitos fisiológicos e psicológicos da fome, existe um consenso geral de que a recuperação ponderal a pelo menos 90% do peso previsto é o objectivo principal no tratamento da anorexia nervosa. Infelizmente, este objectivo é difícil de atingir, pelo que a gestão deste distúrbio é geralmente acompanhada pela frustração do paciente, da família e do médico. A intensidade do tratamento inicial, incluindo a necessidade de hospitalização, é determinada pelo peso actual do paciente, pela rapidez da perda ponderal recente e pela gravidade das complicações médicas e psicológicas. A hospitalização deve ser considerada para pacientes com peso inferior a 75% do esperado para a idade e a altura, mesmo que os resultados das análises laboratoriais de rotina estejam dentro dos limites normais. O restauro nutricional quase sempre pode ser realizado com sucesso por via oral. Métodos parenterais raramente são necessários. Tratamento em ambulatório pode ser suficiente para pacientes com doença ligeira. Os pacientes têm grandes dificuldades psicológicas relativas à necessidade de uma ingestão calórica aumentada, pelo que a assistência de psiquiatras/psicólogos é geralmente necessária. O tratamento psiquiátrico concentra-se principalmente em duas questões. Em primeiro lugar, os pacientes necessitam de apoio emocional durante o período de ganho ponderal. Por outro lado, os pacientes devem aprender a sustentar a sua auto-estima, não no alcance de um peso inadequadamente baixo, mas no desenvolvimento de relações pessoais e na obtenção de objectivos razoáveis. Alguns pacientes desenvolvem outros graves sintomas emocionais e comportamentais, como depressão, auto-mutilação, comportamento obsessivo-compulsivo e ideação suicida. Estes sintomas podem requerer intervenções terapêuticas adicionais, sob a forma de psicoterapia, terapêutica farmacológica ou hospitalização. Complicações médicas ocorrem ocasionalmente durante a reintrodução da alimentação. Especialmente nas fases iniciais do tratamento, os pacientes com desnutrição grave podem desenvolver uma "síndrome da reintrodução da alimentação", caracterizada por hipofosfatémia, hipomagnesémia e instabilidade cardiovascular. A dilatação gástrica aguda pode ocorrer quando a reintrodução da alimentação acontece rapidamente. Como em outras formas de desnutrição, retenção de fluidos e edema periférico podem ocorrer, mas geralmente não requerem tratamento específico, na ausência de doença cardíaca, renal ou hepática. Uma elevação modesta transitória nos níveis séricos de enzimas hepáticas ocorre ocasionalmente. Devem ser fornecidas quantidades adequadas de multivitaminas, vitamina D (400 Unidades Internacionais por dia) e cálcio (1500 miligramas por dia). Nenhum fármaco psicotrópico tem valor estabelecido no tratamento da anorexia nervosa, embora haja evidência recente de que o antipsicótico atípico olanzapina pode ajudar alguns pacientes, aumentando a taxa de ganho

ponderal e diminuindo o pensamento obsessivo. Os fármacos que prolongam o intervalo QT_c devem ser evitados. As alterações do cortisol e do metabolismo das hormonas da tiróide não necessitam de tratamento específico e corrigem-se com o ganho ponderal. O tratamento com estrogénios não parece oferecer qualquer benefício para a densidade óssea em pacientes com baixo peso, e os poucos benefícios do tratamento com bifosfonatos parecem ser ultrapassados pelos riscos potenciais destes agentes em jovens do sexo feminino.⁽⁷⁾

A bulimia nervosa geralmente pode ser tratada em ambulatório. A terapia cognitivo-comportamental é um tratamento psicológico de curta duração (4 a 6 meses) que incide sobre a intensa preocupação com a forma e o peso corporais, a dieta persistente, a compulsão alimentar e a purgação. A terapia cognitivo-comportamental leva à remissão dos sintomas em 25% a 50% dos pacientes. Os fármacos antidepressivos são úteis, mas provavelmente menos eficazes do que a terapia cognitivo-comportamental. Apenas o inibidor selectivo da recaptção da serotonina fluoxetina foi aprovado para uso pela *Food and Drug Administration* (FDA). A dose de fluoxetina recomendada (60 miligramas por dia) é maior do que a normalmente utilizada para tratar a depressão. Os antidepressivos são úteis mesmo para os pacientes que não estão deprimidos. Alguns pacientes não respondem à terapia cognitivo-comportamental, a antidepressivos ou à combinação destas técnicas, pelo que formas mais intensivas de tratamento, como a hospitalização podem ser necessárias.⁽⁷⁾

1.3 - Objectivos da dissertação

Em 1973, Bruch⁽¹⁸⁾ descreveu pela primeira vez o caso de uma paciente com DM1 e anorexia nervosa. Relatos subsequentes relataram a coexistência de DM1 e bulimia nervosa.⁽¹⁸⁾ Contudo, a existência de uma associação específica entre a DM1 e os distúrbios alimentares permanece controversa.

Assim, esta revisão da literatura tem como principais objectivos:

- a) Determinar os sinais e os sintomas de alerta, a prevalência e as repercussões clínicas dos distúrbios alimentares na DM1;
- b) Determinar a prevalência e as repercussões clínicas da diabulimia na DM1;
- c) Avaliar a eficácia do tratamento e da prevenção dos distúrbios alimentares na DM1.

2 - METODOLOGIA

A metodologia utilizada consistiu em pesquisa bibliográfica recorrendo à base de dados electrónica *PubMed* (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), utilizando a palavra-chave "type 1 diabetes mellitus" associada a cada uma das seguintes: "eating disorders", "bulimia nervosa", "anorexia nervosa". Foram obtidos 252 artigos, dos quais foram excluídos 185. Os artigos foram excluídos por restrição do idioma (privilégio para artigos escritos em português, espanhol e inglês), por não serem relevantes para o tema e por terem acesso restrito. Dada a natureza do trabalho, não foram colocadas restrições na data de pesquisa. No total foram analisados 67 artigos científicos com estudos nesta área. Foi ainda realizada pesquisa em livros de Endocrinologia.

3 - RESULTADOS

3.1 - Os distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1

3.1.1 - Sinais e sintomas de alerta para o desenvolvimento de distúrbios alimentares num paciente com diabetes mellitus tipo 1

A DM1 obriga a que os pacientes tenham uma consideração especial pelo peso corporal e pela dieta. Assim, estima-se que estes pacientes tenham uma grande vulnerabilidade para o desenvolvimento de distúrbios alimentares.⁽¹⁹⁻²⁹⁾

O paciente típico com DM1 que desenvolve um distúrbio alimentar é um adolescente/jovem do sexo feminino. Neste escalão etário, os indivíduos são extremamente vulneráveis. Estão provavelmente a atravessar a puberdade e a viver as mudanças físicas, psicológicas, sociais e cognitivas a ela associadas. Neste período, o peso e a forma corporais estão em contínua mudança e a aparência física é a base da auto-estima. Os adolescentes com DM1 têm a responsabilidade adicional de gerir a doença, deteriorando-se normalmente o controlo glicémico neste período. Esta deterioração deve-se a alterações hormonais próprias da puberdade, a problemas psicossociais e comportamentais e ao incumprimento do tratamento. A adolescência é também o período de maior risco para o desenvolvimento de distúrbios alimentares. Deste modo, coloca-se a hipótese de que numa proporção considerável de adolescentes com DM1 o mau controlo glicémico possa dever-se a estas perturbações.^(4, 9, 13, 30-41)

Os principais sinais e sintomas de alerta para o desenvolvimento de distúrbios alimentares num paciente com DM1 são apresentados na Tabela 10.

