

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Anorexia Nervosa em indivíduos com Perturbação do Espectro do Autismo

Mafalda de Brito Moreira

M

2026



Anorexia Nervosa em indivíduos com Perturbação do Espectro do Autismo

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em Medicina, submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto

Mafalda de Brito Moreira

Aluna do 6º ano profissionalizante de Mestrado Integrado em Medicina,
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto.
Endereço de correio eletrónico: up202004791@edu.icbas.up.pt

Orientadora: Dra. Bárbara Joana Gouveia Lopes de Almeida

Assistente Hospitalar de Psiquiatria
Unidade Hospital de Magalhães Lemos, Unidade Local de Saúde de Santo António

Coorientador: Professora Doutora Paula Maria Figueiredo Pinto de Freitas

Assistente Hospitalar Graduado de Psiquiatria
Unidade Hospital de Magalhães Lemos, Unidade Local de Saúde de Santo António,
Departamento de Ciências do Comportamento
Professora Auxiliar do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

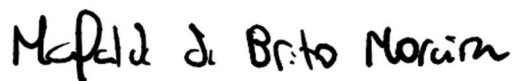
Porto

Maior de 2026

Declaração de Integridade

Eu, Mafalda de Brito Moreira, abaixo-assinado, com o número mecanográfico 202004791, estudante do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, declaro, pela minha honra, absoluta integridade na elaboração desta Dissertação. Assim sendo, confirmo que não recorri à prática de plágio ou falsificação de resultados. Toda a informação retirada de outras fontes foi devidamente citada e referenciada. Ademais, declaro a inexistência de qualquer conflito de interesse pessoal ou financeiro envolvido neste projeto.

AUTOR



(Mafalda de Brito Moreira)

Orientadora:

(Bárbara Joana Gouveia Lopes de Almeida)

Co-orientadora:

(Paula Maria Figueiredo Pinto de Freitas)

Porto, Maio de 2026

Agradecimentos

A realização desta tese contribui para o fim de um ciclo marcante, longo e essencial e para o início de uma especial e nova etapa. Tive o privilégio de a realizar numa área que sempre me fascinou, a Psiquiatria, com dois temas que me são muito próximos.

À Dra. Bárbara Almeida, minha orientadora, por ter aceite e por toda ajuda, disponibilidade e acompanhamento. Agradeço a confiança, a compreensão e a orientação científica durante a elaboração deste trabalho.

À Professora Doutora Paula Freitas, minha co-orientadora, pela disponibilidade em aceitar adotar este trabalho e pelo apoio prestado durante a sua realização.

Aos meus pais e ao Gustavo, por me terem apoiado durante todo este percurso, por terem tornado a viagem mais confortável e por nunca duvidarem das minhas capacidades.

Aos meus amigos, por todas as memórias partilhadas, por nunca me terem deixado cair e duvidar das minhas capacidades. Por terem contribuído para uma das fases mais bonitas da minha vida. Por me ensinarem o verdadeiro sentido da palavra Amizade.

Ao meu João, por acreditar sempre em mim, por me dar força e vontade de continuar. Por me assegurar todos os dias que sou capaz de tudo. Por estar comigo nos bons e maus momentos. Por existir ao mesmo tempo que eu.

Por fim, aos meus avós, Júlia e Constantino. Não estão cá para me ver acabar o curso, mas acompanham-me algures, tenho a certeza. Por vocês, sempre.

Resumo

Enquadramento: A Anorexia Nervosa (AN) é uma perturbação do comportamento alimentar de elevada relevância, caracterizada pela restrição da ingestão calórica, resultando num peso corporal significativamente baixo tendo em conta a idade, a etapa de desenvolvimento, o género e saúde física. Por outro lado, a Perturbação do Espectro do Autismo (PEA) constitui uma patologia do neurodesenvolvimento que implica um défice a nível social, cognitivo e comportamental, caracterizando-se por dificuldades persistentes na comunicação e interação no foro social, associadas a padrões repetitivos e restritivos do comportamento, interesses ou atividades desde a infância. Embora sejam patologias distintas, a investigação clínica tem vindo a demonstrar uma comorbilidade cada vez mais evidente entre ambas. Verifica-se uma elevada prevalência de traços autísticos em pessoas com AN, bem como várias semelhanças a nível neuropsicológico e nas dificuldades socioemocionais. Vários estudos têm procurado estabelecer uma relação entre a AN e a PEA, tendo já sido demonstrado que a presença simultânea das duas patologias pode comprometer a eficácia da intervenção terapêutica nas perturbações do comportamento alimentar. Para além disso, um período prolongado de restrição alimentar pode induzir alterações cognitivas, comportamentais e sociais que mimetizam algumas características tipicamente associadas à PEA. Apesar do crescente interesse no tema, permanecem lacunas importantes no conhecimento, especialmente no que diz respeito ao diagnóstico diferencial, ao papel dos fatores neurobiológicos e psicossociais na génese das perturbações e à eficácia das abordagens terapêuticas convencionais quando aplicadas a esta população específica.

Palavras-Chave: Anorexia Nervosa; Perturbação do Espectro do Autismo

Abstract

Background: Anorexia Nervosa (AN) is a highly relevant eating disorder characterized by the restriction of caloric intake, resulting in a significantly low body weight considering age, developmental stage, sex and physical health. On the other hand, Autism Spectrum Disorder (ASD) is a neurodevelopmental pathology that involves deficits at the social, cognitive and behavioral levels, characterized by persistent difficulties in communication and social interaction, associated with repetitive and restrictive patterns of behavior, interests or activities since childhood. Even though they are distinct pathologies, clinical research has been demonstrating an increasingly evident comorbidity between the two. There is a high prevalence of autistic traits in people with AN, as well as several similarities on a neuropsychological level and in socio-emotional difficulties. Several studies have sought to establish a relationship between AN and ASD and it has been already demonstrated that the simultaneous presence of both pathologies can compromise the effectiveness of therapeutic intervention in eating disorders. Furthermore, a prolonged period of food restriction can induce cognitive, behavioral and social changes that mimic some characteristics typically associated with ASD. Despite the growing interest on the subject, important gaps in literature remain, especially regarding differential diagnosis, the role of neurobiological and psychosocial factors in the genesis of the disorders and the effectiveness of conventional therapeutic approaches when applied to this specific population.

Key words: Anorexia Nervosa; Autism Spectrum Disorder; Autistic Disorder

Lista de Abreviaturas

ABA Análise Aplicada do Comportamento

ADOS *Autism Diagnostic Observation Schedule*

AN Anorexia Nervosa

ASD Autism Spectrum Disorder

ASQ *Autism-Spectrum Quotient*

AND *Academy of Nutrition and Dietetics*

CBT-E Terapia Cognitiva-Comportamental para perturbações do comportamento alimentar

DSM-5 Manual de Diagnóstico e Estatística de Perturbações Mentais

ECG Eletrocardiograma

EMT Estimulação Magnética Transcraniana

FBT Terapia Familiar Baseada em Evidência

ICD-11 Classificação Internacional de Doenças

IMC Índice de Massa Corporal

ISRS Inibidores seletivos da recaptação da serotonina

NICE *National Institute for Health and Care Excellence*

PCA Perturbações do Comportamento Alimentar

PEA Perturbação do Espectro do Autismo

PEACE *Pathway for Eating Disorders and Autism developed from Clinical Experience*

PHDA Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção

WCST *Wisconsin Card Sorting Test*

Índice

Introdução	1
Metodologia	2
Perturbações do Comportamento Alimentar	3
Anorexia Nervosa	4
Perturbação do Espectro do Autismo	11
Anorexia Nervosa e Perturbação do Espectro do Autismo – qual a relação?	16
Conclusão	23
Tabelas	24
Referências	27

Lista de Tabelas

Tabela I. Critérios de Diagnóstico da Anorexia Nervosa do DSM-5 (2013)

Tabela II. Critérios de Diagnóstico da Anorexia Nervosa do ICD-11 (2022)

Tabela III. Critérios de Diagnóstico da Perturbação do Espectro do Autismo do DSM-5 (2013)

Tabela IV. Critérios de Diagnóstico da Perturbação do Espectro do Autismo do ICD-11 (2022)

Introdução

As Perturbações do Comportamento Alimentar (PCA) constituem um problema fulcral para a saúde pública, que se tem vindo prolongar ao longo dos anos, sem resolução total aparentemente evidente. Tendo em conta que nos encontramos a viver numa era digital, estas perturbações têm uma maior tendência a serem perpetuados, fomentando a disforia corporal e as práticas restritivas da alimentação. Esta exposição incessante a corpos irrealistas e a comunidades virtuais que incentivam práticas alimentares prejudiciais vai reforçar as comparações sociais e a internalização de modelos estéticos restritivos, especialmente em adolescentes e em jovens adultos.

Dentro das PCA, tendemos a pensar imediatamente na Anorexia Nervosa (AN), na medida em que é a perturbação mais retratado em produções cinematográficas, com maior impacto a nível visual, devido ao aspeto “doente” e emagrecido típico destes indivíduos, e, por vezes, romantizado por várias comunidades. A ânsia de alcançar o corpo perfeito está cada vez mais presente na população, especialmente mais jovem, devido à glorificação de modelos com corpos inatingíveis e à aparente facilidade de adaptação, integração social e aceitação que a magreza continua a proporcionar. Ainda que estas pessoas tenham consciência de que, eventualmente, esta perda de peso excessiva irá predispor a várias adversidades, quer a um nível de bem-estar mental e físico, quer a um nível social, em última instância, o mais importante é realmente alcançar a sua versão idealizada de beleza.

Evidentemente, podemos identificar alguns grupos populacionais que têm uma maior predisposição para desenvolver uma patologia deste grupo. Entre estes fatores de risco, nomeadamente o sexo, a faixa etária e a história familiar, os fatores psicológicos do indivíduo nunca são de descartar. Tipicamente, pessoas altamente perfeccionistas, com uma baixa autoestima, possivelmente com características ansiosas ou obsessivo-compulsivas e dificuldades na regulação emocional, têm uma considerável vulnerabilidade a este tipo de patologias do comportamento alimentar.

Tendo em conta o perfil comportamental típico descrito anteriormente, há um grupo populacional que se destaca por apresentar precisamente o mesmo género de características, sendo, então, possivelmente mais vulnerável a uma alimentação alterada e patologia psiquiátrica subsequente.

A Perturbação do Espectro do Autismo (PEA) tem vindo a ganhar cada vez mais visibilidade, na medida em que as limitações impostas por esta patologia e o estigma associado estão cada vez mais reduzidos. Efetivamente, está a aumentar o reconhecimento e valorização das características mais únicas e especiais destes indivíduos, começando a ser ouvidos com mais atenção e empatia.¹

As pessoas com PEA apresentam, geralmente, dificuldades na comunicação e socialização com os seus pares, associadas a um padrão tipicamente restritivo e repetitivo de comportamentos, atividades e interesses. Estes maneirismos tipicamente regrados são em muito semelhantes com o perfil comportamental de um indivíduo com AN, na medida em que ambos parecem ter uma grande necessidade de controlo, associada a uma hipersensibilidade a contextos emocionais exigentes.

