

ANOREXIA NERVOSA EM DOENTE COM DIABETES MELLITUS TIPO I

JOSÉ LUÍS LUZIO, FERNANDO MATOS, MARQUES PENA, ÁLVARO COELHO,
ARNALDO SÁ, RICARDO CONCEIÇÃO, IBÉRICO NOGUEIRA
Serviço de Medicina. Hospital de Coimbra

RESUMO

Doente com Diabetes Mellitus tipo I, de 21 anos de idade, internada para estudo de emagrecimento progressivo, num quadro clínico de amenorreia com 12 meses de evolução, controlo glicémico precário e cetose. Feito estudo diferencial entre distúrbios endócrinos e neoplasia. Após estudo nutricional, endócrino e avaliação psiquiátrica, foi feito o diagnóstico de Anorexia Nervosa. São apresentados os resultados da terapêutica e a evolução clínica, no primeiro ano após o diagnóstico. Realce para a raridade do distúrbio em diabéticas, e por esse enquadramento clínico dificultar o diagnóstico e terapêutica

SUMMARY

ANOREXIA NERVOSA IN A FEMALE PATIENT WITH TYPE I DIABETES

Female patient, 21 years of age, with Diabetes Mellitus type I, admitted due to progressive weight loss, with a recent history of impaired glycemic control, ketosis and amenorrhea for 12 months. Studies were conducted in order to exclude an endocrine or malignant disorder. After nutritional, endocrine and psychiatric evaluation, the diagnosis of Anorexia Nervosa, was made. Therapeutic results and clinical course after the first year are shown. The case raises important problems, especially within diabetic population, puzzling the clues for diagnosis and therapy.

INTRODUÇÃO

A Anorexia Nervosa é um quadro clínico caracterizado genericamente por auto-indução de perda ponderal, vários distúrbios psicológicos, fobias alimentares e anormalidades fisiológicas secundárias¹. Atinge predominantemente mulheres (10 vezes mais que os homens) adultas jovens ou na puberdade (mas pode surgir mais tardiamente), com uma incidência de 1 a 7,3 por 100 000 indivíduos da população geral^{1,2,3}.

Frequentemente há um período prévio de ganho ponderal, seguido de percepção pela doente, o que a leva a dieta restritiva. Esta é iniciada e prosseguida até à excessiva magreza. Há marcada perda de tecido celular subcutâneo, lanugo, emaciação e a pele, seca e descamativa, pode apresentar tom alaranjado, revelador de elevação sérica dos carotenos^{1,2}. Pode haver sobreposição com comportamentos bulímicos².

Instalada a desnutrição, emergem alterações fisiológicas, nomeadamente endócrinas^{1,2,3}. A amenorreia é a alteração dominante. É precoce (pode surgir no início da perda ponderal) e é frequentemente a queixa que motiva a consulta médica. Alterações da função tiroideia têm sido descritas sem evidência de hipotireoidismo, sendo mais frequentemente sob a forma de «T3 Sick Syndrome»^{2,3,4}.

Data de 1947, uma das primeiras publicações médicas sobre a Anorexia Mental (expressão também usada)⁵.

A sistematização do diagnóstico foi realizada primeiramente por Feighner, em 1972 e, em 1987, foi reformulada pela American Psychiatric Association, constituindo-se os critérios de diagnóstico DSM-III-R (*Quadro I*).

Na população com Diabetes Mellitus e particularmente em diabéticos tipo I, alguns estudos demonstraram alterações sub-clínicas do comportamento alimentar^{6,7}, chegando a atingir uma incidência de 20%⁸, as quais são

Quadro I

1. Recusa em manter o peso corporal acima do mínimo normal para a idade e estatura; perda de peso de 15 % abaixo do esperado ou falência em adquirir o peso esperado durante o período de crescimento, levando a um peso mantido 15 % abaixo do normal.
2. Medo intenso de ganhar peso ou tornar-se gordo, mesmo quando emagrecido.
3. Distorção da imagem corporal. O doente sente-se gordo mesmo quando emaciado, acredita que uma parte do seu corpo está demasiado gorda, quando obviamente está emagrecida.
4. Nas mulheres, ausência de pelo menos 3 ciclos menstruais consecutivos quando esperados. Uma mulher é considerada amenorreica se os períodos menstruais ocorrem somente após administração hormonal (p. ex. estrogénios).

autocontroladas por manipulações das doses de insulina, nomeadamente face aos acessos bulímicos⁷. A Anorexia Nervosa e a Bulimia ocorrem em cerca de 6% da população diabética tipo I⁸.