3.1.2 - Prevalência dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1

A DM1 é a única doença física associada a um risco aumentado de desenvolvimento de distúrbios alimentares. Por sua vez, os distúrbios alimentares são o principal problema psiquiátrico dos pacientes com DM1.⁽⁵⁾

Postulou-se que o risco de desenvolvimento de distúrbios alimentares é superior em pacientes com DM1 do que na população geral. No entanto, a prevalência dos distúrbios alimentares nestes pacientes varia consoante os estudos.

Tabela 10 - Sinais e sintomas de alerta para o desenvolvimento de distúrbios alimentares num paciente com diabetes mellitus tipo 1⁽⁵⁾

Hemoglobina glicada elevada
 Hospitalização frequente (por cetoacidose diabética, hiperglicémia/hipoglicémia)
 Recusa em realizar a medição da glicémia
 Atribuição de qualidades morais à comida (alimentos "maus" e "bons")
 Ingestão alimentar elevada, mas perda ponderal
 Flutuações ponderais graves
 Administração de insulina em privado
 Medo e *stress* no momento da administração de insulina
 Pouca assiduidade a consultas associadas à diabetes mellitus
 Preocupação/ansiedade no momento da pesagem nas consultas
 Crença de que a insulina engorda (índice de massa corporal elevado associado à terapêutica com insulina)
 Solicitações frequentes para alteração do plano alimentar
 Idas frequentes à casa de banho
 Episódios frequentes de candidíase e infecções do tracto urinário
 Náuseas e cólicas
 Ingestão de quantidades de líquido anormalmente elevadas
 Problemas dentários
 Início precoce de complicações associadas à diabetes mellitus
 Atraso na puberdade/maturação sexual
 Períodos irregulares/amenorreia
 Alterações de humor, depressão, ansiedade, irritabilidade
 Isolamento
 Alterações nas relações com os pares
 Padrões incomuns de exercício intenso
 Preocupações extremas com o peso e a forma corporais
 Crítica excessiva com a aparência física
 Manipulação da insulina para controlo ponderal
 Realização de dieta para controlo ponderal
 Episódios de compulsão alimentar
 Abuso de laxantes/diuréticos ou auto-indução do vómito
 Nível elevado de conflitos, baixa coesão, comunicação deficiente, falta de confiança, rejeição parental e pobre organização familiares
 Preocupação materna com a forma e o peso corporais
 Tabagismo/abuso de outras substâncias

Foram analisados 30 estudos sobre a prevalência dos distúrbios alimentares em pacientes com DM1. A Tabela 11 mostra os resultados de 22 destes estudos. Além destes 22, foram analisados outros 8 estudos, que revelaram conclusões gerais sobre este tema (e não valores concretos). Por este motivo, não foram incluídos nesta tabela, mas no texto que se segue.

No mais recente estudo analisado, Quick *et al*⁽¹⁹⁾ (2012) verificaram que os 20 pacientes com DM1, com idade média de 19,9 anos, apresentavam uma taxa 2 vezes superior de desenvolvimento de distúrbios alimentares do que o grupo controlo.

Ackard *et al*⁽⁴²⁾ (2008), num estudo realizado em 143 pacientes com DM1 (51% do sexo masculino e 49% do sexo feminino), constataram que estes não estavam sob risco aumentado de desenvolvimento de distúrbios alimentares (risco igual/inferior ao do grupo controlo).

Svensson *et al*⁽⁴³⁾ (2003), num estudo realizado em 109 pacientes do sexo masculino com DM1, com idades entre os 14 e os 18 anos, concluíram que estes podem estar sob risco aumentado de desenvolvimento de distúrbios alimentares.

Meltzer *et al*⁽³⁹⁾ (2001), num estudo realizado em 152 pacientes com DM1 (46% do sexo masculino e 54% do sexo feminino), com idade média de 14,5 anos, averiguaram que os adolescentes com DM1 não relatavam uma maior perturbação do comportamento alimentar do que o grupo controlo.

No maior estudo analisado, com 356 pacientes com DM1 do sexo feminino, com idade média de 14,9 anos, Jones *et al*⁽⁴⁴⁾ (2000) aferiram que os pacientes com DM1 tinham 2,4 vezes mais probabilidade de desenvolvimento de distúrbios alimentares do que o grupo controlo, sendo os distúrbios alimentares sem outra especificação o diagnóstico mais frequente. Determinaram ainda que estes pacientes tinham 1,9 vezes mais probabilidade de manifestarem perturbação do comportamento alimentar do que o grupo controlo.

Striegel-Moore *et al*⁽²⁹⁾ (1992), num estudo realizado com 46 pacientes do sexo feminino com DM1, com idade média de 13 anos, estabeleceram que não se verifica um aumento na prevalência de distúrbios alimentares nestes pacientes.

Fairburn *et al*⁽⁴⁵⁾ (1991), num estudo realizado com 100 pacientes com DM1 (46% do sexo masculino e 54% do sexo feminino), com idades entre os 17 e os 25 anos, relataram que a perturbação do comportamento alimentar é frequente em pacientes do sexo feminino com e sem DM1. Neste estudo, nenhum dos pacientes do sexo masculino manifestou este tipo de comportamento.

Wing *et al*⁽⁴⁶⁾ (1986), num estudo realizado em 202 pacientes com DM1 (50% do sexo masculino e 50% do sexo feminino), com idades entre os 12 e os 18 anos, observaram que estes pacientes relatavam uma maior preocupação com a dieta e níveis comparáveis/inferiores de controlo da ingestão alimentar do que o grupo controlo.

3.1.3 - Repercussões clínicas dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1

Ao adoptarem comportamentos perturbados para controlo ponderal, os pacientes com DM1 apresentam uma maior dificuldade no controlo glicémico da doença, bem como um risco aumentado de complicações (Figura 3). Mesmo comportamentos alimentares perturbados, considerados relativamente ligeiros na população geral, podem originar distúrbios clinicamente importantes nos pacientes com DM1.^(30, 47-49)