Deste modo, o principal objetivo desta revisão bibliográfica é analisar as características clínicas, sensoriais e cognitivas da AN em indivíduos com PEA, com o intuito de compreender como é que o autismo influencia a apresentação, evolução e resposta ao tratamento desta perturbação. Pretende-se, assim, investigar a prevalência e intensidade de características autísticas em indivíduos com diagnóstico de AN e comparar as manifestações clínicas da mesma em pessoas com ou sem PEA, focando nos comportamentos alimentares, rigidez cognitiva, perfis sensoriais e preocupações corporais. Adicionalmente, pretende-se também analisar os mecanismos neuropsicológicos e comportamentais comuns às duas perturbações, explorar os desafios no diagnóstico e as implicações clínicas da comorbilidade, avaliar a eficácia e adequação das terapêuticas atuais e identificar eventuais lacunas na investigação, propondo direções futuras que possam contribuir para uma intervenção mais eficaz.

Metodologia

Para a realização desta revisão bibliográfica, será efetuada uma pesquisa de trabalhos científicos na base de dados PubMed e Scopus. Serão utilizados termos MeSH e palavras-chave relacionados com a temática, tais como “Anorexia Nervosa”, “Autism Spectrum Disorder”, “Autistic Disorder”, “Eating Disorders” e “Neurodevelopmental Disorders”..

A pesquisa será limitada a publicações em língua inglesa e portuguesa, dando importância a artigos publicados nos últimos 10 anos. No entanto, poderão ser incluídos estudos anteriores, desde que considerados relevantes para a contextualização teórica do tema. Serão incluídos artigos que abordem diretamente a relação entre a AN e a PEA, as características clínicas partilhadas e as estratégias terapêuticas adaptadas a indivíduos com diagnóstico duplo. Excluem-se os estudos que tratem apenas de uma das condições sem qualquer relação com a outra, ou cuja relevância para os objetivos definidos seja limitada. A análise da literatura será realizada de forma descritiva, organizando a evidência em torno de: epidemiologia, aspetos clínicos, fisiopatologia, diagnóstico, terapêutica e implicações psicossociais.

A pesquisa inicial resultou em aproximadamente 287 artigos, tendo sido realizada uma primeira triagem através da leitura do título e resumo, com o objetivo de selecionar os estudos relacionados com a comorbilidade entre AN e PEA. Posteriormente, foram selecionados 86 artigos para leitura

integral. Destes, 52 artigos foram incluídos na versão final da revisão, por cumprirem os critérios de inclusão previamente definidos e responderem aos objetivos da presente revisão bibliográfica.

Os artigos incluídos englobam estudos quantitativos, qualitativos, revisões sistemáticas e meta-análises, recorrendo a diferentes metodologias e realizados em distintos contextos clínicos e socioculturais, permitindo uma análise abrangente e aprofundada da relação entre a AN e a PEA, das suas características clínicas partilhadas, bem como das implicações diagnósticas, terapêuticas e psicossociais associadas à comorbilidade entre ambas as condições.

Perturbações do Comportamento Alimentar

As Perturbações do Comportamento Alimentar (PCA) constituem um grupo de patologias, cuja incidência tem vindo a aumentar nos últimos anos, podendo estar presentes em qualquer faixa etária, género e etnia. Caracteristicamente afetam a saúde física e mental do indivíduo, deturpando as suas atitudes para com o seu peso e a sua visão alimentar. Deste modo, são definidas por hábitos alimentares perturbados associados a problemas do foro psiquiátrico, com alterações ponderais e do comportamento social.²

Efetivamente, as PCA são mais comuns na população feminina, especialmente na adolescência e no início da idade adulta. No entanto, há evidência de um aumento crescente da prevalência em jovens do sexo masculino, graças a uma redução do estigma associado a estas perturbações, que possibilita que estes reconheçam possíveis sinais e sintomas, facilitando o diagnóstico. Deste modo, de acordo com Galmiche et al.⁵, a prevalência global de PCA no sexo feminino ronda os 8,4%, enquanto que no sexo masculino é cerca de 2,2%. Tendo em conta a faixa etária, os picos são mais evidentes aos 15 e aos 24 anos, emergindo recentemente em idades mais jovens e em adultos. A nível geográfico, é demonstrada uma maior prevalência em países ocidentais e em ambientes urbanos. Por fim, este tipo de perturbações estão tendencialmente associadas a outras patologias do foro psiquiátrico, nomeadamente depressão, perturbação obsessivo-compulsiva e ansiedade, levando, potencialmente, a complicações médicas importantes.^{2,3,4,5}

Infelizmente, a etiologia destas patologias ainda não está bem estabelecida, sendo que não existem fatores de risco especificamente associados. Contudo, a componente genética e fatores ambientes contribuem para um aumento do risco de um indivíduo vir a desenvolver uma PCA, tal como o ambiente familiar e a relação com os seus pares, a cultura em que se encontra inserido e variáveis individuais como os traços de personalidade.⁶

Estudos mais recentes (ARCED Cohort Study, 2024) demonstram que as PCA apresentam um impacto clínico muito significativo, ultrapassando a esfera psicológica. Assim, estudos comprovam que, no primeiro ano após diagnóstico, esta população apresenta um risco substancialmente elevado de desenvolver complicações médicas graves, nomeadamente

alterações hepáticas e insuficiência renal, e, consequentemente, uma maior probabilidade de internamento hospitalar. Verifica-se também um risco superior de mortalidade, por qualquer causa, quando comparado com a população em geral.⁷

Dentro deste grupo das PCA, são identificadas 6 principais perturbações do foro alimentar: Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Perturbação da Ingestão Alimentar Compulsiva (“binge-eating”), Perturbação restrição-evitação, Pica e ruminação.⁸ Entre estas perturbações, a AN destaca-se, não só pela sua evidente gravidade clínica, mas também pelas implicações médicas e psiquiátricas muito mais severas, o que justifica uma análise mais aprofundada no âmbito desta revisão.

Anorexia Nervosa

Inquestionavelmente, ainda que este conceito esteja muito mais presente na atualidade, a restrição alimentar extrema é uma prática que remonta à antiguidade, quer nas práticas ascéticas quer nos jejuns religiosos da Idade Média. Contudo, o primeiro relato clínico que se assemelha ao quadro clínico da AN é atribuído a Richard Morton, em 1689, que descreve quadros consumptivos sem uma causa orgânica identificável. Em meados do século XIX, esta patologia foi melhor definida por William Gull e Ernest-Charles Lasègue, descrita como “anorexia nervosa” e “anorexia histérica”, respetivamente. Estes autores distinguiram a patologia de doenças gastrointestinais e de tuberculose, propondo a possibilidade de existir uma componente psiquiátrica. Nos seguintes anos, com o desenvolvimento do conhecimento psiquiátrico, a AN tornou-se uma entidade clínica distinta, sendo reconhecida como uma patologia do foro mental (nas classificações DSM e ICD), permitindo uma definição mais consistente e a criação de novas abordagens terapêuticas.^{9,10}

O conceito de anorexia como sintoma encontra-se muito presente na comunicação hospitalar diária, sendo utilizado para descrever uma diminuição ou até perda de apetite, não necessariamente associada a uma patologia do foro psiquiátrico. Deste modo, encontra-se associada uma variedade de condições médicas, nomeadamente doenças inflamatórias crónicas, patologias neoplásicas ou infeções. Consequentemente, a anorexia pode ser uma manifestação clínica inespecífica, secundária a processos orgânicos subjacentes.¹¹

Por sua vez, a AN, como entidade clínica, constitui uma perturbação do comportamento alimentar de etiologia predominantemente psiquiátrica, caracterizada por restrição persistente da ingestão alimentar voluntária associada a um medo intenso de aumentar o peso corporal e dismorfia corporal, não sendo atribuível a uma patologia médica subjacente.¹²

De acordo com a revisão bibliográfica de Van Eeden et al. (2021), a incidência global da AN tem-se mantido relativamente estável na maioria dos países ocidentais, ao longo dos últimos anos.

Dentro desta população, é de notar uma maior incidência em adolescentes e adultos jovens, sendo que atinge o pico durante o período da adolescência (por volta dos 15 anos de idade), especialmente em indivíduos do género feminino. Ao longo da vida, esta patologia afeta cerca de 4% das mulheres e 0,3% dos homens, comprovando uma significativa desigualdade na prevalência entre os géneros. De facto, recentemente tem-se observado um aumento da incidência em faixas etárias mais jovens (inferiores aos 15 anos), que se pode relacionar com a melhoria no diagnóstico precoce nestes casos ou com uma verdadeira mudança no número de casos em idades menores. Estudos também evidenciam a importância das variações regionais, com taxas significativamente elevadas em países ocidentais e em ambientes urbanos, possivelmente explicadas por fatores socioculturais e ideais mais restritos de imagem corporal. Tendo em conta os dados epidemiológicos da AN, é plausível inferir que é uma patologia de elevada relevância clínica, que necessita de uma prevenção, um diagnóstico precoce e, possivelmente, uma intervenção direcionada aos grupos mais vulneráveis.^{6,13}

Efetivamente, para além da caracterização da incidência desta patologia, é fundamental perceber os critérios de diagnóstico da mesma para uma compreensão clínica mais vasta. Assim, tanto o Manual de Diagnóstico e Estatística de Perturbações Mentais (DSM-5) como a Classificação Internacional de Doenças (ICD-11) auxiliam na caracterização clínica da AN (de acordo com as Tabelas I e II).^{8,11}

Efetivamente, ambas as classificações referidas reconhecem a heterogeneidade das características clínicas desta patologia, através da distinção entre 2 subtipos (subtipo restritivo e subtipo compulsão-purgação). Por um lado, o subtipo restritivo, tal como a própria designação indica, caracteriza-se por comportamentos predominantemente de restrição alimentar, jejum e/ou exercício físico excessivo, durante os últimos 3 meses, na ausência de episódios recorrentes de compulsão ou de comportamentos purgativos. Este primeiro subtipo está frequentemente associado a indivíduos com uma maior rigidez cognitiva, traços perfeccionistas e maior controlo comportamental. Por outro lado, o subtipo compulsão-purgação implica a existência frequente de episódios de compulsão alimentar e/ou comportamentos compensatórios inadequados, nos últimos 3 meses, como vômitos autoinduzidos ou uso de laxantes. Consequentemente, este subtipo reflete-se em indivíduos com uma maior impulsividade, instabilidade emocional e maior prevalência de comorbilidades psiquiátricas, nomeadamente perturbações de humor e possível abuso de substâncias.^{8,14}

Como referido anteriormente, certos indivíduos terão uma maior probabilidade de vir a desenvolver esta patologia. Como consequência, a etiologia da AN é multifatorial, integrando variados fatores, nomeadamente biológicos, psicológicos e socioculturais.

Na esfera de fatores biológicos, existem evidências claras de que existem realmente alterações a nível neurológico, nomeadamente defeitos nos circuitos de recompensa e de regulação emocional. Com efeito, certos traços tipicamente associados a este grupo populacional, como o perfeccionismo e a ansiedade, estão associados a desequilíbrios de neurotransmissores de elevada importância, como a dopamina e a serotonina. Adicionalmente, a predisposição genética também se encontra comprovada, havendo uma maior concordância em familiares de 1º grau e em gémeos monozigóticos.^{2,14}

Deste modo, os fatores psicológicos são essenciais no desenvolvimento da patologia, na medida em que são frequentemente mencionados como preditores do início e manutenção da mesma. Dentro destes, temos traços como o perfeccionismo (presente na maioria dos doentes), ansiedade, autocrítica intensa e rigidez cognitiva. Justamente, qualquer tipo de experiência mais marcante na infância (abuso, negligência, etc.) aumentam também a probabilidade de desenvolver a patologia.¹⁴

No foro sociocultural, as culturas ocidentais atribuem um elevado relevo aos padrões estéticos que privilegiam a magreza, exercendo uma pressão bastante significativa sobre as pessoas mais vulneráveis. Deste modo, foram estabelecidos inúmeros fatores de risco, que atingem predominantemente os adolescentes e jovens adultos, e cada vez mais crianças, nomeadamente a influência das redes sociais, que promovem imagens corporais praticamente inalcançáveis, e situações de bullying ou até mesmo discriminação corporal. Adicionalmente, um indivíduo que resida numa área urbana, em detrimento de uma área mais rural, será mais vulnerável a esta perturbação, confirmando o carácter fundamental dos fatores ambientais, sociais e culturais.^{2,6}

Como mencionado anteriormente, a AN tem uma forte componente neurobiológica, sendo que este grupo populacional apresenta consistentemente alterações no circuito de recompensa, na capacidade de regulação emocional e controlo cognitivo. De acordo com estudos de neuroimagem funcional, estão comprovadas anomalias nos circuitos cortico-estriatais e límbicos, predominantemente no corpo estriado ventral, no córtex orbitofrontal, pré-frontal e na ínsula, responsáveis pela integração da fome fisiológica com a motivação para realmente comer. Como consequência, nestes indivíduos, a fome e qualquer tipo de estímulo alimentar podem desencadear ansiedade e aversão. Contudo, a prática de restrição alimentar e a perda de peso constante ativam os circuitos neuronais de recompensa, implicando uma inversão funcional do sistema dopaminérgico.^{2,14,15}

Concomitantemente, encontra-se bem estabelecido um predomínio na regulação cognitiva no sentido top-down, onde o cérebro usa o raciocínio consciente e decisões ponderadas para controlar os comportamentos instintivos ou impulsos, associado a uma hiperatividade do córtex pré-frontal, responsável pelo controlo executivo, regulação comportamental e emocional. Esta

associação, por sua vez, vai facilitar a supressão persistente do apetite e contribuir para a rigidez cognitiva e comportamental características desta patologia. Os neurotransmissores (como a dopamina e a serotonina) e a sua regulação vão se encontrar alterados, resultando em ansiedade, inibição e perfeccionismo no indivíduo afetado. Por fim, as alterações na região insular vão se refletir numa distorção da auto-percepção corporal e numa incapacidade em reconhecer sinais internos do indivíduo, como a fome e a saciedade.^{2,12,14,15}

Indubitavelmente, todas estas alterações a nível neurobiológico vão culminar na persistência do comportamento restritivo e, consequentemente, na elevada resistência ao tratamento, devido às interações disfuncionais entre o circuito de recompensa, o controlo cognitivo e a percepção corporal.

Tendo em conta o carácter extremamente restritivo da AN, o mais expectável é que esta patologia terá uma repercussão importante no bem-estar individual, aumentando as comorbilidades médicas e psiquiátricas. Como consequência, esta patologia apresenta uma taxa de mortalidade significativamente maior, quando comparada com a população geral e até com outras patologias psiquiátricas.^{7,13,16}

A desnutrição prolongada, a diminuição do metabolismo e as alterações fisiológicas provenientes da restrição alimentar severa culminam nas consequências clínicas da AN. Efetivamente, este efeito crónico no organismo vai atingir praticamente todos os sistemas, nomeadamente o cardiovascular, traduzindo-se em bradicardia, arritmias e crises hipotensivas. Este atingimento cardiovascular vai aumentar o risco de morte súbita neste grupo populacional. Em adição, o sistema musculoesquelético também se encontra lesado, devido à diminuição da densidade mineral óssea, com elevado risco de osteopenia e, eventualmente, de osteoporose e fraturas. A nível gastrointestinal, estes indivíduos apresentam uma maior vulnerabilidade a uma motilidade reduzida e provável gastroparésia e, a nível do sistema endócrino, a infertilidade é muito prevalente e, nos doentes do sexo feminino, a amenorreia é extremamente comum. Por fim, o sistema hematológico encontra-se também vulnerável, nomeadamente por anemia, tendencialmente ferropénica, e possíveis distúrbios hidroeletrólíticos podem ser potencialmente fatais, se não reconhecidos precocemente.^{16,17}

As comorbilidades psiquiátricas são uma componente fundamental da clínica da AN, na medida em que este grupo populacional apresenta, frequentemente, perturbações de ansiedade e do humor e perturbação obsessivo-compulsiva. São também mais vulneráveis ao abuso de substâncias ilícitas e às perturbações da personalidade (nomeadamente borderline). A coexistência destas variadas patologias do foro psiquiátrico vai resultar num evidente agravamento do quadro clínico, numa diminuição da qualidade de vida e consequente aumento do risco de suicídio.^{2,7,18}

Assim, a interação entre as comorbilidades médicas e psiquiátricas interfere também no tratamento da AN, aumentando a complexidade e diminuindo a taxa de sucesso do mesmo. Indivíduos com um maior número de patologias associadas apresentam menores taxas de remissão prolongada, quando comparados com indivíduos que apresentam AN isolada. Deste modo, é fundamental uma deteção precoce e gestão adequada destas comorbilidades, de forma a melhorar o prognóstico.^{2,14,16,18}

Como mencionado anteriormente, o tratamento da AN constitui um importante desafio na abordagem ao indivíduo com esta patologia, uma vez que quer a complexidade psiquiátrica quer a presença de outras comorbilidades médicas constituem um obstáculo complexo de contornar. Consequentemente, a terapêutica implica uma abordagem multidisciplinar, analisando o paciente como um todo, através de intervenções médicas, psicossociais e nutricionais. Portanto, o objetivo é aumentar o peso corporal, de forma a atingir um estado saudável, tratar as complicações médicas associadas e abordar o atingimento psiquiátrico da perturbação.^{2,14}

De facto, a primeira linha no plano terapêutico da AN é abordar o principal problema e causa de mortalidade da mesma, que corresponde ao estado crónico de desnutrição. Com efeito, é fundamental a colheita de uma história clínica completa, com avaliação dos sinais vitais e parâmetros antropométricos (peso, altura e Índice de Massa Corporal) e realização de exames laboratoriais, nomeadamente um hemograma, eletrólitos para detetar possíveis distúrbios, função renal e hepática e um eletrocardiograma (ECG), para avaliar as complicações médicas mais comuns da patologia. Adicionalmente, as comorbilidades médicas e psiquiátricas devem ser identificadas, de forma a promover uma abordagem terapêutica mais integrada e completa. Por fim, a avaliação nutricional é obrigatória, devendo incluir os comportamentos alimentares do indivíduo e o défice calórico instituído pelo próprio, com o intuito de ter uma perceção completa do estado nutricional e evitar complicações associadas a uma realimentação demasiado rápida ou abundante, como, por exemplo, a síndrome de *refeeding*.^{2,16,17,18}

Após a compreensão absoluta do estado nutricional do doente, é possível proceder com a restauração nutricional prioritária, essencial em qualquer indivíduo que tenha um diagnóstico de AN, especialmente em casos de desnutrição severa. Efetivamente, é fulcral seguir os protocolos de *refeeding*, devidamente controlados, graduais e monitorizados, com o intuito de prevenir a síndrome de realimentação previamente mencionada e outras complicações médicas potencialmente fatais, nomeadamente desequilíbrios hidroeletrólíticos e arritmias, que podem culminar em morte súbita. Os pacientes com elevado risco de vir a desenvolver complicações médicas (perda ponderal prolongada, significativa ou com um IMC < 15 kg/m²) devem iniciar o aporte nutricional com baixa ingestão calórica, cerca de 5-10 kcal/kg/dia, aumentando progressivamente de acordo com a sua tolerância. Paralelamente, a vigilância deverá incluir a

monitorização diária de eletrólitos essenciais (sódio, potássio, magnésio e cálcio), avaliação cardíaca (frequência cardíaca, tensão arterial e ECG) e sintomas e sinais de atingimento neurológico ou metabólico. Esta realimentação deverá ser acompanhada, de acordo com as necessidades, de uma suplementação de micronutrientes, como o fósforo, potássio, tiamina e magnésio, sobretudo nas fases mais iniciais da terapêutica. Tendo em conta a capacidade destes indivíduos evitarem a alimentação, as refeições supervisionadas em contexto hospitalar ajudam a garantir a adesão ao plano alimentar e a prevenir comportamentos compensatórios, que geralmente ocorrem logo após a refeição. Ainda que não exista um protocolo definido como *gold-standard*, várias organizações, como a Academy of Nutrition and Dietetics (AND) e o National Institute for Health and Care Excellence (NICE), fornecem diretrizes bastante pertinentes, enfatizando a importância de individualizar o plano de realimentação de acordo com o quadro clínico em questão.^{16,20,21}

Ainda que a realimentação seja essencial e constitui o primeiro passo na abordagem da AN, a psicoterapia pode ser considerada a base da terapêutica desta patologia, na medida em que permite atuar nos fatores emocionais, cognitivos e comportamentais, responsáveis por perpetuar a tendência restritiva e a preocupação excessiva com a imagem corporal. Evidentemente, o mundo da psicoterapia é muito vasto, existindo variadas abordagens e modalidades terapêuticas. Contudo, no contexto da AN, encontram-se bem estabelecidos os principais modelos psicoterapêuticos: a Terapia Cognitiva- Comportamental para perturbações do comportamento alimentar (CBT-E) e a Terapia Familiar Baseada em Evidência (FBT). Com efeito, o tratamento deverá ser individualizado, considerando as variáveis da clínica e do indivíduo, particularmente a faixa etária, a gravidade, a presença de outras comorbilidades e o contexto familiar.^{14,17,18}

A CBT-E foca, essencialmente, na identificação e transformação de comportamentos e formas de pensamentos disfuncionais associados à alimentação, perfeccionismo e peso e imagem corporal. Esta modalidade de psicoterapia visa em reduzir a conduta habitualmente restritiva, os comportamentos compensatórios e manter uma remissão sustentada e prolongada da perturbação, prevenindo recaídas. Estudos demonstram que este modelo é igualmente eficaz na faixa etária mais jovem e na idade adulta, constituindo, deste modo, uma terapêutica de primeira linha.^{14,17}

Por fim, a FBT, tal como a própria designação indica, tem a família como pilar do tratamento, requerendo familiares próximos para auxílio na reintrodução e reeducação alimentar e para uma avaliação do peso corporal pautada pela tranquilidade e por um ambiente confortável. Esta modalidade é mais indicada nas faixas etárias mais jovens, nomeadamente adolescentes, uma vez que apresenta elevadas taxas de remissão precoce.¹⁷

Na eventualidade de falência terapêutica nas etapas anteriores ou até como adjuvante às mesmas, a farmacoterapia é uma arma a ser considerada, especialmente na gestão de

comorbilidades psiquiátricas como depressão, ansiedade e perturbação obsessivo-compulsiva. Consequentemente, variadas classes farmacológicas poderão ser indicadas, mas nunca poderão ser utilizadas isoladamente, na medida em que não revelam ter a eficácia necessária, podendo, assim, melhorar a adesão às outras modalidades terapêuticas. O principal exemplo serão os antidepressivos, nomeadamente os inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS), uma vez que não exibem um efeito direto na restrição alimentar, sendo aliados à terapêutica na medida em que reduzem a ansiedade e sintomas depressivos associados à patologia.^{2,14,18}

Atualmente, têm sido exploradas outras modalidades de abordagem e intervenções no campo da neurociência, focando na modulação dos circuitos neuronais de recompensa, percepção corporal e controlo executivo. A Estimulação Magnética Transcraniana (EMT) consiste num método não invasivo que permite a aplicação de campos magnéticos com o intuito de modular a atividade do córtex cerebral, para reduzir comportamentos compulsivos e auto-percepções distorcidas. Por sua vez, as técnicas de neurofeedback permitem que o indivíduo aprenda a reconhecer e regular padrões disfuncionais, melhorando, como consequência, a capacidade de auto-controlo. Contudo, são abordagens recentes que necessitam de ensaios clínicos para avaliar a segurança e eficácia, dado que não deverão ser um recurso isolado, sendo, assim, um complemento à psicoterapia e reposição nutricional.^{16,18,19}

Ainda que a terapêutica da AN seja bastante estudada, este continua a ser um grande desafio na área da Psiquiatria, principalmente pela etiologia multifatorial desta patologia, o carácter crónico e a elevada taxa de comorbilidades associadas. Culminando com este desafio, a taxa de adesão à terapêutica é tendencialmente diminuída, na medida em que este grupo populacional apresenta uma incapacidade de perceber o nível de gravidade da patologia e concentra-se totalmente na sua imagem corporal. Esta diminuta taxa de adesão contribui para o aumento da taxa de recaídas e desfechos clínicos desastrosos.^{2,6,7,17}

Em adição, os estudos científicos feitos nos últimos tempos são limitados por amostras demasiado pequenas, taxas de abandono elevadas, estudos longitudinais diminutos e critérios de recuperação pautados pela heterogeneidade, limitando a possibilidade de comparar as modalidades terapêuticas. Deste modo, justifica-se a necessidade de uma investigação mais robusta e profunda, para preencher os mistérios da terapêutica da AN.^{2,14,17}

Finalmente, o curso clínico da AN é bastante variável, podendo resultar numa recuperação completa, numa recorrência de carácter episódico ou na cronificação da doença. Ainda que bastantes indivíduos consigam alcançar a remissão, o mais típico e comum é a patologia tornar-se crónica, com um impacto significativo na pessoa como um todo. Com efeito, o prognóstico depende de vários fatores, sobretudo a idade de início, duração da patologia, presença de comorbilidades, gravidade de desnutrição e um diagnóstico precoce.^{13,17,18}

Infelizmente, a percentagem de recaída permanece bastante elevada, especialmente nos primeiros anos após a reposição ponderal, comprovando que esta patologia é mais complexa e mais profunda, não sendo pautada apenas por uma perda ponderal excessiva. Consequentemente, a AN permanece como uma das patologias do foro psiquiátrico com taxa de mortalidade mais elevada, reforçando a necessidade de um acompanhamento clínico prolongado, com prevenção adequada de recaídas.^{7,13,16}

Perturbação do Espectro do Autismo

A PEA tem ocupado um lugar de destaque essencial no paradigma atual, na medida em que há uma maior compreensão populacional acerca da perturbação, associada a um menor estigma, quer seja pela maior prevalência e menor pudor em assumir o diagnóstico, quer seja pela maior representação nos média, que finalmente dão palco a este grupo populacional. No entanto, a esta maior representação está associada uma desinformação preocupante, perpetuada por figuras públicas com escasso conhecimento.¹

Embora o diagnóstico de PEA aparente ter surgido há relativamente pouco tempo, esta perturbação foi descrita pela primeira vez em 1940 através da identificação de dificuldades na interação social e de padrões estereotípicos nas crianças, por Hans Asperger e Leo Kanner, inicialmente categorizados como patologias clínicas distintas. Tal como na AN, com o desenvolvimento detalhado do conhecimento psiquiátrico, sistemas de classificação como o ICD-11 e o DSM-5 passaram a integrar esta patologia, unindo as duas entidades clínicas previamente descritas. Consequentemente, esta reformulação classificativa contribuiu significativamente para um aumento das taxas de diagnóstico e para o desenvolvimento de intervenções individualizadas, comprovando o papel central desta patologia no foro das perturbações do neurodesenvolvimento.^{8,11,22}

Assim, a PEA constitui uma perturbação do foro do neurodesenvolvimento caracteristicamente associada a uma dificuldade persistente na interação e comunicação social e padrões repetitivos e restritivos comportamentais, dos interesses e/ou atividades. Geralmente, estes défices são identificados precocemente na vida individual, especialmente na infância, ainda que se possam tornar evidentes quando a exigência da vida social ultrapassa a capacidade do indivíduo. Com efeito, esta perturbação é crónica, manifestando-se ao longo de toda a vida, podendo ter fases com comportamentos mais silenciosos alternadas com fases de comportamentos exuberantes.^{22,23}

Efetivamente, a prevalência desta perturbação tem vindo a aumentar de uma forma constante nos últimos anos, estimando-se que se encontra aproximadamente entre 0,5 e 2% da

população, variando de acordo com os critérios de diagnósticos utilizados, a localização geográfica e, conseqüentemente, o nível de acesso a cuidados de saúde. Por conseguinte, a PEA é considerada uma das patologias do neurodesenvolvimento mais diagnosticadas.^{22,24}

Dentro deste grupo populacional, os países desenvolvidos apresentam uma maior prevalência, quando comparados com países em desenvolvimento, uma vez que apresentam critérios de diagnóstico mais abrangentes, rastreios precoces e maior consciencialização sobre a perturbação, não necessariamente apenas por um aumento real da incidência. Como consequência, existe, nestas áreas, uma redução da idade média de diagnóstico. Por sua vez, a incidência é mais difícil de estimar, na medida em que o diagnóstico da patologia baseia-se em avaliações comportamentais, que podem ocorrer em qualquer faixa etária.^{22,24}

A PEA apresenta uma maior frequência no sexo masculino, com uma razão de cerca de 4:1, quando comparada com o sexo feminino. Contudo, estudos recentes sugerem que esta diferença pode ser atribuída parcialmente ao subdiagnóstico no grupo feminino, uma vez que estas apresentam, tendencialmente, uma clínica menos evidente e estratégias de integração social mais aprimoradas.^{22,25}

Como mencionado anteriormente, com a integração da PEA nos sistemas de classificação de patologias, tanto o DSM-5 como o ICD-11 apresentam critérios de diagnóstico bem definidos (de acordo com as Tabelas III e IV). De acordo com o DSM-5, esta perturbação inclui na sua definição a Perturbação de Autismo, a Síndrome de Asperger e a Perturbação Global do Desenvolvimento Sem Outra Especificação, unindo-as num só diagnóstico. Similarmente, o ICD-11 inclui a perturbação na área das patologias do neurodesenvolvimento, unificando também os diagnósticos mencionados anteriormente. Esta união permite a eliminação de subtipos clínicos e a criação de abordagem dimensional.^{8,11}

Devido à heterogeneidade desta patologia, ambos os sistemas de classificação recorrem à utilização de especificadores clínicos, de modo a obter um diagnóstico mais preciso e completo, sem recorrer a subtipos diagnósticos fixos. No DSM-5, estes especificadores consistem na indicação de presença ou ausência de deficiência intelectual e de compromisso da linguagem, indicação de condições genéticas, médicas ou ambientais associadas (exposição a fatores de risco pré-natais, síndromes genéticas, etc.) e presença de outras comorbilidades psiquiátricas ou comportamentais. Adicionalmente, este sistema classificativo inclui a determinação da gravidade da perturbação através da identificação do nível de apoio necessário, definido isoladamente para o foro da comunicação social e dos comportamentos restritivos e repetitivos. Similarmente, o ICD-11 recorre também a estes especificadores clínicos, priorizando a avaliação funcional em detrimento de uma classificação mais rígida. Contudo, este sistema não inclui a determinação do nível de apoio necessário, privilegiando o impacto funcional e necessidades individuais, sem estabelecer níveis

formais de gravidade. Com efeito, tanto o DSM-V como o ICD-11 revelam a importância de uma abordagem diagnóstica individualizada e da visualização da PEA como um espectro contínuo e inclusivo.^{8,11}

De facto, a etiologia da PEA é bastante complexa e de perfil multifatorial, sendo considerada uma perturbação do eixo neurobiológico. Por conseguinte, esta patologia resulta da interação de variados fatores, nomeadamente fatores genéticos e ambientais, que vão influenciar o desenvolvimento neurológico numa fase mais precoce. Assim, podemos inferir que vários fatores etiológicos vão convergir para um fenótipo clínico de carácter heterogéneo.^{22,26}

Considerando que a PEA se trata de uma patologia que se manifesta na infância precoce, podemos concluir que os fatores genéticos desempenham um papel central na etiologia da perturbação. De facto, estudos feitos em famílias e, mais especificamente, em gémeos evidenciam uma elevada heritabilidade, aproximadamente entre 60 e 90%, comprovando uma forte contribuição genética. Contudo, não está identificado um gene isolado responsável por esta perturbação, uma vez que a perturbação está associada a variados defeitos genéticos, que vão afetar a formação de sinapses neuronais, o desenvolvimento cortical e a plasticidade neuronal. Para reforçar esta base genética, está comprovada a associação entre a PEA e algumas síndromes genéticas, nomeadamente a Esclerose Tuberosa e a Síndrome do X Frágil.^{22,26}

Como referido anteriormente, a perturbação resulta também da interação de fatores ambientais, especialmente quando estes se manifestam nos períodos críticos do neurodesenvolvimento pré-natal e perinatal. Assim, foi possível identificar importante fatores de risco ambientais, particularmente a idade parental avançada (especialmente a idade paterna), complicações obstétricas, baixo peso ao nascimento, hipoxia perinatal, prematuridade e infeções maternas durante a gravidez. Adicionalmente, a exposição a determinados fármacos (por exemplo, valproato de sódio), pesticidas e poluição atmosférica contribuem também para um aumento do risco, ainda que com uma menor evidência.^{26,27}

Com efeito, o modelo etiológico pode ser explicado por uma interação genética e ambiental, onde os fatores ambientais vão modular a expressão genética e, como consequência, afetar processos neurológicos críticos, contribuindo, assim, para alterações crónicas na organização e função cerebral. No entanto, nenhum fator de risco isolado é condição suficiente para causar a PEA, tendo em conta que a maioria dos indivíduos diagnosticados não apresenta uma causa única identificável.^{22,26,27}

Do ponto de vista do neurodesenvolvimento, a PEA é constituída por alterações da proliferação e migração celular e diferenciação sináptica, nas fases críticas do desenvolvimento previamente referidas. Estes defeitos podem resultar, por sua vez, em hiperconexões locais e hipoconexões à distância, debilitando a integração funcional das diferentes redes neurológicas,

envolvidas no controlo executivo e funcionamento social. Evidências funcionais e estruturais neuroimagiológicas demonstram alterações robustas em variadas regiões cerebrais, responsáveis pelo processamento emocional, social e sensorial, particularmente no córtex pré-frontal, no hipocampo, na amígdala, no córtex temporal superior e no cerebelo. Estas modificações não seguem um padrão uniforme, comprovando a heterogeneidade clínica da PEA.^{22,28,29}

A PEA encontra-se associada, a nível sináptico e molecular, a disfunções na transmissão excitatória e inibitória, especialmente na homeostase entre os sistemas GABAérgico e glutamatérgico, constituindo o mecanismo central da fisiopatologia da perturbação. Este desequilíbrio vai resultar em alterações na plasticidade sináptica, num processamento atípico das sensações e numa maior susceptibilidade a crises epiléticas. Em adição, estudos recentes incluem um envolvimento importante de processos neuroinflamatórios e de alterações no sistema imunitário, sugerindo que estes podem interferir com a formação das redes neurológicas.²²

Evidentemente, a PEA encontra-se associada a um conjunto vasto de comorbilidades clínicas, nomeadamente médicas, psiquiátricas e neurológicas, que apresentam repercussões no foro social, académico, adaptativo e ocupacional. Deste modo, os indivíduos deste grupo populacional apresentam uma dificuldade importante na integração social, na flexibilidade cognitiva, na comunicação pragmática e na adaptação a ambientes novos. Estes défices vão contribuir para percursos académicos mais tortuosos, uma vida pessoal mais desafiante e restrições na vida profissional, especialmente em pacientes com necessidades consideráveis de apoio.^{22,30}

A nível do foro psiquiátrico, as comorbilidades são altamente prevalentes neste grupo populacional, constituindo um dos principais fatores de prognóstico. A Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção (PHDA), a síndrome depressiva, a perturbação obsessivo-compulsiva, a ansiedade e as perturbações do sono são os principais diagnósticos psiquiátricos frequentemente presentes em indivíduos diagnosticados com PEA. Efetivamente, estudos recentes apontam que estes indivíduos apresentam pelo menos uma comorbilidade das supramencionadas ao longo da sua vida, podendo existir várias patologias no mesmo indivíduo.^{30,31}

A nível neurológico, como referido anteriormente, a epilepsia constitui uma das comorbilidades de maior relevância, uma vez que afeta uma percentagem elevada de indivíduos com PEA, quando comparada com o atingimento da população em geral, especialmente se apresentar concomitantemente deficiência intelectual. Contudo, para além da epilepsia, existem também outras comorbilidades neurológicas importantes e prevalentes neste grupo populacional, nomeadamente dificuldades na coordenação motora, alterações do tónus muscular e perturbações motoras. Adicionalmente, as comorbilidades médicas (distúrbios gastrointestinais, alterações metabólicas) também exercem um papel importante na qualidade de vida dos indivíduos

diagnosticados com PEA, dando relevo à necessidade de uma abordagem multidisciplinar do acompanhamento.^{30,31}

Como mencionado anteriormente, a PEA é uma perturbação crónica, manifestando-se ao longo de toda a vida do indivíduo. No entanto, será sempre benéfico intervir com atitudes terapêuticas, com o objetivo de promover o desenvolvimento de competências comunicativas, adaptativas e sociais, melhorando, em adição, a qualidade de vida individual e da família e reduzindo possíveis sintomas associados. Deste modo, é fundamental que estas abordagens sejam individualizadas, multidisciplinares e centradas nas necessidades funcionais pessoais. Um dos principais fatores determinantes para um melhor prognóstico é a idade de início das abordagens terapêuticas. De facto, estudos evidenciam que uma intervenção precoce, iniciada nos primeiros anos de vida, promove benefícios importantes na autonomia funcional, na interação social e no desenvolvimento da linguagem. No caso de um diagnóstico mais tardio, nomeadamente na adolescência e idade adulta, o plano terapêutico deve priorizar as dificuldades mais emergentes, incluindo uma aprendizagem de competências sociais, um apoio adequado na transição para a vida independente e uma intervenção a nível vocacional.^{22,32,33}

A Análise Aplicada do Comportamento (ABA) é a principal base para abordagens comportamentais a nível das intervenções psicossociais, na medida em que permite reforçar os padrões de adaptação do indivíduo através de estratégias sistematizadas de aprendizagem. Os princípios fundamentais da ABA consistem na discriminação dos estímulos sensoriais, na eliminação de comportamentos inadequados, na modulação e no reforço positivo, sendo este último considerado fundamental.³²

A terapia da fala e linguagem são essenciais no acompanhamento deste grupo populacional, tendo o intuito de aprimorar a comunicação, tanto verbal como não verbal. Esta será sempre adaptada ao perfil do indivíduo, na medida em que as dificuldades vão se manifestar de forma heterogénea, podendo passar por um atraso ou até ausência de linguagem verbal, até dificuldades na compreensão de linguagem mais abstrata. Por sua vez, a terapia ocupacional tem como foco o desenvolvimento das competências adaptativas, a conquista de autonomia nas atividades diárias e a capacidade de autorregulação sensorial. Por fim, as intervenções psicoeducativas e familiares apresentam um papel fundamental no acompanhamento desta patologia, sendo baseadas no treino parental, no apoio psicossocial e na educação acerca da PEA, permitindo uma redução do stress no seio familiar, uma melhoria da gestão comportamental e uma maior e mais prolongada adesão.^{22,33}

Tal como na terapêutica da AN, a terapêutica farmacológica constitui uma segunda linha de tratamento, quando comparada com as intervenções comportamentais. Contudo, não existe nenhum fármaco aprovado para o tratamento dos sintomas nucleares da PEA. Deste modo, a

farmacoterapia poderá ser indicada na terapêutica das comorbilidades psiquiátricas e médicas, particularmente na irritabilidade e agressividade graves, na ansiedade e depressão e na hiperatividade. Assim, os antipsicóticos atípicos, como por exemplo a risperidona, apresentam uma considerável eficácia na redução da irritabilidade típica destes indivíduos, não tendo sido identificados outros fármacos igualmente eficazes.^{32,34}

Efetivamente, a PEA é uma perturbação de carácter crónico, com início na infância precoce e persistindo ao longo da vida. Esta patologia apresenta um curso mais constante, com margem de evolução, não apresentado qualquer tipo de remissões ou recaídas, como as perturbações psiquiátricas episódicas. O prognóstico é extremamente variável, dependendo de múltiplos fatores individuais e ambientais. Contudo, existem certos preditores consistentemente associados a um melhor desfecho funcional, particularmente um diagnóstico e intervenção precoces, o desenvolvimento de uma linguagem funcional até aos 5 anos de idade, a ausência de défice intelectual e o acesso continuado a cuidados especializados.²²

Ainda que seja uma perturbação com carácter permanente, vários estudos demonstram uma possível atenuação dos sintomas nucleares, especialmente em idades mais avançadas, quando este grupo populacional é acompanhado adequadamente. No entanto, a persistência de dificuldades subtis na comunicação, na flexibilidade cognitiva e no processamento de sensações é frequente, mesmo nos indivíduos com alto rendimento.³⁵

Anorexia Nervosa e Perturbação do Espectro do Autismo – qual a relação?

De facto, existe um crescente interesse científico na investigação da relação entre a AN e a PEA, uma vez que estudos recentes demonstram uma sobreposição bastante significativa entre ambas, particularmente no que diz respeito à presença de características típicas de PEA em indivíduos com AN. De acordo com Inal-Kaleli et al. (2025), cerca de 29% dos doentes (de todas as faixas etárias) com um diagnóstico de AN pontuam em critérios suficientes para se estabelecer um diagnóstico de PEA, com o auxílio do *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS). Deste modo, estes grupos populacionais partilham vários traços de personalidade, nomeadamente dificuldades na interação social, um grau de rigidez cognitiva e padrões comportamentais restritivos, quando comparados com a população em geral.^{36,37,38}

A aplicação de instrumentos psicométricos constitui uma das abordagens mais utilizadas para rastreio de PEA, como por exemplo o Autism-Spectrum Quotient (ASQ). De acordo com a meta-análise realizada por Westwood et al. (2016), indivíduos com AN apresentam pontuações significativamente mais elevadas neste instrumento, sugerindo que há uma maior prevalência deste tipo de características neste grupo populacional. Para além deste tipo de rastreios, estudos também evidenciam que existe uma prevalência superior de diagnósticos confirmados de PEA em

indivíduos com AN, quando comparados com a população em geral. Contudo, em indivíduos com a perturbação do comportamento alimentar, é fundamental distinguir entre a presença de características de autismo e um diagnóstico formal da perturbação, na medida em que podem apresentar estes traços sem critérios suficientes para diagnóstico. Estudos indicam que existem algumas limitações metodológicas nesta distinção, uma vez que são utilizados instrumentos baseados no relato subjetivo do paciente. Adicionalmente, há uma possível influência do estado clínico dos doentes com AN, devido à desnutrição ou ao isolamento social inerentes à patologia, na manifestação de comportamentos semelhantes aos observados na PEA. Contudo, estes estudos evidenciam que esta prevalência comportamental constitui um fenómeno relevante nos indivíduos com AN, justificando o interesse crescente na compreensão desta comorbilidade entre as duas perturbações e consequentes implicações clínicas.^{36,39,40}

Uma hipótese avançada na literatura para esta associação baseia-se na existência de endofenótipos partilhados pelas perturbações, que se referem a características comportamentais, cognitivas ou neuropsicológicas que atuam como intermediárias entre fatores genéticos e sinais e sintomas observáveis. Vários autores sugerem que estes traços partilhados pelos dois grupos populacionais podem refletir vulnerabilidades neurocognitivas comuns. Deste modo, os endofenótipos partilhados mais frequentes são a rigidez cognitiva, o perfeccionismo, a tendência para um processamento focado nos detalhes e dificuldades no funcionamento socioemocional.^{41,42}

De acordo com Zhou et al. (2018), estas características contribuem para esclarecer a semelhança entre os padrões comportamentais partilhados pelas duas perturbações, nomeadamente a elevada necessidade de controlo, a dificuldade na flexibilidade cognitiva e a persistência em seguir uma rotina invariável. Adicionalmente, revisões recentes têm reforçado que indivíduos com AN que apresentam traços típicos de PEA podem demonstrar importantes dificuldades na cognição social e regulação emocional, o que pode contribuir para a persistência de comportamentos alimentares disfuncionais.^{41,42}

Entre os mecanismos potencialmente partilhados, a rigidez cognitiva preenche um papel fundamental nesta comorbilidade, consistindo numa dificuldade em adaptar pensamentos ou comportamentos face a mudanças inesperadas, frequentemente associada a défices nos processos de flexibilidade cognitiva. Geralmente, os doentes são avaliados através de atividades neuropsicológicas, nomeadamente o Wisconsin Card Sorting Test (WCST), que avalia a capacidade de alternar entre diferentes regras ou estratégias cognitivas. De acordo com a meta-análise de Westwood et al. (2016), indivíduos com AN apresentam dificuldades significativas em tarefas que impliquem mudança cognitiva e comportamental, sugerindo uma maior preservação e menor flexibilidade. Assim, estes resultados apoiam que padrões de rigidez cognitiva podem contribuir para a cronicidade de comportamentos alimentares restritivos e regras alimentares inflexíveis.

Consequentemente, os estudos referidos sugerem que estas alterações na flexibilidade cognitiva podem constituir um mecanismo central na compreensão da relação entre as duas perturbações.⁴³

Sob uma perspetiva clínica, a presença de padrões comportamentais típicos de PEA em doentes com AN implica um perfil clínico distinto, apresentando particularidades específicas distintas da AN considerada típica. Consequentemente, estudos evidenciam que este grupo populacional poderá apresentar um quadro clínico mais complexo, com um risco elevado de cronicidade, desafios terapêuticos e diferenças no funcionamento emocional e social.^{36,44}

O curso mais prolongado da patologia é uma das características mais referidas na literatura. De acordo com a meta-análise conduzida por Saure et al. (2020), indivíduos com a perturbação do comportamento alimentar que apresentem traços associados ao espectro do autismo tendem a apresentar uma maior duração da patologia, indicando que estas características podem contribuir para a manutenção da perturbação. Eventualmente, este resultado pode estar relacionado com a rigidez cognitiva previamente mencionada, que poderá dificultar mudanças inerentes ao tratamento. Por conseguinte, este grupo populacional poderá apresentar uma maior taxa de dificuldades no tratamento, nomeadamente uma menor adesão a psicoterapia tradicional e uma maior probabilidade de manutenção de comportamentos alimentares perturbados.^{36,44}

Para além do quadro clínico distinto, é fundamental destacar o papel dos fatores emocionais e interoceptivos na compreensão desta comorbilidade, nomeadamente a alexitimia. Este conceito consiste na dificuldade em identificar, diferenciar e descrever emoções, sendo frequentemente associada às patologias anteriormente descritas. Por conseguinte, estudos recentes sugerem que a alexitimia pode atuar como mecanismo mediador entre traços de PEA e dificuldades emocionais inerentes à AN. De acordo com Kinnaird et al. (2019), esta comorbilidade está realmente associada a níveis mais elevados de alexitimia, contribuindo para dificuldades na regulação emocional e, possivelmente, para a utilização de comportamentos alimentares nefastos como forma de lidar com esta dificuldade.⁴⁵

A interocepção, ou seja, a capacidade de perceber e interpretar sinais internos do corpo, está intimamente relacionada com esta comorbilidade, na medida em que este grupo populacional pode apresentar alterações nesta percepção, que contribuem para uma dificuldade na identificação de certas sensações corporais e na regulação do comportamento alimentar. Em adição, de acordo com Brede et al. (2020), estes indivíduos demonstram um défice na capacidade de reconhecer e regular emoções negativas, o que contribui para a utilização de comportamentos mais rígidos como forma de controlo emocional. Deste modo, os fatores emocionais previamente mencionados desempenham um papel fundamental na compreensão da relação entre PEA e AN.⁴⁶

Como consequência, a identificação de AN em indivíduos com PEA constitui um desafio clínico importante, visto que existe uma sobreposição significativa de características

comportamentais e cognitivas entre ambas as patologias, dificultando a distinção entre sintomas associados ao estado clínico da AN de características do neurodesenvolvimento mais estáveis da PEA.³⁷

De facto, indivíduos com PEA apresentam tendencialmente padrões alimentares restritivos, com uma seletividade alimentar, e rigidez cognitiva com uma preferência por rotinas. Efetivamente, estas características podem ser facilmente confundidas com critérios de diagnóstico de AN, como a restrição motivada por preocupações com a imagem corporal, dificultando a deteção precoce destes sinais e sintomas. Além disso, a dificuldade no reconhecimento e regulação emocional e a dificuldade na interocepção, observadas nas pessoas com PEA, dificulta a avaliação de sintomas cardinais, nomeadamente o grau de dismorfia corporal, o medo intenso de ganhar peso ou significado psicológico atribuído ao comportamento alimentar. Em adição, a desnutrição agrava também as dificuldades cognitivas e socioemocionais, tornando mais complexa a distinção entre sintomas decorrentes da AN e características intrinsecamente associadas à PEA. Como consequência, este processo diagnóstico requer uma abordagem cuidadosa e multidisciplinar, que tenha em conta as particularidades cognitivas, o padrão comportamental no foro alimentar e o perfil de neurodesenvolvimento.^{37,47}

Em síntese, em indivíduos que apresentem esta comorbilidade, algumas características clínicas da AN tendem a apresentar-se de formas mais pronunciadas. Em primeiro lugar, os padrões de restrição alimentar têm um carácter mais rígido e inflexível, dificultando a introdução de mudanças nos comportamentos pré-estabelecidos. Associadamente, este grupo populacional irá apresentar uma seletividade alimentar mais marcada, especialmente baseada nas características sensoriais dos alimentos. Como consequência, verifica-se uma proeminência da ritualização dos comportamentos alimentares e um maior nível de perfeccionismo e necessidade de controlo. Existe, assim, um menor *insight* sobre a patologia associado a uma dificuldade em reconhecer e adaptar certos estados emocionais.^{36,41,42,43}

A presença da comorbilidade nos indivíduos implica percursos terapêuticos mais complexos e prognósticos menos favoráveis, sendo necessárias abordagens multidisciplinares e adaptadas aos perfis cognitivos e comportamentais deste grupo populacional. Estudos indicam que indivíduos com AN, que apresentem um diagnóstico prévio de PEA, apresentam uma maior probabilidade de abandono terapêutico, uma menor resposta às terapêuticas preconizadas para o tratamento da AN, como a CBT-E, e um processo terapêutico mais prolongado. De acordo com Saure et al. (2020), a presença de características típicas de PEA em doentes com AN está associada a um curso de doença mais longo, sugerindo que estes traços podem contribuir para a cronicidade dos comportamentos alimentares restritivos.^{40,44}

Deste modo, estes desafios terapêuticos podem ser explicados pelas características socioemocionais e cognitivas inerentes à PEA, nomeadamente a inflexibilidade nos pensamentos, a rigidez cognitiva e a incapacidade do paciente em adaptar-se a novas informações e consequentes mudanças. Como consequência, tais particularidades dificultam a alteração de pensamentos nefastos relacionados com a alimentação, peso e imagem corporal. Em adição, indivíduos com PEA apresentam uma dificuldade marcada na identificação e expressão de emoções, possivelmente limitando a adesão às intervenções terapêuticas propostas, visto que implicam a exploração das emoções e a reflexão sobre experiências internas do doente. Assim, existe uma dificuldade acrescida nas abordagens psicoterapêuticas que dependam da capacidade de insight emocional ou da flexibilidade cognitiva.⁴⁰

Frequentemente, indivíduos com PEA apresentam uma preferência por rotinas previsíveis com consequente resistência à mudança. Assim, no contexto de uma AN, estas preferências podem ajudar na persistência de comportamentos alimentares restritivos e regras inflexíveis, dificultando a implementação de mudanças comportamentais necessárias durante o processo terapêutico. Como consequência, a população com PEA apresenta uma maior persistência dos sinais e sintomas de AN com uma maior duração de tratamento, implicando intervenções mais prolongadas e adaptadas às suas necessidades específicas.^{40,44}

O tratamento da AN em indivíduos com PEA implica, assim, uma adaptação dos modelos tradicionais, sendo necessária uma perspetiva integrativa da neurodivergência. As modalidades CBT-E e FBT devem ser utilizadas de forma adaptada, visando as características inerentes à população com PEA, nomeadamente deve ser utilizada linguagem concreta e clara e deve existir uma estruturação apropriada das sessões terapêuticas. Deste modo, a comunicação deve evitar ambiguidades e linguagem metafórica, privilegiando instruções diretas e verificações frequentes na compreensão do doente.⁴⁸

As particularidades sensoriais constituem uma característica fundamental a ter em consideração quando elaborado o plano terapêutico, visto que a hipersensibilidade a certas texturas, sabores ou temperaturas pode ser implicada na AN, e não exclusivamente a preocupação excessiva com a imagem corporal. Deste modo, é recomendada uma introdução gradual de novas experiências alimentares associada a uma adaptação dos alimentos ingeridos. Paralelamente, a rigidez cognitiva e consequente necessidade de ter uma rotina estabelecida, inerentes à PEA, necessitam de ser integradas no tratamento, privilegiando-se a previsibilidade e a introdução progressiva de mudanças. A abordagem terapêutica deve ainda realçar a regulação emocional, introduzindo estratégias de identificação e gestão emocionais, na medida em que obstáculos nesta área vão permitir que os comportamentos alimentares disfuncionais se perpetuem. Em adição, a intervenção familiar assume um papel igualmente relevante, especialmente na psicoeducação, de

modo a facilitar a distinção entre manifestações da PEA e sintomas decorrentes da AN, permitindo uma adequação das respostas parentais. Assim, uma abordagem terapêutica eficaz implica uma visão integrativa da neurodiversidade, de modo a auxiliar na redução do sofrimento associado a esta comorbidade e na evolução da autorregulação.⁴⁸

O *Pathway for Eating Disorders and Autism developed from Clinical Experience (PEACE Pathway)* é uma proposta de um modelo clínico terapêutico adaptativo, desenvolvido no Hospital Maudsley no Reino Unido. Este foi baseado na alteração de intervenções pré-existentes através da integração de características sensoriais, cognitivas e comunicativas da PEA, com o objetivo de melhorar a adesão e os resultados terapêuticos.⁴⁹

Ainda que exista um interesse crescente na relação entre as duas perturbações, a literatura ainda apresenta lacunas que condicionam a compreensão completa desta comorbidade. De facto, uma das principais limitações é a falta de estudos longitudinais, tendo em conta que a maioria dos estudos realizados consistem em meta-análises ou estudos transversais. Esta escassez de estudos longitudinais impossibilita a análise da evolução temporal da AN em indivíduos com PEA bem como a compreensão de como a perturbação do neurodesenvolvimento pode influenciar o curso, a duração e o prognóstico da perturbação do comportamento alimentar.^{36,44}

Outra limitação relevante está relacionada com a sub-representação de mulheres adultas nos estudos já realizados. Ainda que a AN seja mais predominante no sexo feminino, os estudos feitos na área da PEA são centrados na população masculina, contribuindo para uma pobre compreensão das manifestações clínicas da perturbação do neurodesenvolvimento nas mulheres. Consequentemente, este viés vai dificultar o diagnóstico de PEA na população feminina com AN, especialmente quando são utilizadas estratégias de compensação para adaptarem o seu comportamento em contextos sociais.⁵⁰

Em adição, a distinção entre características de PEA e os efeitos secundários à desnutrição ainda não é clara, na medida em que um estado restritivo severo pode levar a alterações no funcionamento cognitivo, emocional e social. Como mencionado anteriormente, a desnutrição pode levar a isolamento social e a rigidez cognitiva e comportamental, podendo mimetizar os sinais e sintomas de PEA, tornando complexa a diferenciação entre características neurodesenvolvimentais pré-existentes ou consequências do estado clínico do doente.³⁷

No âmbito do diagnóstico, é essencial um desenvolvimento de instrumentos de avaliação mais adaptados para identificação de AN em pessoas com uma PEA, uma vez que a maioria dos que já são utilizados foram desenvolvidos para avaliar populações neurotípicas. Consequentemente, estes instrumentos podem não ser suficientes para diagnosticar AN em populações neurodivergentes. Deste modo, torna-se essencial a criação de instrumentos diagnósticos mais abrangentes e adaptados.³⁶

Para além disso, estudos demonstram uma desigualdade importante na distribuição por faixas etárias, visto que a maioria destes apenas avaliam crianças e adolescentes. Como consequência, há uma escassez de estudos realizados em populações mais adultas com PEA que possam vir a desenvolver um quadro de AN, limitando a compreensão das possíveis manifestações clínicas, necessidades terapêuticas e prognóstico. Por conseguinte, estudos futuros deveriam ser feitos para colmatar as lacunas existentes nesta comorbilidade, privilegiando a realização de estudos longitudinais, com amostras mais diversificadas e instrumentos de avaliação e diagnóstico mais sensíveis à população neurodivergente. Desta forma, a compreensão da AN em indivíduos com PEA torna-se possível e mais abrangente, permitindo uma melhor avaliação e consequente cuidado com este grupo populacional.^{36,40}

A literatura e evidência acumulada sobre a comorbilidade entre a AN e a PEA tem implicações fundamentais tanto para a prática clínica como para a compreensão teórica das perturbações do comportamento alimentar. Estudos recentes indicam que é essencial a existência de um rastreio sistemático de características neurodivergentes em indivíduos com AN, uma vez que esta relação entre as duas perturbações pode influenciar, como mencionado anteriormente, a apresentação clínica, o plano terapêutico e o prognóstico. Assim, a deteção precoce de traços neurodivergentes permite que exista uma avaliação mais abrangente das capacidades cognitivas e socioemocionais do indivíduo, culminando num tratamento mais adaptado às suas necessidades em particular.^{37,40}

Consequentemente, a literatura evidencia uma grande necessidade de adaptação da terapêutica para indivíduos com PEA, privilegiando intervenções mais estruturadas, com uma comunicação mais explícita e com adaptações sensoriais, tendo em conta a sensibilidade sensorial acrescida que este grupo apresenta. Estas adaptações irão permitir que exista uma maior adesão terapêutica e consequente melhoria dos resultados clínicos. De acordo com Loomes et al. (2021), as abordagens terapêuticas adaptadas, que incluam modificações nas intervenções familiares ou cognitivo-comportamentais, podem ser especialmente benéficas para este grupo populacional, permitindo abordar as dificuldades associadas à rigidez cognitiva, à regulação emocional e à compreensão social.⁵¹

Por fim, o estudo da relação entre a AN e a PEA contribui também para o desenvolvimento de modelos transdiagnósticos para as perturbações psiquiátricas, ao comprovar a existência de mecanismos neurocognitivos e emocionais partilhados entre as várias patologias. Características como rigidez cognitiva, dificuldades na adaptação comportamental, alexitimia e alterações no processamento socioemocional podem atuar como fatores de vulnerabilidade comuns à vários diagnósticos psiquiátricos. Consequentemente, compreender a interseção entre AN e PEA pode auxiliar na compreensão dos processos psicológicos subjacentes às perturbações do

comportamento alimentar e no desenvolvimento de modelos explicativos mais concretos e integradores.^{2,52}

Conclusão

Em suma, esta revisão realça que a comorbilidade entre a AN e a PEA constitui uma entidade clínica extremamente relevante, complexa e insuficientemente compreendida. Esta associação traduz-se num fenótipo clínico específico, não sendo uma mera coexistência entre as duas perturbações. Consequentemente, certas características cognitivas, sociais, emocionais e comportamentais tornam-se mais evidentes, contribuindo para uma apresentação clínica da AN distinta da apresentação típica. A literatura científica destaca a rigidez cognitiva proeminente neste grupo populacional, as dificuldades socioemocionais e a hipersensibilidade sensorial como fatores que não só aumentam a vulnerabilidade destes indivíduos para o desenvolvimento de PCA, mas também contribuem para a sua manutenção e maior resistência ao tratamento. Neste âmbito, a perspetiva dos endofenótipos partilhados apresenta uma utilidade relevante, na medida em que permite que haja uma compreensão da ligação entre os fatores genéticos e as manifestações clínicas, através de características intermediárias comuns.^{36,40,41,43}

Clinicamente, os modelos terapêuticos estabelecidos para AN não são totalmente adequados para indivíduos com esta comorbilidade, sublinhando a necessidade de adaptar o tratamento às características específicas destes doentes, nomeadamente ao nível dos estímulos sensoriais, da comunicação, da previsibilidade e da rigidez cognitiva. Estas abordagens adaptadas permitem que exista uma melhoria na adesão à terapêutica e também promovem uma intervenção mais ética e centrada no indivíduo, ao reconhecer a PEA como uma neurodivergência.^{48,49}

Não obstante, ainda permanecem várias lacunas na literatura científica, incluindo a escassez de estudos longitudinais, o subdiagnóstico de PEA, especialmente na população do sexo feminino, e também a heterogeneidade das amostras existentes. Consequentemente, estudos futuros deverão visar os mecanismos neurobiológicos e psicossociais subjacentes a esta comorbilidade, avaliar a eficácia das abordagens terapêuticas preconizadas e adaptação a este grupo populacional.^{30,38}

Em conclusão, a compreensão completa da comorbilidade entre a AN e a PEA passa por uma abordagem integrativa e inclusiva dos fatores cognitivos, biológicos e ambientais, onde o seu reconhecimento constitui um passo essencial para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes e, conseqüente, melhoria dos resultados terapêuticos e da qualidade de vida destas pessoas.

Tabelas

Tabela I – Critérios de Diagnóstico da Anorexia Nervosa do DSM-5 (2013)

- A. Restrição da ingestão calórica em relação às necessidades, levando a um peso corporal significativamente baixo no contexto de idade, gênero, etapa do desenvolvimento e saúde física. Um peso significativamente baixo é definido como um peso inferior ao peso mínimo normal ou, no caso de crianças e adolescentes, menor que o mínimo esperado.
- B. Medo intenso de ganhar peso ou de engordar, ou comportamentos persistentes que interferem com o ganho de peso, mesmo com peso significativamente baixo.
- C. Perturbação na forma que vivencia o peso e forma corporal. Influência indevida do peso ou forma corporal sobre a autoavaliação ou persistente falta de reconhecimento da gravidade do baixo peso atual.

Tabela II – Critérios de Diagnóstico da Anorexia Nervosa do ICD-11 (2022)

- Peso corporal significativamente baixo para a altura, idade, etapa do desenvolvimento ou história ponderal do indivíduo. Um limiar frequentemente utilizado é um Índice de Massa Corporal (IMC) inferior a 18,5 kg/m² em adultos e um IMC para a idade abaixo do percentil 5 em crianças e adolescentes. Uma perda de peso rápida pode substituir este critério como característica essencial, desde que os restantes critérios sejam cumpridos. Em crianças e adolescentes, pode-se observar uma dificuldade em aumentar peso conforme o esperado, de acordo com etapa de desenvolvimento individual.
- O peso corporal significativamente baixo não é atribuído a outra condição médica subjacente nem à indisponibilidade de alimentos.
- Padrão persistente de restrição alimentar ou outros comportamentos com o intuito de estabelecer ou manter um peso corporal anormalmente baixo, tipicamente associados a um medo extremo de ganho ponderal. Podem visar a redução de ingestão calórica, incluindo jejum, escolha de alimentos hipocalóricos, ingestão excessivamente lenta de pequenas quantidades de comida, ocultação de alimentos, bem como comportamentos purgativos, tais como vômitos autoinduzidos, uso de laxantes, enemas ou omissão de doses de insulina em indivíduos com Diabetes Mellitus. Os comportamentos podem também visar o aumento do gasto de energia através de exercício físico excessivo, hiperatividade motora, exposição voluntária ao frio ou uso de medicação para esse fim.
- Preocupação excessiva com o peso ou forma corporal. O baixo peso corporal é sobrevalorizado e ocupa um papel central na autoavaliação do indivíduo, ou o peso e a forma são percecionados de uma forma distorcida. Quando não explicitamente relatada,

esta preocupação pode manifestar-se através de comportamentos como verificar repetidamente o peso corporal com balanças, medir frequentemente o corpo com fita métrica ou observar-se repetidamente ao espelho; calcular constantemente o conteúdo calóricos das refeições ou através de comportamentos evitativos extremos, como a recusa de ter espelhos em casa, evitar roupas mais justas ou recusar saber o próprio peso.

Tabela III – Critérios de Diagnóstico da Perturbação do Espetro do Autismo do DSM-5 (2013)

- A. Défices persistentes na comunicação e interação social em múltiplos contextos, atualmente ou na história prévia, incluindo:
 - a. Défice na reciprocidade socioemocional, como por exemplo a dificuldade em estabelecer uma conversa normal e a partilha diminuída de interesses, emoções ou afeto.
 - b. Défice em comportamentos de comunicação não verbal utilizados na interação social, como por exemplo a dificuldade em manter contacto visual e a ausência de expressões faciais.
 - c. Dificuldade em desenvolver, manter e compreender relacionamentos, como por exemplo a dificuldade em ajustar comportamentos para se adequar a contextos sociais e dificuldade em estabelecer brincadeiras que envolvam a imaginação.
- B. Padrões restritivos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades, cumprindo pelo menos dois dos seguintes:
 - a. Movimentos ou fala estereotipados ou repetitivos (por exemplo, alinhar brinquedos, ecolalia, frases idiossincráticas).
 - b. Insistência nas mesmas coisas, adesão inflexível a rotinas ou padrões ritualizados de comportamento verbal e não verbal (por exemplo, sofrimento extremo em relação a pequenas mudanças, padrões rígidos de pensamento, necessidade de fazer sempre o mesmo caminho).
 - c. Interesses fixos e altamente restritos que são anormais em intensidade ou foco (por exemplo, forte apego ou preocupação com objetos incomuns).
 - d. Hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais ou interesse incomum por aspetos sensoriais do ambiente (por exemplo, indiferença aparente a dor/temperatura ou reação contrária a sons ou texturas específicas).
- C. Os sintomas devem estar presentes precocemente no período do desenvolvimento (mas podem não se tornar plenamente manifestados até que as exigências sociais excedam

as capacidades limitadas ou podem ser mascarados por estratégias aprendidas mais tarde na vida).

- D. Os sintomas causam impacto clinicamente significativo no funcionamento social, profissional ou noutras áreas importantes da vida do indivíduo.
- E. Os sintomas não são melhor explicados por deficiência intelectual ou atraso global do desenvolvimento, embora possam coexistir.

Tabela IV – Critérios de Diagnóstico da Perturbação do Espetro do Autismo do ICD-11 (2022)

- Défices persistentes e marcados na capacidade de iniciar e manter interações sociais recíprocas, bem como dificuldades na utilização e compreensão de comportamentos comunicativos verbais e não verbais. Estas dificuldades manifestam-se em múltiplos contextos e incluem limitação na reciprocidade socioemocional, na utilização de contacto visual, expressões faciais, gestos e postura corporal, assim como dificuldades em compreender normas sociais implícitas e em desenvolver, manter e adaptar relacionamentos de acordo com o contexto social.
- Padrões restritos, repetitivos e persistentes de comportamento, interesses ou atividades, que podem manifestar-se através de movimentos motores estereotipados, uso repetitivo de objetos ou fala repetitiva; insistência inflexível em rotinas, rituais ou padrões de comportamento específicos; interesses extremamente restritos e intensos; ou respostas sensoriais atípicas, incluindo hiper ou hipossensibilidade a estímulos sensoriais ou interesse incomum por aspetos sensoriais do ambiente.
- Estas características têm início no período do desenvolvimento, geralmente na primeira infância, podendo não se tornar totalmente evidentes até que as exigências sociais excedam as capacidades limitadas individuais ou podendo ser mascaradas por estratégias compensatórias aprendidas ao longo da vida.
- Estas características resultam num impacto clinicamente significativo no foro pessoal, social, educacional, ocupacional ou noutras áreas importantes da vida quotidiana, afetando a autonomia e capacidade de adaptação ao ambiente.
- Exclusão de outras hipóteses de diagnóstico primárias, nomeadamente deficiência intelectual isolada ou atraso global do desenvolvimento, embora possa coexistir com deficiência intelectual.

Referências

1. Kouznetsov, R., & Jelastopulu, E. (2023). Knowledge, attitudes and perceptions of autism spectrum disorder: a general public survey in Greece. *European Psychiatry*, 66(Suppl 1), S478. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2023.1023>
2. Treasure, J., Duarte, T. A., & Schmidt, U. (2020). Eating disorders. *The Lancet*, 395(10227), 899–911. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30059-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30059-3)
3. Qian, J., Wu, Y., Liu, F., Zhu, Y., Jin, H., Zhang, H., Wan, Y., Li, C., & Yu, D. (2022). An update on the prevalence of eating disorders in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Eating and Weight Disorders*, 27(2), 415–428. <https://doi.org/10.1007/s40519-021-01162-z>
4. Halbeisen, G., Laskowski, N., Brandt, G., Waschescio, U., & Paslakis, G. (2024). Eating Disorders in Men. *Deutsches Arzteblatt International*, 121(3), 86–91. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0246>
5. Galmiche, M., Déchelotte, P., Lambert, G., & Tavalacci, M. P. (2019). Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: A systematic literature review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 109(5), 1402–1413. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342>
6. Keski-Rahkonen, A., & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 340–345. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000278>
7. Morgan, C., Carr, M. J., Chew-Graham, C. A., O'Neill, T. W., Elvins, R., Kapur, N., Webb, R. T., & Ashcroft, D. M. (2025). Adverse outcomes in patients with a diagnosis of an eating disorder: primary care cohort study with linked secondary care and mortality records. *BMJ Medicine*, 4(1), e001438. <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2025-001438>
8. American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.; DSM-5-TR).
9. Pearce J. M. (2004). Richard Morton: origins of anorexia nervosa. *European Neurology*, 52(4), 191–192. <https://doi.org/10.1159/000082033>
10. Vandereycken, W., & Van Deth, R. (1989). Who was the first to describe anorexia nervosa: Gull or Lasègue? *Psychological Medicine*, 19(4), 837–845. doi:10.1017/S0033291700005559
11. World Health Organization. (n.d.). *ICD-11 for mortality and morbidity statistics*. <https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en>
12. Bhat, S., & Crowell, T. L. (2025). *Anorexia nervosa*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459148/>

13. van Eeden, A. E., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2021). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry*, 34(6), 515–524. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000739>
14. Monteleone, A. M., Pellegrino, F., Croatto, G., et al. (2022). Treatment of eating disorders: A systematic meta-review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 142, 104857. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104857>
15. Frank, G. K. W., Shott, M. E., & DeGuzman, M. C. (2019). The neurobiology of eating disorders. *Psychiatry Clinics of North America*, 42(2), 269–284. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2019.01.002>
16. Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011, atualizado em 2016). *Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies*. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 724–731. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74>
17. Zipfel, S., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). *Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment*. *The Lancet*, 385(9983), 899–911. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61136-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61136-4)
18. Solmi, M., et al. (2022). *Psychiatric and medical comorbidities in eating disorders: a systematic review and meta-analysis*. *The Lancet Psychiatry*, 9(3), 242–256. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00397-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00397-3)
19. Gaudio, S., & Quattrocchi, C. C. (2018). Neuroimaging in anorexia nervosa: insights into brain structure and function. *Current Psychiatry Reports*, 20, 97. <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0960-0>
20. Garber, A. K., et al. (2016). Refeeding in anorexia nervosa: review of guidelines and evidence-based protocols. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 439–445. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000279>
21. Mehler, P. S., & Brown, C. (2015). Anorexia nervosa – medical complications. *Journal of Eating Disorders*, 3, 11. <https://doi.org/10.1186/s40337-015-0047-1>
22. Lord, C., Elsabbagh, M., Baird, G., & Veenstra-VanderWeele, J. (2020). Autism spectrum disorder. *The Lancet*, 392(10146), 508–520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31129-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31129-2)
23. Hodges, H., Fealko, C., & Soares, N. (2020). Autism spectrum disorder: definition, epidemiology, causes, and clinical evaluation. *Translational Pediatrics*, 9(Suppl 1), S41–S50. <https://doi.org/10.21037/tp.2020.03.05>
24. Zeidan, J., Fombonne, E., Scora, J., et al. (2022). Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism Research*, 15(5), 778–790. <https://doi.org/10.1002/aur.2696>

25. Lai, M. C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2015). Sex/gender differences and autism: setting the scene for future research. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(1), 11–24. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.10.003>
26. Andrade, C. (2025). Autism spectrum disorder: Genetic and environmental risk factors. *Journal of Clinical Psychiatry*, 86(2), 24ac15240. <https://doi.org/10.4088/JCP.24ac15240>
27. Modabbernia, A., Velthorst, E., & Reichenberg, A. (2017). Environmental risk factors for autism: an evidence-based review of systematic reviews and meta-analyses. *Molecular Autism*, 8, 13. <https://doi.org/10.1186/s13229-017-0121-4>
28. Ecker, C., Bookheimer, S. Y., & Murphy, D. G. M. (2015). Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *The Lancet Neurology*, 14(11), 1121–1134. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00050-2)
29. Varghese, M., Keshav, N., Jacot-Descombes, S., et al. (2017). Autism spectrum disorder: neuropathology and animal models. *Acta Neuropathologica*, 134(4), 537–566. <https://doi.org/10.1007/s00401-017-1736-4>
30. Lai, M. C., Kasee, C., Besney, R., et al. (2019). Prevalence of co-occurring mental health diagnoses in the autism population: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 6(10), 819–829. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30289-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30289-5)
31. Solmi, M., Radua, J., Olivola, M., et al. (2022). Age at onset of mental disorders: a meta-analysis of 192 epidemiological studies. *The Lancet Psychiatry*, 9(2), 97–107. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00375-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00375-8)
32. Hyman, S. L., Levy, S. E., & Myers, S. M. (2020). Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. *Pediatrics*, 145(1), e20193447. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3447>
33. Fuller, E. A., & Kaiser, A. P. (2020). The effects of early intervention on social communication outcomes for children with autism spectrum disorder: A meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 50(5), 1683–1700. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-03927-z>
34. Jobski, K., Höfer, J., Hoffmann, F., & Bachmann, C. (2017). Use of psychotropic drugs in patients with autism spectrum disorders: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 135(1), 8–28. <https://doi.org/10.1111/acps.12644>
35. Szatmari, P., Georgiades, S., Duku, E., et al. (2015). Developmental trajectories of symptom severity and adaptive functioning in autism spectrum disorder. *JAMA Psychiatry*, 72(3), 276–283. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2463>

36. Boltri, M., & Sapuppo, W. (2021). Anorexia Nervosa and Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. *Psychiatry research*, 306, 114271. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.114271>
37. Westwood, H., & Tchanturia, K. (2017). Autism Spectrum Disorder in Anorexia Nervosa: An Updated Literature Review. *Current psychiatry reports*, 19(7), 41. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0791-9>
38. Inal-Kaleli, I., Dogan, N., Kose, S., & Bora, E. (2025). Investigating the Presence of Autistic Traits and Prevalence of Autism Spectrum Disorder Symptoms in Anorexia Nervosa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The International journal of eating disorders*, 58(1), 66–90. <https://doi.org/10.1002/eat.24307>
39. Westwood H, Eisler I, Mandy W, Leppanen J, Treasure J, Tchanturia K. *Using the Autism-Spectrum Quotient to Measure Autistic Traits in Anorexia Nervosa: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2016;46(3):964–977.
40. Carpita, B., Muti, D., Cremone, I. M., Fagiolini, A., & Dell'Osso, L. (2022). Eating disorders and autism spectrum: links and risks. *CNS spectrums*, 27(3), 272–280. <https://doi.org/10.1017/S1092852920002011>
41. Zhou, Z. C., McAdam, D. B., & Donnelly, D. R. (2018). Endophenotypes: A conceptual link between anorexia nervosa and autism spectrum disorder. *Research in developmental disabilities*, 82, 153–165. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2017.11.008>
42. Treasure, J., Willmott, D., Ambwani, S., Cardi, V., Clark Bryan, D., Rowlands, K., & Schmidt, U. (2020). Cognitive Interpersonal Model for Anorexia Nervosa Revisited: The Perpetuating Factors that Contribute to the Development of the Severe and Enduring Illness. *Journal of clinical medicine*, 9(3), 630. <https://doi.org/10.3390/jcm9030630>
43. Westwood, H., Stahl, D., Mandy, W., & Tchanturia, K. (2016). The set-shifting profiles of anorexia nervosa and autism spectrum disorder using the Wisconsin Card Sorting Test: a systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*, 46(9), 1809–1827. <https://doi.org/10.1017/S0033291716000581>
44. Saure, E., Laasonen, M., Lepistö-Paisley, T., Mikkola, K., Ålgars, M., & Raevuori, A. (2020). Characteristics of autism spectrum disorders are associated with longer duration of anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. *The International journal of eating disorders*, 53(7), 1056–1079. <https://doi.org/10.1002/eat.23259>
45. Kinnaird, E., Norton, C., Stewart, C., & Tchanturia, K. (2019). Same behaviours, different reasons: what do patients with co-occurring anorexia and autism want from treatment?. *International review of psychiatry (Abingdon, England)*, 31(4), 308–317. <https://doi.org/10.1080/09540261.2018.1531831>

46. Brede, J., Babb, C., Jones, C., Elliott, M., Zanker, C., Tchanturia, K., Serpell, L., Fox, J., & Mandy, W. (2020). "For Me, the Anorexia is Just a Symptom, and the Cause is the Autism": Investigating Restrictive Eating Disorders in Autistic Women. *Journal of autism and developmental disorders*, 50(12), 4280–4296. <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04479-3>
47. Dell’Osso, L., Carpita, B., Cremone, I. M., Muti, D., Diadema, E., Massimetti, E., Signorelli, M. S., & Maj, M. (2016). The overlap between autism spectrum disorders and anorexia nervosa: A systematic review. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, 12, 20–31.
48. Saure, E., & Keski-Rahkonen, A. (2025). Neurodiversity-affirming eating disorder care: insights into addressing co-occurring autism and eating disorders. *Current opinion in psychiatry*, 38(6), 445–451. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000001042>
49. Tchanturia, K., Smith, K., Glennon, D., & Burhouse, A. (2020). Towards an Improved Understanding of the Anorexia Nervosa and Autism Spectrum Comorbidity: PEACE Pathway Implementation. *Frontiers in psychiatry*, 11, 640. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00640>
50. Hull, L., Petrides, K. V., Allison, C., Smith, P., Baron-Cohen, S., Lai, M. C., & Mandy, W. (2017). "Putting on My Best Normal": Social Camouflaging in Adults with Autism Spectrum Conditions. *Journal of autism and developmental disorders*, 47(8), 2519–2534. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3166-5>
51. Loomes, R., & Bryant-Waugh, R. (2021). Widening the reach of family-based interventions for Anorexia Nervosa: autism-adaptations for children and adolescents. *Journal of eating disorders*, 9(1), 157. <https://doi.org/10.1186/s40337-021-00511-8>
52. Kerr-Gaffney, J., Harrison, A., & Tchanturia, K. (2019). Cognitive and Affective Empathy in Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in psychiatry*, 10, 102. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00102>

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR

