
INSTITUTO SUPERIOR DE PSICOLOGIA APLICADA
PSICOPATOLOGIA GERAL

Trabalho Anual

Hipoglicemia e Psicopatologia

José Castro nº 10307

DOCENTE:
Dr. Fernando Silva

2003

Gostaria de agradecer, primeiro de tudo,

ao Dr. Fernando Silva pela sua abertura a este tema.

Agradeço também a todos quantos teceram preciosos comentários que me ajudaram a melhorá-lo: à Catarina, ao Jomi, à Daniela, à Lia e mais alguém que me tenha esquecido.

Este trabalho teria sido bem mais pobre sem o apoio do Dr. Harry Howell, que me ajudou a clarificar as ideias.

Índice

Agradecimentos.....	2
Índice.....	3
Notas introdutórias.....	4
O que é a hipoglicemia?.....	5
Mecanismos neuro-endócrinos da hipoglicemia.....	7
Efeitos cognitivos e no humor.....	10
Sintomas e perturbações associadas.....	13
Modelos explicativos.....	15
Sintomas neuroglicopénicos.....	16
Sintomas adrenérgicos.....	17
Outras propostas.....	18
Comentários finais.....	20
Bibliografia.....	21

Notas introdutórias

A nossa saúde baseia-se largamente na nossa nutrição. Aquilo que comemos, ou não comemos, afecta-nos psicologicamente, assim como o que sentimos afecta a nossa selecção de alimentos. O sistema nervoso e endócrino de todos os animais tem uma relação adaptativa com a nutrição. Em termos evolutivos, tem-se teorizado que o *Homo sapiens*, cujo cérebro é composto quase exclusivamente de ácidos gordos polinsaturados (e que no seu estado fetal consome 70% da energia que lhe é fornecida pela mãe), não poderia ter advindo num ambiente de savana onde faltassem alimentos ricos nestes nutrientes como o peixe, marisco e ovos de aves (Broadhurst, 2002).

Neste trabalho pretende-se então explorar um exemplo da ligação entre nutrição e perturbação mental, dado que é frequentemente desvalorizada a importância do que comemos no que sentimos. São frequentes patologias por abuso ou dependência de álcool ou outras drogas. Dufty (1975) e Benton (2002) citam vários autores do séc.XX (Wiley, Banting, Buchanan e Fredericks & Goodman) e personagens históricos (Rauwolf, séc. XVI) que comparam o consumo de açúcar de cana a um vício e a um veneno. Será pois o veneno mais largamente consumido nas sociedades modernas, e por pessoas de todas as idades. O açúcar está associado a várias doenças degenerativas e crónicas. É tido muito frequentemente, na prática médica, como tratamento para a hipoglicemia, mas segundo alguns modelos, trata-se

apenas de um paliativo. Paradoxalmente, uma das causas da hipoglicemia é o consumo excessivo de açúcar.

O que é a hipoglicemia?

Num indivíduo saudável, a concentração de açúcar no sangue flutua dentro de certos níveis. No entanto, os valores considerados normais, em que está mantida a euglicemia, são relativamente arbitrários. Para Cryer & Gerich (1983, op cit Gonder-Frederick, 1989), como referência, estes devem situar-se entre 70 e 150mg/dl de glicose no sangue. Em Portugal, os limites estabelecidos para análises laboratoriais são de 80 a 110 mg/dl. Estes são limites arbitrários, e têm variado ao longo dos anos, e com os autores. Quando os níveis plasmáticos de glicose se encontram abaixo destes valores num indivíduo, este encontra-se em hipoglicemia, e quando os ultrapassam, temos uma hiperglicemia. Existem indivíduos que apresentam um metabolismo anormal do açúcar, que os leva serem tendencialmente hipoglicémicos, ou hiperglicémicos. Também há aqueles que têm uma curva glicémica irregular, o que por vezes é considerado também hipoglicemia.

Existem porém na literatura versões contraditórias do que é a hipoglicemia. Pode ser diagnosticada como uma doença, embora seja geralmente tomada como um sintoma. Alguns médicos dependem apenas dos resultados de testes estandarizados (Glucose Tolerance Test - GTT), enquanto outros têm mais conta o relato da experiência subjectiva dos pacientes. É assim que, na realidade clínica Norte-Americana, segundo Hunt (1985), o diagnóstico pode alternar entre hipoglicemia e perturbações psicológicas. H. Howell (Comunicação pessoal, Maio 2003) é da

opinião que dada a relatividade dos testes, e da normalidade, não se deve fazer o diagnóstico sem saber como se sente o paciente durante o GTT.

Está bem estabelecido, como se irá ver mais à frente, que os níveis de açúcar no sangue modulam o humor, e é bem possível que haja pessoas que sintam sintomas, mesmo estando tecnicamente no limite da euglicemia.

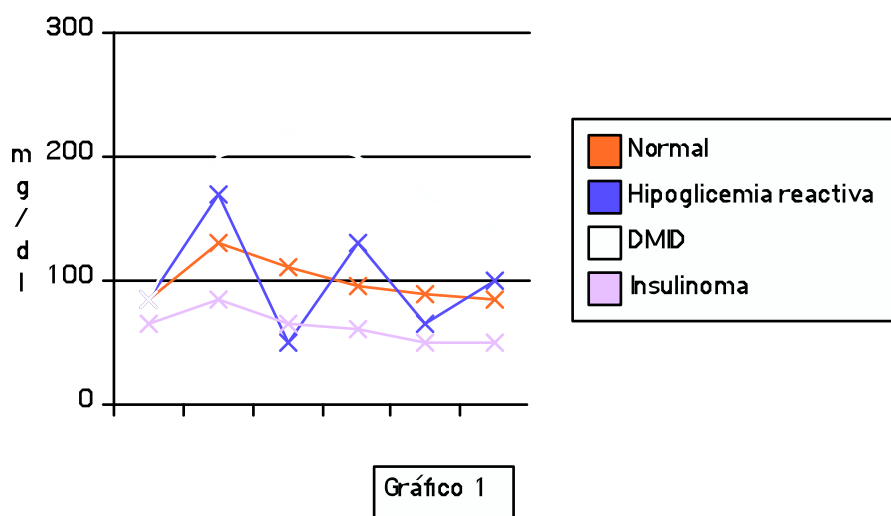
Torna-se então difícil ter certezas acerca da distribuição epidemiológica da hipoglicemia, pois as estimativas da sua frequência vão desde o muito raro ao valor de 49,2% (na população dos EUA).

O único ponto em comum entre todas as concepções desta perturbação, é que a hipoglicemia consiste em níveis excessivamente baixos de glicose no sangue, de forma pontual ou como tendência individual.

Mas para determinar se há perturbações no metabolismo do açúcar, não basta uma análise pontual ao sangue. O procedimento mais utilizado tem sido o Glucose Tolerance Test (GTT), apesar de o NIDDK (National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Diseases, 2003) aceitar agora que este teste despoleta a hipoglicemia. Consiste em medições regulares dos níveis de glicemia, durante um período de 2 a 5 horas (consoante os autores), depois do sujeito ter ingerido 45-70g de glicose diluídos em água. Deve ser feito em jejum, e não se deve comer ou fumar durante o teste. Se tal acontecer, os resultados serão falsificados. H. Howell (Comunicação pessoal, Maio 2003) afirma ainda que se o teste foi demasiado curto (2-3 horas), pode omitir uma libertação tardia de insulina. O tempo recomendado por este médico será 4-5 horas, o que envolve algum esforço por parte do sujeito. Mesmo exercício moderado poderá alterar os resultados.

Mecanismos neuro-endócrinos da hipoglicemia

Num organismo saudável, as células β dos ilhéus Langerhans no pâncreas libertam insulina na corrente sanguínea. A produção de insulina é estimulada pelo aumento dos níveis glicémicos. Quanto mais rápida a subida de glicemia, maior a secreção de insulina. O efeito da insulina é aumentar a captação de glicose e amino-ácidos por parte dos tecidos. Isto implica uma descida na concentração de glicose no sangue, a par de uma estimulação simpática. Quando os níveis de glicose descem a valores normais, decresce a secreção de insulina. Quando baixam demasiado, aumentam os níveis de adrenalina, glucagon e glucocorticoides. Isto leva à secreção de glicose por parte do fígado, ao metabolismo dos ácidos gordos e dos amino-ácidos para obtenção de energia. Este mecanismo contra-regulatório leva ao reestabelecimento da euglicemia. No entanto, as células nervosas são incapazes de obter energia que não seja através da glicose. A hipoglicemia surge então de um distúrbio na homeostase da glicose.