Tabela 11 - Prevalência dos distúrbios alimentares em pacientes com diabetes mellitus tipo 1				
<i>Autor (ano)</i>	<i>Número de pacientes com DM1</i>	<i>Idade média/Intervalo de idades (anos)</i>	<i>Sexo masculino/Sexo feminino</i>	<i>Resultados</i>
Powers <i>et al</i> ⁽²⁰⁾ (2012)	48	18-26		85,5%: 43,8% (DASOEs), 37,5% (BN), 4,2% (AN)
Grylli <i>et al</i> ⁽⁹⁾ (2010)	76	17,2	0%/100%	30,3%: 18,4% (DCAP), 11,8% (DASOEs)
Sobrero <i>et al</i> ⁽³⁰⁾ (2010)	87	10-19	42%/58%	25,3% (59% - sexo feminino; 41% - sexo masculino)
Olmsted <i>et al</i> ⁽²³⁾ (2008)	101	11,9	0%/100%	44,6% - perturbação do comportamento alimentar
Colton <i>et al</i> ⁽⁵⁰⁾ (2007)	126	11,8	0%/100%	10,3%: 5,6% (DCAP), 2,4% (BN), 2,4% (DASOEs). 49% - perturbação do comportamento alimentar
Colton <i>et al</i> ⁽²⁴⁾ (2007)	106	11,8	0%/100%	14%
Grylli <i>et al</i> ⁽⁵¹⁾ (2005)	199	14,1	52%/48%	11,6%: 6,5% (DCAP: 92% - sexo feminino; 8% - sexo masculino), 4,5% (DASOEs: 100% - sexo feminino), 1,1% (BN: 100% - sexo feminino)
Grylli <i>et al</i> ⁽²⁵⁾ (2005)	199	14,1	52%/48%	13%: 11,5% (BN: 100% - sexo feminino), 7,1% (DCAP: 13,5% - sexo feminino; 1% - sexo masculino)
Pollock-BarZiv <i>et al</i> ⁽³⁴⁾ (2005)	51	21,5	0%/100%	27,5% - perturbação do comportamento alimentar
Peveler <i>et al</i> ⁽⁴⁸⁾ (2005)	87	11-25	0%/100%	14,9%; 11,1% - perturbação do comportamento alimentar
Colton <i>et al</i> ⁽³⁶⁾ (2004)	101	9-14	0%/100%	8% (DASOEs e DCAP)
Neumark-Sztainer <i>et al</i> ⁽²⁶⁾ (2002)	143	15,3	51%/49%	27,3% - perturbação do comportamento alimentar (37,9% - sexo feminino; 15,9% - sexo masculino)
Bryden <i>et al</i> ⁽¹²⁾ (1999)	76	11-18	57%/43%	7,9% (DASOEs: 83,3% - sexo feminino; 16,7% - sexo masculino)
Engström <i>et al</i> ⁽⁵²⁾ (1999)	89	16,3	0%/100%	6,9% (DASOEs); 16,9% - perturbação do comportamento alimentar
Herpertz <i>et al</i> ⁽⁵³⁾ (1998)	341	36,3	45%/55%	3,5-4,7%: 1,8-2,3% (DASOEs), 1,5-2,1% (BN), 0,3% (AN)
Herpertz <i>et al</i> ⁽⁵⁴⁾ (1998)	340	36,3	45%/55%	3,5%: 1,8% (DASOEs), 1,5% (BN: 2,1% - sexo feminino; 0,7% - sexo masculino), 0,3% (AN: 100% - sexo feminino)
Rydall <i>et al</i> ⁽⁵⁵⁾ (1997)	91	15	0%/100%	29% - perturbação do comportamento alimentar
Cantwell <i>et al</i> ⁽¹⁸⁾ (1996)	48	17-30	0%/100%	16,7%: 10,4% (BN), 6,3% (DASOEs)
Vila <i>et al</i> ⁽⁴⁰⁾ (1995)	52	15,9	0%/100%	42,3%: 36,5% (DASOEs), 5,8% (BN)
Peveler <i>et al</i> ⁽⁵⁶⁾ (1992)	76	15,3	57%/43%	9% (DASOEs: 100% - sexo feminino)
Stancin <i>et al</i> ⁽⁵⁷⁾ (1989)	59	21,5	0%/100%	12% (BN)
Steel <i>et al</i> ⁽⁵⁸⁾ (1987)	208	16-25	0%/100%	7,2%: 5,8% (AN), 1,4% (BN)

Abreviaturas: AN, Anorexia Nervosa; BN, Bulimia Nervosa; DASOE, Distúrbio Alimentar Sem Outra Especificação; DCAP, Distúrbio da Compulsão Alimentar Periódica; DM1, Diabetes Mellitus Tipo 1.

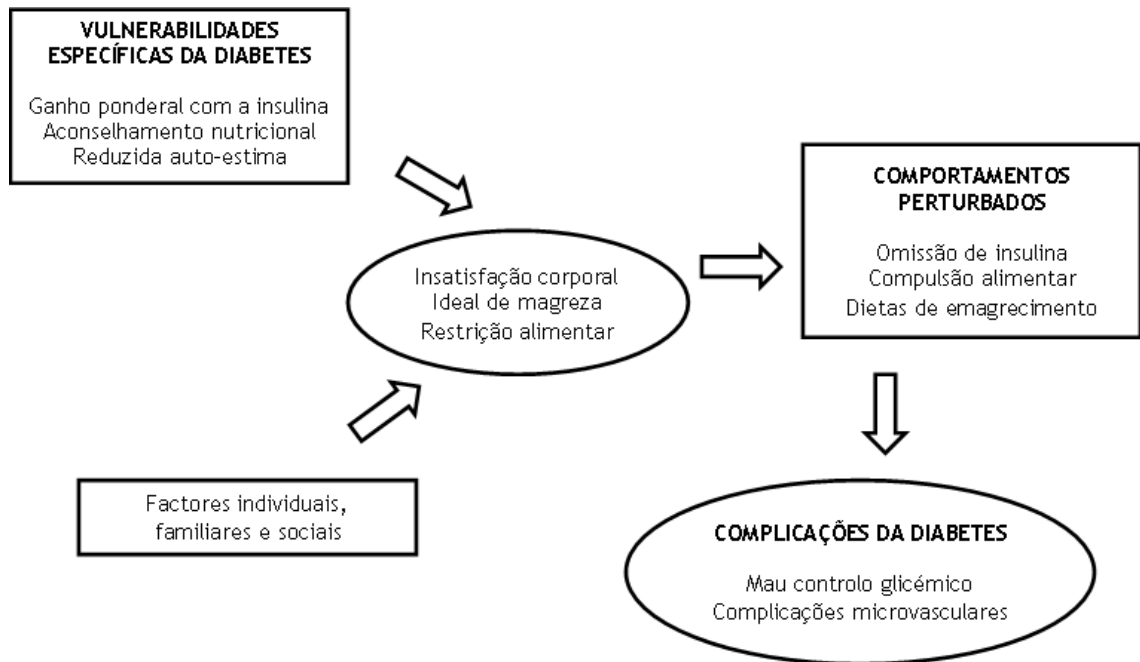


Figura 3 - Modelo de interação entre a diabetes mellitus tipo 1 e os distúrbios alimentares.⁽⁶⁾

Além das complicações médicas inerentes aos distúrbios alimentares, os pacientes com DM1 têm um risco aumentado de complicações metabólicas. As complicações a curto prazo mais frequentes são hiperglicémia, cetoacidose diabética, hipoglicémia por restrição alimentar, hospitalização por descompensação da DM1, atraso no desenvolvimento e diminuição da massa mineral óssea (levando a osteopenia/osteoporose a médio prazo). A longo prazo, verifica-se um aumento significativo do risco de complicações microvasculares com início mais precoce do que o esperado, particularmente retinopatia (risco cinco vezes superior) e neuropatia diabéticas. É de salientar que o distúrbio alimentar em si é um factor mais preditivo de retinopatia do que a duração da DM1.^(28, 30, 55, 58-60)

A anorexia nervosa tem uma mortalidade superior à DM1 em todos os índices de mortalidade. A sua ocorrência na DM1 leva a um aumento significativo da mortalidade nestes pacientes (o oposto parece não se verificar). Uma complicação da anorexia nervosa na DM1 é o mau controlo glicémico. Os episódios hipoglicémicos são uma complicação ainda maior. Podem originar inconsciência, coma e morte. Uma complicação da bulimia nervosa na DM1 é também o mau controlo glicémico. Também origina episódios frequentes de cetoacidose diabética. Indivíduos com DM1 associada a deficiente controlo glicémico apresentam elevadas concentrações plasmáticas de triglicéridos, colesterol, VLDL e lipoproteínas de baixa densidade (LDL - *Low Density Lipoprotein*).⁽⁶¹⁻⁶⁵⁾

3.2 - Diabulimia: um caso particular

3.2.1 - Prevalência da diabulimia na diabetes mellitus tipo 1

A prevalência da diabulimia na DM1 varia consoante os estudos.

