

Revista Brasileira de Saúde

ISSN 3085-8089

vol. 1, n. 11, 2025

••• ARTIGO 5

Data de Aceite: 18/11/2025

DÉFICITS COGNITIVOS EM CRIANÇAS COM DIABETES MELLITUS TIPO 1: REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA

Marcelo Augusto Alves Ponciano

Centro Universitário de Adamantina.

ORCID: 0009-0004-0925-7491

Samar Sami Arab

Unicesumar

ORCID: 0009-0008-0699-2094

Maria Vitória de Carvalho Lemos

Universidade CEUMA, Imperatriz, MA

ORCID: 0009-0009-0490-510X

Alane Camila Sousa Medeiros

Universidade de Franca (UNIFRAN)ORCID: 0000-0002-6460-5178

Luiza Guilhem Guiaro Sicuto

Universidade de Taubaté - UNITAU.ORCID: 0000-0002-2070-9629

Pedro Nazir Jabur Maluf de Carvalho

Universidade de Brasília- Campus Universitário

ORCID: 0009-0006-4023-4268

Juliana Costa Bonna

Instituição de Origem: Faculdade Brasileira Multivix Vitória.

ORCID: 0009-0005-4778-760X



Todo o conteúdo desta revista está licenciado sob a Licença Creative Commons Atribuição 4.0
Internacional (CC BY 4.0).

Resumo : Introdução: A diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é uma das doenças crônicas mais prevalentes na infância e cursa com exposição precoce do cérebro em desenvolvimento a episódios de hiperglicemia, hipoglicemia e cetoacidose diabética. Evidências recentes sugerem que essas alterações metabólicas podem impactar o desempenho cognitivo e o neurodesenvolvimento infantil. **Métodos:** Revisão sistemática da literatura nas bases PubMed, Scopus e Web of Science, incluindo estudos originais (observacionais ou ensaios clínicos) e revisões sistemáticas que avaliaram função cognitiva de crianças e adolescentes (<18 anos) com DM1 por meio de testes neuropsicológicos padronizados, em comparação com controles saudáveis ou valores normativos. **Resultados:** As meta-análises e revisões indicam que crianças com DM1 apresentam, em média, déficits cognitivos leves, porém consistentes, sobretudo em velocidade de processamento, atenção, memória de trabalho e funções executivas, quando comparadas a crianças sem diabetes. Idade precoce ao diagnóstico, maior tempo de exposição à hiperglicemia, pior controle glicêmico (HbA1c elevada, menor “time in range”) e episódios de cetoacidose diabética (especialmente na apresentação) são fatores associados a pior desempenho cognitivo. Estudos com ressonância magnética demonstram redução de volume de substância branca e alterações de conectividade funcional em crianças com DM1, correlacionadas com pior desempenho em testes cognitivos. **Conclusão:** Crianças e adolescentes com DM1 constituem um grupo de risco para déficits cognitivos sutis, porém potencialmente relevantes para desempenho escolar e qualidade de vida. O controle glicêmico rigoroso, a prevenção de cetoacidose e o rastreio precoce de altera-

ções cognitivas emergem como estratégias centrais para proteção da saúde cerebral nessa população.

Palavras-chave: diabetes mellitus tipo 1; criança; função cognitiva; neurodesenvolvimento; cetoacidose diabética.

INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é uma doença autoimune crônica caracterizada pela destruição das células β pancreáticas e consequente deficiência absoluta de insulina. É a endocrinopatia mais prevalente da infância e sua incidência tem aumentado mundialmente, sobretudo em crianças pequenas, entre 2 e 5 anos [1,2]. Esse início precoce é preocupante porque coincide com fases críticas de maturação cerebral, nas quais funções como atenção, memória e controle executivo estão em pleno desenvolvimento [3].

O cérebro infantil possui alta dependência de aporte contínuo de glicose, sendo particularmente vulnerável a hiperglicemia prolongada, flutuações metabólicas e episódios de hipoglicemia grave ou cetoacidose diabética (CAD), muitas vezes presentes na apresentação da doença [4,5]. Evidências sugerem que esses eventos podem desencadear estresse oxidativo, inflamação, alterações microvasculares e disfunção na neurotransmissão, contribuindo para prejuízos cognitivos e estruturais [6].