No gráfico 1 apresentam-se alguns resultados possíveis de um GTT.

A reacção normal depois da ingestão de uma grande concentração de açúcar é a subida imediata dos níveis de glicose no sangue. A descida que se segue é provocada pela libertação de insulina, que pára ao se atingirem níveis normais de glicemia.

Pacientes com insulinoma, cujas células cancerosas do pâncreas produzem insulina em excesso, têm em permanência hipoglicemia. Depois da ingestão de glicose, a glicemia pouco sobe, e volta pouco depois ao seu estado inicial.

A curva glicémica em pacientes com DMID (não tratados), será como a representada no gráfico 1. Na deficiência insulínica, os níveis glicémicos sobem e só descem lentamente, à medida que a glicose é consumida pelos tecidos ou excretada por via renal.

Em certos indivíduos com hipoglicemia reactiva, depois de uma subida glicémica acentuada, segue-se uma secreção excessiva de insulina. À marcada redução de glicose consequente, as supra-renais reagem com uma secreção de hormonas contra-regulatórias (adrenalina, cortisol, etc...). Esta reacção adrenérgica pode voltar a fazer subir os níveis de açúcar o suficiente para provocar uma outra descarga de insulina. Num GTT este padrão leva eventualmente à euglicemia. No entanto, numa situação quotidiana, a tendência de algumas pessoas será a de, durante a hipoglicemia, fazer de novo algo para voltar a subir a glicemia (tomar um café, fumar um cigarro, comer um bolo, “beber um copo”), recomeçando o ciclo. Este padrão cíclico repetitivo, associado aos problemas nutricionais causados pela sacarose excessiva, potencia deficiências endócrinas, levando à intolerância à

glicose, um estado pré-diabético que segundo as estimativas de Jayasuriya (1993) afecta 1 a 2% da população.

Existem várias hipóteses (não necessariamente mutuamente exclusivas) quanto às causas da hipoglicemia. Sandhu & Cohen (1989) tentam uma sistematização, distinguindo dois tipos de hipoglicemia:

A hipoglicemia reactiva ou pós-absortiva (também dita pós-prandial), que ocorre após uma refeição. Pode resultar de:

a)hiperinsulinemia, frequentemente depois de uma refeição rica em hidratos de carbono (CH);

b)hipersensibilidade à insulina em tecidos periféricos; ou

c)deficiência em hormonas contrareguladoras - catecolamina, cortisol, hormona do crescimento, glucagon.

A hipoglicemia de jejum, que ocorre mais de 6 horas depois duma refeição. É causada por:

a)uma glicogénese, por parte do fígado, inferior ao consumo glicose;

b)insuficiência suprarenal/pituitária com conseqüente deficiência em hormonas glucoregulatórias (glucocorticoides, tiroide, glucagon e catecolaminas); ou

c)hiperutilização de glicose (ocorre em casos de insulinoma) ou hipersensibilidade à insulina (ocorre secundariamente à deficiência em hormona do crescimento).

Ocorre também em fases iniciais de diabetes. Segundo um relatório da WHO/FAO, alimentação com baixos índices glicémicos reduzem a probabilidade de vir a ter diabetes.

A NIDDK (2003) acrescenta ainda que o álcool em excesso pode provocar a morte através da hipoglicemia. Certos medicamentos (salicilatos, como a aspirina, entre outros) podem também provocar uma quebra na glicemia.

Menos frequentemente podem surgir depressões por diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (segundo Vallejo, 1998). A neuroglicopenia resultante seria a principal causadora de depressão. Sem glicose, não há actividade cerebral.

Ainda segundo Sandhu & Cohen (1989), podem ocorrer sintomas semelhantes aos da hipoglicemia depois de cirurgias ao aparelho gastrointestinal e em 20-50% de pacientes com úlceras, o chamado “dumping syndrome”.

A hipoglicemia surge ainda em pacientes com diabetes mellitus insulino-dependente, ou tipo I (DMID). A DMID é causada por uma deficiência na produção de insulina no pâncreas. Embora normalmente o problema destes indivíduos seja baixar os níveis glicémicos, por diversas razões, geralmente por administração excessiva de insulina, os níveis glicémicos descem abaixo do desejável, causando por vezes o coma insulínico.

Efeitos cognitivos e no humor

Consistentemente a hipoglicemia foi associada a resultados cognitivos mais baixos e a hiperglicemia a melhores resultados, em sujeitos normais, com DMID e DMNID (diabetes mellitus não insulino-depedente, ou do tipo 2).

Outro resultado consistente das experiências realizadas até hoje, é que a hipoglicemia leva a estados de humor negativos, com tensão, baixos níveis de energia e depressividade ou agressividade, e que a hiperglicemia melhora o humor.

Dye et al (2000) fizeram uma revisão de vários estudos sobre o efeito negativo da hipoglicemia em perfomances cognitivas. Apenas um estudo (nos sete revistos por estes autores) não está de acordo com estes resultados (uma reanálise de dados realizada por Austin & Deary). A subida da glicemia está por seu lado associada a melhores performances em testes cognitivos exigentes.

Perlmutter et al (1990) debruçam-se sobre o estudo da função cognitiva em sujeitos com DMNID. Em alguns estudos (não todos), conclui-se que a função cognitiva decresce mais rapidamente, ao longo dos anos, em sujeitos afectados pela doença. Apesar de tal se poder dever a várias alterações no funcionamento biológico, a etiologia mais provável será o deficiente controlo glicémico. Como proposto por Reavan & Thompson em 1988 (cit. por Perlmutter et al, 1990), os sujeitos que pior controlam os seus níveis glicémicos são os mais propensos a degeneração cerebral. Outros estudos citados demonstram, em humanos e animais, diabéticos e não-

diabéticos, o mesmo efeito da regulação e níveis de glicemia na aprendizagem e memória.

Ryan, C. (1990) preparou uma revisão de estudos, que datam desde a primeira metade do séc. XX, sobre os efeitos neuropsicológicos da diabetes, quando esta teve início na infância. Ele declara não haver dúvidas de uma ligação entre a diabetes mellitus e o desenvolvimento de problemas neuropsicológicos. A hipoglicemia, através de mudanças neuroglicopénicas, reduz temporariamente a eficiência mental. Níveis extremamente baixos de açúcar no sangue podem provocar danos cerebrais irreversíveis, convulsões e coma.

Gonder-Frederick et al, em 1989 realizaram uma experiência com pacientes com DMID, para estudar a relação entre o estado de humor e os níveis de glicose no sangue. Os níveis de glicose baixos tenderam a estar relacionados com estados de humor negativos, principalmente "nervosismo", enquanto níveis altos de glicose no sangue estiveram quase sempre associados a estados de humor positivos. Alguns estados de humor negativos foram associados a níveis altos de glicemia, mas em itens diferentes dos associados à hipoglicemia.

Para o seu estudo, Gold et al (1995) aplicaram o Inventário de Adjectivos UWIST para estados de humor. O UWIST mede três dimensões dicotómicas do estado de humor: "hedonic tone" (dicotomia alegria-tristeza), "tense arousal" (dicotomia calma-ansiedade), e "energetic arousal" (medida da energia subjectiva). Este teste foi aplicado a participantes saudáveis sujeitos a insulina de modo a produzir uma hipoglicemia controlada durante o período de 60min. Foi também utilizado um grupo de controlo com placebo. Nas três dimensões referidas, os

sujeitos sentiram-se significativamente pior, o que foi descrito como um estado de cansaço com tensão.

Um outro estudo com hipoglicemia induzida por insulina em pacientes com DMID (Merbis et al, 1996), veio confirmar que o estado de humor piora com a hipoglicemia. Mas acrescenta ainda outro dado, que já tinha sido sugerido por outros estudos citados pelos investigadores, que a hipoglicemia induz a hostilidade e a animosidade (“anger”).