Foram analisados 24 estudos sobre a prevalência da omissão de insulina em pacientes com DM1. A Tabela 12 mostra os resultados destes 24 estudos.

3.2.2 - Repercussões clínicas da diabulimia na diabetes mellitus tipo 1

Os pacientes com DM1 que manipulam a insulina têm valores elevados de Hb A1c.^(13, 49, 64, 66, 67) O deficiente controlo glicémico coloca estes pacientes sob risco aumentado de desenvolvimento de várias complicações (Figura 4).

A diabulimia é o factor mais associado a retinopatia e nefropatia diabéticas. A persistência deste comportamento compensatório inapropriado pode levar a doença ocular (que pode conduzir a cegueira), insuficiência renal, lesão hepática, doença vascular e morte.^(14, 47, 59, 68)

3.3 - Eficácia do tratamento e da prevenção dos distúrbios alimentares na diabetes mellitus tipo 1

Os distúrbios alimentares são difíceis de classificar, detectar e tratar. A DM1 é também uma doença de difícil gestão. Além disso, os princípios gerais do tratamento dos distúrbios alimentares entram em conflito com aspectos do tratamento da DM1, tornando o tratamento dos distúrbios alimentares em pacientes com DM1 ainda mais complexo.⁽⁶⁹⁾

Não existem estudos que tenham analisado a eficácia de um tratamento específico para os distúrbios alimentares em pacientes com DM1. Contudo, o *National Institute for Clinical Excellence* (NICE)⁽⁵⁾ sugere que o cuidado abrangente destas condições por uma equipa multidisciplinar pode ser eficaz.^(47, 70)

As principais recomendações para o tratamento dos distúrbios alimentares em pacientes com DM1 são apresentadas na Tabela 13.

Na Tabela 14 são apresentados os principais objectivos terapêuticos para a DM1 consoante o distúrbio alimentar presente.

Tabela 12 - Prevalência da omissão de insulina em pacientes com diabetes mellitus tipo 1				
<i>Autor (ano)</i>	<i>Número de pacientes com DM1</i>	<i>Idade média/Intervalo de idades (anos)</i>	<i>Sexo masculino/Sexo feminino</i>	<i>Resultados</i>
Quick <i>et al</i> ⁽¹⁹⁾ (2012)	20	19,9		41%
Powers <i>et al</i> ⁽²⁰⁾ (2012)	48	26,2	2,1%/97,9%	47,9%
Markowitz <i>et al</i> ⁽⁷¹⁾ (2010)	112	15,1	44%/56%	52%
Goebel-Fabri <i>et al</i> ⁽⁶⁸⁾ (2008)	234	45	0%/100%	30%
Battaglia <i>et al</i> ⁽³³⁾ (2006)	69 (47 utilizadores de MDI; 22 utilizadores de CSII)	14,5 (utilizadores de MDI); 14,1 (utilizadores de CSII)		0% (utilizadores de CSII); 15% (utilizadores de MDI)
Pollock-BarZiv <i>et al</i> ⁽³⁴⁾ (2005)	51	21,5	0%/100%	27,5%
Peveler <i>et al</i> ⁽⁴⁸⁾ (2005)	87	11-25	0%/100%	35,6%
Colton <i>et al</i> ⁽³⁶⁾ (2004)	101	9-14	0%/100%	2%
Neumark-Sztainer <i>et al</i> ⁽²⁶⁾ (2002)	143	15,3	51%/49%	10,3% (100% - sexo feminino)
Meltzer <i>et al</i> ⁽³⁹⁾ (2001)	152	14,5	46%/54%	6%
Jones <i>et al</i> ⁽⁴⁴⁾ (2000)	356	14,9	0%/100%	42% (100% - DAs)
Bryden <i>et al</i> ⁽¹²⁾ (1999)	76	11-18	57%/43%	30% (100% - sexo feminino); 40% - DASOEs)
Takii <i>et al</i> ⁽¹¹⁾ (1999)	22 (BN)	23,2	0%/100%	72,7%
Herpertz <i>et al</i> ⁽⁵³⁾ (1998)	341	36,3	45%/55%	5,9% (10,1% - sexo feminino; 0,65% - sexo masculino)
Affenito <i>et al</i> ⁽⁶⁶⁾ (1998)	27 (13 - DCAP; 10 - BN; 4 - AN)	18-46	0%/100%	44%
Herpertz <i>et al</i> ⁽⁵⁴⁾ (1998)	340	36,3	45%/55%	5% (6,6% - sexo feminino; 3,3% - sexo masculino)
Affenito <i>et al</i> ⁽⁶⁴⁾ (1997)	27 (13 - DCAP; 10 - BN; 4 - AN)	30,8 (DCAP); 26,9 (AN e BN)	0%/100%	13,3%
Rydall <i>et al</i> ⁽⁵⁵⁾ (1997)	91	15	0%/100%	14%
Affenito <i>et al</i> ⁽⁴⁹⁾ (1997)	27 (13 - DCAP; 10 - BN; 4 - AN)	18-46	0%/100%	48% (71% - AN e BN; 15% - DCAP)
Cantwell <i>et al</i> ⁽¹⁸⁾ (1996)	48	17-30	0%/100%	20,8%
Peveler <i>et al</i> ⁽⁵⁶⁾ (1992)	76	15,3	57%/43%	15% (100% - sexo feminino)
Striegel-Moore <i>et al</i> ⁽²⁹⁾ (1992)	46	13	0%/100%	6,5%
Fairburn <i>et al</i> ⁽⁴⁵⁾ (1991)	100	17-25	46%/54%	37% (100% - sexo feminino)
Stancin <i>et al</i> ⁽⁵⁷⁾ (1989)	59	21,5	0%/100%	39%

Abreviaturas: AN, Anorexia Nervosa; BN, Bulimia Nervosa; CSII, Infusão Subcutânea Contínua de Insulina; DA, Distúrbio Alimentar; DASOE, Distúrbio Alimentar Sem Outra Especificação; DCAP, Distúrbio da Compulsão Alimentar Periódica; DM1, Diabetes Mellitus Tipo 1; MDI, Múltiplas Injeções Diárias.

