

**U. PORTO**



**INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR**  
UNIVERSIDADE DO PORTO

---

# **ANOREXIA NERVOSA EM IDADE PEDIÁTRICA**

---

**Maria Büchner Fontoura Lopes de Sousa**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM **MEDICINA**

2016



---

# **ANOREXIA NERVOSA EM IDADE PEDIÁTRICA**

---

Maria Büchner Fontoura Lopes de Sousa

*Tese de Mestrado Integrado em **Medicina** apresentada ao  
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto  
Rua de Jorge Viterbo Ferreira n.º 228  
4050-313 Porto, Portugal*

Trabalho realizado sob a orientação de:  
**Dr<sup>a</sup> Helena Maria Castro Moura Ferreira Mansilha**

## RESUMO

A anorexia nervosa é um distúrbio psiquiátrico, incorporado no capítulo de distúrbios alimentares, segundo a *Diagnostic and Statistical Manual of the Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5).

Esta patologia subclassifica-se em dois subtipos, restritivo e purgativo/ingestão compulsiva, e assenta em três parâmetros essenciais: restrição da ingestão de alimentos, medo intenso de aumentar de peso ou de ficar com excesso de peso, e perturbação da percepção da própria imagem corporal. Esta patologia surge da interação de vários fatores, nomeadamente, biológicos, psicológicos e socioculturais.

A anorexia nervosa é mais prevalente em adolescentes e adultos jovens, principalmente do sexo feminino entre os 15 e os 19 anos, considerando-se a terceira doença crónica mais comum entre adolescentes do sexo feminino. Habitualmente, apresenta alterações multissistémicas, nomeadamente, distúrbios endócrinos, metabólicos, cardíacos, renais, gastrointestinais, neurológicos, hematológicos, entre outros. Em casos mais extremos, podem mesmo levar à morte devido a complicações médicas ou suicídio.

O seu tratamento tem como principal objetivo minimizar as sequelas psicológicas e orgânicas, assim como o risco de mortalidade, que ocorre em cerca de 5 a 10% dos casos de anorexia nervosa.

O objetivo desta dissertação é fazer uma revisão sobre capítulos importantes relativos à anorexia nervosa, nomeadamente, a sua epidemiologia, apresentação clínica, critérios de diagnóstico, fatores predisponentes e etiopatogénicos, assim como, linhas gerais de abordagem e tratamento.

Para realização desta dissertação foram utilizadas várias fontes de informação, nomeadamente livros, artigos científicos de revistas com fator de impacto elevado na área da Pediatria, Pedopsiquiatria e Psiquiatria, assim como, *guidelines* relativas à abordagem e tratamento da anorexia nervosa e suas complicações.

## PALAVRAS-CHAVE:

Anorexia Nervosa; Adolescentes; Epidemiologia; Etiologia; Diagnóstico; Complicações; Abordagem; Tratamento; Prognóstico.

## **ABSTRACT**

Anorexia nervosa is a psychiatric disorder, included on eating disorders chapter, according to Diagnostic and Statistical Manual of the Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5).

This pathology is an eating disorder, which is divided into two subtypes, restrictive and binge-eating/purging, and is based on three key parameters: energy intake restriction, intense fear of gaining weight or getting overweight, and a disturbance in self-perceived weight or shape. This condition arises from the interaction of various factors, including, biological, psychological and sociocultural.

Anorexia nervosa is more prevalent in adolescents and young adults, especially from female gender, between 15 and 19 years-old, considering the third most common chronic illness among this adolescent. Usually, presents multi-systemic disorders including: endocrine, metabolic, cardiac, renal, gastrointestinal, neurological, hematologic and others. In extreme cases, may even lead to death due to medical complications or suicide.

The treatment aims to minimize organic and psychological complications, as well as the risk of death, which occurs in about 5 to 10% of cases of anorexia nervosa.

The main objective of this thesis is to review important chapters on anorexia nervosa, in particular: epidemiology, clinical presentation, diagnostic criteria, risk factors and etiopathogenic, as well as general lines of approach and treatment.

This thesis was based on various sources of information, including books, scientific articles from journals with high impact factor in the field of pediatrics, child and adolescents psychiatry and psychiatry, as well as guidelines on the approach and treatment of anorexia nervosa and its complications.

## **KEY-WORDS:**

Anorexia Nervosa; Adolescent; Epidemiology; Etiology; Diagnosis; Complications; Managing; Treatment; Prognosis.

## **AGRADECIMENTOS**

Quero aqui agradecer a todos aqueles que de alguma forma contribuíram e colaboraram na realização desta dissertação de mestrado.

À minha orientadora, Dr.<sup>a</sup> Helena Maria Castro Moura Ferreira Mansilha, que aceitou dirigir esta dissertação, pela sua paciência, disponibilidade, palavras de incentivo, ensinamentos e pelas suas opiniões e críticas.

Por último, dirijo um especial agradecimentos aos meus pais, à minha irmã e ao meu namorado, pelo seu apoio incondicional, incentivo, amizade e paciência demonstrados ao longo de todo este percurso.

## ÍNDICE

1. Introdução	1
2. Anorexia Nervosa	3
2.1. Perspetiva histórica	3
2.2. Definição e critérios de diagnóstico	4
2.2.1. Diagnóstico diferencial	6
2.3. Epidemiologia	7
2.4. Etiopatogenia	7
2.4.1. Fatores biológicos	7
2.4.2. Fatores psicológicos	8
2.4.3. Fatores socioculturais	9
2.5. Alterações fisiológicas e metabólicas da anorexia nervosa e suas conseqüentes complicações	9
2.5.1. Alterações endócrinas e metabólicas	9
2.5.2. Alterações gastrointestinais	12
2.5.3. Alterações cardíacas	13
2.5.4. Alterações neurológicas	13
2.5.5. Alterações renais	13
2.5.6. Alterações ácido-base e hidroeletrólíticas	14
2.5.7. Alterações hematológicas	14
2.6. Abordagem ao doente com anorexia nervosa	14
2.6.1. História clínica e exame físico	14
2.6.2. Exames complementares de diagnóstico	15
2.7. Tratamento da anorexia nervosa e suas complicações	16
2.7.1. Reabilitação nutricional	17
2.7.2. Psicoterapia	18
2.7.3. Farmacoterapia	20
2.7.4. Exercício físico	20
2.7.5. Terapias complementares	20
2.7.6. Tratamento de complicações	21
2.8. Prognóstico	21
3. Conclusão	22

## ÍNDICE DE QUADROS/ TABELAS

Quadro 1. Critérios de diagnóstico de Anorexia Nervosa (DSM-5, 2013).	4
Quadro 2. Critérios de diagnóstico de anorexia nervosa, segundo ICD-10 (International Classification of Diseases, Tenth revision) (OMS, 1993).	5
Quadro 3. Proposta de critérios de diagnóstico de anorexia nervosa, segundo ICD-11 (Eleventh revision of the International Classification of Disease).	6
Quadro 4. Questionário SCOFF.	14
Quadro 5. Sinais e sintomas da anorexia nervosa.	15
Quadro 6. Exames complementares de diagnóstico na Anorexia Nervosa.	16
Quadro 7. Critérios de admissão hospitalar para crianças e adolescentes.	17

## SIGLAS E ABREVIATURAS

5-HIAA	Ácido 5-hidroxiindoleacético
5-HT	5-hidroxitriptamina ou serotonina
ADH	Hormona antidiurética
AFT	<i>Adolescent Focused Therapy</i>
ALT	Alanina aminotransferase
AST	Aspartato aminotransferase
CDC	Centro de Controle e Prevenção de Doenças
DII	Doença Inflamatória Intestinal
DMO	Densidade mineral óssea
DSM-IV-TR	<i>Diagnostic and Statistical Manual of the Mental Disorders, Fourth Edition - text revision</i>
DSM-5	<i>Diagnostic and Statistical Manual of the Mental Disorders, Fifth Edition</i>
ECG	Eletrocardiograma
EDNOS	<i>Eating Disorder Not Otherwise Specified</i>
EOIT	<i>Ego Orientated Individual Therapy</i>
FBT	Family-based Treatment
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FSH	Hormona folículo estimulante
GH	Hormona de crescimento
GnRH	Hormona libertadora de gonadotropinas
ICD-10	International Classification of Diseases, Tenth revision
ICD-11	International Classification of Diseases, Eleventh revision
IGF-1	Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1
IMC	Índice de massa corporal
LES	Lúpus Eritematoso Sistémico
LH	Hormona luteinizante
PAS	Pressão arterial sistólica
p.ex.	por exemplo
RMN	Ressonância magnética
SIADH	Síndrome da secreção inapropriada da hormona antidiurética
SSRI	Inibidor da recaptção da serotonina
TFG	Taxa de filtração glomerular



## 1. INTRODUÇÃO

A anorexia nervosa é classificada como um distúrbio alimentar, segundo o *Diagnostic and Statistical Manual of the Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*, publicado em Maio de 2013.