McCrimmon, et al (1999) aplicaram a indivíduos sem história médica ou familiar de hipoglicemia, diversos testes para medir a neuroglicopenia (testes cognitivos e de hipoglicemia), personalidade, humor e "appraisal". A medida de "appraisal" consistia num questionário com três dimensões: ameaça, desafio e perda. Um resultado elevado indica potencial sofrimento pessoal. Houve diferenças significativas ($p < 0.05$) em todos os testes, excepto no de personalidade. Uma das conclusões foi que a hipoglicemia, induzindo um estado de cansaço-tensão em alguns indivíduos, leva a apreciações mais negativas de situações vividas (appraisal).

Benton (2002) compara estudos que se situam em extremos aparentemente opostos: aqueles que afirmam que os CH, nomeadamente o açúcar, estão ligados a problemas comportamentais, e outros que sugerem que a ingestão de CH melhora o humor em perturbações como o Síndrome Pré Menstrual, e a Perturbação Afectiva Sazonal. No entanto, não há dados que confirmem esta última teoria de Wurtman & Wurtman (cit. por Benton, 2002). Estes autores propõem que alguns indivíduos sofram de uma perturbação do mecanismo de feedback que inibe o ingestão de CH

(através da serotonina). Parece no entanto existir um efeito de melhora cognitiva e de humor, logo a seguir ao consumo de bebidas açucaradas ou *snacks*.

Sintomas e perturbações associadas

Dunbar (1976) afirma que:

“There seems to be a general agreement that sugar tolerance is altered in some way in personality disorders, but as to nature and interpretation of the alteration there is the widest divergence of opinion. This is particularly marked in the literature dealing with the psychoses.” (p. 285)

Este autor publicou um quadro (pp.146-147) descrevendo resultados de estudos que relacionam açúcar e “perturbações da personalidade” de 1910 a 1953. Neste quadro, diversos autores associam consistentemente distúrbios glicémicos (hipoglicemia, hiperglicemia ou curva glicémica irregular) a pacientes com “Neuroses” (Craig, Szondi), “Cyclic Psychoses” (Craig, Klemperer, Labin) e “Schizophrenia” (Appel, Bowman, Labin, Smith). Há referência, nesse mesmo quadro, da descoberta de “Estados confusionais causados por hipoglicemia” por Wuth. Kooy (cit. por Dunbar 1976) faz a ressalva que podem ser as emoções a causa de níveis altos de açúcar no sangue (referindo-se às psicoses), o que não é de excluir.

Outros autores (Brown & Hachinski, 1991 e Bulbena, 1998), indicaram mais recentemente a hipoglicemia como uma causa a ter em conta no diagnóstico diferencial de estados confusionais agudos. Brown & Hachinski (1998) acrescentam ainda que a hipoglicemia crónica, quando tratada, pode inverter ou parar a evolução da demência (p.190).

Sandhu & Cohen (1989) acrescentam ao rol que certos “sintomas semelhantes a neuróticos ou psicóticos” causados pela hipoglicemia podem ser diagnosticados erradamente como perturbações funcionais - referindo-se a “acessos de raiva, estados de fuga, amnésia episódica, ou períodos de confusão” (p.690). Em seguida acrescentam mudanças de personalidade insidiosas, decréscimo na memória, estados psicóticos paranóides e demência como sintomas glicopénicos possíveis em pacientes com insulinoma.

Apesar de vários estudos apontarem consistentemente para a deterioração do humor causada pela hipoglicemia, não é frequente a menção da sua relação com a depressão. Vallejo e Grau (1998) referem a existência de estados depressivos (e delirantes, segundo Grau) que estão associados à hipoglicemia crónica (pp. 519 e 642, respectivamente).

A hipoglicemia parece estar também ligada a personalidade anti-social e tendência à agressividade (em prisioneiros e população em geral), segundo vários estudos de Virkkunen (cit. por Benton, 2002). Este efeito aumenta especialmente quando associado ao consumo de álcool. Outro estudo citado por este autor incide sobre os Quolla, indígenas dos Andes, que apresentam um comportamento agressivo irracional, mesmo perante um estímulo insignificante. Como a agressividade é repudiada em termos culturais nos Quolla, o investigador (Bolton) procura indicações nos seus hábitos alimentares. O que ele descobriu de significativo foi um forte desejo de açúcar, o que foi revelador (depois de um GTT) de hipoglicemia.

Modelos explicativos

Ao contrário de outros tecidos, as células cerebrais são incapazes de usar ácidos gordos como fonte de energia. As células cerebrais dependem exclusivamente da glicose sanguínea para obterem energia, assim como para a produção de neurotransmissores (como a serotonina, noradrenalina e acetilcolina), de modo que o sistema nervoso será o primeiro a ser afectado em caso de hipoglicemia (Dye, 2000). A falta do substrato energético básico do cérebro, a glicose (neuroglicopenia), tal como a falta de oxigénio (hipoxia), conduz a uma depressão geral na actividade cerebral. Ao mesmo tempo, tarefas exigentes do ponto de vista cognitivo estão associadas a um maior consumo de glicose cerebral. Os corpos cetónicos (resultantes do catabolismo dos ácidos gordos e aminados) podem, quando em concentrações moderadas, ser oxidados no sistema nervoso central e protegê-lo de danos. No entanto, a cetose requer um certo número de horas, e não é por isso uma protecção eficaz (Foster & Rubenstein, 1991).

Surge assim uma lista de sintomas psicológicos que vai da dor de cabeça à demência, e que caem em duas categorias principais (como em Gold et al, 1995), os neuroglicopénicos e os adrenérgicos.

Sintomas neuroglicopénicos

Os sintomas causados directamente pela falta de açúcar no cérebro são chamados neuroglicopénicos. A falta de glicose cerebral tem vários efeitos. O mais

directo é a falta de substrato energético, levando à depressão da actividade cerebral, a performances cognitivas mais pobres, sonolência, e em casos mais extremos, amnésia episódica, desmaios e coma.

Os mecanismos a que se podem dever esses problemas podem ser, indirectamente, a degeneração vascular, bioquímica e neuroendócrina geralmente associada à hiperglicemia, através da alteração da barreira cerebrovascular. Por outro lado temos a hipoglicemia, provocada frequentemente por sobredosagem de insulina, como causa de problemas cerebrais.

Sandhu & Cohen (1989) e Brown & Hachinski (1998), indicam a possibilidade de haver demências causadas por hipoglicemia, como em pacientes com hipoglicemia crónica ou insulinoma.

Gonder-Frederick et al (cit. por McCrimmon et al, 1999) realizaram um estudo com pacientes diabéticos e os seus resultados apontaram para uma maior incidência de depressão nos pacientes que tinham passado por mais crises hipoglicémicas. A glicose é uma matéria-prima essencial para a produção de serotonina e outros neuro-transmissores. Como descrito em Vallejo (1998), alterações na sensibilidade neuronal à serotonina, assim como diminuição na sua concentração estão fortemente associadas à depressão.

Sintomas adrenérgicos

Sintomas induzidos por uma reacção adrenérgica forte, que correspondem a uma reacção violenta do organismo à descida da glicemia.

É semelhante, tanto ao nível endócrino como psicológico, a resposta adrenérgica à hipoglicemia e ao stress, dado que a falta de glicose no sangue é um dos maiores stresses para o organismo. Trata-se em ambos os casos de uma resposta adrenérgica, com libertação do mesmo grupo de hormonas (Koranyi, 1989). Assim, a adrenalina pode ser responsável pelo segundo grupo de sintomas, que vão desde ao nervosismo a comportamentos agressivos, mas também (segundo Vallejo, 1998) níveis altos de cortisol no líquido cefalo-raquidiano estão associados à depressão. Hans Selye (cit. por Koranyi, 1989) descreve o Síndrome de Adaptação Geral, induzido por stress, em três fases, alarme(1), resistência(2) e exaustão(3). Numa fase em que as suprarrenais estejam em exaustão - situação que pode ser causada por stress prolongado (seja por via nutricional ou mental) - a resposta do cortisol à hipoglicemia baixa. Vallejo (1998) de novo indica-nos essa anomalia biológica implicada na depressão. A hipoglicemia pode assim tornar-se um factor agravante ou precipitante em casos onde stress esteja implicado. Não é difícil conceber que uma diminuição das capacidades cognitivas e uma apreciação mais negativa de situações de vida, como a que ocorre na hipoglicemia, cause dificuldades em gerir o stress, ainda para mais quando este tem origem orgânica.