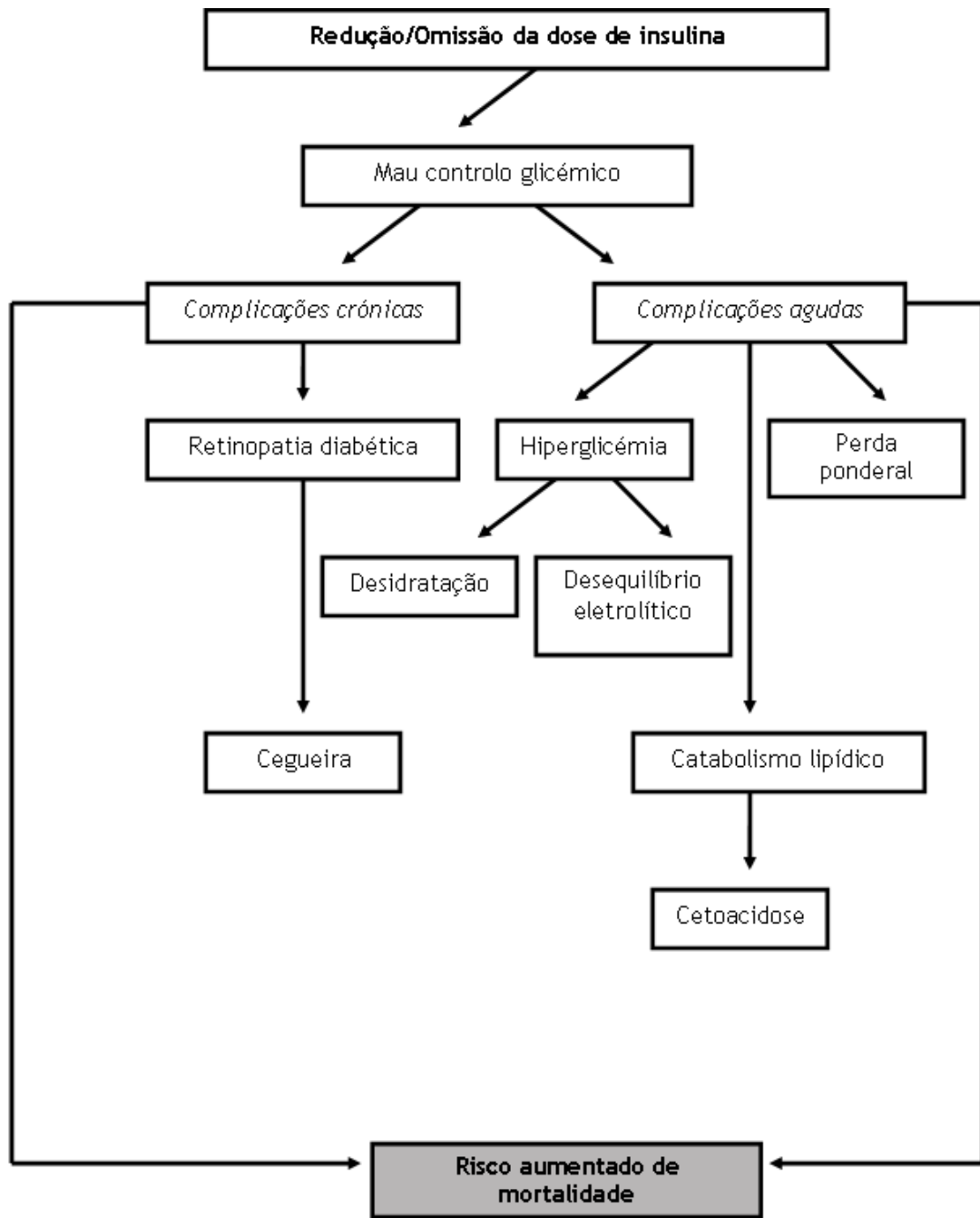


Figura 4 - Repercussões clínicas da redução/omissão da dose de insulina num paciente com diabetes mellitus tipo 1.⁽⁴⁷⁾

Tabela 13 - Recomendações para o tratamento dos distúrbios alimentares num paciente com diabetes mellitus tipo 1⁽¹⁵⁾**PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO**

Equipa abrangente e multidisciplinar: endocrinologista, enfermeiro educador, nutricionista, profissional de saúde mental experiente em distúrbios alimentares e diabetes mellitus (se possível)

Hospitalização (se o paciente não for medicamente seguro)

Terapia em ambulatório no mínimo semanal

Objectivos de tratamento realistas e atingíveis

Terapias familiar e de grupo

Uso de um questionário em indivíduos com risco aumentado de desenvolvimento de distúrbios alimentares

ANTECIPAR OBSTÁCULOS FREQUENTES NO TRATAMENTO

O edema associado à utilização de insulina/retenção de fluidos pode promover preocupações com o peso e a forma corporais à medida que o controlo glicémico melhora, podendo aumentar o risco de recaída

A hipoglicémia pode desencadear episódios de compulsão alimentar; pode também fazer ponderar na manipulação da insulina

A depressão pode diminuir a vontade de autocuidado

A recuperação ponderal demasiado rápida pode agravar os sintomas visuais, gastrointestinais e neurológicos, pelo que deve ser evitada

A chave para a gestão óptima da DM1 é a detecção precoce dos distúrbios alimentares, sendo o rastreio a melhor abordagem. Actualmente não existe uma ferramenta de triagem validada específica. No entanto, foi demonstrado que os pacientes com DM1 que respondem "sim" à pergunta "Toma menos insulina do que deveria?" estão sob risco aumentado de mortalidade. Este facto sugere que esta questão pode ser útil na detecção de distúrbios alimentares nestes pacientes. Outras perguntas podem ser incorporadas nas consultas: "Gostaria de fazer algumas perguntas sobre quaisquer preocupações relacionadas com o peso que possa ter. Quão preocupado está com o seu peso, digamos numa escala de 0 (nada preocupado) a 10 (extremamente preocupado)? Está actualmente numa dieta para perder/manter peso?". Se parecerem existir preocupações relacionadas com o peso, as seguintes perguntas podem ser feitas: "Alguma vez omitiu refeições para perder/manter peso? No último ano, já tentou perder peso através do vómito, da toma de pílulas de emagrecimento, usando laxantes, omitindo/reduzindo a dose de insulina?". As respostas a estas questões devem ser abordadas no plano de tratamento.^(5, 15, 18, 47, 71)

Tabela 14 - Objectivos terapêuticos para a diabetes mellitus tipo 1 de acordo com o distúrbio alimentar presente⁽⁶⁾

DISTÚRBIO ALIMENTAR	OBJECTIVOS NUTRICIONAIS	OBJECTIVOS NA DIABETES MELLITUS
Anorexia nervosa	<p><i>Curto prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - IMC > 19 kg/m² - 3 refeições/3 lanches <p><i>Longo prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hábitos alimentares intuitivos com administração de insulina na dose adequada 	<p><i>Curto prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hb A1c dentro de valores seguros <p><i>Longo prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitorização da glicémia - Administração de insulina na dose adequada - Hb A1c < 7%
Bulimia nervosa	<p><i>Curto prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Calendarização das refeições com intervalo pequeno entre elas - 3 refeições/3 lanches - IMC > 19 kg/m² <p><i>Longo prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hábitos alimentares intuitivos com administração de insulina na dose adequada 	<p><i>Curto prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ajuste adequado da insulino terapia - Administração pré-prandial de insulina <p><i>Longo prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitorização da glicémia - Administração de insulina na dose adequada - Hb A1c < 7%
Distúrbio alimentar sem outra especificação	<p><i>Curto prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - IMC > 19 kg/m² - 3 refeições com administração pré-prandial de insulina <p><i>Longo prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hábitos alimentares intuitivos com administração de insulina na dose adequada 	<p><i>Curto prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Controlo glicémico adequado - Ausência de cetose - Hb A1c dentro de valores seguros <p><i>Longo prazo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitorização da glicémia - Administração de insulina na dose adequada - Hb A1c < 7%

Abreviaturas: IMC, Índice de Massa Corporal; Hb A1c, Hemoglobina Glicada; kg/m², Quilograma por Metro Quadrado.

4 - DISCUSSÃO

A DM1 em si não causa um distúrbio alimentar. No entanto, diversas características a ela associadas podem tornar estes pacientes vulneráveis ao desenvolvimento de distúrbios alimentares. Estas características podem conduzir à omissão de insulina, à insatisfação e à manipulação alimentares, à insatisfação corporal e à disfunção familiar, que alertam para o provável desenvolvimento de um distúrbio alimentar. Como os distúrbios alimentares e a DM mal controlada colocam um indivíduo sob grande risco, quer física, quer psicologicamente, o reconhecimento precoce de sinais e sintomas de alerta é crucial no apoio a estes pacientes.