Os distúrbios alimentares são distúrbios psiquiátricos com repercussão orgânica, centrados na alimentação e preocupações com a aparência corporal [1]. Estas perturbações são mais comuns em adolescentes do sexo feminino, tendo-se verificado uma maior incidência entre os 15 e 19 anos [2], sendo que cerca de 90% dos distúrbios alimentares ocorrem em idade inferior a 25 anos [3].

Segundo o DSM-5, os distúrbios alimentares incluem, além da anorexia nervosa: bulimia nervosa, transtorno de compulsão alimentar periódica, consumo alimentar restritivo/evitativo, transtornos de ruminação, pica, outros distúrbios alimentares específicos e outros distúrbios alimentares não específicos [4].

A anorexia nervosa, o foco desta dissertação, é caracterizada pela recusa em manter um peso corporal adequado para a idade e altura, associado à sobrevalorização do peso e forma corporal. Esta patologia é dividida em dois subtipos: o restritivo e o purgativo/ ingestão compulsiva — caracterizado por ingestão compulsiva de alimentos, seguida de comportamentos purgativos [1].

A bulimia nervosa e o transtorno de compulsão alimentar periódica associam-se a episódios de ingestão alimentar compulsiva. No primeiro caso, à semelhança do subtipo purgativo da anorexia nervosa, os episódios de compulsão são contrabalançados com comportamentos purgativos (vômito induzido ou uso inadequado de laxantes e/ou diuréticos). A segunda patologia também se caracteriza pela alternância de episódios de compulsão alimentar e episódios compensatórios, no entanto, estes não são tão frequentes como os primeiros, culminando em excesso de peso ou obesidade [1].

O consumo alimentar restritivo ou evitativo foi recentemente classificado como um distúrbio alimentar e ao contrário da anorexia nervosa do subtipo restritivo não se caracteriza por distúrbios da imagem corporal [4].

O transtornos de ruminação caracteriza-se pela regurgitação repetida de alimentos, este por sua vez é remastigado, e posteriormente, reengolido ou rejeitado [4].

Pica define-se como o impulso de comer substâncias não alimentares/ não nutritivos de forma inapropriado na seu meio sociocultural [4].

Os outros distúrbios alimentares específicos aplicam-se a situações em que os sintomas são característicos de um dos transtornos anteriormente descritos, mas que não cumprem todos os critérios. Distinguem-se:

1. Anorexia nervosa atípica: cumpre os critérios de anorexia nervosa, no entanto, o peso está dentro ou acima da normalidade.
2. Bulimia nervosa ou transtorno de compulsão alimentar de baixa frequência e/ou duração limitada: cumpre os critérios para cada uma das patologias individualmente, mas surgem menos de uma vez por semana e/ou por menos de três meses.
3. Distúrbio purgativo: comportamentos purgativos com o objetivo de influenciar o peso ou a silhueta corporal, na ausência de compulsão alimentar.
4. Distúrbio alimentar noturno: episódios recorrentes de comer durante a noite, após despertar do sono ou após o jantar. [4]

Os outros distúrbios alimentares não específicos aplicam-se a situações em que os sintomas se enquadram num dos transtornos já relatados, no entanto, não cumprem todos os critérios ou não há informação suficiente para fazer o diagnóstico mais específico [4].

A obesidade não é considerada um distúrbio psiquiátrico, de tal forma que, não é incluída na classificação DSM-5. Esta patologia resulta da interação de fatores genéticos, fisiológicos, comportamentais e ambientais, o que não invalida a possibilidade de ter fatores psicopatológicos associados, que podem contribuir para a causa ou ser consequência da doença [4].

Esta dissertação tem como objetivo rever capítulos importantes relativos à anorexia nervosa, nomeadamente, a sua epidemiologia, apresentação clínica, critérios de diagnóstico, fatores predisponentes e etiopatogénicos, assim como, linhas gerais de abordagem e tratamento. Para a sua realização foram utilizadas várias fontes de informação, nomeadamente livros, artigos científicos de revistas com fator de impacto elevado na área da Pediatria, Pedopsiquiatria e Psiquiatria, assim como, *guidelines* relativas à abordagem e tratamento da anorexia nervosa e suas complicações.

## 2. ANOREXIA NERVOSA

### 2.1. Perspetiva histórica

Na antiga Grécia, considera-se estarem relatados os primeiros casos de anorexia nervosa [5].

No século 13 e 14, algumas mulheres abstinham-se de comer tentando assim obter o título de santas, tendo muitas conseguido, como é o caso de Santa Catarina de Siena. Alguns autores da época descreviam este comportamento como “anorexia mirabilis”. No entanto, a prática de jejum extremo foi considerada por alguns oficiais da igreja como uma inspiração satânica, tendo praticamente desaparecido os relatos associados a esta prática [6].

Durante vários anos, foram descritos casos, que se pensam corresponder a anorexia nervosa, mas sem ser dada relevância.

Em 1689, Richard Morton é, habitualmente, creditado como ter realizado a primeira descrição médica da anorexia nervosa [7].

Em 1868, Sir William Gull, um dos médicos pessoais da Rainha Vitória, descreve alguns casos, aos quais atribuiu o nome “apepsia histérica”, descrevendo-os como uma forma peculiar de doença, que ocorre principalmente em mulheres jovens, caracterizada pela magreza extrema [6, 7].

No entanto, seis anos depois, em 1873, alterou o nome para “anorexia nervosa” [7] e descreveu detalhadamente três novos casos. Uma das pacientes acabou por falecer, mas outra ficou quase curada após 6 meses de realimentação [6]. No mesmo ano, Ernest-Charles Lasègue surgiu com o conceito “anorexia histérica” [8]. No entanto, foi adotado o termo anorexia nervosa, que deriva do grego — “orexis” significa apetite, traduzindo-se por “ausência de apetite” e a palavra nervosa remete para o carácter psiquiátrico da perda de apetite [5, 9].

A consciencialização pública desta patologia iniciou-se no século 20. Em 1978, Hilde Bruch, publicou um livro, *The Golden Cage: the enigma of anorexia nervosa*, que era dirigido a toda a população e não unicamente à profissão médica. Em 1983, a notícia sobre a morte da cantora Karen Carpenter aos 32 anos, devido à anorexia nervosa, chocou o mundo [10].

## 2.2. Definição e critérios de diagnóstico

A anorexia nervosa é um distúrbio alimentar, caracterizado por três parâmetros essenciais: restrição da ingestão de alimentos, medo intenso de aumentar de peso ou de ficar com excesso de peso, e perturbação da percepção da própria imagem corporal [4].

Segundo o DSM-5 (*American Psychiatric Association, 2013*), o diagnóstico de anorexia nervosa é definido por um conjunto de critérios (Quadro 1) [4].

**Quadro 1. Critérios de diagnóstico de Anorexia Nervosa (DSM-5, 2013).**

Critério A	Restrição da ingestão calórica levando a um peso corporal significativamente baixo* para a sua idade, sexo, altura, trajetória de desenvolvimento e saúde física.
Critério B	Medo intenso de ganhar peso ou de ficar gordo(a), ou comportamento persistente que interfere com o ganho de peso, mesmo na presença de peso corporal significativamente baixo.
Critério C	Perturbação da percepção do peso ou da silhueta do seu próprio corpo; influência indevida do seu peso ou silhueta na auto-avaliação; ou ausência de reconhecimento da gravidade do baixo peso atual.

\* Peso corporal significativamente baixo é definido como peso abaixo do limite inferior do normal (IMC inferior a 17 kg/m<sup>2</sup>), ou, em crianças e adolescentes, menor do que o mínimo esperado, refletindo perda de peso ou insucesso em obter ganho de peso adequado ou em manter um perfil de crescimento normal.

O critério A requer que o peso do indivíduo esteja significativamente baixo. No caso de crianças e adolescentes, este define-se por valores inferiores ao mínimo esperado. Apesar do percentil de IMC por idade e sexo ser útil, não é suficiente para determinar se o peso de certa criança ou adolescente está significativamente baixo. O Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC), define que um IMC por idade abaixo do percentil 5 é sugestivo de peso abaixo do normal, no entanto, não invalida que crianças e adolescentes acima destes valores não possam estar significativamente abaixo do peso, por incapacidade de manter a sua trajetória de crescimento esperada. Perante estas adversidades, é importante ter sempre em atenção a evolução ponderal e história clínica do paciente [4].

