

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE CRIANÇAS PORTADORAS DE DIABETES MELLITUS TIPO 1¹

Nietsnie de Souza Duarte²
Izabel Hazin³

RESUMO

O Diabetes *mellitus* Tipo 1 (DM1) tem como particularidade a deficiência ou ausência total do hormônio insulina. A insulina é um importante hormônio para o controle da homeostase de glicemia. Sua atuação é fundamental para o desenvolvimento e funcionamento cerebrais, uma vez que o cérebro precisa primordialmente de glicose para funcionar em um nível ótimo e promover a maturação das áreas corticais envolvidas em diferentes atividades cognitivas. Indica-se que o DM1 na infância pode influenciar as atividades cerebrais, notadamente em períodos críticos do desenvolvimento do sistema nervoso, o que promove a necessidade de investigar-se como a manifestação da doença na infância pode interferir no neurodesenvolvimento. Os estudos realizados apontam que o DM 1 é uma doença que pode promover impacto sobre o funcionamento neuropsicológico, em especial diante de quatro variáveis específicas: a) tempo de exposição à doença; b) idade da criança quando do diagnóstico; c) exposição a hiperglicemia; e d) exposição a hipoglicemia em crianças com início precoce da doença. É imprescindível conhecer como os processos cognitivos funcionam na interface com a patologia para que novos caminhos sejam inaugurados como estratégia de intervenção, minimizando os possíveis danos ou mesmo reabilitando cognitivamente essa população.

Palavras-chave: Diabetes mellitus Tipo 1, neurodesenvolvimento, cognição e aspectos neuropsicológicos.

NEUROPSYCHOLOGY ASPECTS OF CHILDRENS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

ABSTRACT

Diabetes mellitus type 1 (DM1) has a peculiar deficiency or total absence of the hormone insulin. Insulin is an important hormone that controls the blood glucose homeostasis in the body. The insulin action fundamental for the development and function of the brain, once the brain needs glucose primordially to function at an optimum level and promote the maturation of cortical areas involved in different cognitive activities. It is known that the DM1 can influence the brain activity in the childhood, especially at critical periods of development of the nervous system, which leads to the need for more researches to explain the reason why the appearance of this disease in the childhood may interfere directly in the neurodevelopment.

¹ Artigo formatado conforme normas da APA, 5ª ed.

² Pós-graduanda em Avaliação Psicológica. E-mail: nietsnieduarte@hotmail.com

³ Professora adjunta do departamento de Psicologia da UFRN. E-mail: izabel.hazin@gmail.com

Researches suggest that DM1 is a disease that may cause an impact on neuropsychological functioning, particularly after analyzing four specific variables: a) duration of the exposure to DM1; b) the child's age at diagnosis; c) exposure to hyperglycemia and d) exposure to hypoglycemia in children with early onset of the disease. It is essential to know how the cognitive processes interfaces with the disease to create new paths as an intervention strategy, minimizing the possible damage or even cognitive rehabilitating these population.

Keywords: Diabetes mellitus type 1, neurodevelopment, cognition, neuropsychological aspects.

INTRODUÇÃO

O Diabetes *mellitus* (DM) pode ser caracterizado por uma série de alterações bioquímicas e anatômicas, com etiopatogenias diferentes, mas com uma característica comum a todos os quadros, a saber, a produção diminuída ou ausência do hormônio insulina ou sua ação anômala ao nível da membrana celular (Setian, Damiani & Dichtchekenian, 1995). A insulina é um importante hormônio para o controle da homeostase de glicose no organismo. E a glicose, por sua vez, tem atuação fundamental para o desenvolvimento e funcionamento cerebrais, uma vez que o cérebro precisa primordialmente de glicose para funcionar em um nível ótimo e promover a maturação das áreas corticais envolvidas em diferentes atividades cognitivas. De acordo com Kolb e Whishaw (2002) “A glicose é a forma principal de energia para o cérebro” (p. 422).

Nesse sentido, sugere-se aqui que o DM na infância pode vir a influenciar as atividades cerebrais, notadamente em períodos sensíveis do desenvolvimento do sistema nervoso, o que aponta para a necessidade de investigar-se como a manifestação da doença na infância pode interferir no neurodesenvolvimento e, conseqüentemente no funcionamento cognitivo deste subgrupo clínico. Ao constatar-se que o desenvolvimento cerebral se estende da vida intrauterina a aproximadamente os 12/14 anos (Mello, Miranda & Muszkat, 2006) e sendo a glicose o elemento nutriente do cérebro por excelência, conclui-se que crianças com padrões glicêmicos atípicos podem apresentar comprometimentos neuropsicológicos decorrentes de tais alterações.

Assim, torna-se essencial pesquisar a natureza e a extensão de possíveis comprometimentos neuropsicológicos decorrentes da presença de alterações glicêmicas ao longo das etapas do neurodesenvolvimento. No caminho da citada investigação, o presente estudo realizou – a partir de pesquisas no Portal Periódicos Capes – um levantamento bibliográfico de estudos acerca de achados neuropsicológicos em crianças portadoras de DM. Entre os descritores utilizados para o título, abstract, palavras-chave e texto, encontram-se: *Diabetes mellitus type 1, cognition, cognitive, neuropsychological, neuropsychology, hypoglycemia e hyperglycemia*.

Destaca-se que recorrentemente os estudos encontrados valiam-se da avaliação neuropsicológica para a análise dos possíveis comprometimentos neuropsicológicos conseqüentes da exposição ao DM. De acordo com Cunha (2000):

A avaliação neuropsicológica é um tipo bastante complexo de avaliação psicológica, porque exige do profissional não apenas uma sólida fundamentação em psicologia clínica e familiaridade com a psicometria, mas também especialização e treinamento em contexto em que seja fundamental o conhecimento do sistema nervoso e suas patologias. (p. 171)

Costa, Azambuja, Portuguese e Costa (2004) complementam a afirmação acima, assinalando que a avaliação neuropsicológica auxilia no diagnóstico e tratamento de enfermidades de cunho neurológico, comprometimentos psiquiátricos e, entre outros, problemas de desenvolvimento infantil. Deste modo, ao considerar todos os aspectos mencionados, notadamente o sistema nervoso e suas patologias com interface com o desenvolvimento infantil, tal avaliação constitui uma importante ferramenta na identificação das alterações neuropsicológicas que acompanham o DM.

Isto posto, com objetivo de situar a discussão acerca de achados neuropsicológicos em crianças portadoras de DM, serão apresentados: 1) considerações acerca do DM, através da apresentação de panorama geral da doença e dos processos fisiológicos envolvidos na mesma; 2) reflexão sobre o neurodesenvolvimento e o papel da glicose neste processo- abordando-se concepções acerca da constituição do sistema nervoso e da importância da glicose para o seu funcionamento; 3) especificidades técnicas da Avaliação Neuropsicológica, notadamente em termos de seus objetivos e instrumentos mobilizados para a sua realização; 4) estudos que relacionam o funcionamento neuropsicológico e o DM na infância.

DIABETES MELLITUS TIPO 1

Casos de DM têm sido notificados desde a era egípcia, há cerca de 1000 a.C. Também na Índia, por volta de 400 a.C., alguns médicos caracterizaram os sintomas da doença através do caráter adocicado da urina. Há cerca de 2000 anos, Celsus atribuiu à doença o nome de diabetes, que significa sifão – em referência a seu sintoma mais evidente, a eliminação excessiva de água - e melito que vem do grego meli e significa mel (Setian et al, 1995).

O Diabetes *mellitus* tipo 1 (DM tipo 1) – foco deste estudo – abrange cerca de 5 a 10% do total de casos de DM e tem seu início caracteristicamente na infância ou adolescência. No entanto, o quadro também pode se apresentar na idade adulta, observado em torno de 30% dos casos de DM tipo 1 (Engel, 2010).