Da análise dos 30 estudos que incidiram sobre a prevalência dos distúrbios alimentares em pacientes com DM1, envolvendo um total de 3832 pacientes, obtiveram-se prevalências de distúrbios alimentares entre 3,5% e 85,5%. O distúrbio alimentar sem outra especificação foi o distúrbio alimentar mais frequentemente observado, com prevalências entre 1,8% e 43,8%. A bulimia nervosa foi o segundo distúrbio alimentar mais frequentemente relatado, com prevalências entre 1,1% e 37,5%. Para o distúrbio da compulsão alimentar periódica, obtiveram-se prevalências entre 5,6% e 18,4%. Para a anorexia nervosa, obtiveram-se prevalências entre 0,3% e 5,8%. A perturbação do comportamento alimentar (sem critérios de diagnóstico formais de um distúrbio alimentar específico) verificou-se entre 11,1% e 49% dos casos. Apenas 4 dos 30 estudos concluíram não se verificar um aumento na prevalência de distúrbios alimentares/perturbação do comportamento alimentar nos pacientes com DM1.^(29, 39, 42, 45) Verifica-se uma tendência à persistência destes comportamentos perturbados.

O mais recente (Quick *et al* - 2012)⁽¹⁹⁾ e o maior (Jones *et al* - 2000)⁽⁴⁴⁾ estudos analisados revelaram que os pacientes com DM1 tinham uma taxa aproximadamente 2 vezes superior de desenvolvimento de distúrbios alimentares do que o grupo controlo.

A maioria dos estudos nesta área tem sido realizada em adolescentes/jovens do sexo feminino, uma vez que os distúrbios alimentares são mais prevalentes nestes pacientes do que em indivíduos do sexo masculino. No entanto, estudos em pacientes do sexo masculino com DM1 relatam uma vulnerabilidade 2 vezes superior para o desenvolvimento de preocupações relacionadas com o corpo do que o grupo controlo. Um dos estudos analisado (Svensson *et al* - 2003),⁽⁴³⁾ cuja amostra de pacientes com DM1 era constituída apenas por indivíduos do sexo masculino, concluiu que estes podem estar sob risco aumentado de desenvolvimento de distúrbios alimentares.

A variação dos resultados das taxas de prevalência dos distúrbios alimentares em pacientes com DM1 pode dever-se a várias razões. Alguns estudos utilizam amostras pequenas e/ou não representativas (por exemplo, população do sexo feminino no escalão etário de maior risco para o desenvolvimento de distúrbios alimentares). As diferenças metodológicas/no desenho do estudo (por exemplo, utilização de versões diferentes do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) também podem levar a diferentes taxas de prevalência. Podem também ser utilizados diferentes procedimentos diagnósticos, como questionários de auto-classificação ou entrevistas. Os questionários medem a presença/ausência de perturbação do comportamento alimentar, mas não cumprem critérios de diagnóstico formais de um distúrbio alimentar específico. Por outro lado, as entrevistas baseiam-se nos critérios de diagnóstico formais dos distúrbios alimentares, sendo consideradas o melhor instrumento de diagnóstico. Por vezes, é também difícil a obtenção de informação verdadeira por parte dos pacientes, uma vez que têm vergonha dos seus comportamentos e medo da crítica. Como estes pacientes tendem a manter os seus comportamentos em segredo, o número de pacientes identificados com distúrbios alimentares é provavelmente muito inferior ao seu número real. Muitas vezes, também é realizada uma avaliação imprecisa da restrição alimentar, confundindo-se a restrição alimentar realizada por razões médicas daquela realizada por razões estéticas.

Os distúrbios alimentares afectam significativamente a qualidade de vida dos pacientes com DM1, nomeadamente no que diz respeito ao controlo glicémico. Hiperglicémia, hipoglicémia, cetoacidose diabética, hospitalização, atraso no desenvolvimento e diminuição da massa mineral óssea são as complicações iniciais mais frequentes. Tardiamente ocorre um aumento do risco de complicações microvasculares, particularmente retinopatia e neuropatia diabéticas. Estes pacientes podem apresentar elevadas concentrações plasmáticas de triglicéridos, colesterol, VLDL e LDL.

Além do deficiente controlo glicémico, as principais complicações originadas pela anorexia nervosa e pela bulimia nervosa em pacientes com DM1 são, respectivamente, hipoglicémia e cetoacidose diabética. Parece que quanto maior é a duração do distúrbio alimentar, mais forte é a sua influência no desenvolvimento de complicações nos pacientes com DM1.⁽⁵⁾

A diabulimia, um comportamento compensatório praticado exclusivamente pelos pacientes com DM1, apesar de não ser reconhecida como um diagnóstico formal, é reconhecida pela ADA como uma estratégia para perda ponderal através da omissão de insulina.⁽¹⁴⁾

Da análise dos 24 estudos que incidiram sobre a prevalência da omissão de insulina em pacientes com DM1, envolvendo um total de 2653 pacientes, obtiveram-se prevalências deste comportamento compensatório inapropriado entre 2% e 72,7%. Pode concluir-se que a prevalência de omissão de insulina é superior nos pacientes utilizadores de múltiplas injeções diárias.⁽³³⁾

As taxas de diabulimia atingem o pico no final da adolescência/início da idade adulta. Verificam-se principalmente na bulimia nervosa. Porém, ocorrem também na anorexia nervosa, nos distúrbios alimentares sem outra especificação e no distúrbio da compulsão alimentar periódica.

Quando se comparam os dados disponíveis, as taxas de omissão de insulina são superiores no sexo feminino. As diferenças de género suportam a ideia de que este comportamento está frequentemente associado a um distúrbio alimentar e não ao incumprimento do tratamento. A diabulimia pode, então, servir como um marcador de risco aumentado de desenvolvimento de distúrbios alimentares.

Este comportamento compensatório inapropriado, exclusivo dos pacientes com DM1, é uma das estratégias de perda ponderal mais frequentes entre estes pacientes. A disponibilidade desta “ferramenta” parece ser responsável pela baixa prevalência de outros comportamentos compensatórios inapropriados, como a auto-indução do vômito e o uso de laxantes.

A variabilidade nas taxas de prevalência da diabulimia entre os estudos pode dever-se a várias razões, como utilização de diferentes metodologias, populações clínicas e métodos de avaliação.

A diabulimia tem um efeito significativo na qualidade de vida dos pacientes com DM1. A manipulação da insulina (omissão/redução da dose) leva a um deficiente controlo glicémico por parte dos indivíduos. Por sua vez, o mau controlo glicémico conduz a várias repercussões clínicas. Pode originar complicações agudas, como hiperglicémia, perda ponderal e decomposição do tecido muscular, que levam a um risco aumentado de cetoacidose diabética. Pode originar também complicações crónicas, como retinopatia (que pode levar a cegueira) e nefropatia (que pode conduzir a insuficiência renal), lesão hepática e doença vascular. No seu conjunto, estas complicações originam um risco de mortalidade 3 vezes superior nos indivíduos que praticam este comportamento compensatório inapropriado.⁽⁴⁷⁾

Actualmente não existem estudos que tenham analisado a eficácia de um tratamento específico para os distúrbios alimentares em pacientes com DM1. Contudo, várias recomendações têm sido feitas. A principal recomendação consiste num cuidado abrangente por parte de uma equipa multidisciplinar. Contudo, o prognóstico destas comorbilidades permanece reservado.⁽⁶⁾

Também não existe, ainda, uma ferramenta de triagem validada específica para o rastreio precoce destes distúrbios nestes pacientes. No entanto, questões específicas parecem ter utilidade no seu diagnóstico.