O critério B pode ser influenciado pela incapacidade de reconhecimento do medo de ganhar peso, por parte do doente. Nestes casos, o critério pode ser definido por informação obtida através de familiares e/ou amigos, dados de observação, entre outros [4].

O critério C pode ser definido em vários contextos: algumas pessoas sentem-se acima do peso, outras reconhecem a magreza global, mas revelam preocupação com determinadas partes do corpo. A auto-estima destes doentes, depende fortemente da sua percepção relativamente à forma e peso do seu corpo, sendo a perda de peso um estímulo extremamente positivo [4].

Estes critérios de diagnóstico derivam de algumas alterações que surgiram nos critérios anteriormente definidos no *Diagnostic and Statistical Manual of the Mental Disorders, Fourth Edition - text revision* (DSM-IV-TR). O critério A referia-se à recusa em manter um peso corporal adequado, no entanto, perante a dificuldade em avaliar este parâmetro, uma vez que, implicava a intenção do paciente, este foi modificado definindo-se agora como um comportamento. Ainda neste critério, o baixo peso deixou de ser definido como valor inferior a 85% do peso corporal ideal. O critério D implicava a presença de amenorreia ou ausência de pelo menos três ciclos menstruais, tendo sido removido dos critérios de diagnóstico, uma vez que, excluía pacientes do sexo masculino ou do sexo feminino em idade pré-menstrual ou sob efeito de contraceptivos orais ou pós-menopausa [4].

Esta atualização de critérios permitiu a redução de casos classificados como *Eating Disorder Otherwise Specified* (EDNOS), em favor do aumento do diagnóstico de casos de anorexia nervosa [11, 12].

Por outro lado, a Organização Mundial de Saúde (OMS) apresenta os seguintes critérios de diagnóstico para anorexia nervosa (Quadro 2) [13].

**Quadro 2. Critérios de diagnóstico de anorexia nervosa, segundo ICD-10 (International Classification of Diseases, Tenth revision) (OMS, 1993).**

Critério A	Perda de peso, ou nas crianças ausência de aumento de peso, conduzindo a um peso corporal de pelo menos 15% abaixo do normal ou do esperado para a idade e estatura.
Critério B	A perda de peso é auto-induzida pela restrição de alimentos obesogénicos.
Critério C	Auto-perceção de estar “demasiado gordo”, associado a um medo intenso de engordar, o que leva à auto-imposição de um limiar de peso baixo.
Critério D	Uma perturbação endócrina que envolve o eixo hipotálamo-hipófise-gónadas, manifestando-se na mulher, pela presença de amenorreia (exceção: mulheres que mantêm sangramento vaginal, em contexto de terapêutica hormonal), e no homem, pela perda de interesse e potência sexual.
Critério E	Não se enquadra nos critérios A e B da Bulimia Nervosa. *

.....  
 \*Critério A: Episódios repetidos de compulsão alimentar (pelo menos duas vezes por semana, durante pelo menos três meses), em que grandes quantidades de alimentos são ingeridos num curto período de tempo.  
 Critério B: Preocupação constante com a alimentação e um desejo forte de comer ou sensação de compulsão para a comida.  
 .....

Tendo em conta que os critérios apresentados anteriormente não sofreram atualizações recentes, foram propostas algumas alterações (Quadro 3), com o objetivo de incorporarem o ICD-11 (*International Classification of Diseases Eleventh revision*), previsto para 2018 [14].

**Quadro 3. Proposta de critérios de diagnóstico de anorexia nervosa, segundo ICD-11 (Eleventh revision of the International Classification of Disease).**

Critério A	Baixo peso corporal significativo para a altura, idade e estadio de desenvolvimento (IMC inferior a 18.5 kg/m <sup>2</sup> em adultos e IMC para a idade abaixo do percentil 5 em crianças e adolescentes), que não se deve a outra condição de saúde ou à indisponibilidade de alimentos.
Critério B	Baixo peso corporal é acompanhado por um padrão persistente de comportamentos para prevenir a restauração do peso normal, que podem incluir comportamentos que visam reduzir o consumo de energia (alimentação restrita), comportamentos purgativos (por exemplo, vômitos auto-induzidos ou uso indevido de laxantes), e comportamentos que condicionam aumento do gasto energético (por exemplo, excesso de exercício), tipicamente associado ao medo de ganhar peso.
Critério C	Baixo peso ou forma corporal são determinantes na auto-avaliação do próprio, ou há distúrbio da percepção destes parâmetros.

A anorexia nervosa é dividida em dois subtipos:

1. Restritivo: perda de peso em contexto de dieta, jejum e/ou exercício físico em excesso; na ausência de episódios recorrentes de compulsão alimentar ou comportamentos purgativos, nos últimos 3 meses.
2. Purgativo/ ingestão compulsiva: episódios recorrentes de compulsão alimentar e/ou comportamentos purgativos (vômito induzido, laxantes, diuréticos e/ou enemas), nos últimos 3 meses [4].

No entanto, é importante ter em consideração que os quadros clínicos não são estanques, são interconvertíveis, sendo que os dois subtipos se podem sobrepor ou suceder, devendo assim a subclassificação ser definida por comportamentos atuais/recentes, não tendo como intuito classificar a patologia a longo curso [4].

Como referido anteriormente, a anorexia nervosa pode ser típica ou atípica. Sendo que a segunda, apesar de cumprir os restantes critérios propostos pelo DSM-5 para diagnóstico de anorexia nervosa, o peso está dentro ou acima da normalidade, mesmo após perda de peso significativa, sendo assim, incluída no grupo “Outro distúrbio alimentar específico” [4].

A gravidade da doença é refletida, nos adultos, pelo índice de massa corporal (IMC) atual, e nas crianças e adolescentes, pelo percentil do IMC correspondente. No entanto, o nível de gravidade pode ser considerado mais elevado, de forma a refletir os sintomas clínicos, o grau de incapacidade funcional e a necessidade de acompanhamento [4].

### **2.2.1. Diagnóstico diferencial**

Como diagnóstico diferencial de anorexia nervosa, principalmente se as suas manifestações forem atípicas ou se tiverem outros sintomas ou sinais clínicos associados [4], podemos considerar:

- doença gastrointestinal (p.ex.: doença celíaca, doença inflamatória intestinal (DII));
- doença reumatológica (p.ex.: lúpus eritematoso sistémico (LES));
- doenças malignas (p.ex.: leucemia, linfoma);
- endocrinopatias (p.ex.: hipertiroidismo, diabetes mellitus) [2];
- tuberculose;
- outros distúrbios alimentares: bulimia nervosa e consumo alimentar restritivo ou evitativo [4].

### 2.3. Epidemiologia

A prevalência da anorexia nervosa varia entre os 0.9 e 2.2% na população geral [15]. Esta patologia é mais comum entre adolescentes e adultos jovens, dos 15 aos 19 anos [16] e afeta mais comumente o sexo feminino do que o masculino, na proporção de 9:1 [2], sendo que 40% dos casos desta patologia ocorre em raparigas entre os 15 e os 19 anos, e casos em idades inferiores a 13 anos são raros [16]. A anorexia nervosa é ainda considerada a terceira doença crónica mais comum entre adolescentes do sexo feminino [1].

Estes números tiveram por base a classificação de DSM-IV. Um estudo realizado, envolvendo 309 pacientes, após a implementação da classificação DSM-5 revelou que: o número de casos de anorexia nervosa, segundo a DSM-IV, mereciam a mesma classificação segundo os novos critérios; a maioria dos diagnósticos classificados como *Eating Disorder Not Otherwise Specified* (EDNOS) mereciam um diagnóstico específico utilizando os novos critérios, sendo que dos 198 casos de EDNOS, 19 foram classificados como anorexia nervosa e 93 como anorexia nervosa atípica, segundo o DSM-V [12]. Corroborando esta hipótese, outro estudo realizado observou um aumento de 60% na prevalência de anorexia nervosa usando os novos critérios de diagnóstico, de 2.2 para 3.6% [17].

Desta forma, a implementação da nova classificação permite diagnosticar mais casos, que receberão uma abordagem mais direccionada e precoce.

### 2.4. Etiopatogenia

Na sua generalidade, os distúrbios alimentares têm por base a interação e somatório de vários fatores, nomeadamente, biológicos, psicológicos e socioculturais, e a anorexia nervosa não é excepção [18].

#### 2.4.1. Fatores biológicos

Os fatores biológicos envolvem fatores genéticos e neurobiológicos.

##### 2.4.1.1. Fatores genéticos

Estudos revelam que existe uma predisposição genética, sendo que parentes de primeiro grau de indivíduos com história de anorexia nervosa têm uma probabilidade onze vezes

superiores de desenvolver a mesma patologia, comparativamente à população geral. Esta informação é corroborada por estudos realizados em populações de gémeos, que revelaram uma contribuição genética de 28 a 74% [19].