Lynne e Misra (2010) apontam que a idade de apresentação do DM tipo 1 na infância apresenta distribuição bimodal, com o primeiro pico entre 4 a 6 anos e segundo entre 10 a 14 anos. Descrevem, também, que os dados não indicam diferenças quanto ao gênero na incidência global da doença, a qual é crescente no mundo por razões desconhecidas. De acordo com os autores, se a tendência de aumento de incidência continuar, o número de novos diagnósticos pode dobrar em algumas regiões entre 2005 e 2020, para crianças com idade inferior a cinco anos. Já para crianças com menos de 15 anos, a previsão de aumento é de 70%.

Em relação ao quadro clínico da doença, Engel (2010) caracteriza o DM como um distúrbio do metabolismo intermediário, especialmente no que tange aos carboidratos, o qual conduz ao aumento dos níveis séricos de glicose e complicações metabólicas agudas com potencial de fatalidade, além de uma série de complicações multissistêmicas de caráter crônico. Em função de sua etiologia, os fatores que contribuem para a hiperglicemia podem ser a redução da secreção de insulina, bem como a diminuição da utilização e aumento da produção de glicose. O DM tipo 1 tem como particularidade a deficiência ou ausência total da insulina. Tal situação é decorrente da destruição das ilhotas de Langerhans pancreáticas por mecanismo autoimune (DM tipo 1A) ou desconhecido (DM tipo 1B, o qual compõe a minoria dos diagnósticos) (Engel, 2010).

Em um funcionamento metabólico saudável, a absorção de nutrientes eleva os níveis séricos de glicose, aminoácidos e lipoproteínas. A glicose, por sua vez, estimula a liberação de insulina pelas células beta das ilhotas de Langerhans, as quais conservam a homeostase da glicemia. No caso do DM tipo 1, as ilhotas de Langerhans estão em condições insuficientes, este fato resulta na deficiência de insulina, característica da patologia, como mencionado. Além de produzir a insulina, essa estrutura do pâncreas também produz somatostatina e glucagon.

A insulina é um hormônio polipeptídico produzido pelas células beta pancreáticas, do tipo anabólico. Sua síntese é ativada pelo aumento dos níveis glicêmicos e de aminoácidos no sistema após a ingestão de alimentos e tem como alvos de ação vários tecidos periféricos, tais como músculo, fígado e tecido adiposo. Apresenta como efeitos metabólicos imediatos o aumento da captação de glicose, o aumento da síntese de proteínas, ácidos graxos e glicogênio e, ainda, o bloqueio da produção hepática de glicose (diminuição da neoglicogênese e glicogenólise), de lipólise e de proteólise (Saad, 2007). Assim, diante de um estímulo alimentar a insulina é liberada – fase inicial; se persistir a concentração de glicose no sistema, haverá a síntese e liberação de mais insulina – fase tardia (Karam, 2000).

O glucagon é um hormônio do tipo catabolizante produzido nas células alfa pancreáticas das ilhotas de Langerhans. Em estados de jejum, o glucagon estimula a produção hepática de glicose através da glicogenólise e gliconeogênese, a fim de aumentar a taxa de glicose e restaurar o equilíbrio do sistema (Chacra, citado em Godoy-Matos, 2005).

Desta forma, diante de uma sobrecarga alimentar (alimentação com carboidratos) há um aumento de liberação de insulina e inibição da secreção de glucagon e, em contrapartida, em condições de jejum, bem como na realização de exercícios físicos, tem-se a inibição da secreção de insulina e a promoção da secreção do glucagon. É digno de nota que outros hormônios hiperglicemiantes auxiliam na manutenção da homeostase da glicemia em quadro de jejum, a saber: epinefrina, norepinefrina, cortisol e hormônio de crescimento (Setian et al., 1995).

De acordo com o exposto, é presente no quadro diabético a ausência de liberação de insulina ou de sua não ação, assim como a não supressão do glucagon frente à alta taxa de glicose no sangue. Este quadro acarreta a diminuição da síntese de glicogênio (principal reserva energética nas células animais) e a deficiência de absorção e utilização da glicose pelas células, ocasionando a escassez de açúcar dentro da célula (glicopenia) e excesso fora da mesma (hiperglicemia).

A Sociedade Brasileira de Diabetes (2011) informa que a hiperglicemia é a elevação da glicose no sangue. Valores acima de 126mg de glicose em jejum são considerados suspeitos para o diagnóstico de DM; quando os valores atingem 200mg de glicose o quadro é confirmado.

O rim tem capacidade de reabsorção de glicose, no entanto, quando esta capacidade é extrapolada pela elevação dos níveis glicêmicos, tem-se glicosúria, ou seja, perda de hidrato de carbono pelo rim. Além de não ocorrer o armazenamento e aproveitamento de carboidratos como substrato energético, a ausência de insulina impede a síntese protéica a partir de aminoácidos e favorece a proteólise, ocasionando perda de massa muscular. Soma-se a isto a falta de síntese de gorduras e aumento da lipólise – a qual desencadeia perda de peso –, originados pelo aumento de lípidos circulantes (Setian et al, 1995).

A hiperglicemia leva à necessidade de eliminação da glicose excedente pela urina; por ser osmoticamente ativa, a glicose força a eliminação de mais água que o normal, o que explica o aumento da quantidade de urina (poliúria). A perda excessiva de água é a causa da sede exagerada (polidipsia) dos diabéticos. O fato de não haver a queima da glicose, e a conseqüente falta de energia, leva o cérebro a interpretar como falta de alimento e causa o desejo de comer mais (polifagia). “O diagnóstico do DM tipo 1 geralmente é facilmente

suspeitado pelo início dos sintomas, bastante sugestivos: poliúria, polidipsia, emagrecimento e polifagia” (Engel, 2010, p. 16).

Outra complicação do DM é o quadro de hipoglicemia. Conforme a Sociedade Brasileira de Diabetes (2011), tal situação é identificada pelo baixo nível de glicose no sangue, tendo como marco bioquímico valores iguais ou abaixo de 60mg. É digno de nota que tal nível glicêmico pode variar de acordo com o paciente para que seja constituído quadro.

As causas da hipoglicemia podem estar relacionadas a três situações mais frequentes, a saber: erro na dosagem de insulina; à dieta incorreta, caracterizada pela menor ingestão de alimentos do que o necessário, bem como o atraso nos horários das refeições ou pela realização de jejuns prolongados; e à quantidade de exercícios físicos não programados (Engel, 2010). Estes fatores podem sozinhos ou conjuntamente reduzirem consideravelmente a taxa de glicemia e configurar o quadro em questão.

Engel (2010) aponta que os sinais e sintomas da hipoglicemia têm início pela fase adrenérgica, caracterizada por tremores finos de extremidade, sudorese fria, taquicardia, palpitações e hipertensão. Esta etapa é seguida pela a fase denominada neuglicopênica, na qual pode se observar dificuldade de concentração, incoordenação, ataxia, lentificação do pensamento, letargia, sonolência, coma e convulsões – decorrente da queda de concentração de glicose no Sistema Nervoso Central.

O cérebro humano necessita de uma quantidade determinada de glicose para realizar suas funções de forma ideal e se ocorre, repentinamente, a queda de glicemia, quatro hormônios contra-reguladores hiperglicemiantes (cortisol, adrenalina, glucagon e hormônio de crescimento) são mobilizados para reverter a situação. No entanto, em determinadas circunstâncias, a ação dos hormônios contra-reguladores não será suficiente para evitar a hipoglicemia, tais como: fase inicial do DM, longa duração ou excesso de insulina na dose de aplicação e mau controle, neste caso a hipoglicemia será mais severa e aguda (Setian et al, 1995).