Os mecanismos etiológicos dos distúrbios alimentares em pacientes com DM1 precisam de ser esclarecidos para serem estabelecidas novas medidas preventivas e terapêuticas eficazes.

5 - CONCLUSÕES

A prevalência de distúrbios alimentares é elevada na DM1. Estes distúrbios têm diversas repercussões clínicas nos pacientes com DM1, pelo que é importante prevenir o seu desenvolvimento. Este é um dos problemas mais complexos a serem tratados tanto médica como psicologicamente. Actualmente, a eficácia da assistência prestada a estes pacientes é limitada, pelo que novas estratégias preventivas e terapêuticas devem ser consideradas.

Devem ser feitas futuras investigações nesta área, com estudos de grande base populacional, que utilizem entrevistas diagnósticas padronizadas e que colmatem as falhas anteriormente discutidas, a fim de determinar a real prevalência dos distúrbios alimentares na população com DM1. Estes estudos deverão ter em consideração diferenças de género, etárias, étnicas, culturais e sociais. Considero, ainda, ser necessária a realização de estudos a nível nacional. Além disso, dada a extensão da associação entre distúrbios alimentares e DM1 e o elevado risco médico a ela associado, mais investigação é prioritária para a futura saúde desta população sob risco.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Longo D FA, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed. United States of America: McGraw-Hill; 2011. Chapter 344, Diabetes Mellitus; p. 5864-95.
2. Boavida. Diabetes: Factos e Números 2011 - Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. 3.ª ed. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Diabetologia; 2012.
3. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes—2013. *Diabetes Care*. 2013;36(Supplement 1):S4-S10.
4. Kakleas K, Kandyla B, Karayianni C, Karavanaki K. Psychosocial problems in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2009;35(5):339-50.
5. Weaver K. Eating disorders in people with type I diabetes. *Nurs Stand*. 2012;26(43):43-7.
6. Alves M, Rodrigues D, Gouveia JP, Bastos M, Carvalheiro M. [Eating disorders and type 1 diabetes: about 4 clinical reports]. *Acta Med Port*. 2011;24 Suppl 3:639-44.
7. Longo D FA, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed. United States of America: McGraw-Hill; 2011. Chapter 79, Eating Disorders; p. 1644-54.
8. Mannucci E, Ricca V, Rotella CM. Clinical features of binge eating disorder in type I diabetes: a case report. *Int J Eat Disord*. 1997;21(1):99-102.
9. Grylli V, Wagner G, Berger G, Sinnreich U, Schober E, Karwautz A. Characteristics of self-regulation in adolescent girls with type 1 diabetes with and without eating disorders: a cross-sectional study. *Psychol Psychother*. 2010;83(Pt 3):289-301.
10. Verrotti A, Catino M, De Luca FA, Morgese G, Chiarelli F. Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Acta Diabetol*. 1999;36(1-2):21-5.
11. Takii M, Komaki G, Uchigata Y, Maeda M, Omori Y, Kubo C. Differences between bulimia nervosa and binge-eating disorder in females with type 1 diabetes: the important role of insulin omission. *J Psychosom Res*. 1999;47(3):221-31.
12. Bryden KS, Neil A, Mayou RA, Peveler RC, Fairburn CG, Dunger DB. Eating habits, body weight, and insulin misuse. A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22(12):1956-60.
13. Rodin G, Olmsted MP, Rydall AC, Maharaj SI, Colton PA, Jones JM, et al. Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus. *J Psychosom Res*. 2002;53(4):943-9.
14. Hasken J, Kresl L, Nydegger T, Temme M. Diabulimia and the role of school health personnel. *J Sch Health*. 2010;80(10):465-9.
15. Goebel-Fabbri AE. Disturbed eating behaviors and eating disorders in type 1 diabetes: clinical significance and treatment recommendations. *Curr Diab Rep*. 2009;9(2):133-9.

16. Goebel-Fabbri AE. Diabetes and eating disorders. *J Diabetes Sci Technol.* 2008;2(3):530-2.
17. Crow SJ, Keel PK, Kendall D. Eating disorders and insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychosomatics.* 1998;39(3):233-43.
18. Cantwell R, Steel JM. Screening for eating disorders in diabetes mellitus. *J Psychosom Res.* 1996;40(1):15-20.
19. Quick VM, McWilliams R, Byrd-Bredbenner C. Case-control study of disturbed eating behaviors and related psychographic characteristics in young adults with and without diet-related chronic health conditions. *Eat Behav.* 2012;13(3):207-13.
20. Powers MA, Richter S, Ackard D, Gerken S, Meier M, Criego A. Characteristics of persons with an eating disorder and type 1 diabetes and psychological comparisons with persons with an eating disorder and no diabetes. *Int J Eat Disord.* 2012;45(2):252-6.
21. Takii M, Uchigata Y, Kishimoto J, Morita C, Hata T, Nozaki T, et al. The relationship between the age of onset of type 1 diabetes and the subsequent development of a severe eating disorder by female patients. *Pediatr Diabetes.* 2011;12(4 Pt 2):396-401.
22. Patton SR, Williams LB, Dolan LM, Chen M, Powers SW. Feeding problems reported by parents of young children with type 1 diabetes on insulin pump therapy and their associations with children's glycemic control. *Pediatr Diabetes.* 2009;10(7):455-60.
23. Olmsted MP, Colton PA, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Prediction of the onset of disturbed eating behavior in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2008;31(10):1978-82.
24. Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Natural history and predictors of disturbed eating behaviour in girls with Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2007;24(4):424-9.
25. Grylli V, Hafferl-Gattermayer A, Wagner G, Schober E, Karwautz A. Eating disorders and eating problems among adolescents with type 1 diabetes: exploring relationships with temperament and character. *J Pediatr Psychol.* 2005;30(2):197-206.
26. Neumark-Sztainer D, Patterson J, Mellin A, Ackard DM, Utter J, Story M, et al. Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes: associations with sociodemographics, weight concerns, familial factors, and metabolic outcomes. *Diabetes Care.* 2002;25(8):1289-96.
27. Daneman D, Rodin G. Eating disorders in young women with type 1 diabetes: a cause for concern? *Acta Paediatr.* 1999;88(2):117-9.
28. Rodin GM, Daneman D. Eating disorders and IDDM. A problematic association. *Diabetes Care.* 1992;15(10):1402-12.
29. Striegel-Moore RH, Nicholson TJ, Tamborlane WV. Prevalence of eating disorder symptoms in preadolescent and adolescent girls with IDDM. *Diabetes Care.* 1992;15(10):1361-8.