Por outro lado, foram realizados cerca de 175 estudos de forma a determinar os genes envolvidos na anorexia nervosa, tendo-se identificado 128 polimorfismos diferentes relacionados com 43 genes. Estes estão envolvidos na regulação do humor, percepção da realidade, personalidade e apetite [20].

#### 2.4.1.2. Fatores neurobiológicos

A serotonina ou 5-hidroxitriptamina (5-HT), é uma hormona envolvida na regulação do humor e do apetite. Vários estudos revelaram que distúrbios relacionados com os níveis de 5-HT, dos seus recetores, transportadores e/ou metabolitos, principalmente o metabolito major — ácido 5-hidroxiindoleacético (5-HIAA), podem estar presentes em pacientes com distúrbios alimentares, ansiedade, e distúrbios obsessivo-compulsivos [21, 22].

Por outro lado, o triptofano, precursor da 5-HT, é um aminoácido essencial, obtido exclusivamente pela dieta. Desta forma, as dietas restritas diminuem a disponibilidade deste precursor no cérebro, com conseqüente diminuição da síntese de 5-HT. Tornando-se assim um ciclo vicioso. É ainda importante, ter em consideração que mesmo após recuperação, estas alterações não são totalmente revertidas. A favor desta hipótese, estudos de imagem cerebral, através do uso de ligandos específicos de serotonina, demonstraram disfunção da 5-HT em pessoas doentes, persistentes após a sua recuperação [21].

À semelhança da serotonina, distúrbios relacionados com o metabolismo da dopamina, que diminuem a sua atuação a nível do sistema nervoso central, podem estar associados a anorexia nervosa, e também persistem após recuperação [21].

#### 2.4.2. Fatores psicológicos

Certos traços de personalidade são comuns em pacientes com distúrbios alimentares, a saber, impulsividade, perfeccionismo, procura pela novidade, entre outros [22].

Por outro lado, não é incomum, a coexistência de outros distúrbios psicológicos, nomeadamente, ansiedade, depressão e transtorno obsessivo-compulsivo, podendo ser, em parte, justificados pela desregulação dopaminérgica e serotoninérgica descritas anteriormente [21].

Tanto os traços de personalidade, como os distúrbios psicológicos, estão habitualmente presentes antes do aparecimento da patologia e permanecem após a sua recuperação, podendo ser intensificados com a desnutrição [21].



A auto-estima é, em parte, definida pela satisfação ou insatisfação relativamente ao peso e/ou imagem corporal, sendo que a insatisfação é um fator preditor de desenvolvimento de distúrbios alimentares [21].

### ***2.4.3. Fatores socioculturais***

A anorexia nervosa surge em populações socio e culturalmente diferentes, no entanto, é mais prevalente em países desenvolvidos e menos prevalente, ou possivelmente menos diagnosticada, entre latinos, afro-americanos e asiáticos [4].

Em culturas e outros contextos, nomeadamente profissões (p.ex. ginástica de competição e modelos de moda), em que a magreza é valorizada, a prevalência de anorexia nervosa aumenta [1, 4]. Há autores que defendem que o contacto com a cultura ocidental pode influenciar o desenvolvimento de distúrbios alimentares em todo o mundo [22], no entanto, esta informação não é consensual.

## **2.5. Alterações fisiológicas e metabólicas da anorexia nervosa e suas consequentes complicações**

Podem surgir variadas complicações pela carência alimentar, nomeadamente, distúrbios endócrinos e metabólicos, cardíacos, renais, gastrointestinais, neurológicos, hematológicos, entre outros.

### ***2.5.1. Alterações endócrinas e metabólicas***

#### ***2.5.1.1. Amenorreia hipotalâmica***

Amenorreia hipotalâmica, primária ou secundária, é uma das principais complicações endócrinas verificadas em doentes com anorexia nervosa, de tal forma que, constituía um dos critérios de diagnóstico desta patologia, segundo a antiga classificação do DSM [23, 24].

O tecido adiposo foi reconhecido como um órgão endócrino que intervém na regulação do balanço de energia, apetite, reprodução, entre outros, por meio de peptídeos, nomeadamente a leptina. Esta hormona é produzida pelos adipócitos em resposta à ingestão calórica. Por outro lado, esta substância atua em recetores presentes no hipotálamo, estimulando o seu funcionamento. Na diminuição da produção de leptina, no caso da anorexia nervosa por jejum prolongado e/ou de baixo índice de massa gorda corporal, há uma diminuição do funcionamento do hipotálamo, e consequentemente do eixo hipotálamo-hipófise-gonadas. A favor desta hipótese, existem estudos que revelam que a deficiência congénita da leptina culmina com hipogonadismo hipogonadotrópico. No entanto, não há uma correlação direta entre os níveis de leptina e o início da amenorreia, verificando-se que outros fatores estarão envolvidos neste mecanismo [23].

A grelina é um peptídeo estimulante do apetite secretado pelo estômago e está aumentada na anorexia nervosa, em resposta à diminuição do IMC e da massa gorda. Por sua vez, este

peptídeo inibe a secreção de gonadotropinas (LH — hormona luteinizante, e FSH — hormona folículo estimulante) [24].

Por outro lado, a hipercortisolemia contribui para a hipogonadismo através da supressão da secreção da hormona libertadora de gonadotropinas (GnRH) [24].

Alguns autores, defendem que após recuperação da doença, a grande maioria volta a menstruar, no entanto, cerca de 15% das mulheres permanece amenorreica [23].

Outras alterações relacionadas com o sistema reprodutor podem ser observadas, nomeadamente, alteração da fertilidade feminina e masculina, aumento de complicações na gravidez em mulheres com histórias de anorexia nervosa, nomeadamente, aumento do risco de aborto, necessidade de cesariana, parto prematuro e morte perinatal [25].

#### 2.5.1.2. Alterações ósseas

A anorexia nervosa está associada a várias alterações, inclusive hormonais, que condicionam a diminuição da densidade mineral óssea (osteopenia ou osteoporose), em 85% dos casos de anorexia nervosa no sexo feminino, condicionando maior risco de fratura [26, 27]. Estudos revelam que a taxa de fraturas anual em mulheres com anorexia nervosa é sete vezes superior em comparação a mulheres saudáveis [3]. Esta complicação surge em contexto do aumento da absorção e diminuição da formação óssea, numa fase precoce da doença, sendo que a baixa densidade mineral óssea pode ser evidente cerca de 1 ano após o início da patologia. O osso trabecular é mais intensamente afetado do que o cortical [28].

Neste caso, os fatores que mais influenciam o desenvolvimento de osteopenia ou osteoporose são: baixos níveis de estrogénio associado a amenorreia, diminuição da ingestão de cálcio, níveis baixos de vitamina D, baixo IGF-1 (fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1), hipercortisolemia e outras alterações hormonais que afetam o metabolismo ósseo (leptina, peptídeo YY, adiponectina, amilina, entre outros) [29]. Nos homens com anorexia nervosa, também há o risco de osteopenia ou osteoporose, em contexto de hipogonadismo com baixos níveis de testosterona, que se correlaciona diretamente com os baixos níveis de densidade mineral óssea [27].

Esta complicação pode ser irreversível mesmo após recuperação [28], constituindo uma especial preocupação quando ocorre em idade pediátrica, sendo que estes podem nunca atingir o pico de massa óssea expectável [27], uma vez que 90% do conteúdo mineral ósseo é acumulado até ao final da puberdade [3]. Estudos revelaram que pacientes com anorexia nervosa e amenorreia antes dos 18 anos, tinham uma densidade mineral óssea significativamente menor do que os que desenvolviam amenorreia numa idade superior à referida [27], conferindo um risco cumulativo de fraturas de 57%, 40 anos após o diagnóstico [3].

#### 2.5.1.3. Alterações tiroideias

As alterações verificadas ao nível das hormonas tiroideias — T4 livre no limite inferior do normal, T3 livre diminuída, T3 reversa aumentada e TSH normal ou ligeiramente diminuída, características do síndrome do doente eutiroideu, surgem em contexto da diminuição da taxa metabólica devida à reduzida ingestão calórica — mecanismo adaptativo [24].

#### 2.5.1.4. Cortisol

O cortisol sérico correlaciona-se inversamente com o IMC e a massa gorda, estando assim, aumentado em casos de anorexia nervosa. Esta hormona estimula a gluconeogénese, de tal forma que, o seu aumento pode manter a euglicemia apesar da desnutrição [24].

#### 2.5.1.5. Hormona de crescimento e IGF-1

O IGF-1 é secretado no fígado em resposta à secreção da hormona de crescimento (GH). A anorexia nervosa confere resistência à GH, com conseqüente diminuição da produção do IGF-1. A GH sérica está aumentada pela perda do feedback negativo pelo IGF-1 e pela estimulação da sua produção por um secretagogo desta hormona, a grelina, também aumentada na anorexia nervosa. Tal como o cortisol, a hormona de crescimento estimula a gluconeogénese [3, 24].

#### 2.5.1.6. Insulina e glucose plasmática

A hipoglicemia surge, raramente, em doentes com anorexia nervosa, em contexto de restrição alimentar. Na maioria dos casos é bem tolerada, no entanto, quando severa, é fator de mau prognóstico [30].

A insulina encontra-se reduzida em casos de baixas concentrações de glucose plasmática. Esta alteração induz a glicogenólise, lipólise e gluconeogénese [25].

#### 2.5.1.7. Vasopressina ou hormona antidiurética (ADH)

Alguns doentes com anorexia nervosa apresentam síndrome da secreção inapropriada da hormona antidiurética (SIADH), originando hipocalémia e edema [15].

#### 2.5.1.8. Aldosterona

Na anorexia nervosa com comportamentos purgativos é comum a depleção de volume e hiponatremia. Estas alterações hidroelectrolíticas estimulam o sistema renina-angiotensina-aldosterona, induzindo a um estado de hiperaldosteronismo secundário, que condiciona a um aumento da absorção tubular de sódio e água. Esta alteração hormonal pode persistir mesmo após abandono dos comportamentos purgativos, podendo assim ocorrer edema [31].

#### 2.5.1.9. Hipercolesterolemia

A avaliação do perfil lipídico pode revelar hipercolesterolemia [4], que se pensa surgir por aumento do turnover hepático. A importância destes resultados para o risco cardiovascular é incerto. Estudos sugerem que estas anomalias melhoram ou resolvem na recuperação da patologia de base [30].

#### 2.5.2. Alterações gastrointestinais

Em casos raros, pode surgir disfagia por fraqueza e/ou descoordenação dos músculos da faringe. Perante a ingestão de alimentos, esta disfunção pode originar tosse, ou em caso mais graves, pneumonia de aspiração [27].

A presença de dismotilidade gastrointestinal não é incomum. Por um lado, manifesta-se por gastroparésia, com atraso no esvaziamento gástrico, originando sintomas como, saciedade precoce, enfiamento e náuseas. Por outro lado, pode surgir obstipação por diminuição da motilidade do cólon e diminuição do volume fecal [27].

No entanto, é sempre necessário ter em consideração que estas queixas podem ter por base um comportamento psicológico independentemente do maior ou menor compromisso orgânico.

O síndrome da artéria mesentérica superior consiste na compressão extrínseca da terceira porção do duodeno pela artéria mesentérica superior, em contexto de perda da “almofada” de tecido adiposo derivada da perda de peso excessiva verificada na anorexia nervosa. Clinicamente, manifesta-se por sinais e sintomas característicos de obstrução intestinal alta, nomeadamente, dor abdominal no quadrante superior esquerdo e vômitos com a ingestão de alimentos e saciedade precoce [28].

Alterações hepáticas, nomeadamente, a elevação das transaminases, pode surgir em contexto de apoptose hepática devido à desnutrição. A ALT (alanina aminotransferase) sofre um aumento mais significativo do que a AST (aspartato aminotransferase). No entanto, a fosfatase alcalina e as bilirrubinas não sofrem alterações [27]. É importante monitorizar estes valores de forma a identificar precocemente casos de falência hepática aguda, mesmo sendo estes bastante raros [32].

A albumina, proteína sintetizada no fígado, habitualmente apresenta-se dentro dos valores da normalidade, podendo estar diminuída em casos raros, condicionando assim mau prognóstico [30]. Por outro lado, os exames podem revelar falsa hiperalbuminemia em contexto de hipovolémia [33].

### ***2.5.3. Alterações cardíacas***

A bradicardia sinusal verificada em cerca de 95% dos pacientes com anorexia nervosa, e a hipotensão arterial, com pressões arteriais inferiores a 90/50 mmHg, surge em contexto de hiperatividade vagal. Este mecanismo de defesa é desenvolvido de forma a diminuir o consumo de energia em contexto de baixa ingestão calórica [27, 28, 31]. Por vezes, pode também surgir hipotensão ortostática e taquicardia ortostática [34].

O prolongamento do intervalo QT surge frequentemente como uma das principais causas de arritmias que podem condicionar morte súbita cardíaca em doentes com anorexia nervosa. No entanto, é necessário ter em consideração que prolongamentos significativos deste intervalo (> 500 ms), raramente ocorrem na ausência de fatores predisponentes/ agravantes, como hipocalémia e hipomagnesémia, ou fármacos que induzam prolongamento do QT [28].

A malnutrição grave pode condicionar atrofia do miocárdio, principalmente ao nível do ventrículo esquerdo, com conseqüente desenvolvimento de prolapso da válvula mitral [28].

Na maioria dos casos, estas anomalias resolvem-se com a recuperação. No entanto, um estudo revelou, que em cerca de 25% dos casos, há evidência de fibrose do miocárdio em ressonância magnética (RMN) cardíaca [28].

### ***2.5.4. Alterações neurológicas***

Em resultado da má nutrição pode surgir atrofia cerebral, que habitualmente melhora com a restauração do peso. No entanto, pode condicionar alterações neurocognitivas permanentes [28].

### ***2.5.5. Alterações renais***

As anomalias renais associadas à anorexia nervosa, podem manifestar-se como insuficiência renal aguda ou crónica e nefrolitíase [15]. A lesão renal ocorre mais comumente em doentes com comportamentos purgativos [35], em contexto de alterações hidroeletrólíticas, nomeadamente depleção de volume e hipocalémia. A nefrolitíase, habitualmente, é precipitada pela depleção de volume [15].

A determinação da ureia e creatinina poderão ser úteis para avaliar a função renal. No entanto, é necessário ter em consideração que os valores de creatinina podem estar subestimados devido à reduzida massa muscular e diminuição da ingestão de carne em pacientes com anorexia nervosa. Desta forma, a taxa de filtração glomerular (TFG), calculada tendo em conta os valores de creatinina, pode não refletir a gravidade da disfunção renal [15].

### 2.5.6. Alterações ácido-base e hidroeletrólíticas

Os desequilíbrios ácido-base e hidroeletrólíticos surgem devido à malnutrição e, mais frequentemente, em contexto de comportamento purgativos [15]. Em caso de abuso de laxantes, pode surgir acidose metabólica, no entanto, com os diuréticos e/ou indução do vômito é mais comum a presença de alcalose metabólica hipoclorémica [28]. A depleção de água [35], assim como certas alterações eletrólíticas, nomeadamente, hipocalémia, hiponatremia, hipomagnesémia, hipofosfatémia e hipocalcémia são comuns [15, 28, 30].

### 2.5.7. Alterações hematológicas

A anemia, neutropenia e trombocitopenia são as complicações hematológicas mais comuns em casos de anorexia nervosa, estas surgem por alteração da constituição da medula óssea, como hipoplasia e substituição da gordura por mucopolissacarídeos [28]. A anemia surge em casos raros, no entanto, é necessário ter em atenção que os valores de hemoglobina podem-se encontrar falseados devido à hemoconcentração que ocorre em contexto de desidratação [2]. Mesmo em casos de neutropenia não se verifica um aumento de complicações infecciosas, no entanto, é necessário ter sempre em consideração que estes pacientes não apresentam uma resposta febril e inflamatória adequada, o que poderá atrasar o diagnóstico de uma infeção [28].

## 2.6. Abordagem ao doente com anorexia nervosa

### 2.6.1. História clínica e exame físico

Existem alguns “sinais de aviso” que podem fazer suspeitar de um distúrbio alimentar, nomeadamente, queixas frequentes de se sentirem gordos(as) mesmo perante um peso normal ou abaixo do normal, pesarem-se ou olharem-se ao espelho frequentemente, consulta de *websites* de emagrecimento, alterações dos padrões habituais da dieta, nomeadamente, omissão frequente de refeições, obsessão por comidas de baixas calorias, entre outros [36]. Perante a suspeita do diagnóstico destes distúrbios alimentares, pode-se realizar um questionário de *screening*, de aplicação simples e rápida — questionário SCOFF (Morgan et. al, 1999) [37].

Quadro 4. Questionário SCOFF.

S	“Do you make yourself SICK (vomit) because you feel uncomfortably full?” (Tem tendência a induzir o vômito porque se sente cheio(a)?)
C	“Do you worry that you have lost CONTROL over how much you eat?” (Sente que perdeu controlo no que comeu?)
O	“Have you recently lost more the ONE stone (15 pounds) in a 3-month period?” (Perdeu mais de 6-7 kilogramas num período de 3 meses?)
F	“Do you believe yourself to be FAT when others say you are thin?” (Acredita que é gordo(a), quando os outros dizem que está magro(a)?)
F	“Would you say that FOOD dominates your life?” (Sente que a comida tem um papel dominante na sua vida?)

Todas as perguntas são respondidas através de sim e não. E o diagnóstico de distúrbios alimentares, nomeadamente, anorexia nervosa ou bulimia nervosa, é realizado perante duas ou mais respostas sim, com uma sensibilidade de 72 a 100% e especificidade entre 73 e 94%. A presença de apenas uma resposta positiva, exclui distúrbios alimentares, no entanto, sugere algum problema com a comida ou distúrbios de imagem. Todas as respostas negativas excluem a presença de um distúrbio alimentar. É importante ter sempre em consideração que as respostas podem ser falseadas pelo próprio doente, de forma a omitir os seus comportamentos ou em fase de negação da doença [31, 37].

Na realização da história clínica devem ainda ser identificados outros fatores predisponentes, a saber, história familiar de distúrbios alimentares, certos traços de personalidade (p.ex. impulsividade e perfeccionismo) e distúrbios psicológicos (p.ex. depressão e transtorno obsessivo-compulsivo) frequentemente associados, assim como, distúrbio do peso e da imagem corporal [22, 38].

O quadro seguinte tem como objetivo rever alguns dos sinais e sintomas que podem ser identificados num doente com anorexia nervosa [4, 22, 38].

**Quadro 5. Sinais e sintomas da anorexia nervosa.**

<b>Aspetto geral</b>	Emagrecido(a); Letargia; Atraso/ paragem no crescimento
<b>Sinais vitais</b>	Bradycardia; Hipotensão arterial; Hipotensão ortostática; Hipotermia
<b>Pele e faneras</b>	Xerodermia; Lanugo; Acrocianose; Palidez; Queda de cabelo; Desidratação; Pele alaranjada por hipercarotinemias; Petéquias; Equimoses
<b>Boca e faringe</b>	Subtipo purgativo: Desgaste dentário; Aumento da glândula parótida e/ou submandibular
<b>Aparelho cardiovascular</b>	Arritmias
<b>Aparelho digestivo</b>	Disfagia; Enfartamento; Náuseas; Obstipação; Dor abdominal
<b>Aparelho genito-urinário</b>	Poliúria; Dor tipo cólica renal
<b>Sistema músculo-esquelético</b>	Diminuição da força e volume muscular
<b>Sistema endócrino</b>	Amenorreia
<b>Outros</b>	IMC inferior ao normal ou percentil inferior ao esperado Atrofia mamária Sinal de Russell* Edemas periféricos Polidipsia

\* Sinal de Russel: Calosidade do 3º dedo da mão, surge por indução do vómito repetidamente

### **2.6.2. Exames complementares de diagnóstico**

O diagnóstico de anorexia nervosa não pode ser feito sem excluir outras causas de perda de apetite e de peso, referidas anteriormente na secção de diagnósticos diferenciais. Assim,

devem ser realizados alguns exames complementares (quadro 6 [4, 14, 27, 28, 30]) de forma a excluir outras causas, sempre que haja suspeita clínica das mesmas, e a identificar precocemente algumas complicações da anorexia nervosa.

#### **Quadro 6. Exames complementares de diagnóstico na Anorexia Nervosa.**

Hemograma com leucograma.

Avaliação da função renal: ureia e creatinina, TFG.

Avaliação da função hepática: transaminases (ALT e AST), fosfatase alcalina; bilirrubina total; albumina.

Proteína C reativa e velocidade de sedimentação.

Avaliação do perfil lipídico.

Glicemia.

Gasimetria arterial.

Ionograma: potássio, sódio, cálcio, magnésio, fosfato, cloro.

Função tireoideia: TSH, T3 e T4 livre, T3 reversa.

Avaliação da função gonadal: LH e FSH, estradio (sexo feminino), testosterona (sexo masculino).

Eletrocardiograma de 12 derivações.

Densitometria óssea.

Pode ser ainda necessária a realização de outros exames complementares dependendo dos achados clínicos e laboratoriais de cada doente.

### **2.7. Tratamento da anorexia nervosa e suas complicações**

O tratamento da anorexia nervosa tem como objetivos: corrigir ou impedir o desenvolvimento de complicações, restaurar padrões alimentares e de exercício normais, promover a mudança de comportamentos e atitudes disfuncionais, melhorar o funcionamento intra e interpessoal [39] e minimizar o risco de mortalidade [1].

O tratamento multidisciplinar pode incluir um médico de medicina geral ou pediatra, pedopsiquiatra ou psiquiatra com apoio da psicologia e um nutricionista, sendo que, idealmente, todos deverão ter experiência clínica na área [34].

O tratamento em ambulatório constitui a primeira linha de tratamento da anorexia nervosa em idade pediátrica [1]. Apesar de estudos não revelarem diferenças significativas entre o tratamento ambulatório e hospitalar [18].

No entanto, perante critérios de instabilidade médica, não consensuais entre as diferentes escolas, é indicado o tratamento intrahospitalar. No quadro seguinte encontram-se



representados os critérios de admissão hospitalar descritos pela *American Academy of Pediatrics* e pela *Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* [1, 14, 34].

**Quadro 7. Critérios de admissão hospitalar para crianças e adolescentes.**

	American Academy of Pediatrics	Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists
Hipotermia	< 96°F ≈ 35.5 °C	
Bradycardia	< 50 bpm, durante o dia; < 45 bpm durante a noite	< 50 bpm
Hipotensão arterial	PAS < 90 mmHg	< 80/ 50 mmHg
Taquicardia ortostática	> 20 bpm	
Hipotensão ortostática	> 10 mmHg	> 20 mmHg
Anormalidades cardíacas	Arritmia	Arritmia Intervalo QT > 450 mseg
Alterações hidroeletrólíticas e hematológicas		Hipocalémia Neutropenia
Peso corporal	Peso corporal < 75% ao esperado ou rápida perda de peso	
Outras	Recusa em comer	Severas comorbilidades psiquiátricas (ex. risco de suicídio)
	Falha no tratamento em ambulatório Comportamentos purgativos e compulsivos severos (p.ex. várias vezes ao dia)	

### 2.7.1. Reabilitação nutricional

A restauração do peso corporal, através do aumento da ingestão calórica, é o primeiro passo no tratamento da anorexia nervosa [29].

A meta inicial considerada razoável para a restauração de peso é de pelo menos 90% do peso esperado para a idade do paciente, altura e sexo. Em doentes do sexo feminino, o início ou reinício da menstruação é um marcador importante da saúde biológica, sendo que 86% das mulheres que alcançam a meta de índice de massa corporal de 90% voltam a menstruar em 6 meses. É ainda importante ter sempre em atenção que, nos adolescentes, a meta de peso pode ter que sofrer constante ajuste, geralmente a cada 3-6 meses [34].

Há alguma divergência e falta de evidência sobre a taxa ótima de alimentação [1], variando de valores de 10 a 60 até 70 a 100 kcal/kg/dia [38]. As necessidades devem ser adaptada às características de cada doente, considerando duração da doença e gravidade da desnutrição, idade do paciente, comorbilidades associadas, e gravidade dos comportamentos purgativos [14].

A alimentação, habitualmente, é realizada por via oral, mas existem outras opções, nomeadamente, sonda nasogástrica, ou em raros casos extremos, gastrostomia ou via parentérica [14].

Apesar do tratamento da anorexia nervosa passar pelo ganho de peso, o aumento da ingestão calórica deve ser lenta e gradual, de forma a evitar complicações, nomeadamente, o síndrome de realimentação [38] e a dilatação gástrica aguda [28].

#### 2.7.1.1. Síndrome de realimentação

O síndrome de realimentação constitui uma complicação médica potencialmente fatal, que pode surgir em fases iniciais da reabilitação nutricional, principalmente em doentes de maior risco, isto é, gravemente desnutridos, sujeitos a períodos de jejum prolongado, perda de peso severa recente e/ou presença de anomalias eletrolíticas prévias ao início da realimentação [14, 38].

O mecanismo subjacente a este síndrome caracteriza-se pelo aumento das exigências de eletrólitos na realimentação [1, 38], que caso haja fornecimento de elevada carga de glicose ocorre produção de insulina em grandes doses, que por sua vez, induz a entrada de fosfato, potássio e magnésio para o interior das células [40]. De forma a diagnosticar precocemente esta complicação, é importante monitorizar os níveis de eletrólitos plasmáticos [38], nas primeiras duas semanas de realimentação [1], iniciando-se suplementos sempre que necessário [38].

#### 2.7.1.2. Dilatação gástrica aguda

A dilatação gástrica aguda é uma complicação rara, que pode surgir nas fases iniciais de realimentação. Habitualmente, caracteriza-se por sintomas como, dor e distensão abdominal superior, podendo em casos extremos ocorrer perfuração gástrica [27]. É importante considerar que a dilatação gástrica aguda e o síndrome da artéria mesentérica têm uma apresentação clínica semelhante, devendo ser distinguidos imangiologicamente [28].

### 2.7.2. Psicoterapia

Estudos não revelam diferenças significativas nos resultados finais entre a terapia individual e o *Family-based treatment* (FBT), também referido como abordagem de Maudsley, no entanto, verificou-se uma menor taxa de recaída em 6 a 12 meses após o tratamento com o FBT. Neste sentido, vários autores defendem o FBT como 1º linha de tratamento de anorexia nervosa em crianças e adolescentes [18, 29].

O FBT representa um trabalho intensivo em ambulatório por parte dos pais ou cuidadores, no tratamento da anorexia nervosa [29]. Além dos pais, também o terapeuta — médico ou psicoterapeuta, e os filhos desempenham cada um o seu papel. Esta modalidade divide-se em 3 fases, a saber:

- Fase 1 - Restabelecer o peso: as famílias são incentivadas a trabalhar na melhor forma de ajudar os filhos a restabelecer o peso considerado saudável para a sua idade, altura e sexo. Nesta fase, é importante exteriorizar a doença dos filhos e relembrar os pais que o que os “desafia” é a doença e não os filhos. Por outro lado, os pais apenas devem assumir controle sobre comportamentos alimentares, exercício físico e comportamentos purgativos, não limitando a restante autonomia do doente.
- Fase 2 - Retomar o controle sobre a comida pelas crianças e adolescentes: os pais são orientados na transição de “devolver” o controle sobre a comida e o peso aos filhos, quando estes se mostram capazes de o assumir — aceitam as exigências relativas à comida por parte dos pais, apresentam um ganho de peso constante, entre outros.
- Fase 3 - Estabelecer a identidade do adolescente, após manutenção de um peso saudável: apoiar o normal desenvolvimento psicológico e social do doente, que estiveram até então ameaçados pelo distúrbio alimentar. Um dos parâmetros a abordar é restabelecer uma relação saudável entre pais e filhos, o que habitualmente não é difícil, sendo que os doentes relatam que a fase 1 não foi fácil, mas reconhecem a importância dos pais na sua recuperação [14, 18, 29].

A grande maioria dos pacientes melhoram com esta modalidade, sendo que ao fim de um ano de tratamento, cerca de 50 a 60% recuperaram totalmente. No entanto, este método não é infalível, sendo que cerca de 15 a 20% não recupera de todo [18].

A terapia individual, neste caso, denominada de *Adolescent Focused Therapy* (AFT), originalmente descrita como *Ego Orientated Individual Therapy* (EOIT), é uma abordagem psicodinâmica, que se dedica a melhorar problemas do paciente, como: autonomia, individualidade, assertividade e barreiras psicológicas relacionadas com a alimentação [1, 41]. Assim como a FBT, a AFT também se divide em 3 fases: na fase 1, o terapeuta avalia a motivação e as preocupações do paciente, incentiva-o a parar de fazer dieta e a ganhar peso, enfatizando a necessidade de alterar esses comportamentos e ajuda-o a assumir responsabilidades relacionadas com a alimentação; a fase 2, baseia-se na promoção e consolidação da individualização do paciente; e a fase 3 consiste no termino da terapia. Ao longo destas fases são realizadas reuniões paralelas com os pais, em que o terapeuta, tenta transmitir as necessidades do adolescente e mantém os pais atualizados sobre os progressos obtidos [41].

Há certos casos em que a terapia familiar pode não constituir a opção mais indicada, como por exemplo, incumprimento por parte da família, em caso de doença parental. Neste tipo de casos há poucas evidências de forma a orientar os clínicos sobre o melhor ou pior benefício em usar a terapia individual ou familiar [1]. Assim, o terapeuta deve considerar caso a caso de forma a tentar optar pela abordagem mais apropriada.

### **2.7.3. Farmacoterapia**

Os estudos sobre farmacoterapia em pacientes com anorexia nervosa têm-se centrado essencialmente em adultos [29], de tal forma que, não existem evidências suficientes para a sua recomendação em crianças e adolescentes. O uso de ansiolíticos e antidepressivos pode ser considerado para alívio sintomático, mas deve ser sempre realizado com precaução [1], por um profissional experiente (p.ex. pedopsiquiatra).

O inibidores da recaptção da serotonina (SSRI) não foram aprovados pela *Food and Drug Administration* (FDA) para o tratamento agudo ou de manutenção da anorexia nervosa, ao contrário da bulimina nervosa [4, 29].

O interesse no uso de antipsicóticos atípicos, como a olanzapina, passaria pela sua interação com os sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, resultando em maior ganho de apetite. No entanto, estudos revelaram que este fármacos induzem melhoria insignificante do IMC, aumento do desejo em emagrecer e agravamento da ansiedade [29].

### **2.7.4. Exercício físico**

Muitos dos pacientes com anorexia nervosa praticam exercício físico intensamente, no entanto, esta prática pode ter severos riscos, nomeadamente, fraturas de stress em doentes com osteopenia ou osteoporose [38]. De tal forma que, não há evidências sobre a segurança na prática de exercício físico no tratamento da anorexia nervosa [3]. No entanto, há literatura que defende a sua prática em baixa escala, uma vez que, a sua proibição pode ser fonte de ansiedade para os pacientes [38]. Assim, cada caso deve ser avaliado individualmente, adaptando-se às necessidades do doente.

### **2.7.5. Terapias complementares**

Cada vez mais, os pacientes com distúrbios alimentares procuram ajuda de terapias complementares e alternativas [42]. Estas modalidades não devem ser realizadas como terapêutica de 1º linha, mas sim como terapia adjuvante, de forma a melhorar efeitos secundários e comorbilidades associados, como a ansiedade e depressão [43].

#### **2.7.5.1. Acupuntura**

Apesar de existirem poucos estudos nesta área, estes revelaram que a acupuntura apresenta melhorias significativas no estado de ansiedade e melhorias na qualidade de vida, nomeadamente ao nível do domínio físico e cognitivo [44]. Ao longo dos estudos, verificou-se também, que o grau de empatia do paciente com o terapeuta, tem grande impacto na eficácia do tratamento [44]. Sendo que os doentes com anorexia nervosa, valorizam certas características nos profissionais de saúde, nomeadamente, empatia, pensamentos positivos, aceitação, compreensão, respeito, confiança, ausência de julgamento, esperança, conhecimento sobre a doença, auto-confiança, entre outros [43].

### **2.7.6. Tratamento de complicações**

A maioria das complicações da anorexia nervosa resolve-se após recuperação do peso corporal para valores dentro da normalidade [28].

#### **2.7.6.1. Baixa densidade mineral óssea (DMO)**

A estratégia mais eficaz para melhorar a DMO na anorexia nervosa, é a normalização do peso corporal e a restauração da função menstrual [3]. No entanto, como referido anteriormente, esta é uma das poucas complicações da anorexia nervosa que pode ser irreversível mesmo após recuperação dos parâmetros referidos [28], uma vez que, 90% do conteúdo mineral ósseo é acumulado até ao final da puberdade [3].

Não foi observada nenhuma correlação entre a DMO e a suplementação de cálcio e vitamina D na anorexia nervosa [3]. No entanto, tendo em conta os efeitos benéficos destes micronutrientes na mineralização óssea, é importante otimizar a sua ingestão quando subótima [26], situação bastante comum em adolescentes com ou sem anorexia nervosa [3].

Tendo em conta, a importância do hipogonadismo, na diminuição da DMO, seria de esperar que a suplementação com estrogénio oral tivesse um papel promissor na melhoria desta complicações [24]. No entanto, este tem um efeito supressor da produção de IGF-1 ao nível hepático, aquando do metabolismo de primeira passagem no fígado, o que também constitui um fator contribuinte para a baixa DMO [26]. Por outro lado, a suplementação com pensos transdérmicos de estradiol (suplementados com progesterona cíclica) não suprime a IGF-1 e permite o aumento da taxa de formação óssea ao nível da coluna e quadril. Esta medida não aumenta a densidade mineral óssea, provavelmente por manutenção das restantes alterações hormonais, mas previne o agravamento da perda óssea [24, 26].