Assim, o quadro clínico de hipoglicemia está relacionado à descarga adrenérgica, sinais e sintomas compatíveis com a neuroglicopenia, perda do poder de concentração e alterações do humor e se persistente, pode levar a alterações irreversíveis do Sistema Nervoso Central (Faculdade de Farmácia de Presidente Prudente, 2005). As seqüelas neurológicas podem variar de uma crise epilética a danos físicos nos órgãos do Sistema Nervoso Central (Bronstein, 2006b). Corroborando com esta afirmação, Setian et al (1995) aponta que nestes casos há a possibilidade de ocorrer danos irreversíveis para o Sistema Nervoso Central, os quais podem variar desde uma crise epilética, a síndromes motoras e/ou retardamento mental.

As complicações a nível cerebral ocorrem porque "o cérebro depende da glicose pela demanda excessiva de energia que as funções cerebrais necessitam" (Grünspun, 1980, p. 407) e no caso de pouca glicose disponível, podem-se notar distúrbios como: cefaléia, inquietude, irritabilidade, palidez, sudorese, taquicardia, confusões mentais, desmaios, convulsões e até o coma (Bronstein, 2006a; Rankins, Wellard, Cameron, McDonnell & Northam, 2005; Setian et al., 1995).

A hipoglicemia pode funcionar como aliada ou inimiga. "Aliada, pois ela pode estar indicando a questão de um bom controle, e inimiga porque pode criar problemas, já que o cérebro fica privado do seu principal combustível" – o açúcar (Setian et al., 1995, p. 72). Segundo estes autores, o que se percebe é que os efeitos são tão mais importantes quanto menor a idade da criança.

A respeito do tratamento do DM tipo 1, aponta-se que a reposição exógena de insulina consiste em injeções diárias, tendo sua quantidade variável em função da terapêutica adotada pelo endocrinologista e de acordo com a quantidade de insulina produzida pelo pâncreas. O controle rigoroso da dieta é importantíssimo para o diabético tipo I, sendo também um recurso terapêutico, pois o diabético com dieta descontrolada pode ter episódios de hipoglicemia ou hiperglicemia. Não há medidas de prevenção da doença, mas é importante a adesão ao tratamento, dado que a patologia pode conduzir a outras doenças e complicações da saúde, as quais podem afetar vasos sanguíneos, cérebro, olhos, coração, rins, nervos e pés (Associação Americana de Diabetes, 2006).

NEURODESENVOLVIMENTO E O PAPEL DA GLICOSE EM SUA FORMAÇÃO

O Sistema Nervoso apresenta-se como um dos sistemas mais complexos do corpo humano e pode ser dividido em Sistema Nervoso Central e Periférico. O cérebro humano é um dos principais integrantes do Sistema Nervoso Central, sendo o produto de longo desenvolvimento filogenético (da espécie), bem como resultado do desenvolvimento ontogenético (do sujeito) que se estende da vida intrauterina à adolescência, transformando-o em um órgão de grande complexidade (Antunha, 1996).

Durante a ontogênese, o desenvolvimento cerebral segue um curso de desenvolvimento que parte de um domínio menos organizado (medula) para um mais

organizado (córtex), pressupondo portanto uma organização vertical ascendente. É digno de nota que esse desenvolvimento obedece à seqüência crânio-caudal e proximal-distal. Segundo Pinto (1997) o eixo crânio-caudal é axial e suas expansões são membros ou apêndices. Desta forma, a organização motora, por exemplo, acontecerá a nível axial, com o bebê adquirindo primeiramente o controle da cabeça, depois o controle do tronco corporal para posteriormente ficar em pé e andar; como também a nível apendicular – com o desenvolvimento iniciando-se pela coordenação dos braços e atingindo por fim os movimentos motores finos dos dedos.

De acordo com Luria, o cérebro é formado por sistemas funcionais, caracterizados não apenas por sua complexidade estrutural, mas essencialmente pela mobilidade de suas partes constituintes (Luria, 1981; 1991). As características básicas de um sistema funcional são:

1. Diante da presença de uma tarefa constante (invariável), mecanismos diferentes podem ser acessados (variabilidade), levando o processo a um resultado final constante (invariável);
2. A composição complexa do sistema funcional sempre terá impulsos aferentes e eferentes, ou seja, informações são recebidas e respostas, de naturezas diversas, são fornecidas pelo sujeito;
3. O sistema funcional não possui uma localização cortical exata, ou seja, não está confinado a áreas cerebrais determinadas, embora se possa falar de áreas corticais importantes para cada um dos sistemas.

Hazin, Leitão, Garcia, Lemos e Gomes (2010), assinalam que para Luria três grandes unidades que regem simultaneamente o complexo funcionamento mental são destacadas, a saber: primeira unidade, responsável pela regulação do tono ou vigília; a segunda unidade, receptora e com o papel de manter contato com o mundo externo, armazenando e processando informações que chegam através dos canais sensoriais; e a terceira unidade, realizando uma atividade efetora e sendo responsável pela programação, regulação e verificação da atividade mental.

Antunha (1996), baseada na concepção de Luria de que o desenvolvimento das funções neuropsicológicas está intimamente ligado ao desenvolvimento físico do cérebro, acredita que existam dois momentos importantes para o desenvolvimento do indivíduo. O primeiro momento ocorre entre os três anos e meio e os quatro anos e, o segundo por volta dos sete aos oito anos de idade, isso porque essas crianças se encontram em ritmo acelerado de crescimento e envolvidos num mundo repleto de atividades.

A criança “normal” de sete aos onze anos, diferentemente da criança com distúrbios nessa mesma idade, mantém-se alerta, com grande motivação para atividades que exigem

energia, por exemplo, a prática de esportes, e “apresenta-se muito interessada por situações de aprendizagem, sempre buscando conhecer o mundo que a cerca” (Antunha, 1996, p. 117).

Neste momento, é oportuno estabelecer uma relação da criança “normal” para a diabética: crianças diabéticas com mau controle da doença tendem a ter grande cansaço físico e mental, baixa motivação, desânimo, desatenção constante e sonolência (Marcelino & Cunha, 2005). Tendo em vista essa diferença, ressalta-se aqui a importância de considerar-se as implicações esse comportamento menos ativo pode trazer para o desenvolvimento e processo de aprendizagem do sujeito. Segundo Antunha (1996), o fato da criança estar ávida por conhecer o mundo potencializa as funções cerebrais, de forma que é nos momentos de maior avidez de conhecimento em relação ao mundo externo em que acontecem os principais saltos no desenvolvimento cerebral.

Corroborando com essa idéia, ao citar Luria, Mello et al. (2006) afirmam que as unidades funcionais (blocos) desenvolvem-se por meio de um ritmo próprio, no qual cada estágio é importante e segue determinadas fases do neurodesenvolvimento, a saber: 0 - 12 meses, as áreas primárias são desenvolvidas. Tais áreas são diretamente relacionadas à sensibilidade e à motricidade; 0 - 5 anos, desenvolvem-se as áreas secundárias, que se conectam diretamente às áreas primárias de sensibilidade e motricidade, constituindo o chamado funcionamento unimodal e; 5 - 8 anos, acontece a formação e o desenvolvimento inicial de áreas terciárias. Estas áreas correspondem ao funcionamento supramodal, estando estas envolvidas com as atividades psíquicas superiores, tais como o pensamento abstrato e a memória; da adolescência aos 24 anos, aproximadamente, continuação do desenvolvimento das áreas terciárias.

Para Mello et al. (2006), o primeiro momento decisivo no neurodesenvolvimento acontece na faixa do nascimento aos cinco anos de idade, o que engloba o desenvolvimento das áreas primárias e secundárias, conforme dito anteriormente. As áreas secundárias, em especial, são formadas por neurônios de associação com menor especificidade, possibilitando assim, uma organização funcional das informações que chegam do mundo exterior. Já o segundo importante momento (cinco aos oito anos) engloba o início do desenvolvimento da área terciária, responsável pela “conversão da percepção concreta em pensamento abstrato e a memorização da experiência” (p. 15). Por tais motivos, destaca-se a importância do neurodesenvolvimento saudável nessas faixas etárias, problematizando-se acerca da importância da realização de pesquisas que busquem compreender formas de neurodesenvolvimento atípicas, consequências de alterações de naturezas diversas, tais como lesões adquiridas ou comprometimentos dos padrões glicêmicos, foco deste trabalho.

Ainda de acordo com o Mello et al. “quanto mais complexa a função, maior o número de zonas (setores amplos) e áreas (regiões mais restritas) envolvidas. Assim sendo, funções mais complexas só serão bem executadas a partir do desenvolvimento e da completa maturação cerebral” (p. 17).

No estudo de Herman Epstein, citado por Kolb e Whishaw (2002), foi realizada uma análise da proporção peso cérebro e corpo e encontrou surtos consideráveis no crescimento cerebral, correspondendo a um aumento de até 5 a 10% nos seguintes períodos: a) entre três e dez meses de idade; b) dois a quatro anos; c) seis a oito anos; d) dez a doze anos e; e) quatorze a dezesseis anos. Esses surtos acontecem sem que haja aumento no número de neurônios, portanto, provavelmente se devem ao crescimento de sinapses e células gliais (Kolb & Whishaw, 2002).

Segundo Kolb e Whishaw (2002), parecem existir certos períodos no desenvolvimento cerebral marcados pelo momento oportuno de aquisição de habilidades específicas muito importantes para o desenvolvimento normal. Estes períodos são chamados períodos críticos ou “janelas de oportunidades”, ou seja, “o período ideal durante a maturação para o desenvolvimento de determinadas habilidades, sejam essas o aprendizado de matemática, de línguas ou o aprendizado musical” (Mello et al., 2006, p. 34). Tal aumento na complexidade do córtex gera comportamentos mais complexos. Assim, deve-se prever que haverá alterações significativas no funcionamento cognitivo durante cada um destes períodos.

Pode-se observar que à medida que as crianças se desenvolvem, surgem comportamentos cada vez mais maduros em uma seqüência previsível. Essa característica comportamental está provavelmente relacionada a alterações neurais no cérebro (Kolb & Whishaw, 2002). Entretanto, Mello et al. (2006), afirmam que:

O desenvolvimento da criança não é um processo contínuo e homogêneo, ao contrário, depende da influência mútua entre os diversos fatores de crescimento neuronal diferencial das várias áreas cerebrais, do grau de mielinização das estruturas cerebrais, do desenvolvimento cerebral pré-natal e das possibilidades que tem o cérebro em desenvolvimento para reorganizar seus múltiplos padrões de respostas e conexões mediante a experiência ou mesmo após diversos tipos de lesão cerebral, podendo determinar mudanças fundamentais durante o curso maturacional (p.30).

Assim, Mello et al. (2006) alertam para o fato que este desenvolvimento pode ser influenciado tanto por fatores endógenos quanto exógenos, como deficiência nutricional, defeitos metabólicos ou hereditários congênitos e lesões cerebrais. Assim, as alterações

transcorridas ao longo do desenvolvimento representam uma dinâmica de organização/reorganização seqüencial de funções cognitivas subjacentes ao processo maturacional em interface com as experiências ambientais, como exemplo as citadas.

Estudos indicam que as diferenças maturacionais das diversas áreas corticais estão relacionadas a mudanças do perfil metabólico cerebral e sugerem que os fatores ambientais podem impactar as áreas funcionais em diferentes graus, bem como em períodos distintos de maior ou menor susceptibilidade. Além disso, tais estudos apontam que a proliferação sináptica acompanha as variações do perfil metabólico de consumo de glicose (Mello et al., 2006).

A distribuição da glicose para todo o corpo, por sua vez, carece de um facilitador “fundamental na queima do açúcar [combustível] e na sua transformação em outras substâncias, como gorduras, glicogênio e outros subprodutos” (Bronstein, 2006a). Esse facilitador é a insulina, um hormônio produzido pelo pâncreas que se responsabiliza por carregar a glicose para o interior celular, onde será transformada pelas mitocôndrias em energia calórica.

Em caso de falta ou redução de glicose nas células, alternativas energéticas são utilizadas por elas, como por exemplo, a queima de gorduras e aminoácidos. Diferencialmente, os neurônios não utilizam fontes alternativas de energia. Isso ocorre porque estes são células de alta atividade metabólica, o que requer energia imediata para consumo; feita possível exclusivamente através do uso da glicose.

No caso de quadros hipoglicêmicos, nos quais se tem queda de concentração de açúcar no Sistema Nervoso Central – neuroglicopenia – as lesões neurológicas podem existir porque, como qualquer outra célula, as do sistema nervoso central também serão acometidas pela falta de glicose na produção de energia. E como a glicose é o único combustível dos neurônios, já que os mesmos precisam de combustível cuja queima seja rápida e eficaz, se ela não chega ao seu interior alguns prejuízos clínicos poderão se instalar, comprometendo o desempenho esperado para os neurônios.

Levanta-se aqui a hipótese que um déficit na nutrição neuronal durante a abertura de uma janela de oportunidade, de um surto de crescimento diretamente relacionado à aquisição de funções cognitivas complexas pode acarretar sérias conseqüências para o desenvolvimento da criança, pois esta abertura tem duração curta. Todavia, o não aproveitamento desta janela não implica na total incapacidade do cérebro de adquirir as habilidades específicas daquelas etapas, mas certamente alterações cerebrais se tornam muito difíceis de serem induzidas em momentos posteriores (Kolb & Whishaw, 2002).

Sabendo-se que os “neurônios se conectam profusamente e a atividade de um deles influencia a atividade de milhares de outras células” (Lent, 2004, p. 24), ou seja, que cada região cerebral tem responsabilidade sobre outras regiões do organismo, a sucessão de lesões neurais leva a sucessão de lesões orgânicas, de um modo geral, podendo trazer seqüelas e risco de vida para o indivíduo que não estiver mantendo o controle da sua situação glicêmica (Bronstein, 2006b). A gravidade dessa situação aumenta quando essas lesões ocorrem no período crítico do neurodesenvolvimento humano. Mello et al. (2006) afirmam que os processos de desenvolvimento cognitivo são alterados mais facilmente ou de forma mais permanente dependendo do período em que ocorreu o evento disruptivo.

Deste modo, a temática em pauta requer atenção, principalmente ao se considerar as peculiaridades neurodesenvolvimentais infantis, como as abordadas.

AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

A avaliação neuropsicológica é uma modalidade de avaliação psicológica, sendo uma prática reconhecida como específica do domínio da psicologia (Conselho Federal de Psicologia, 2004, Resolução 002/2004).

A neuropsicologia, por sua vez, é uma disciplina das chamadas Neurociências Cognitivas, as quais integram um domínio maior, a saber, o das Ciências Cognitivas, junto com a Inteligência Artificial, a Filosofia da Mente, a Linguística e a Psicologia Cognitiva. A neurociência estuda o sistema nervoso em diferentes níveis de análise. No tocante ao nível do funcionamento cognitivo, as neurociências buscam compreender o papel da organização e da estrutura cerebrais para o funcionamento psicológico complexo. Lent (2004) acrescenta “a neurociência cognitiva trata das capacidades mentais mais complexas, geralmente típicas do homem, como a linguagem, a autoconsciência, a memória, etc., podendo ser também chamada de neuropsicologia” (p. 4). Porém para entender o sistema nervoso faz-se mister considerar todos os ramos da neurociência cognitiva, uma vez que o referido autor afirma que as fronteiras entre essas disciplinas não são tão nítidas e que para abranger a complexidade do sistema nervoso é preciso usar todos os artifícios.

Isto posto, pode-se resumir o objetivo da neuropsicologia como a busca pela compreensão acerca das relações existentes entre a organização/funcionamento cerebrais e as funções cognitivas superiores, em especial a memória, a linguagem e o pensamento, considerando as variáveis afetivas e sócio-histórico-culturais constituintes do sujeito. De

acordo com Mello et al., a neuropsicologia “é o campo do conhecimento que trata da relação entre cognição, comportamento e atividade do sistema nervoso em condições normais ou patológicas” (2006, p.15). Os autores afirmam, ainda, ser ela de natureza multidisciplinar, tomando apoio na fisiologia, anatomia, neurologia, psicologia, psiquiatria e etologia, dentre outras ciências.

A atuação do profissional da neuropsicologia pode ser descrita através de sua intervenção em três grandes domínios que se interpenetram: a avaliação, a reabilitação e a pesquisa. Atualmente a avaliação neuropsicológica tem como um dos seus objetivos centrais o avaliar para reabilitar, ou seja, o estabelecimento dos pontos fortes e dos pontos fracos do funcionamento cognitivo de sujeitos com lesões e/ou disfunções de naturezas distintas, que servirá de guia para um programa de reabilitação, a qual terá sempre como objetivo oferecer ao paciente um nível de maior qualidade de vida possível nos domínios do trabalho e da inserção social.

A avaliação neuropsicológica, como dito anteriormente, é uma modalidade da avaliação psicológica. Esta última é definida como um exame compreensivo efetuado para responder “questões específicas a respeito do funcionamento psíquico de uma pessoa durante um período específico de tempo ou predizer o funcionamento psicológico da pessoa no futuro” (American Educational Research Association, 1999, citado em Alchieri, 2006, p. 6). É um processo de investigação baseado em procedimentos metodológicos e técnicas com o objetivo de averiguar a adaptabilidade do examinando ao ambiente, podendo recorrer-se a vários recursos, tais como entrevista, testes psicológicos, história clínica e medidas de conduta (Alchieri, 2006).

Em consonância com o assinalado, indica-se que o processo de avaliação neuropsicológica é função da neuropsicologia, sendo entendido como um processo integrado que utiliza métodos e técnicas apropriados (observação, entrevista, testes) para diagnosticar possíveis alterações cognitivas decorrentes de lesões e/ou disfunções cerebrais congênitas ou adquiridas. Inicialmente, a avaliação neuropsicológica pretendia identificar e localizar lesões cerebrais focais, porém atualmente tem como propósito a localização dinâmica de funções, buscando investigar as funções corticais superiores.

Quando realizada com crianças, a avaliação neuropsicológica adquire certas peculiaridades. O sistema nervoso da criança é caracterizado pela plasticidade, a qual envolve os domínios cerebrais, cognitivos e sociais. A maturação cerebral sozinha não garante o pleno desenvolvimento cognitivo, este último depende em igual medida da integridade do sistema nervoso e da experiência e demandas do ambiente.

O neurodesenvolvimento, portanto, é acompanhado pelo desenvolvimento dos diferentes processos neuropsicológicos, aqui considerados em toda a sua complexidade, a saber, na interface com as dimensões neurobiológica, cognitiva e emocional, “que seguem uma programação evolutiva específica e têm seus marcos de acordo com o perfil maturacional” (Mello et al., 2006, p. 11). Essa especificidade fundamenta a noção de que o desenvolvimento infantil deve ser compreendido através de uma visão holística de suas expressões e não em aquisições isoladas, levando em consideração também os aspectos sociais, culturais e econômicos.

Todavia, as diferenças individuais e culturais não impedem a busca pelo estabelecimento de perfis cognitivos associados a culturas específicas, fases do desenvolvimento específicas ou patologias específicas. A busca por padrões de funcionamentos neuropsicológicos particulares é de vital importância para a proposição de trabalhos de reabilitação nos âmbitos da saúde e da educação.

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS E DIABETES *MELLITUS* TIPO 1

Os estudos realizados por diversos pesquisadores indicam que o DM tipo 1 é uma doença que pode promover impacto sobre o funcionamento neuropsicológico, em especial quando são consideradas quatro variáveis específicas, a saber: a) o tempo de exposição à doença; b) a idade da criança quando do diagnóstico; c) a exposição à hiperglicemia; e d) a exposição à hipoglicemia em crianças com início precoce da doença.

A hipoglicemia é uma das complicações comuns ao quadro do DM. Raramente essa situação é fatal, entretanto, como afirmam Alvarenga, Duarte, Silva, Agostinho-Pesse, Negrato e Costa (2005), o quadro de hipoglicemia por tempo prolongado pode causar danos permanentes ao cérebro, principalmente em crianças diabéticas dependentes de insulina. Corroborando com esta posição, Hershey, Lillie, Sadler e White (2004) apontam que indivíduos com início de DM tipo 1 na infância podem experimentar complicações com a severa hipoglicemia durante períodos de desenvolvimento neural e cognitivo, a qual pode colocar em risco o funcionamento do cérebro, mesmo após a estabilização dos níveis de glicose.

Diferentes estudos foram realizados com objetivo de relacionar a exposição à hipoglicemia e as possíveis seqüelas nas funções cognitivas que podem dela decorrer. No entanto, observa-se que são obtidos resultados que indicam ilações opostas. Tais variações

entre os resultados parecem decorrer dos diferentes critérios adotados nos estudos, tais como o uso de contagem retrospectiva de episódios de hipoglicemia e variação da caracterização de “severa” hipoglicemia e, ainda, da utilização de amostras de pequeno tamanho (Strudwick, Carne, Gardiner, Foster, Davis & Jones, 2005).

Com o objetivo de investigar a natureza e a magnitude de deficiências cognitivas em pacientes com DM tipo 1, Brands, Biessels, Haan, Kappelle e Kessels (2005) selecionaram 33 estudos sobre desempenho cognitivo em pacientes com DM tipo 1, os quais atendiam critérios de inclusão estabelecidos previamente. Neste estudo evidenciou-se que sujeitos portadores de DM tipo 1, quando comparados a um grupo controle de não-diabéticos, tinham escores menores nos seguintes domínios: inteligência; velocidade de processamento; flexibilidade cognitiva; atenção sustentada; eficiência psicomotora e visual e; percepção visual. Foi apontado que tais dados parecem estar associados a complicações microvasculares, mas não com a ocorrência de episódios de severa hipoglicemia ou pobre controle metabólico. Em acréscimo, indicou que em pacientes com DM tipo 1 a disfunção cognitiva é caracterizada pela lentificação da velocidade mental e pela diminuição de sua flexibilidade, considerando que a aprendizagem e memória são poupadas.

Já a pesquisa longitudinal desenvolvida por Northam, Anderson, Jacobs, Hughes, Lwarne e Werther (2001), considera os quadros de severa hipoglicemia (particularmente em crianças muito jovens) a explicação mais plausível para os déficits neuropsicológicos encontrados em seu estudo. Tal investigação teve como objetivo central avaliar o perfil neuropsicológico de crianças diagnosticadas com DM tipo 1 em dois momentos: a) logo após o diagnóstico do DM e b) seis anos após o diagnóstico. Os resultados mostraram que não havia diferença significativa entre os dois grupos de crianças (diabéticas e não-diabéticas – grupo controle) no momento do diagnóstico. Entretanto, seis anos depois do diagnóstico da doença crianças com DM tipo 1 se saíram pior do que as do grupo controle em instrumentos que avaliam a inteligência, a atenção, a velocidade de processamento, a memória de longo prazo e as habilidades executivas. Vale salientar que a atenção, a velocidade de processamento e as habilidades executivas foram particularmente afetadas em crianças que tiveram a doença diagnosticada antes dos quatro anos, em associação com a presença de episódios severos de hipoglicemia. Tais crianças apresentaram baixos escores na escala de quocientes de inteligência. O estudo ainda traz resultados que demonstram comprometimentos nas áreas anteriores e medial temporal do cérebro em crianças com mais de seis anos de diagnóstico e que foram expostas a quadros severos de hipoglicemia, destacando-se as mais

novas. Por fim, a pesquisa aponta a necessidade de explorar o papel da hiperglicemia na contribuição dos déficits citados.

Os estudos de Lina, Northam, Rankins, Wertherd, e Cameron (2010) sugerem que o fator de risco hiperglicemia desempenha um papel menor do que os fatores hipoglicemia e início precoce da doença, no tocante ao impacto no desenvolvimento do sistema nervoso central. A pesquisa examinou perfis neuropsicológicos de uma coorte de jovens com DM tipo 1, os quais foram estudados desde o diagnóstico da doença – 12 anos antes. Quando comparados ao grupo controle, os jovens em questão tiveram uma pior performance na memória de trabalho. O início precoce da doença foi relacionado a prejuízos na atenção sustentada e dividida, nova aprendizagem e eficiência mental. Já a hipoglicemia foi associada a efeitos adversos nas habilidades verbais, memória de trabalho e velocidade de processamento não-verbal. A hiperglicemia, por sua vez, foi associada apenas ao prejuízo na memória de trabalho.

Corroborando a controvérsia acerca da temática, Fergunson et al. (2005) afirmam que algumas pesquisas têm sugerido que diferenças na habilidade intelectual podem ser reflexo tanto da hiperglicemia crônica como da hipoglicemia severa, ou ainda de outros fatores orgânicos da doença. Também destacam que a patogênese das diferenças intelectuais associadas ao início prematuro da doença permanece incerta. Para tanto, realizaram um estudo definindo o início prematuro da doença quando esta teve seu diagnóstico antes do 7 anos e o grupo de início tardio como aquele composto por diagnósticos entre os 7 e 17 anos de idade. A partir dos resultados encontrados, tem-se que o desenvolvimento prematuro do DM tipo 1 na infância foi associado com resultado abaixo do esperado em testes de inteligência não-verbal e baixo desempenho psicomotor. Outras habilidades examinadas no estudo (percepção visual, função executiva, atenção e concentração) não foram significativamente influenciadas pela idade de início da doença. Outro dado relevante são as anormalidades na estrutura cerebral, as quais foram mais freqüentes naqueles com início prematuro da doença: atrofia ventricular moderada foi comum e significativamente mais prevalente em sujeitos com início precoce da doença; o volume ventricular lateral foi 37% maior em crianças acometidas pela doença antes dos 7 anos. Em conclusão, os achados deste estudo indicam que as diferenças na estrutura cerebral e habilidades de inteligência-não verbal e no processamento de informações são comuns em adultos que desenvolveram DM tipo 1 antes do seu sétimo aniversário, o que implica dizer que o início prematuro da doença pode afetar o neurodesenvolvimento. Porém, a existência de diferenças cognitivas e neuroradiológicas indicam a presença de um componente

orgânico para sua etiologia, mas não exclui a coexistência de etiologia psicossocial (Ferguson et al., 2005).

No recorrente mencionado estudo de Ryan (1999), encontra-se referências a outras pesquisas, as quais associam DM tipo 1 e funções cognitivas. Entre seus levantamentos, assinala que as classificadas crianças com início precoce da doença mostraram evidências de atraso no desenvolvimento nas medidas cognitivas, bem como têm uma maior prevalência de deficiência clinicamente significativa. Tais indivíduos são mais propensos, de acordo com a bibliografia por ele utilizada, a terem repetido um ano escolar e, ainda, têm elevadas taxas de anormalidades no eletroencefalograma quando comparadas com crianças que desenvolveram DM posterior aos 5 ou 6 anos de idade. O autor também assinala que estes indicativos cognitivos e anormalidades do eletroencefalograma são mais fortemente associados com uma história de um ou mais episódios de hipoglicemia severa no início da vida.

Em consonância com o relatado, Ryan (1999) discute que crianças ou adultos que desenvolveram diabetes depois de 5 ou 6 anos de idade mostram evidências menos consistentes de comprometimento, observando que vários estudos não relataram evidências de déficits de memória nos sujeitos com início tardio da doença, enquanto outros estudos descreveram efeitos em um ou mais testes de aprendizagem ou de memória. Assinala-se que, segundo Ryan (1999), em apenas um estudo o prejuízo no desempenho de memória foi atribuído exclusivamente à hipoglicemia. Nas demais pesquisas, por sua vez, a hiperglicemia crônica ou a associação de hipoglicemia e hiperglicemia foram relacionadas com escores mais baixos nos testes de aprendizagem e/ou memória.

Apoiando as proposições de Ferguson et al. (2005), acerca da influência no neurodesenvolvimento do início precoce da patologia em pauta, Ryan (1999) ainda refere-se a dados os quais sugerem que as perturbações neurocognitivas parecem se desenvolver nas crianças com rapidez, apontando que disfunções de memória muito leves e sutis anormalidades neurofisiológicas podem aparecer em menos de dois anos após o diagnóstico de diabetes.

Perantie et al. (2008) também afirmam que existem consistentes achados indicando pior desempenho cognitivo com as crianças que tiveram início precoce do DM tipo 1. Os autores ainda alertam que não há uma clara distinção entre os estudos no tocante ao início da doença, a mais frequentes ou severos episódios de hipoglicemia e a maior duração da doença.

No mesmo sentido das pesquisas citadas, ou seja, o de correlacionar o diabetes tipo 1 em crianças e as possíveis conseqüências cognitivas, Perantie et al. (2008), tomando por base evidências neuropsicológicas, neuropatológicas e de neuroimagens, levantaram a hipótese que

a exposição a hiperglicemia e hipoglicemia poderiam afetar diferentes aspectos do funcionamento cognitivo dos indivíduos em questão. Para tanto, realizaram um estudo com jovens entre 5 e 16 anos de idade os quais foram submetidos a testes cognitivos, com o objetivo de avaliar a inteligência espacial e verbal, a memória espacial e verbal e a velocidade de processamento. O grupo foi caracterizado em relação à quantidade de episódios hipoglicêmicos: nenhum, 1 a 2 episódios e 3 ou mais episódios; em relação ao primeiro episódio de hipoglicemia – antes ou depois dos 5 anos; e no tocante ao início do diabetes: considerando-o precoce antes do quinto aniversário e tardio depois. A exposição a hiperglicemia foi estimada com a média de hemoglobina glicada, ajustada para a duração do diabetes para cada sujeito. Os resultados indicaram efeitos qualitativos diferentes entre hipoglicemia e hiperglicemia no funcionamento cognitivo, como o hipotetizado pelos autores. Tais efeitos foram associados em parte ao tempo de exposição durante o desenvolvimento. Entre os achados apontam-se: menor estimativa de inteligência verbal no grupo de diabéticos do que o grupo controle; em relação especificamente ao grupo experimental também foi notado que a inteligência verbal foi diminuída com o aumento da exposição a hiperglicemia, mas não da hipoglicemia, e a inteligência espacial e evocação tardia foram reduzidas apenas com repetidas hipoglicemias, em especial quando estes episódios ocorreram antes dos cinco anos de idade; já a idade de início da patologia não foi associada com os resultados.

Tais achados são compatíveis com o estudo anterior de Perantie et al. (2007), o qual se deteve nos efeitos da doença nos volumes estruturais do cérebro através de imagens de ressonância magnética. Também foram encontradas diferenças qualitativas entre os sujeitos da pesquisa os quais experimentaram hipoglicemia severa ou maior exposição à hiperglicemia.

Hershey, Perantie, Wu, Weaver, Black e White (2010) realizaram um estudo com o objetivo de examinar se a experiência da hipoglicemia ou hiperglicemia durante o desenvolvimento cerebral afetaria o volume do hipocampo. De forma similar a estudos prévios, foram encontradas diferenças qualitativas no tocante a exposição aos padrões glicêmicos mencionados. Os dados obtidos através de imagens de ressonância magnética com pacientes diabéticos tipo 1, com idade compreendida de 7 a 17 anos, revelaram que a exposição severa a hipoglicemia foi associado à expansão do hipocampo; a hiperglicemia, por sua vez, não foi atrelada ao volume hipocampal.

Em adição, Ryan (2004) em revisão sobre o tema, também sugeriu a vulnerabilidade no âmbito cognitivo de crianças diabéticas jovens a baixos padrões glicêmicos. De acordo com levantamento feito por ele, estudos realizados nos últimos 20 anos de sua publicação têm

demonstrado recorrentemente que as crianças e adolescentes os quais tiveram o diagnóstico antes dos 5 ou 6 anos de idade apresentam um risco muito elevado de sofrer de episódios hipoglicêmicos severos e de manifestar disfunção cerebral significativa. Esta teve como evidências tanto anormalidades no eletroencefalograma, bem como o fraco desempenho em uma variedade de tarefas cognitivas, incluindo as medidas de aprendizado e memória.

Ryan (2004) apontou o fato de crianças diabéticas com início precoce da doença serem mais suscetíveis a hipoglicemias, tendo como consequência as disfunções cognitivas, dado que “os primeiros 5 anos de vida constituem um período crítico para o desenvolvimento do cérebro, e a ocorrência de hipoglicemia associada a neuroglicopenia e/ou hiperglicemia crônica durante período crítico pode induzir anormalidades funcionais e estruturais do cérebro que interferem com a função cognitiva normal” (pp. 59-60).

O estudo de Hershey, Bhargava, Sadler, White, e Craft (1999), frequentemente aludido na literatura, bem como por Ryan (2004), evidenciou em sua pesquisa que quando comparados ao grupo controle de crianças não-diabéticas ou ao grupo de tratamento convencional, o grupo de crianças em tratamento de terapia intensiva teve taxas três vezes maiores de severa hipoglicemia. Além disso, teve performance menos acurada em tarefas de memória declarativa espacial e performance mais lenta, porém não menos acurada, em um padrão de atividade de reconhecimento. Tais achados demonstram de forma clara a associação entre hipoglicemia severa e maior propensão ao pior desempenho em tarefas de memória espacial.

Valendo-se de literaturas acerca da problemática de 1985 até 2008, Gaudieri, Chen, Greer e Holmes (2008) empreenderam um estudo com o objetivo de quantificar a magnitude e padrões dos efeitos associados ao início precoce do DM tipo 1 e severa hipoglicemia, bem como as dificuldades do funcionamento cognitivo em crianças acometidas pela patologia em questão. Através da análise realizada, concluíram que severa hipoglicemia está relacionada a um discreto inferior desempenho cognitivo na maioria dos domínios cognitivos. Ademais, de acordo com o apontado por Ryan (2004), os efeitos cognitivos são mais pronunciados para as crianças com início precoce da doença, as quais apresentaram desempenho moderadamente inferior em comparação com o grupo controle.

Ao que se indica pelos estudos, o padrão de ocorrência de episódios hipoglicêmicos e disfunções cognitivas conseqüentes aparecem de forma mais insidiosa entre crianças. Em 2008, foi publicado por Musen et al. um estudo que contemplou 18 anos depois jovens que deram entrada no Diabetes Control and Complications Trial entre 13 e 19 anos de idade. No

entanto, em contraste com as altas taxas de hipoglicemia severa encontradas, a função cognitiva não apresentou alterações.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Diabetes *mellitus* tem sido uma doença bastante estudada pela ciência médica e é hoje uma temática atrativa e inovadora para o campo da neuropsicologia. Vale salientar que o diabetes é considerado uma patologia da atualidade, porque o número de diabéticos e de problemas decorrentes da presença da mesma tem crescido consideravelmente nas últimas décadas. Segundo a Organização Mundial da Saúde (2009), em 2009 existiam cerca de 220 milhões de pessoas doentes de diabetes, e a tendência é o crescimento desse número, estimando-se o adoecimento de 366 milhões de pessoas em 2030 pela patologia em questão.

Com esses números tão crescentes faz-se necessário desenvolver mais pesquisas sobre o tema a fim de contribuir na formulação de um perfil neuropsicológico característico desta população, beneficiando a ela própria, aos demais profissionais que trabalham com estas crianças e adolescentes, em especial a escola que pode oferecer um perfil de atividades e avaliações condizentes com as necessidades especiais deste grupo, e à própria família que pode vir a compreender melhor determinadas alterações comportamentais e sócio-afetivas decorrentes do processo de adoecimento.

Para tanto, é imprescindível conhecer como os processos cognitivos funcionam na interface com a patologia para que novos caminhos sejam inaugurados como estratégia de intervenção, minimizando os possíveis danos a essa população. É necessário enfatizar-se a importância de detectar o quanto antes essas alterações na vida da criança, acreditando-se que suas funções neurais serão menos afetadas e que a mesma terá mais condições de recuperar-se, já que a infância é notadamente o período de maior plasticidade cerebral, e que tal característica pode vir a ser um facilitador ou dificultador em virtude do tipo e da intensidade (magnitude do impacto na saúde) da intervenção.

Assinala-se, por fim, que a avaliação neuropsicológica exerce um papel importante na detecção de alterações neuropsicológicas decorrentes de lesões cerebrais, bem como de patologias que interferem no Sistema Nervoso Central. Através da administração adequada de um conjunto de instrumentos manejados propositalmente, é possível identificar potencialidades e dificuldades do funcionamento neuropsicológico, abrindo caminhos para auxiliar a criança a ter um desenvolvimento saudável. Os conhecimentos conseguintes da

avaliação realizada certamente ajudarão aos profissionais – fonoaudiólogos, pedagogos e, entres outros, psicólogos – no embasamento de estratégias de intervenção e, provavelmente, programas de reabilitação junto às crianças.

REFERÊNCIAS

- Alchieri, J. C. (2006). Apostila de técnicas do exame psicológico. Documento produzido e agrupado pelo professor Dr. para a disciplina de Técnicas do Exame Psicológico II da Universidade Federal do Rio Grande do Norte em 2006.2, para o curso de Psicologia. Produção não-publicada.
- Alvarenga, K. F., Duarte, J. L., Silva, D. P. C., Agostinho-Pesse, R. S., Negrato, C. A. & Costa, O. A. (2005). Potencial Cognitivo P300 em indivíduos com diabetes mellitus. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 71(2), 202 - 207.
- Antunha, E. L. G. (1996). Avaliação neuropsicológica dos sete aos onze anos. In N. A. Bossa & V. B. de Oliveira (orgs). *Avaliação psicopedagógica da criança de sete a onze anos*. Petrópolis: Vozes.
- Associação Americana de Diabetes (2006). *Diabetes de A a Z: tudo o que é preciso saber sobre diabetes, de forma simples*. (Tombini, M., Trad.). Rio de Janeiro: Anima.
- Brands, A. M. A., Biessels, G. J., Haan, E. H. F. de, Kappelle L. J. & Kessels, R. P. C. (2005). The Effects of Type 1 Diabetes on Cognitive Performance. *Diabetes Care*, 28 (3), 726 – 735.
- Bronstein, M. (2006). *A Falência do pâncreas*. Recuperado em 20 de setembro de 2006 do http://www.drauziovarella.com.br/entrevistas/diabetes_bronstein3.asp
- Bronstein, M. (2006). *Diabetes tipo I e II*, recuperado em 20 de setembro de 2006 do World Wide Web http://www.drauziovarella.com.br/entrevistas/diabetes_bronstein2.asp
- Conselho Federal de Psicologia [CFP]. (2004). *Resolução Nº 002 CFP de 03 de Março de 2004*.
- Costa, D. I., Azambuja, L. S., Portuguese, M. W. & Costa, J. C. (2004). Avaliação neuropsicológica da criança. *Jornal de Pediatria* 80(2), 111-116.
- Cunha, J. A. (2000). *Psicodiagnóstico-V* (5ª Ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Engel, C. L. & Engel, H. F. (Eds.). (2010). *Medgrupo ciclo 1 – Medcurso 2010*. (Vol 3). Endócrino. Medyklin Editora Ltda.
- Ferguson, S. C., Blane, A., Wardlaw, J., Frier, B. M., Perros, P., McCrimmon, R. J., et al. (2005). Influence of an Early-Onset Age of Type 1 Diabetes on Cerebral Structure and Cognitive Function. *Diabetes Care*, 28 (6), 1431 – 1437.
- Gaudierei, P. A., Chen, R., Greer, T. F. & Holmes, C. S. (2008). Cognitive Function in Children With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 31(9), 1892–1897.
- Godoy-Matos, A. F. & Cols (2005) *Síndrome Metabólica*. São Paulo: Editora Atheneu.

- Graduação de Farmácia da Universidade de Presidente Prudente, São Paulo (2005). Hipoglicemia: quais as causas e os efeitos. Retirado em 18 de novembro de 2006 do <http://farmaciapp.blogspot.com/2005/10/hipoglicemia-quais-as-causas-e-os.html>
- Hazin, I., Leitão, S., Garcia, D., Lemos, C. & Gomes, E. (2010). Contribuições da Neuropsicologia de Aleksandr Romanovich Luria para o debate contemporâneo sobre relações mente-cérebro. *Mnemosine*, 6 (1), 88-110.
- Hershey, T., Bhargava, N., Sadler, M., White, N. H. & Craft, S. (1999). Conventional Versus Intensive Diabetes Therapy in Children With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 22(8), 1318 – 1324.
- Hershey, T., Lillie, R., Sadler, M. & White, N. H. (2004). A prospective study of severe hypoglycemia and long-term spatial memory in children with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*, 5, 63 – 71.
- Hershey, T., Perantie, D. C., Wu, J., Weaver, P. M., Black, K. J. & White, N. H. (2010). Hippocampal Volumes in Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes*, 59, 236 – 241.
- Karam, J. H. (2000) Hormônios Pancreáticos & *Diabetes Mellitus*. In Greenspan, F. S. & Strewler, G. J. *Endocrinologia Básica e Clínica* (5ª edição). (Cap. 18). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan.
- Kolb, B. & Whishaw I. Q. (2002). *Neurociência do comportamento*. São Paulo: Ed. Manole.
- Lent, R. (2004). Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociências. São Paulo: Editora Atheneu.
- Lina, A., Northam, E. A., Rankins, D., Werther, G. A. & Cameron, F. J. (2010). Neuropsychological profiles of young people with type 1 diabetes 12 yr after disease onset. *Pediatric Diabetes*, 11, 235 – 243.
- Luria, Aleksandr (1981). *Fundamentos de neuropsicologia*. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo / Livros Técnicos e Científicos.
- Luria, Aleksandr (1991). *Curso de Psicologia Geral*. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira.
- Lynne, L. L. & Misra, M. (2010). *Epidemiologia, apresentação e diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 em crianças e adolescentes*. Recuperado em 3 de Abril , 2011, do <http://www.uptodate.com/contents>.
- Marcelino, D. B. & Carvalho, M. D. B. (2005). Reflexos da Diabetes tipo I e sua relação com o Emocional. *Psicologia Reflexão e Crítica*, 18 (1), pp 72-77.
- Mello, C.B, Miranda, M.C. & Muszkat, M. (2006). *Neuropsicologia do Desenvolvimento: conceitos e abordagens*. São Paulo: Editora Memnom.
- Musen, G., Jacobson, A. M., Ryan, C. M., Cleary, P. A., Waberski, B. H., Weinger, K., et al. (2008). Impact of Diabetes and Its Treatment on Cognitive Function Among Adolescents

Who Participated in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*, 31(10), 1933 – 1938.

Northam, E. A., Anderson, P. J., Jacobs, R., Hughes, M., Lwarne, G. & Werther, G. A. (2001). Neuropsychological Profiles of Children With Type 1 Diabetes 6 Years After Disease Onset. *Diabetes Care*, 24, 1541–1546.

Organização Mundial de Saúde (2009). *Diabetics Facts*. Recuperado em 22 de outubro, 2010, do <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>

Perantie, D. C., Lima, A., Wua, J., Weaver, P., Warrenb, S. L., Sadler, M., et al. (2008). Effects of prior hypoglycemia and hyperglycemia on cognition in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Diabetes*, 9, 87– 95.

Perantie, D. C., Wu, J., Koller, J. M., Lim, A., Warren, S. L., Black, K. J., et al. (2007). Regional Brain Volume Differences Associated With Hyperglycemia and Severe Hypoglycemia in Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 30, 2331–2337.

Rankins, D, Wellard, R., Cameron, F., McDonnell, C. & Northam, E. (2005). The Impact of Acute Hypoglycemia on Neuropsychological and Neurometabolite Profiles in Children With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 28, 2771-2773.

Ryan, C. M. (1999). Memory and Metabolic Control in Children. *Diabetes Care*, 22 (8), 1239 – 1241.

Ryan, C. M. (2004). Does moderately severe hypoglycemia cause cognitive dysfunction in children?. *Pediatric Diabetes*, 5, 59 – 62.

Saad, M. J. A. (2007) Classificação do Diabete Melito e Critérios Diagnósticos. In Saad, M. J. A., Maciel, R. M. B. & Mendonça, B. B. *Endocrinologia* (Cap. 38). São Paulo: Atheneu.

Setian, N., Damiani, D, & Dichtchekenian, V. (1995). *Diabetes Mellitus na Criança e no Adolescente: encarando o desafio*. São Paulo: Sarvier.

Sociedade Brasileira de Diabetes (2011). *Sintomas de Diabetes*. Recuperado em 8 de março, 2011, do <http://www.diabetes.org.br/>.

Strudwick, S. K., Carne, C., Gardiner, J., Foster, J. K., Davis, E. A. & Jones, T. W. (2005). Cognitive functioning in children with early onset type 1 diabetes and severe hypoglycemia. *J Pediatr*, 147, 680 – 685.

Breve Nota biográfica sobre os autores

Nietsnie de Souza Duarte, pós-graduanda em Avaliação Psicológica pela Faculdade Natalense Para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte (FARN); mestranda em Psicologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN); vinculada ao Laboratório de Pesquisa e Extensão em Neuropsicologia da UFRN (LAPEN-UFRN), Natal, RN. Email: nietsnieduarte@hotmail.com

Izabel Hazin, pós-doutora em Psicologia Cognitiva pela Université René Descartes, Paris V, Sorbonne (UER); Professora Adjunta do Departamento de Psicologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN); coordenadora do Laboratório de Pesquisa e Extensão em Neuropsicologia da UFRN (LAPEN-UFRN), Natal, RN. Email: izabel.hazin@gmail.com

Endereço Completo

Nietsnie de Souza Duarte

Avenida Xavier da Silveira, N° 2153. Edifício Thayná. Apto 303.

Lagoa Nova. CEP: 59075-45. Natal/ RN – BR

Tel: (84) 8874-3206 ou (84) 9614-3306