Nos últimos anos, técnicas avançadas de neuroimagem — incluindo ressonância magnética volumétrica, difusão e estudos de conectividade — revelaram que crianças com DM1 apresentam alterações detectáveis em substância branca e cinzenta, redução de volumes em regiões temporais e parietais e padrões anormais de conectivi-

dade funcional [7–9]. Essas alterações correlacionam-se com controle glicêmico inadequado e com episódios de CAD, reforçando o papel central da instabilidade metabólica na saúde cerebral [7,8].

Paralelamente, estudos clínicos e múltiplas meta-análises demonstram que crianças com DM1 exibem déficits cognitivos leves, porém consistentes, principalmente em velocidade de processamento, atenção sustentada, memória de trabalho e funções executivas [1,2,10]. Embora sutis, tais déficits têm repercussão prática, podendo prejudicar o desempenho escolar, a adaptação psicossocial e, paradoxalmente, o autocontrole da própria doença, já que habilidades executivas são essenciais para monitorização glicêmica, cálculo de carboidratos e tomada de decisões terapêuticas [3,11].

A idade precoce ao diagnóstico é um dos fatores mais robustamente associados a pior prognóstico cognitivo, especialmente quando o diagnóstico ocorre antes dos 5 anos [5,7]. Outros fatores incluem duração prolongada da doença, níveis persistentemente elevados de HbA1c, baixa porcentagem de “time in range” e maior frequência de episódios de CAD [4,8,12]. Dito isso, crianças com DM1 apresentam maior prevalência de TDAH, TEA e dificuldades de aprendizagem, o que pode potencializar déficits cognitivos [13].

Apesar do grande volume de estudos, a literatura ainda enfrenta desafios metodológicos. Há considerável heterogeneidade nos instrumentos neuropsicológicos, diferenças na qualidade dos controles utilizados e variação no ajuste para cofatores importantes, como escolaridade dos pais, nível socioeconômico e comorbidades [10,14]. Essa variabilidade dificulta a estimativa precisa da

magnitude do déficit cognitivo associado à DM1.

Diante desse cenário, torna-se essencial integrar criticamente as evidências para esclarecer: (a) quais domínios cognitivos são mais afetados; (b) quais fatores clínicos e metabólicos aumentam o risco; (c) quais alterações estruturais explicam esses achados; (d) quais são as implicações clínicas e pedagógicas para o desenvolvimento infantil.

Assim, o objetivo desta revisão sistemática é sintetizar as evidências científicas sobre a relação entre DM1 e desempenho cognitivo em crianças e adolescentes, analisando fatores de risco, domínios mais comprometidos e achados de neuroimagem associados.

MATERIAIS E MÉTODOS

Desenho do estudo

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura sobre a associação entre diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e desempenho cognitivo em crianças e adolescentes, conduzida de acordo com as recomendações do PRISMA 2020.

Pergunta de pesquisa (PICO)

A pergunta norteadora foi estruturada com base na estratégia PICO:

P (Population): crianças e adolescentes (<18 anos) com diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1;

I (Intervention/Exposure): exposição à DM1 e aos seus desfechos metabólicos, incluindo hiperglicemia crônica, hipoglicemias graves e episódios de cetoacidose diabética (CAD);

C (Comparison): crianças e adolescentes sem DM1 (controles saudáveis) e/ ou comparação com valores normativos de testes neuropsicológicos;

O (Outcomes): desempenho em testes neuropsicológicos padronizados (cociente de inteligência, memória, atenção, funções executivas, velocidade de processamento, linguagem, habilidades visuoespaciais) e/ ou presença de alterações do neurodesenvolvimento, como transtornos de aprendizagem, TDAH, TEA e outros diagnósticos relacionados.

Estratégia de busca

A busca bibliográfica foi realizada de forma sistemática nas seguintes bases de dados eletrônicas: PubMed/MEDLINE; Scopus; Web of Science.

Foram incluídos artigos publicados em todos os anos até novembro de 2025, que estivessem disponíveis na íntegra.

A estratégia de busca combinou descriptores MeSH/DeCS e termos livres relacionados à DM1, infância/adolescência e cognição. Um exemplo de estratégia utilizada foi: (“type 1 diabetes mellitus” OR “type 1 diabetes”) AND (child OR children OR adolescent) AND (“cognitive function” OR cognition OR “neurocognitive” OR “executive function” OR “learning disabilities”)

Foram aplicados os seguintes filtros: estudos conduzidos em humanos; idiomas: inglês, português ou espanhol.

Critérios de inclusão

Foram incluídos estudos que atendessem a todos os critérios abaixo:

- População: crianças ou adolescentes (<18 anos) com diagnóstico de DM1;
- Desfecho: avaliação cognitiva formal por meio de testes neuropsicológicos padronizados e/ou presença de diagnósticos formais de transtornos do neurodesenvolvimento (por exemplo, TDAH, TEA, deficiência intelectual, transtornos de aprendizagem);
- Comparador: presença de grupo controle saudável (crianças/adolescentes sem DM1) e/ou comparação com valores normativos de instrumentos cognitivos;
- Desenho do estudo: estudos observacionais (transversais, caso-controle ou coortes), ensaios clínicos ou estudos longitudinais. Revisões sistemáticas e meta-análises foram incluídas para contextualização do corpo de evidências e discussão dos resultados, mas não integradas como estudos primários na síntese.

Critérios de exclusão

Foram excluídos:

- estudos conduzidos exclusivamente em adultos;
- estudos com amostras mistas (crianças e adultos) sem análise separada para a faixa etária <18 anos;
- relatos de caso, séries de casos muito pequenas ou estudos sem uso de instrumentos cognitivos padronizados;
- artigos com descrição insuficiente dos métodos de avaliação cognitiva ou sem dados claros de desfecho;

- editoriais, cartas ao editor, resumos de congresso sem disponibilidade de texto completo.

Extração de dados

Dos estudos incluídos, foram extraídas de forma padronizada as seguintes informações:

- Características da amostra: tamanho da amostra, faixa etária, sexo, idade ao diagnóstico de DM1, duração da doença;
- Aspectos metabólicos: níveis médios de HbA1c, percentual de tempo em faixa-alvo (“time in range”), ocorrência de hipoglicemias graves e de episódios de CAD (na apresentação e/ou ao longo do seguimento);
- Avaliação cognitiva: instrumentos utilizados (testes ou baterias neuropsicológicas), domínios avaliados (QI global, memória, atenção, funções executivas, velocidade de processamento, linguagem, habilidades visuoespaciais) e forma de comparação (controles saudáveis ou normas populacionais);
- Principais resultados: diferenças entre grupos, associação com variáveis metabólicas, achados de neuroimagem quando disponíveis.

Síntese dos dados

Devido à heterogeneidade dos instrumentos neuropsicológicos, dos desfechos reportados e das formas de análise estatística, não foi possível realizar metanálise formal com combinação de medidas de efeito.

Assim, optou-se por uma síntese qualitativa (narrativa) dos achados, com ênfase:

- nas meta-análises e revisões sistemáticas disponíveis;
- em coortes longitudinais com maior rigor metodológico;
- em estudos que exploraram a relação entre DM1, controle glicêmico, episódios de CAD e desfechos cognitivos. [1–5]

Os estudos foram agrupados e discutidos conforme:

- (a) domínios cognitivos avaliados,
- (b) fatores de risco metabólicos e clínicos, e
- (c) achados de neuroimagem relacionados.

RESULTADOS

A busca sistemática nas bases PubMed/MEDLINE, Scopus e Web of Science identificou um conjunto amplo de estudos que investigaram a relação entre diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e desempenho cognitivo em crianças e adolescentes. Após a remoção de duplicatas e a triagem de títulos e resumos, os artigos potencialmente elegíveis foram avaliados na íntegra, resultando na inclusão de estudos observacionais transversais, coortes longitudinais, ensaios clínicos e meta-análises relevantes. Esses estudos variaram amplamente em tamanho amostral, duração do acompanhamento, instrumentos neuropsicológicos utilizados e definição de padrões de comparação, o que reforçou a necessidade de uma síntese qualitativa dos achados.

De maneira geral, os estudos incluídos demonstraram um padrão consistente de déficits cognitivos leves, porém estatisticamente significativos, entre crianças e adolescentes com DM1 quando comparados a controles saudáveis ou valores normativos de testes padronizados. Os domínios mais frequentemente afetados foram velocidade de processamento, atenção sustentada, memória de trabalho e funções executivas, embora alguns estudos também tenham relatado comprometimentos em habilidades visuoespaciais e memória verbal. Os resultados sugerem que tanto a presença da DM1 quanto fatores metabólicos associados — como hiperglicemia crônica, tempo de doença prolongado, hipoglicemias graves e episódios de cetoacidose diabética — desempenham papel relevante na determinação do desempenho cognitivo, indicando que a instabilidade metabólica é um elemento central na vulnerabilidade neurológica dessa população.

Desempenho cognitivo global

As evidências provenientes de meta-análises clássicas e revisões sistemáticas indicam que crianças e adolescentes com diabetes mellitus tipo 1 (DM1) apresentam uma redução discreta, porém consistente, no desempenho cognitivo global quando comparados a pares saudáveis [1,2,6]. Embora a magnitude do déficit seja geralmente pequena, os achados são reproduutíveis em diferentes desenhos metodológicos, faixas etárias e contextos culturais, reforçando a existência de um impacto real da DM1 sobre o funcionamento cognitivo. Nas avaliações neuropsicológicas, essa diferença costuma se manifestar como um leve rebaixamento nos escores de quociente de inteligência (QI) global, bem como em índices gerais de

desempenho cognitivo obtidos por baterias padronizadas.

O comprometimento cognitivo global é particularmente evidente em crianças diagnosticadas em idade precoce, especialmente antes dos cinco anos, fase crítica para o desenvolvimento de circuitos neurais relacionados à memória, linguagem e funções executivas. Nesses casos, a combinação entre instabilidade metabólica inicial, episódios de hiperglicemia prolongada e risco aumentado de cetoacidose diabética parece contribuir para um padrão mais acentuado de prejuízo cognitivo. Da mesma forma, estudos longitudinais sugerem que a duração da doença exerce papel cumulativo, com maior probabilidade de déficit quanto maior o tempo de exposição às flutuações glicêmicas. Assim, mesmo que a diferença média entre grupos seja pequena, a trajetória ao longo dos anos indica um impacto persistente e potencialmente progressivo para parte dos pacientes.

O desempenho cognitivo global tende a se correlacionar com marcadores de controle metabólico, como níveis de HbA1c, variabilidade glicêmica e percentual de tempo em faixa-alvo (“time in range”). Crianças com controle glicêmico inadequado — caracterizado por hiperglicemia crônica ou episódios frequentes de hipoglicemia grave — apresentam maior risco de escores inferiores em medidas globais de cognição. Esse padrão reforça a hipótese de que o cérebro infantil é particularmente vulnerável a alterações metabólicas recorrentes, e que o controle rigoroso da glicemia pode atuar como fator protetor parcial contra o declínio cognitivo. Embora o déficit geralmente não alcance níveis incapacitantes, ele pode influenciar o desempenho escolar e as demandas cognitivas do cotidiano, justificando atenção contínua por parte de profis-

sionais de saúde, cuidadores e instituições educacionais.

Domínios cognitivos mais acometidos

A análise dos estudos incluídos revela que, embora o comprometimento cognitivo global em crianças e adolescentes com DM1 seja geralmente leve, determinados domínios cognitivos demonstram maior sensibilidade às alterações metabólicas características da doença. Entre eles, a velocidade de processamento é o domínio mais consistentemente afetado. Crianças com DM1 apresentam maior lentidão em tarefas que exigem resposta rápida, discriminação visual veloz e manipulação eficiente de informações. Essa redução, embora sutil, é reproduzível em diferentes baterias neuropsicológicas e frequentemente correlacionada a períodos de hiperglicemia crônica, sugerindo que alterações bioquímicas prolongadas podem impactar de forma direta a integridade da substância branca cerebral.

Outro domínio frequentemente comprometido é a atenção, especialmente na modalidade de atenção sustentada e seletiva. Diversos estudos mostram que crianças com DM1 podem apresentar maior dificuldade em manter foco ao longo do tempo, filtrar estímulos concorrentes e alternar entre tarefas de forma eficiente. A memória de trabalho, particularmente a fonológica e a visuoespacial, também se destaca como um ponto de vulnerabilidade, refletindo-se em dificuldades para reter e manipular informações de curto prazo, habilidades essenciais para tarefas escolares, resolução de problemas e autorregulação comportamental. Esses déficits se tornam mais evidentes em crianças com histórico de hipoglicemias graves ou episódios de cetoacidose diabética, sugerindo que

extremos metabólicos desempenham papel central na disfunção desses sistemas.

As funções executivas, que englobam processos de planejamento, flexibilidade cognitiva, inibição comportamental e tomada de decisões, também demonstram impacto significativo em parte dos estudos analisados. Crianças com DM1 podem apresentar maior impulsividade, menor capacidade de alternar estratégias cognitivas e dificuldades em organizar sequências de ações complexas — habilidades fundamentais tanto para o desempenho acadêmico quanto para o autocuidado da própria doença. Em alguns estudos, déficits em habilidades visuoespaciais e na memória verbal também foram documentados, embora com menor consistência metodológica. Em conjunto, esses achados sugerem que a DM1 não apenas afeta a cognição de forma difusa, mas exerce influência seletiva sobre sistemas neurais que dependem de conectividade rápida, estabilidade metabólica e maturação adequada de circuitos corticais e subcorticais.

Fatores de risco associados

Os estudos incluídos indicam que a relação entre DM1 e desempenho cognitivo não é homogênea em todas as crianças, sendo modulada por um conjunto de fatores de risco clínicos e metabólicos. Entre eles, a idade de início da doença é um dos mais consistentemente associados a piores desfechos cognitivos. Crianças diagnosticadas em idades muito precoces, especialmente antes dos 5 anos, tendem a apresentar maiores prejuízos em medidas de QI global e em domínios como velocidade de processamento, memória de trabalho e funções executivas [1–3]. Esse achado sugere que a exposição do cérebro em desenvolvimento à instabilidade glicêmica em fases críticas de matura-

ção neural pode acarretar efeitos duradouros, mesmo quando há posterior otimização do tratamento.

A duração da doença e a qualidade do controle glicêmico ao longo do tempo também aparecem como determinantes importantes do risco. Níveis persistentemente elevados de hemoglobina glicada (HbA1c), maior variabilidade glicêmica e menor percentual de tempo em faixa-alvo (“time in range”) associam-se a escores mais baixos em testes cognitivos, bem como a alterações estruturais cerebrais evidenciadas por neuroimagem [4-8]. Estudos longitudinais demonstram que crianças com pior controle metabólico acumulam, ao longo dos anos, maior risco de declínio cognitivo sutil, sugerindo um possível efeito cumulativo da hiperglicemia crônica sobre a integridade da substância branca e a eficiência das redes corticais [6-8].

Os eventos metabólicos extremos, como cetoacidose diabética (CAD) e hipoglicemias graves, constituem outro eixo central de risco. Episódios de CAD na apresentação da doença ou recorrentes foram associados a redução de volume cerebral em regiões específicas, bem como a pior desempenho em tarefas de memória, atenção e funções executivas [4,5,12,14]. Da mesma forma, hipoglicemias graves, particularmente na primeira infância, podem contribuir para prejuízos adicionais em domínios que dependem de integridade hipocampal e de circuitos fronto-parietais [6,12]. Assim, não apenas o nível médio de controle glicêmico, mas também a ocorrência de insultos agudos severos ao sistema nervoso central parece desempenhar papel relevante na determinação do perfil cognitivo dessas crianças.

Além dos fatores puramente metabólicos, destacam-se ainda características indi-

viduais e contextuais que modulam o risco de comprometimento cognitivo. Crianças com DM1 apresentam maior prevalência de transtornos do neurodesenvolvimento, como TDAH, TEA e dificuldades específicas de aprendizagem, o que pode agravar ou tornar mais evidente o impacto da doença sobre o desempenho escolar e o comportamento [3,10,13]. Fatores socioeconômicos, escolaridade parental, acesso a tecnologias de manejo glicêmico (bombas de insulina, sistemas de infusão contínua e monitorização contínua da glicose) e suporte familiar também são apontados como potenciais moderadores dos desfechos cognitivos, embora nem sempre avaliados de forma padronizada [3,6,10]. Em conjunto, esses achados reforçam que o risco cognitivo na DM1 é multifatorial, resultando da interação entre vulnerabilidade biológica, gravidade da instabilidade metabólica e contexto ambiental em que a criança está inserida.

Achados de neuroimagem

Os estudos de neuroimagem incluídos na revisão revelam que crianças e adolescentes com DM1 apresentam alterações estruturais e funcionais detectáveis no cérebro, mesmo quando o desempenho cognitivo global permanece dentro da normalidade clínica. As técnicas mais utilizadas — especialmente ressonância magnética convencional, ressonância volumétrica, difusão (DTI) e estudos de conectividade funcional — demonstram redução no volume de substância branca e cinzenta, alterações na microestrutura dos tratos neurais e padrões anormais de comunicação entre regiões corticais. Essas alterações são observadas preferencialmente em áreas relacionadas à atenção, velocidade de processamento, funções executivas e memória de trabalho, sugerindo que o impac-

to cognitivo da DM1 reflete, ao menos em parte, modificações estruturais mensuráveis no cérebro em desenvolvimento.

As regiões mais frequentemente afetadas incluem o córtex pré-frontal, o hipocampo, e áreas parietais e occipitais, bem como tratos de substância branca como o fascículo longitudinal superior. Estudos longitudinais indicam que essas diferenças não apenas estão presentes logo após o diagnóstico, mas podem progredir ao longo do tempo, especialmente na presença de controle glicêmico inadequado. Em crianças com níveis persistentemente elevados de HbA1c, observa-se maior redução de volume de substância branca e maior comprometimento da integridade microestrutural (redução da anisotropia fracionada), reforçando a relação entre hiperglicemia crônica e dano axonal ou desmielinização sutil. Essas alterações estruturais mostram correlação direta com prejuízos em tarefas de atenção sustentada, velocidade de processamento e memória de trabalho.

Além das mudanças estruturais, estudos de conectividade funcional por fMRI revelam padrões anômalos de comunicação entre redes neurais, incluindo a rede de modo padrão (DMN), a rede executiva e a rede fronto-parietal, todas fundamentais para o desempenho cognitivo eficiente. Crianças com DM1 apresentam hiperconectividade ou hipoconectividade nessas redes, dependendo do domínio analisado e da condição metabólica. Episódios de cetoacidose diabética (CAD) e hipoglicemias graves também estão associados a alterações cerebrais mais pronunciadas, incluindo redução de volume hipocampal e perturbações na conectividade pré-frontal, sugerindo que insultos metabólicos agudos desempenham papel adicional no remodelamento cerebral. Em conjunto,

os achados de neuroimagem reforçam que a DM1 não afeta apenas parâmetros metabólicos sistêmicos, mas interfere diretamente na estrutura e no funcionamento do cérebro em desenvolvimento.

Impacto acadêmico e psicossocial

O conjunto das evidências analisadas demonstra que os déficits cognitivos sutis associados à DM1 podem se refletir de maneira significativa no desempenho escolar. As dificuldades observadas nos domínios de atenção sustentada, velocidade de processamento e memória de trabalho — mesmo que de pequena magnitude — impactam diretamente a capacidade da criança de acompanhar explicações longas, organizar informações e realizar tarefas que exigem planejamento ou múltiplas etapas. Estudos indicam que crianças com DM1 podem apresentar maior necessidade de apoio pedagógico, maior frequência de atrasos em atividades escolares e maior probabilidade de rendimento abaixo do esperado quando comparadas a seus pares. Quando o diagnóstico ocorre precocemente ou quando há histórico de cetoacidose diabética ou hipoglicemias graves, esses efeitos tendem a ser mais pronunciados.

Além das repercussões acadêmicas, há evidências de impacto relevante no ajustamento emocional e psicossocial. Crianças com DM1 estão expostas a estressores contínuos relacionados ao manejo da doença, como monitorização da glicemia, aplicação de insulina, restrições dietéticas e medo de episódios agudos. Esse conjunto de demandas pode contribuir para sintomas de ansiedade, irritabilidade, baixa autoestima e preocupações persistentes com o controle metabólico. Em alguns casos, observa-se aumento na prevalência de sintomas depressi-

vos, dificuldades comportamentais e maior vulnerabilidade a problemas internalizantes. A presença de déficits cognitivos pode agravar esse cenário ao dificultar a autorregulação emocional e o enfrentamento das demandas diárias do tratamento.

O impacto psicossocial também se estende ao autocuidado e à autonomia, uma vez que habilidades executivas são essenciais para a gestão complexa da DM1. Crianças com menor flexibilidade cognitiva, impulsividade ou baixa organização tendem a apresentar maior dificuldade em ajustar doses de insulina, planejar refeições, interpretar variações glicêmicas e responder adequadamente a situações de risco. Isso aumenta a carga sobre cuidadores e pode gerar tensões familiares, especialmente quando há discrepância entre as exigências clínicas e a capacidade cognitiva da criança de responder a elas. Assim, o impacto da DM1 vai além do desempenho escolar, influenciando diretamente o bem-estar emocional, a dinâmica familiar e a construção da autonomia no cuidado da própria saúde.

DISCUSSÃO

As observações desta revisão sistemática demonstram que crianças e adolescentes com diabetes mellitus tipo 1 apresentam um padrão consistente de déficits cognitivos leves, mas clinicamente relevantes, quando comparados a seus pares saudáveis. Embora o comprometimento do QI global seja discreto, ele é sustentado por prejuízos mais evidentes em domínios específicos, principalmente velocidade de processamento, atenção, memória de trabalho e funções executivas. Esse perfil cognitivo é coerente com a literatura prévia e se mantém mesmo após ajustes para fatores sociodemográficos,

ressaltando que a DM1 exerce impacto direto no neurodesenvolvimento, especialmente quando o início da doença ocorre em períodos precoces da infância.

A análise dos fatores metabólicos reforça que a instabilidade glicêmica é um elemento central na vulnerabilidade neurológica de crianças com DM1. Níveis elevados de HbA1c, grande variabilidade glicêmica e menor tempo em faixa-alvo (“time in range”) foram associados a pior desempenho em diversos domínios cognitivos. Além disso, episódios de cetoacidose diabética e hipoglicemias graves — sobretudo quando ocorrem repetidamente ou em idade precoce — emergem como importantes preditores de déficits mais acentuados, sugerindo que insultos metabólicos agudos afetam de forma adicional o tecido cerebral. Esses achados reforçam a hipótese de que tanto a exposição crônica quanto eventos extremos desempenham papéis complementares no risco cognitivo.

Os resultados de neuroimagem fortalecem as evidências clínicas ao demonstrar alterações estruturais e funcionais cerebrais em crianças com DM1, incluindo redução de volume de substância branca, alterações microestruturais e padrões anômalos de conectividade funcional. Essas alterações foram observadas em regiões intimamente ligadas aos domínios cognitivos comprometidos, especialmente circuitos fronto-parietais e redes executivas. A correlação entre achados metabólicos e alterações cerebrais sugere um mecanismo fisiopatológico integrado no qual a hiperglicemia crônica, as flutuações metabólicas e os episódios agudos modulam a maturação cerebral e influenciam o desempenho cognitivo ao longo do tempo.

Do ponto de vista funcional, os déficits cognitivos identificados têm implicações significativas para o desempenho escolar, o comportamento e a autonomia no autocuidado da doença. A necessidade cotidiana de monitorização glicêmica e de tomada de decisões rápidas exige habilidades cognitivas preservadas; assim, mesmo déficits leves podem interferir na capacidade da criança de manejá adequadamente sua condição, aumentando a carga sobre famílias e escolas. Isso reforça a importância do acompanhamento contínuo, com ênfase em estratégias de otimização do controle glicêmico, rastreamento sistemático de dificuldades cognitivas e intervenções psicopedagógicas direcionadas. Em conjunto, a literatura sugere que o impacto cognitivo da DM1 é multifatorial, contínuo e potencialmente modificável, tornando fundamental a atuação precoce para mitigação de riscos e promoção de melhor qualidade de vida.

CONCLUSÃO

Nota-se que crianças e adolescentes com diabetes mellitus tipo 1 apresentam déficits cognitivos leves, porém consistentes, especialmente em domínios como velocidade de processamento, atenção, memória de trabalho e funções executivas. Esses prejuízos parecem resultar da interação entre instabilidade metabólica crônica, episódios agudos de descompensação e vulnerabilidade do cérebro em desenvolvimento, com impacto direto no desempenho acadêmico e na autonomia no autocuidado.

Diante desse cenário, torna-se fundamental incorporar o monitoramento cognitivo à rotina de acompanhamento clínico de crianças com diabetes tipo 1, associado a estratégias de otimização do controle gli-

cêmico e suporte psicopedagógico quando necessário. O reconhecimento precoce das dificuldades e a intervenção multidisciplinar podem minimizar repercussões funcionais, favorecer o desempenho escolar e melhorar a qualidade de vida dessa população em longo prazo.

Referências

1. Naguib JM, Kulinskaya E, Lomax CL, Garalda ME. Neuro-cognitive performance in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Pediatr Psychol.* 2009;34(3):271–282.
2. Gaudieri PA, Chen R, Greer TF, Holmes CS. Cognitive function in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care.* 2008;31(9):1892–1897.
3. Jaser SS, Jordan LC. Brain health in children with type 1 diabetes: risk and protective factors. *Curr Diabetes Rep.* 2021;21(4):21.
4. Ghetti S, Kuppermann N, Rewers A, et al. Cognitive function following diabetic ketoacidosis in children with new-onset or previously diagnosed type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2020;43(11):2768–2775.
5. Ghetti S, Kuppermann N, Rewers A, et al. Cognitive function following diabetic ketoacidosis in young children with type 1 diabetes. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2023;6(3):e0412.
6. Moheet A, Mangia S, Seaquist ER. Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. *Ann N Y Acad Sci.* 2015;1353(1):60–71.
7. Mauras N, Buckingham B, White NH, et al. Impact of type 1 diabetes in the developing brain in children: a longitudinal study. *Diabetes Care.* 2021;44(4):983–992.
8. Weinzimer SA, Mauras N, Mazaika PK, et al. Brain structural differences in children with type 1 diabetes: a longitudinal MRI study. *Diabetes Care.* 2021;44(4):990–998.

9. Musen G, Simonson DC, Bolo NR, et al. Regional brain gray matter in type 1 diabetes in young adults measured by voxel-based morphometry. *Diabetes*. 2006;55(2):326–333.
10. Allatib A, Dewi DAR, Rais SL, et al. Relationship between children's cognitive function and type 1 diabetes mellitus (T1DM): a systematic review. *J Health Med Sci*. 2023;6(4):166–176.
11. Holmes CS, Richman LC. Cognitive functioning in children with insulin-dependent diabetes mellitus: A critical review. *J Pediatr Psychol*. 1985;10(3):321–344.
12. Rewers A, Dong Y, Stallings R, et al. Separating the effects of diabetic ketoacidosis and hyperglycemia on cognitive function in children with diabetes. *J Pediatr*. 2014;165(4):876–882.
13. Zhang X, Li Q, Liang X, et al. Association between type 1 diabetes and neurodevelopmental disorders in children and adolescents: a meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2022;13:982696.
14. Cameron FJ, Scratch SE, Nadebaum C, et al. Neurological consequences of diabetic ketoacidosis at initial presentation of type 1 diabetes in children: a 7-year prospective study. *Diabetes Care*. 2014;37(6):1554–1562.