A suplementação de outras hormonas, habitualmente relacionadas com a baixa densidade mineral óssea, não está indicada devido aos seus efeitos secundários [26].

Os bifosfonatos, atuam por inibição da reabsorção óssea osteoclástica, verificando-se assim um aumento significativo da DMO em mulheres adultas com anorexia nervosa. No entanto, verificaram-se resultados opostos em adolescentes com anorexia nervosa, justificadas por diferenças na renovação óssea. Em adultos do sexo feminino, esta está aumentada, enquanto que, nas adolescentes está diminuída. Além disso, os bifosfonatos apresentam uma semi-vida prolongada e potencial efeito teratogénico, sendo que não devem ser utilizados em mulheres em idade reprodutiva [26].

### **2.8. Prognóstico**

Um estudo a longo-prazo (mais de 20 anos de acompanhamento) revelou que mais de 50% dos casos de anorexia nervosa apresenta recuperação total [14, 35], cerca de 20% recidiva em algum momento, 10 a 15% mantém-se como doença crónica, e cerca de 5 a 10% morre

por causas relacionadas com a anorexia nervosa [35]. A maioria das mortes deriva de complicações médicas, principalmente cardíacas [14]. No entanto, uma em cada cinco mortes deve-se à prática de suicídio [14, 16].

Fatores como início da doença em idade mais jovem e curta duração da doença condicionam bom prognóstico. No entanto, doença prévia ao início da puberdade condiciona pior prognóstico, assim como a associação de comorbilidades psiquiátricas e complicações médicas [14].

### **3. CONCLUSÃO**

Muitos profissionais de saúde, independentemente da especialidade, trabalham regularmente com adolescentes e adultos jovens, estando assim suscetíveis a contactar com casos de anorexia nervosa, em algum momento da sua carreira. Desta forma, o conhecimento global sobre esta patologia é extremamente importantes, de forma a ser diagnosticada e tratada o mais precocemente possível, tendo em conta as suas elevadas taxas de morbi-mortalidade.

#### 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hay, P., et al., Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*, 2014. **48**(11): p. 977-1008.
2. Hudson, L.D. and A.J. Court, What paediatricians should know about eating disorders in children and young people. *J Paediatr Child Health*, 2012. **48**(10): p. 869-75.
3. Jayasinghe, Y., S.R. Grover, and M. Zacharin, Current concepts in bone and reproductive health in adolescents with anorexia nervosa. *BJOG*, 2008. **115**(3): p. 304-15.
4. Association, A.P., *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth edition ed. 2013, Washington, DC.
5. Pearce, J.M., Richard Morton: origins of anorexia nervosa. *Eur Neurol*, 2004. **52**(4): p. 191-2.
6. Imorde, J., Carlo Dolci and the Aesthetics of Sweetness. *Getty Research Journal*, 2014. **6**: p. 1-12.
7. Pearce, J.M., Sir William Withey Gull (1816-1890). *Eur Neurol*, 2006. **55**(1): p. 53-6.
8. Dalfardi, B. and G.S. Mahmoudi Nezhad, *Ernest-Charles Lasegue (1816-1883)*. *J Neurol*, 2014. **261**(11): p. 2247-8.
9. Klein, D.A. and B.T. Walsh, Eating disorders: clinical features and pathophysiology. *Physiol Behav*, 2004. **81**(2): p. 359-74.
10. Kmietowicz, Z., Psychological therapies recommended for eating disorders. *BMJ*, 2004. **328**(7434): p. 245.
11. Brown, T.A., L.A. Holland, and P.K. Keel, Comparing operational definitions of DSM-5 anorexia nervosa for research contexts. *Int J Eat Disord*, 2014. **47**(1): p. 76-84.
12. Fisher, M., M. Gonzalez, and J. Malizio, Eating disorders in adolescents: how does the DSM-5 change the diagnosis? *Int J Adolesc Med Health*, 2015. **27**(4): p. 437-41.
13. Organization, W.H., *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders - Diagnostic criteria for research*. 1993, Geneva.
14. Zipfel, S., et al., Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The Lancet Psychiatry*, 2015. **2**(12): p. 1099-1111.
15. Stheneur, C., S. Bergeron, and A.L. Lapeyraque, *Renal complications in anorexia nervosa*. *Eat Weight Disord*, 2014. **19**(4): p. 455-60.

16. Smink, F.R., D. van Hoeken, and H.W. Hoek, Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*, 2012. **14**(4): p. 406-14.
17. Mustelin, L., et al., The DSM-5 diagnostic criteria for anorexia nervosa may change its population prevalence and prognostic value. *J Psychiatr Res*, 2016. **77**: p. 85-91.
18. Katzman, D.K., et al., The role of the pediatrician in family-based treatment for adolescent eating disorders: opportunities and challenges. *J Adolesc Health*, 2013. **53**(4): p. 433-40.
19. Trace, S.E., et al., The genetics of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol*, 2013. **9**: p. 589-620.
20. Rask-Andersen, M., et al., Molecular mechanisms underlying anorexia nervosa: focus on human gene association studies and systems controlling food intake. *Brain Res Rev*, 2010. **62**(2): p. 147-64.
21. Kaye, W., Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav*, 2008. **94**(1): p. 121-35.
22. Rikani, A.A., et al., A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Ann Neurosci*, 2013. **20**(4): p. 157-61.
23. Miller, K.K., *Endocrine effects of anorexia nervosa*. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2013. **42**(3): p. 515-28.
24. Singhal, V., M. Misra, and A. Klibanski, Endocrinology of anorexia nervosa in young people: recent insights. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2014. **21**(1): p. 64-70.
25. Misra, M. and A. Klibanski, *Endocrine consequences of anorexia nervosa*. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2014. **2**(7): p. 581-592.
26. Misra, M. and A. Klibanski, *Anorexia nervosa and bone*. *J Endocrinol*, 2014. **221**(3): p. R163-76.
27. Brown, C. and P.S. Mehler, Medical complications of anorexia nervosa and their treatments: an update on some critical aspects. *Eat Weight Disord*, 2015. **20**(4): p. 419-25.
28. Westmoreland, P., M.J. Krantz, and P.S. Mehler, Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *Am J Med*, 2016. **129**(1): p. 30-7.
29. Starr, T.B. and R.E. Kreipe, Anorexia nervosa and bulimia nervosa: brains, bones and breeding. *Curr Psychiatry Rep*, 2014. **16**(5): p. 441.



30. Winston, A.P., The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Ann Clin Biochem*, 2012. **49**(Pt 2): p. 132-43.
31. Trent, S.A., et al., ED management of patients with eating disorders. *Am J Emerg Med*, 2013. **31**(5): p. 859-65.
32. Bridet, L., J.J. Martin, and J.L. Nuno, Acute liver damage and anorexia nervosa: a case report. *Turk J Gastroenterol*, 2014. **25**(2): p. 205-8.
33. Miller, K.K.G., S.K.; Ciampa, J.; Hier, J.; Herzog D.; Klibanski A., *Medical Findings in Outpatients With Anorexia Nervosa*. American Medical Association, 2005. **165**.
34. HARRINGTON B., J.M., HAXTON C., JIMERSON D. C., Initial Evaluation, Diagnosis, and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Am Fam Physician*, 2015.
35. Bouquegneau, A., et al., Anorexia nervosa and the kidney. *Am J Kidney Dis*, 2012. **60**(2): p. 299-307.
36. El-Radhi, A.S., Appropriate care for children with eating disorders and obesity. *British Journal of Nursing*, 2015. **24**.
37. Hill, L.S., et al., SCOFF, the development of an eating disorder screening questionnaire. *Int J Eat Disord*, 2010. **43**(4): p. 344-51.
38. Nicholls, D., L. Hudson, and F. Mahomed, *Managing anorexia nervosa*. *Arch Dis Child*, 2011. **96**(10): p. 977-82.
39. Muscari, M., Effective management of adolescents with anorexia and bulimia. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*, 2002. **40**(2): p. 22-31.
40. Mehler, P.S., et al., Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab*, 2010. **2010**.
41. Lock, J., et al., Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*, 2010. **67**(10): p. 1025-32.
42. Fogarty, S., et al., Acupuncture as an adjunct therapy in the treatment of eating disorders: a randomised cross-over pilot study. *Complement Ther Med*, 2010. **18**(6): p. 233-40.
43. Fogarty, S. and L.M. Ramjan, Practice guidelines for acupuncturists using acupuncture as an adjunctive treatment for anorexia nervosa. *Complement Ther Med*, 2015. **23**(1): p. 14-22.

44. Fogarty, S., et al., Patients with anorexia nervosa receiving acupuncture or acupressure; their view of the therapeutic encounter. *Complement Ther Med*, 2013. **21**(6): p. 675-81.