30. Figueroa Sobrero A, Evangelista P, Mazza C, Basso P, Lopez SM, Scaiola E, et al. [Three-year follow up of metabolic control in adolescents with type 1 diabetes with and without eating disorders]. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108(2):130-5.
31. Markowitz JT, Lowe MR, Volkening LK, Laffel LM. Self-reported history of overweight and its relationship to disordered eating in adolescent girls with Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2009;26(11):1165-71.
32. Patton SR, Dolan LM, Powers SW. Differences in family mealtime interactions between young children with type 1 diabetes and controls: implications for behavioral intervention. *J Pediatr Psychol*. 2008;33(8):885-93.
33. Battaglia MR, Alemzadeh R, Katte H, Hall PL, Perlmutter LC. Brief report: disordered eating and psychosocial factors in adolescent females with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Psychol*. 2006;31(6):552-6.
34. Pollock-BarZiv SM, Davis C. Personality factors and disordered eating in young women with type 1 diabetes mellitus. *Psychosomatics*. 2005;46(1):11-8.
35. Mellin AE, Neumark-Sztainer D, Patterson J, Sockalosky J. Unhealthy weight management behavior among adolescent girls with type 1 diabetes mellitus: the role of familial eating patterns and weight-related concerns. *J Adolesc Health*. 2004;35(4):278-89.
36. Colton P, Olmsted M, Daneman D, Rydall A, Rodin G. Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: a case-controlled study. *Diabetes Care*. 2004;27(7):1654-9.
37. Schwartz SA, Weissberg-Benchell J, Perlmutter LC. Personal control and disordered eating in female adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(11):1987-91.
38. Surgenor LJ, Horn J, Hudson SM. Links between psychological sense of control and disturbed eating behavior in women with diabetes mellitus. Implications for predictors of metabolic control. *J Psychosom Res*. 2002;52(3):121-8.
39. Meltzer LJ, Johnson SB, Prine JM, Banks RA, Desrosiers PM, Silverstein JH. Disordered eating, body mass, and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(4):678-82.
40. Vila G, Robert JJ, Nollet-Clemencon C, Vera L, Crosnier H, Rault G, et al. Eating and emotional disorders in adolescent obese girls with insulin-dependent diabetes mellitus. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1995;4(4):270-9.
41. Stein SP, Charles ES. Emotional factors in juvenile diabetes mellitus: a study of the early life experiences of eight diabetic children. *Psychosom Med*. 1975;37(3):237-44.
42. Ackard DM, Vik N, Neumark-Sztainer D, Schmitz KH, Hannan P, Jacobs DR, Jr. Disordered eating and body dissatisfaction in adolescents with type 1 diabetes and a population-based comparison sample: comparative prevalence and clinical implications. *Pediatr Diabetes*. 2008;9(4 Pt 1):312-9.
43. Svensson M, Engstrom I, Aman J. Higher drive for thinness in adolescent males with insulin-dependent diabetes mellitus compared with healthy controls. *Acta Paediatr*. 2003;92(1):114-7.

44. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ*. 2000;320(7249):1563-6.
45. Fairburn CG, Peveler RC, Davies B, Mann JI, Mayou RA. Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *BMJ*. 1991;303(6793):17-20.
46. Wing RR, Nowalk MP, Marcus MD, Koeske R, Finegold D. Subclinical eating disorders and glycemic control in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care*. 1986;9(2):162-7.
47. Larranaga A, Docet MF, Garcia-Mayor RV. Disordered eating behaviors in type 1 diabetic patients. *World J Diabetes*. 2011;2(11):189-95.
48. Peveler RC, Bryden KS, Neil HA, Fairburn CG, Mayou RA, Dunger DB, et al. The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcomes in young adult females with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(1):84-8.
49. Affenito SG, Backstrand JR, Welch GW, Lammi-Keefe CJ, Rodriguez NR, Adams CH. Subclinical and clinical eating disorders in IDDM negatively affect metabolic control. *Diabetes Care*. 1997;20(2):182-4.
50. Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Five-year prevalence and persistence of disturbed eating behavior and eating disorders in girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(11):2861-2.
51. Grylli V, Wagner G, Hafferl-Gattermayer A, Schober E, Karwautz A. Disturbed eating attitudes, coping styles, and subjective quality of life in adolescents with Type 1 diabetes. *J Psychosom Res*. 2005;59(2):65-72.
52. Engstrom I, Kroon M, Arvidsson CG, Segnestam K, Snellman K, Aman J. Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population-based case-control study. *Acta Paediatr*. 1999;88(2):175-80.
53. Herpertz S, Albus C, Wagener R, Kocnar M, Wagner R, Henning A, et al. Comorbidity of diabetes and eating disorders. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior? *Diabetes Care*. 1998;21(7):1110-6.
54. Herpertz S, Wagener R, Albus C, Kocnar M, Wagner R, Best F, et al. Diabetes mellitus and eating disorders: a multicenter study on the comorbidity of the two diseases. *J Psychosom Res*. 1998;44(3-4):503-15.
55. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1997;336(26):1849-54.
56. Peveler RC, Fairburn CG, Boller I, Dunger D. Eating disorders in adolescents with IDDM. A controlled study. *Diabetes Care*. 1992;15(10):1356-60.
57. Stancin T, Link DL, Reuter JM. Binge eating and purging in young women with IDDM. *Diabetes Care*. 1989;12(9):601-3.

58. Steel JM, Young RJ, Lloyd GG, Clarke BF. Clinically apparent eating disorders in young diabetic women: associations with painful neuropathy and other complications. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;294(6576):859-62.
59. Takii M, Uchigata Y, Tokunaga S, Amemiya N, Kinukawa N, Nozaki T, et al. The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of Type 1 diabetic females with clinical eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2008;41(3):259-64.
60. Williams G, Gill GV. Eating disorders and diabetic complications. *N Engl J Med*. 1997;336(26):1905-6.
61. Takii M, Uchigata Y, Nozaki T, Nishikata H, Kawai K, Komaki G, et al. Classification of type 1 diabetic females with bulimia nervosa into subgroups according to purging behavior. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1571-5.
62. Walker JD, Young RJ, Little J, Steel JM. Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1664-5.
63. Luzio JL, Matos F, Pena M, Coelho A, Sa A, Conceicao R, et al. [Anorexia nervosa in a patient with type-1 diabetes mellitus]. *Acta Med Port*. 1997;10(12):947-9.
64. Affenito SG, Lammi-Keefe CJ, Vogel S, Backstrand JR, Welch GW, Adams CH. Women with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) complicated by eating disorders are at risk for exacerbated alterations in lipid metabolism. *Eur J Clin Nutr*. 1997;51(7):462-6.
65. Roland JM, Bhanji S. Anorexia nervosa occurring in patients with diabetes mellitus. *Postgrad Med J*. 1982;58(680):354-6.
66. Affenito SG, Rodriguez NR, Backstrand JR, Welch GW, Adams CH. Insulin misuse by women with type 1 diabetes mellitus complicated by eating disorders does not favorably change body weight, body composition, or body fat distribution. *J Am Diet Assoc*. 1998;98(6):686-8.
67. Rodin G, Daneman D. Eating disorders in patients with diabetes. *Am J Psychiatry*. 1991;148(7):957.
68. Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Franko DL, Pearson K, Anderson BJ, Weinger K. Insulin restriction and associated morbidity and mortality in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31(3):415-9.
69. Tierney S, Deaton C, Whitehead J. Caring for people with type 1 diabetes mellitus engaging in disturbed eating or weight control: a qualitative study of practitioners' attitudes and practices. *J Clin Nurs*. 2009;18(3):384-90.
70. Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Lawson ML, Rodin G. The effects of psychoeducation on disturbed eating attitudes and behavior in young women with type 1 diabetes mellitus. *Int J Eat Disord*. 2002;32(2):230-9.
71. Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdel JE, Anderson BJ, Laffel LM. Brief screening tool for disordered eating in diabetes: internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33(3):495-500.