A manipulação da insulina e ainda os receios de complicações metabólicas graves (sempre presentes nos doentes diabéticos) justifica a baixa incidência de Anorexia Nervosa.

CASO CLÍNICO

Doente, P.C.L.A., do sexo feminino, de 21 anos de idade, raça caucasiana estudante, residente na Sertã e com Diabetes Mellitus tipo I. Foi internada para estudo de emagrecimento progressivo, cerca de 24 kg em 16 meses, com agravamento nos últimos 3 meses (perda de 10 kg), num quadro clínico de precário controlo glicémico e cetose. Amenorreia com 12 meses de evolução.

Até Março de 1992 (com 19 anos) era uma diabética com bom controlo das glicémias, pesando cerca de 64 kg. Inicia então, processo de autocrítica à sua imagem corporal, desencadeando perda ponderal. Emagrecimento conseguido, ultrapassando os parâmetros tolerados pela família, sem contudo a doente concordar que estivesse magra. Ausência de períodos menstruais a partir de Julho do mesmo ano. Embora o facto a preocupasse, o seu comportamento prosseguiu inalterado, atingindo o peso de 50 kg. Em Abril de 1993 recorre a ginecologista, por se manter a amenorreia, iniciando o seu estudo etiológico. Agrava-se a instabilidade metabólica, cocomitante com o início de algumas cáries dentárias. Multiplicam-se as consultas de diabetes, complementadas com tratamento estomatológico, desencadeando marcada ansiedade. Apesar da dieta instituída para aumento ponderal, agrava-se a perda de peso – 10 kg em 3 meses, totalizando então 24 kg.

Devido aos problemas mantidos e à instalação de cetose, decide-se pelo seu internamento.

Dos Antecedentes Pessoais – destaca-se: Diabetes Mellitus diagnosticada aos 10 anos de idade, iniciando automedicação e, posteriormente, autocontrolo glicémico. Coma cetoacidótico aos 17 anos, por interrupção

de administração de insulina. Menarca aos 12 anos, com ciclos irregulares.

Educada pela avó desde a infância, por pais emigrados.

Antecedentes Familiares irrelevantes.

Do Exame Objectivo realça-se: evidente estado de desnutrição, mas com actividade normal, peso de 40 kg, altura de 161 cm, peso ideal de 55,5 kg, desvio ponderal de 27 % e Índice de Massa Corporal (I.M.C.) de 15,6.

Do restante exame físico apenas se refere a existência de mamas pequenas para a idade, útero pequeno não se palpando os anexos. Ausência de emaciação, de lanugo ou de alterações da coloração de pele.

Analiticamente destacamos: eritrograma normal, leucograma com 1800 linfócitos/mL, V.S. de 13 mm à 1.^a hora; bioquímica revelando glicémia de 11,45 mmol/L (206 mg/dL) e perfil hepático e renal normais. Cetonúria – 2 a 3 cruces. Proteinúria de 24 horas negativa. Albumina, transferrina, pré-albumina, retinol bind-proteína e fibronectina normais. Hemoglobina A1c – 9,4 %. Teste Imunológico de Gravidez negativo.

Manteve insulinoaterapia (insulina rápida pré prandial – 3id, e insulina basal – NPH – à noite) com razoável controlo glicémico. Iniciou dieta de 2200 Kcal (13 % de proteínas, 30 % de lípidos, 57 % de hidratos. de carbono e 15 g de fibras).

Colocaram-se como hipóteses, no diagnóstico diferencial: panhipopituitarismo ou hipopituitarismo, insuficiência supra-renal, neoplasia e anorexia nervosa.

Do estudo complementar, destacamos: doseamentos das hormonas tiroideias, hormona de crescimento, A.C.T.H., cortisol urinário e plasmático normais. L.H. <2,0 mUI/ml (n < 38 f.fol.), F.S.H. = 5,3 mUI/ml (n = 0-20 f.fol.), P.R.L. = 11,2 ng/ml (n = 0-20), Estradiol = 46 pg/ml (n = 10-200 f.fol.), Progesterona = 0,6 ng/ml (n = 0,1-1,5 f.fol.), Testosterona total = 0,6 ng/ml (n = 0,15-1,1 em mulheres). Doseamento sérico de imunoglobulinas (IgA, IgM e IgG), foi normal. Marcadores das hepatites B e C negativos. HIV I e II negativos. Ecografia abdominal normal. Ecografia pélvica evidenciou discreto aumento dos ovários, com aspecto de polimicrocistose. A endoscopia digestiva alta revelou, gastrite superficial.

Constatada apenas, a diminuição de secreção de hormona luteínica (L.H.), avaliou-se a localização do distúrbio, com a Prova L.H.-R.H. (100 mg i.v.) – doseamentos apresentados no *Quadro II*.

Quadro II

- base: F.S.H. – 2,3 mUI/ml
L.H. – 9,1 mUI/ml
- aos 20 minutos F.S.H. – 5,5 mUI/ml
L.H. – 28 mUI/ml
- aos 40 minutos F.S.H. – 4,4 mUI/ml
L.H. – 29 mUI/ml

NOTA: A prova é normal se trilinear os valores basais de L.H, elevando apenas os de F.S.H. Assim exclui a localização hipofisária e confirma origem hipotalâmica⁴.

Em face dos resultados da Prova L.H.-R.H., efectuou Ressonância Magnética Nuclear da sela turca, hipófise e hipotálamo, com gadolínio i. v.: «sela turca e glândula hipofisária de morfologia e dimensões normais, limite superior da hipófise simétrico, sem desvios da haste pituitária; hipotálamo sem lesões; exclusão de microadenomas».

A observação por Psiquiatria, confirma o diagnóstico de Anorexia Nervosa, iniciando então: terapêutica com Clomipramina 75 mg/dia (aumento gradual), Bromazepam 3 mg/dia e Clorpromazina 25 mg/dia; e psicoterapia familiar. Posteriormente reduz a Clomipramina e o Bromazepam, aumentando a Clorpromazina até 600 mg/dia. Após recuperação ponderal de 10 kg, redução progressiva das doses de Clorpromazina.

Prescrito anticonceptivo oral de combinação (A.C.O.), induzindo a menstruação. Mantém o A.C.O. e aumenta progressivamente o peso, até aos 54,7 kg, com boa estabilidade emocional. Três meses após, o útero tinha volume normal. A suspensão do A.C.O. é seguida de ciclos regulares. Mantém-se sob vigilância ginecológica, e na consulta de Diabetes.

DISCUSSÃO

A Anorexia Nervosa é um diagnóstico de exclusão⁴. Perante o estudo complementar inicial realizado, que apenas revelou distúrbios hormonais, concluiu-se por hipogonadismo hipotalâmico. Em face de ausência de patologia tumoral, demonstrada pela ressonância magnética nuclear, confirmou-se a alteração de libertação de Gonadotrofina-R.H. como um facto apenas funcional. Tal disfunção é frequente na Anorexia Nervosa, como já referimos.

Habitualmente cursa com atingimento das funções tireoideia e supra-renal, sendo habitual a elevação dos carotenos séricos (tal não acontece nesta doente). Contudo os casos descritos como típicos não são de doentes diabéticas. A insulina exógena pode frenar ou moderar a catástrofe orgânica, por ser uma hormona anabolizante, impondo ingestão alimentar mínima. Assim se tornaria explicável a não evidência, para além da comprovada desnutrição, de sinais físicos descritos como frequentes, e das alterações analíticas esperadas.

Em trabalho recente¹⁰ procura-se demonstrar a relação entre os distúrbios alimentares (Anorexia Nervosa e Bulimia) e as perturbações afectivas em período muito precoce do desenvolvimento. As perturbações das etapas do desenvolvimento e constituição da personalidade emergiriam, sob a forma de doenças do comportamento alimentar, no início da idade adulta, aquando do surgimento de inaptações.

As terapias psicofarmacológica, psicanalítica, familiar e comportamental têm sido aplicadas na resolução destes distúrbios, contudo os autores apontam para a importância da associação de mais que um método terapêu-

tico^{3,11}, sendo a intervenção psicofarmacológica um dos escolhidos. No presente caso tratava-se de uma jovem diabética em cetose, sendo urgentes a normalização glicémica e o aumento ponderal.

A clorpromazina é um neuroléptico, referido como fármaco de primeira linha, capaz de induzir aumento ponderal, em doses superiores a 400 mg^{12,13}. São também referidos bons resultados com os antidepressivos e ciproheptadina^{4,11}. O psicofármaco base de escolha, foi a clorpromazina, em simultâneo com o tratamento antidepressivo.

A introdução de A.C.O. não só serviu de comprovação do último critério referido pela DSM-III-R, como também foi necessário para restabelecer os níveis hormonais, nomeadamente em estrogénios, a fim de evitar osteoporose, numa etapa ainda de estruturação do esqueleto²

A evolução foi muito favorável, co-adjuvada por um equilíbrio familiar, que rapidamente foi conseguido.

CONCLUSÕES

Os distúrbios alimentares em diabéticas, raramente evoluem para a anorexia nervosa ou para a bulimia típicas, devido às manipulações das doses de insulina⁶. Contudo deve estar sempre presente que alterações subclínicas do comportamento alimentar, podem ser a etiologia de controlos glicémicos inadequados sem causa aparente.

BIBLIOGRAFIA

- SCHWABE A.D., et al: Anorexia Nervosa. UCLA Conference. Ann Intern Med, 1981;94:371-81.
- FOSTER DW: Eating disorders: obesity, anorexia nervosa and bulimia nervosa. in Williams Textbook of Endocrinology, 8th edition, W. B. Saunders Company 1992;1352-59.
- VENISSE JL., SANCHEZ-CARDENAS M: Anorexie Mentale de l'Adolescent(e). Diagnostic, principes du traitement. Rev Prat (Paris), 1992; 42, 2: 253-7.
- DROSSMAN DA: Os Distúrbios da alimentação. in Cecil Tratado de Medicina Interna. 19ª edição, 1993, pp 1178-80 [versão Portuguesa da obra original, Cecil Textbook of Internal Medicine, 19th edition, W.B. Saunders Company 1992].
- ELYSIO DE MOURA: Anorexia Mental. Acta Universitatis Conimbricensis. Coimbra 1947.
- WING RR, et al: Subclinical eating disorders and glycaemic control in adolescents with Type I Diabetes. Diabetes Care 1986;Vol.9, n.º 2: 162-7.
- LA GRECA AM, SCHWARZ LT, SATIN W: Eating patterns in young women with IDDM: another look. Diabetes Care, 1987;vol.10, n.º 5:659-60.
- ALBERTI KGMM: International Textbook of Diabetes Mellitus. John Wiley & Sons L^a 1992;1065.
- BALCELLS A: La Clínica y el Laboratorio. Interpretación de análisis y pruebas funcionales. 14.ª edición 1986;357.
- BOUÇA D, SAMPAIO D, CORDEIRO JCD: A Anorexia Nervosa e a investigação em Psicossomática. Acta Med Port 1992;5:443-5.
- KAPLAN HI, SADOCK BJ: Compêndio de Psiquiatria. 2.ª edição, Editora Artes Médicas Sul L.^a 1990, pp 627-31 [versão Portuguesa de Synopsis of Psychiatry, 5th edition, Williams & Wilkins, 1988].
- MAYER-GROSS, SLATER, ROTH: Psiquiatria Clínica. Editora Mestre Jow - São Paulo, 1969;32-4 [tradução da 3.ª edição original].
- BERNSTEIN JG: Management of psychotropic drug-induced obesity. Obesity. Lippincott Company Philadelphia, 1992;449-50.