Outras propostas

Benton (2002) propõe que o mecanismo neural levando à agressividade esteja de alguma forma ligado a baixos níveis de serotonina cerebral, um dos efeitos da insulina. Isto parece ainda mais provável quando o autor indica que muitas agressões ocorrem quando o agressor está intoxicado com álcool, e que o álcool aumenta a

insulina. Ainda para mais, segundo Cosford (1999), a insulina aumenta os níveis de andrógenos livres, em especial testosterona. Está bem estabelecida a ligação desta hormona com comportamentos agressivos ou impulsivos (ver Gil, 1998 para uma referência). Poderá a insulina criar uma tendência para a agressividade também por esta via?

Nunca foi proposto nenhum padrão específico de personalidade associado à hipoglicemia. E embora vários estudos sugiram perturbações da personalidade causados por hipoglicemia, outros há que sugerem que estas possam ser preexistentes (Sandhu & Cohen, 1989, p.691). Seja como for, não será uma hipoglicemia provocada pontualmente em situação laboratorial (como na experiência de McCrimmon et al) que despoletará perturbações da personalidade. Seria necessária uma percepção da realidade constantemente alterada por flutuações ou baixo nível glicémico.

Têm-se vindo a verificar, com experiências em animais, que o açúcar é determinante em estimular mecanismos envolvidos em dependência de drogas. A depressão causada pela hipoglicemia pode estar ligada à abstinência de açúcar puro.

Schwenker et al (2001), dando a ratos ração com açúcar, provocaram um padrão de consumo excessivo de glicose, com alterações nos receptores D1 (dopaminérgicos) muito semelhantes às provocadas por abuso de drogas.

Colantuoni et al (2002) replicaram os resultados, e sugerem que os ratos ficaram dependentes de açúcar. O consumo excessivo de açúcar causou comportamentos e sinais neuroquímicos de privação opióide. Os testes de ansiedade e

o desequilíbrio dopamina/acetilcolina foram semelhantes aos encontrados em privação de morfina ou nicotina, sugerindo glicose-dependência.

Também em Dunbar (1976) aparecem referidos vários autores que se referem aos sintomas hipoglicêmicos como “intoxicação” ou “delírio de abstinência”. Estes dados parecem confirmar o que tem vindo a ser sugerido por Dufty (1975), quanto à possibilidade da sacarose causar dependência. Mas para chegar a esta conclusão bastaria olhar para os números, sempre crescentes, de consumo *per capita* de açúcar, poupando assim a vida de alguns ratos de laboratório. Ou então ler os relatos do botânico alemão do séc. XVI, Leonhard Rauwolf, onde descreve o açúcar como um narcótico repudiável (a que criámos habituação):

“Os turcos e mouros tiram um pedaço (de açúcar) após o outro e os chupam e comem, abertamente, em todos os lugares, sem vergonha... desta forma, (eles) se acostumam à voracidade e não são mais os intépidos guerreiros do passado.” (citado por Dufty, 1975).

Wurtman & Wurtman (revistos por Benton, 2002) observam que no Síndrome Pré Menstrual, e na Perturbação Afectiva Sazonal, existem indivíduos que aumentam o seu consumo de CH (especialmente doces). Será que é para obter uma melhoria de humor a curto prazo (seguida de uma recaída)? Será que estão dependentes do açúcar?

Comentários finais

À medida que as doenças causadas por distúrbios no metabolismo dos açúcares simples se vão alastrando e tomando dimensões epidémicas, torna-se cada vez mais importante reconhecer que sintomas comportamentais lhes podem estar associados. Estas perturbações parecem estar associadas a um proporcional (e desmensurado) aumento no consumo de sacarose (e mais recentemente de frutose refinada), um importante factor precipitante de doenças crónicas como a diabetes.

Dum ponto de vista médico, a hipoglicemia pode, e certamente com frequência, passar despercebida, mas os seus sintomas mentais podem aparecer mesmo em níveis sub-clínicos da doença. Como foi reproduzido em várias experiências, até uma hipoglicemia pontual, provocada em indivíduos saudáveis, pode causar uma significativa diminuição do bem-estar.

Referências Bibliográficas

Benton, D. (2002) Carbohydrate ingestion, blood glucose and mood. *Neuroscience and Behavioral Reviews*. 26, 293-308.

Broadhurst, C. L., et al. (2002). Brain-specific lipids from marine, lacustrine, or terrestrial food resources: potential impact on early African Homo sapiens. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*. 131(4) , 653-673.

Brown, M. & Hachinski, V. (1991) Acute Confusional States, Amnesia and Dementia. In Wilson, J. et. al. (Eds.) *Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill

Bulbena, A. (1998) Exploración psiquiátrica. In Ruiloba, J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 4º edição Barcelona: Masson

Cosford, R. (1999). Insulin Resistance, Obesity And Diabetes: The Connection. *Journal of Australian College of Nutritional & Environmental Medicine*. 18(1), 3-10.

Dunbar, H. (1976). *Emotions and Bodily Changes. A survey of literature on Psychosomatic Interrelationships 1910-1953*. New York: Arno Press.

Dye, L., Lluch, A. & Blundell, J. (2000) Macronutrients and Mental Performance. *Nutrition*, 16 (10), 1021-1034.

Fredericks, C. (1982) *Psycho-Nutrition*. New York: Perigee Books

Gil, V. (1998). Trastornos del control de impulsos. In Ruiloba, J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 4º edición Barcelona: Masson

Gold, A. & MacLeod, K. & Frier, B. & Deary, I. (1995) Changes in Mood During Acute Hypoglycemia in Healthy Participants. *Journal of Personality and Social Psychology*, 68(3), 498-504.

Gonder-Frederick, L., Cox, D., Bobbit, S. & Pennebaker, J. (1989) Mood Changes Associated With Blood Glucose Fluctuations in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Health Psychology*. 8(1), 45-59.

Grau, A. (1998) Transtornos exógenos u orgánicos. In Ruiloba, J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 4º edición Barcelona: Masson

Hunt, L. M., (1985) Relativism in the diagnosis of hypoglycemia. *Social Science & Medicine*, 20 (12), 1289-1294.

Jayasuriya, A. (1993) *The Sweet Success of Diabetes Control*. Sri Lanka: Medicina Alternativa International.

Koranyi, E. (1989). Physiology of Stress Reviewed. In Cheren, S. *Psychosomatic Medicine*. (Vol. 1). Madison: International Universities Press

McCrimmon, R., Frier, B. & Deary, I. (1999) Appraisal of mood and Personality During Hypoglycaemia in Human Subjects. *Physiology & Behavior*. 67(1), 27-33.

Merbis, M., Snoek, F. Kanc, K. & Heine, R. (1996). Hypoglycaemia induces emotional disruption. *Patient Education and Counseling*. 29, 117-122.

National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Diseases (2003). *Hypoglycemia*. [On-Line].

Disponível: <http://www.niddk.nih.gov/health/diabetes/pubs/hypo/hypo.htm> (Março 2003)

Perlmutter, L., Goldfinger, S., Shore, A. & Nathan, D. (1990). Cognitive Function in Non-Insulin-Dependent Diabetes. In Holmes, C. (Ed.) *Neuropsychological and Behavioral Aspects of Diabetes*. New York: Springer-Verlag.

Ryan, C. (1990). Neuropsychological Consequences and Correlates of Diabetes in Childhood. In Holmes, C. (Ed.) *Neuropsychological and Behavioral Aspects of Diabetes*. New York: Springer-Verlag.

Sandhu, H. & Cohen, L. (1989). Endocrine Disorders. In Cheren, S. (Ed.) *Psychosomatic Medicine* (Vols.1-2). Madison: International Universities Press.

Seeley, R., Stephens, T. & Tate, P. (1997). *Anatomia & Fisiologia*. Lisboa: Lusodidacta.

Vallejo, J. (1998). Trastornos depresivos. In Ruiloba, J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 4ª edición Barcelona: Masson

Wilson, J. et. al. (Eds.) (1991). *Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill