

U. PORTO



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

Anorexia Nervosa: Conhecer para intervir

Anorexia Nervosa: know to intervene

Sandra Cecília Ribeiro Campas Dias

Orientado por: Dra. Vera Lúcia Moreira Bessa

Revisão Temática

1.º Ciclo em Ciências da Nutrição

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Porto, 2017

Resumo

A anorexia nervosa (AN) é uma doença psiquiátrica grave pertencente ao grupo das perturbações do comportamento alimentar (PCA) que se caracteriza por uma restrição da ingestão alimentar, um medo intenso de ganhar peso ou de engordar e uma distorção da imagem corporal. Clinicamente existem dois subtipos distintos de AN: o subtipo restritivo e o subtipo compulsão/purgativo.

A AN é considerada uma doença das sociedades modernas e a sua prevalência tem aumentado significativamente nas últimas décadas, afetando sobretudo jovens do sexo feminino.

A AN está associada a um quadro de complicações clínicas graves decorrentes da acentuada desnutrição, mas que na sua maioria podem ser revertidas se o diagnóstico e posterior tratamento forem realizados numa fase inicial.

O tratamento da AN é um processo longo e complexo, que requer a intervenção de uma equipa multidisciplinar, na qual o nutricionista desempenha um papel fundamental na recuperação do peso e do estado nutricional do doente. Contudo, o processo de realimentação não está livre de complicações, sendo a mais frequente a Síndrome de Realimentação (SR), que se caracteriza por um desequilíbrio hidroeletrólítico grave, potencialmente fatal e que pode ocorrer quando a realimentação é iniciada. A monitorização deste procedimento é essencial para que se possam prevenir as complicações a ele associadas e para que se possa prosseguir com o tratamento.

Palavras-Chave: Anorexia Nervosa, Desnutrição, Realimentação, Síndrome da Realimentação

Abstract

Anorexia Nervosa (AN) is a severe psychiatric illness belonging to the group of eating disorders (GED) which is characterized by a restriction of food ingestion, intense fear of gaining weight or putting on weight, and distortion of the body image. Clinically there are two distinct subtypes of AN: the restrictive subtype and the compulsion / purgative subtype.

AN is considered to be a modern disease of societies and its prevalence has increased significantly over the last decades, affecting mainly young women.

AN is associated with severe clinical complications due to marked malnutrition, but most of them can be reversed if diagnosis and subsequent treatment are performed at an early stage.

AN treatment is a long and complex process, requiring the intervention of a multidisciplinary team, in which the nutritionist plays a fundamental role in recovering the patient's weight and nutritional status. However, the refeeding process is not free from complications, the most frequent being the refeeding syndrome (RS), which is characterized by a severe, potentially fatal, electrolyte imbalance that can occur when the refeeding is initiated. This procedure's monitorization is essential so that the complications associated with it can be prevented and treatment can be continued.

Keywords: Anorexia Nervosa, Malnutrition, Refeeding, Refeeding Syndrome

Índice

Resumo.....	i
Abstract.....	ii
Lista de Abreviaturas.....	iv
1. Introdução.....	1
2. Etiologia.....	3
3. Critérios de Diagnóstico.....	4
4. Sinais e Sintomas.....	5
5. Complicações Clínicas.....	8
6. Tratamento.....	10
7. Análise Crítica e Conclusões.....	15
Agradecimentos.....	16
Referências Bibliográficas.....	17

Lista de Abreviaturas

AN – Anorexia Nervosa

DSM-V - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fifth Edition

PCA – Perturbações do Comportamento Alimentar

SR – Síndrome da Realimentação

IMC – Índice de Massa Corporal

OMS – Organização Mundial de Saúde

1. Introdução

Ao longo da história da Humanidade a evolução da aparência corporal tem sido alvo de diversas mudanças, de acordo com o ideal de beleza privilegiado ⁽¹⁻⁴⁾. De um ideal de beleza feminina onde “gordura é formosura” passamos para um novo conceito de beleza que preconiza a imagem corporal magra como sinónimo de sucesso ^(3, 4). Este modelo de corpo perfeito alcançou, no final do século XIX, uma ampla divulgação ao nível da comunicação social, onde eram publicitados modelos corporais de referência e onde se apresentavam meios que permitiam alcançar esse fim ^(3, 4). A “dieta”, um termo até então muito pouco utilizado, emergiu como o meio essencial para atingir o corpo perfeito e, portanto mais magro ^(1 - 4). Deste modo, ao longo das últimas décadas, o descontentamento com a imagem corporal tem tornado a perda de peso uma motivação central na vida de muitas mulheres, revestindo-se, não raras vezes, dum carácter obsessivo ^(3 - 6). É, assim, neste contexto de restrição alimentar com vista à obtenção de uma imagem corporal esbelta que se criou espaço para o surgimento das PCA, nas quais a AN está incluída ^(3, 4).

A AN é uma doença psiquiátrica grave que se caracteriza por uma restrição persistente da ingestão alimentar, um medo intenso de ganhar peso ou de engordar, ou comportamento persistente que interfere com o ganho de peso e uma distorção na autoperceção corporal ^(1, 5 - 9). O seu início ocorre geralmente durante adolescência ou no início da idade adulta, sendo que o seu pico de incidência se situa entre os 15 e os 19 anos de idade ^(6, 7, 9, 10). A AN afeta, sobretudo jovens adolescentes do sexo feminino, mas pode ocorrer em pessoas de ambos os sexos e noutras faixas etárias, sendo no entanto rara antes da puberdade e depois dos

40 anos de idade⁽⁸⁻¹¹⁾. Contudo existem alguns casos descritos na literatura, sobre o seu início precoce ou tardio⁽⁸⁻¹¹⁾. A prevalência desta patologia tem vindo a aumentar ao longo do tempo e estima-se que atualmente afete cerca de 0,4% da população feminina, sendo considerada a terceira doença crónica mais frequente em raparigas adolescentes^(1, 5, 9). No sexo masculino, a prevalência é significativamente mais baixa e corresponde a um décimo da prevalência do sexo feminino⁽⁸⁻¹⁰⁾. A taxa de mortalidade bruta é de cerca de 5% por década e a morte resulta maioritariamente das múltiplas complicações clínicas causadas pelo estado grave de desnutrição ou de suicídio^(5, 9). Contudo, se o diagnóstico e posterior tratamento forem realizados precocemente, a maioria destas complicações pode ainda ser revertida⁽⁸⁾.

O tratamento da AN é um processo longo e complexo, que requer a intervenção de uma equipa multidisciplinar composta por vários profissionais de saúde e na qual o nutricionista desempenha um papel fundamental na recuperação do peso e do estado nutricional do anorético^(8, 10). O processo de recuperação do peso é amplamente considerado na literatura como uma etapa crucial no tratamento da AN porque prevê não só uma evolução clínica mais favorável, a curto e longo prazo, como está também associado a uma melhoria das complicações físicas e psicológicas^(10, 12, 13-15). Contudo, o processo de realimentação destes doentes não está livre de complicações, sendo comum a ocorrência da Síndrome de Realimentação (SR)^(10, 12, 14-19). Esta síndrome caracteriza-se por um desequilíbrio hidroeletrólítico grave, potencialmente fatal e que surge quando o processo de realimentação é iniciado^(10, 12, 14-19). Neste sentido, é importante fazer um rigoroso acompanhamento da evolução ponderal e fisiológica do doente de modo a evitar as complicações decorrentes da SR^(12, 14-19).

A intervenção psicológica é também um elemento chave no processo de tratamento e deve centrar-se quer no doente quer na sua família ⁽²⁰⁻²³⁾. A terapia farmacológica é também um recurso muitas vezes utilizado, contudo existe alguma controvérsia quanto à sua utilização ^(7, 20).

Apesar dos avanços que se têm feito no domínio do conhecimento da AN, são vários os estudos que referem um risco muito elevado de recaída da doença durante o primeiro ano de tratamento, realçando que apenas 50% dos doentes recuperam completamente ^(11, 20, 24). Estas conclusões são alarmantes e chamam a atenção para a necessidade de se continuar a investir no estudo desta patologia para que no futuro se possam minimizar as recaídas e para que as taxas de recuperação possam atingir valores significativamente superiores aos agora encontrados.

2. Etiologia

No que diz respeito à etiologia da AN, ainda existem muitas incertezas sobre quais as causas envolvidas no seu desenvolvimento ⁽²⁵⁾. Atualmente, o ponto de vista mais defendido para explicar a génese, desenvolvimento e manutenção desta patologia é de natureza multifatorial, em que fatores biológicos, socioculturais, familiares, psicológicos e de desenvolvimento estão envolvidos e inter-relacionados ^(4, 20, 25 - 27). Estes fatores podem ser agrupados em fatores predisponentes (sexo feminino, história familiar de perturbação alimentar, baixa autoestima, perfeccionismo, compulsividade e dificuldade em expressar emoções), fatores precipitantes (dieta restritiva, separação e perda, alterações da dinâmica familiar, expectativas irrealistas) e fatores de manutenção (alterações endócrinas, distorção da imagem corporal, distorções cognitivas e comportamentos purgativos) ^(4, 8, 26).

A AN é considerada uma perturbação característica dos países desenvolvidos e ocidentais, porém estudos recentes demonstram que ela também ocorre nos países não-ocidentais e entre as minorias étnicas ^(4, 9). Importa ainda salientar que a taxa de ocorrência desta perturbação parece ser mais elevada em determinados grupos de risco, como é o caso, daqueles cuja atividade está diretamente relacionada com o peso e forma corporal, tais como modelos, bailarinas, ginastas e atletas de alta competição e, embora surja em todas as classes socioeconómicas, parece ser mais prevalente nas classes média e alta ^(4, 7, 26).

3. Critérios de Diagnóstico

Atualmente o Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fifth Edition (DSM-V) define como principais critérios de diagnóstico para a AN ⁽⁹⁾:

A. Restrição da ingestão energética em relação às necessidades, levando a um peso corporal significativamente baixo (peso inferior ao peso mínimo normal ou, no caso de crianças e adolescentes, menor do que o minimamente esperado), no contexto da idade, género, trajetória do desenvolvimento e saúde física.

Em crianças e adolescentes a determinação do percentil do Índice de Massa Corporal (IMC) é importante, sendo que z-scores inferiores a -2 correspondem a magreza e inferiores a -3 a magreza severa, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) ⁽²⁸⁾.

B. Medo intenso de ganhar peso ou de engordar, ou comportamento persistente que interfere com o ganho de peso, mesmo estando com um peso significativamente baixo.

C. Perturbação no modo como o próprio peso ou a forma corporal são vivenciados, influência indevida do peso ou da forma corporal na

autoavaliação ou ausência persistente no reconhecimento da gravidade do baixo peso corporal atual.

De acordo com o DSM-V existem dois subtipos distintos de AN: o subtipo restritivo e o subtipo compulsão/purgativo ⁽⁹⁾. O subtipo restritivo implica que durante os últimos três meses o indivíduo não esteja envolvido em episódios recorrentes de compulsão alimentar ou comportamento purgativo; neste subtipo a perda de peso é conseguida essencialmente através de dieta, jejum e/ ou exercício físico excessivo. Por sua vez, o subtipo compulsão alimentar/ purgativo exige que nos últimos três meses o indivíduo apresente episódios recorrentes de compulsão alimentar/ comportamento purgativo e/ ou uso de medicação, como laxantes e diuréticos. Esta divisão não é definitiva, pelo que os indivíduos podem alternar entre os dois subtipos, ao longo do curso da doença ⁽⁹⁾.

Segundo o DSM-V a categorização da severidade da doença baseia-se, em adultos, no IMC ou, para crianças e adolescentes, no percentil de IMC, de acordo com as categorias da OMS. O nível de severidade reflete os sintomas clínicos, o grau de incapacidade funcional e a necessidade de supervisão, subdividindo-se nos seguintes graus ^(9, 29):

- Leve, se o IMC é igual ou superior a 17 kg/m²;
- Moderada, se o IMC se encontra entre 16 – 16,99 kg/m²;
- Grave, se o IMC se encontra entre 15 – 15,99 kg/m²;
- Extrema se o IMC é inferior a 15 kg/m².

4. Sinais e Sintomas

Na AN o baixo peso ocupa um papel central e o emagrecimento para além de ser a característica clínica mais evidente está também na origem de outros sintomas e

sinais físicos ^(6, 20). Em termos corporais, os anoréticos têm uma aparência esquelética, marcada pela atrofia muscular generalizada e pela ausência de gordura subcutânea ⁽²⁰⁾. A sua pele está normalmente fria e desidratada e pode apresentar lanugo a revestir, principalmente, a face e as costas ^(9, 20, 30). A pele pode ainda evidenciar uma cor alaranjada, associada a hipercarotenemia ^(9, 20, 30). As unhas tornam-se quebradiças e o cabelo fica seco e baço, podendo também ocorrer a sua queda ^(19, 30). É muito comum a intolerância ao frio e geralmente as extremidades do corpo, apresentam-se frias e avermelhadas ^(20, 29). À semelhança da emaciação, a ausência de período menstrual (amenorreia) após a menarca também constitui um sintoma-chave da AN nas mulheres ^(20, 30). É ainda de realçar a existência de outros sinais somáticos associados à AN na pré-adolescência, nomeadamente, o atraso no início do desenvolvimento pubertário ^(20, 31). No caso da AN do tipo compulsão alimentar/ purgativo, é possível observarem-se alguns sinais relacionados com o comportamento purgativo, em concreto o vômito, dos quais se distinguem a hipertrofia das glândulas salivares, particularmente das glândulas parótidas, a perda do esmalte dentário e cáries dentárias e, também, as calosidades no dorso da mão que provoca o vômito (Sinal de Russel) ^(20, 31).

Ao nível do comportamento, são várias as alterações comportamentais que se vão verificando à medida que a AN se instala. No rol das características comportamentais, a dieta é uma das dimensões que acompanha o início da doença e que é alvo de marcadas mudanças ⁽⁶⁾. As mais frequentes assentam na redução das quantidades ingeridas e na exclusão de certo tipo de alimentos ⁽⁶⁾. Entre os "alimentos proibidos" constam, normalmente, os hidratos de carbono, as gorduras e a carne (principalmente a vermelha) ^(6, 32). As refeições tornam-se muito idênticas sem grande variedade de alimentos e muitas vezes verifica-se que, perante esta

panóplia de restrições, o vegetarianismo constitui um refúgio para muitas destes doentes ^(12, 33).

A acompanhar estas alterações alimentares estes doentes manifestam outros comportamentos bizarros: cortam os alimentos em ínfimos pedaços, escolhem utensílios inapropriados (e.g. colher de sobremesa para comer a sopa), ingerem alimentos com uma sequência rígida e bebem muitos líquidos ⁽³⁴⁾. Para despistar a atenção de quem os rodeia, comem muito devagar, sujam o prato e escondem a comida ⁽³⁴⁾. Previsivelmente, a manutenção deste tipo de comportamentos dá origem a grandes conflitos no seio familiar, levando-os a evitar fazer refeições acompanhados ^(9, 34). Paradoxalmente, esta obsessão pela restrição alimentar desperta em muitos doentes o interesse pela culinária levando-os a envolverem-se em atividades relacionadas com a comida, como colecionar receitas, comprar os alimentos e cozinhar para a família, mas sem comer quase nada, o que lhes aumenta a perceção de controlo sobre a alimentação ^(9, 34). A juntar a estes comportamentos peculiares existem ainda os mecanismos compensatórios, tais como o vómito autoinduzido, o uso de laxantes e diuréticos, para prevenir o aumento de peso ou mesmo para favorecer o emagrecimento ⁽⁹⁾. A par da restrição alimentar outro comportamento muito comum é a atividade física excessiva ^(8, 9, 35). A AN está também associada ao aparecimento de diversos sintomas psicológicos, nomeadamente humor deprimido, isolamento social, irritabilidade, insónias, desinteresse sexual, sintomas ansiosos e obsessivos, constante preocupação com comida, diminuição da concentração e do estado de alerta, que tendem a reverter com a recuperação do peso ^(8, 9, 20, 35).

Os comportamentos e as especificidades associadas à AN levam muitas vezes a uma condição médica debilitada com compromisso nutricional e distúrbios na

maioria dos sistemas orgânicos que se não forem atempadamente tratadas podem conduzir a um desfecho fatal ^(9, 11).

5. Complicações Clínicas

As complicações clínicas na AN resultam da acentuada restrição alimentar e dos comportamentos adotados para controlar o peso, sendo que algumas complicações podem também advir dos próprios tratamentos de reabilitação do peso - a realimentação ^(9, 15, 20, 36). Muitas destas complicações surgem devido ao diagnóstico tardio e conseqüente atraso no início do tratamento, sendo que isto acontece porque muitos doentes escondem os sintomas e/ou recusam o tratamento, apesar da gravidade da sua situação clínica ⁽³⁶⁾.

Deste rol de possíveis complicações iremos apenas salientar algumas, de acordo com sua gravidade e elevada frequência. Assim, a primeira a destacar é a amenorreia ⁽³⁰⁾. A ausência de ovulação constitui uma reação adaptativa do organismo à inanição e resulta de alterações hormonais relacionadas com a disfunção hipotálamo-hipofisiária ^(9, 20, 30, 37). Nos rapazes, denota-se uma redução da testosterona, dando origem ao hipogonadismo e, conseqüentemente, ao desinteresse e à disfunção sexual ^(9, 30). O desequilíbrio hormonal diminui mas não elimina definitivamente a possibilidade de reprodução, uma vez que, a recuperação ponderal e nutricional restabelece a capacidade reprodutiva na maioria dos casos ⁽³⁰⁾. Ao nível endócrino, importa ainda acrescentar que se observa um aumento da secreção do cortisol e uma diminuição da função tiroideia, esta última ativada pelo próprio organismo com o objetivo de reduzir o seu gasto energético e procurar compensar os poucos recursos nutricionais ^(9, 30). A má nutrição, o elevado cortisol e a deficiência de estrogénios contribuem para a diminuição dos níveis de cálcio,

fósforo e magnésio no sangue. Destas alterações podem resultar outras consequências bastante comuns na AN, como a perda de massa óssea, a diminuição do crescimento do osso e, a longo-prazo, a osteoporose (9, 30, 38, 39). A osteoporose e o atraso de crescimento são das consequências mais sérias da AN e estão relacionadas com a cronicidade da patologia alimentar (30, 39). Uma perda significativa da massa óssea raramente surge nos primeiros 12 meses da doença, mas após o seu desenvolvimento os danos causados podem ser irreversíveis. (30,39) Em termos de prevalência estima-se que mais de 50% das raparigas com AN desenvolvam osteoporose (30). O aumento de peso e o reiniciar do período menstrual são fatores importantes no seu retrocesso (30).

A inanição está também na origem de várias manifestações metabólicas. A este nível é de sublinhar que o baixo nível de glicose associado à ingestão deficitária de alimentos ricos em gordura e hidratos de carbono, apesar de ser reversível com a realimentação, pode originar uma mudança no metabolismo corporal nos casos mais extremos, passando estes doentes a responder de forma anormal à insulina (e.g. resistência à insulina ou sensibilidade à insulina) (30, 32).

Os problemas cardiovasculares são também frequentes e podem acarretar sérias complicações, existindo o risco morte súbita (8, 13, 16, 30, 40). Os doentes com AN podem desenvolver bradicardia, baixa tensão arterial, atrofia ventricular esquerda, redução da contratilidade do miocárdio e podem ainda apresentar prolapso da válvula mitral (8, 9, 16, 17, 30, 40, 41).

A nível gastrointestinal, o enfartamento, o inchaço do estômago e a dor abdominal são as queixas mais frequentes (9, 16, 20, 30, 32, 42). A redução da atividade do intestino, da qual resulta um atraso no esvaziamento gástrico, é a principal causa destes sintomas, bem como do aparecimento da obstipação (9, 20, 30).

As complicações hematológicas são também frequentes, destacando-se a anemia e a leucopenia como as mais comuns, sendo a trombocitopenia mais rara ^(9, 20, 43).

A nível neurológico, em termos estruturais, os estudos de imagiologia revelam uma dilatação dos ventrículos cerebrais, dilatação esta que tem sido interpretada como uma atrofia cerebral, possivelmente reversível, secundária à subnutrição e em particular à redução das proteínas ^(30, 44). O funcionamento neurocognitivo pode também ser afetado de forma permanente, mesmo que a atrofia cerebral melhore com a recuperação do peso ^(30, 44).

Mais associados aos comportamentos purgativos existem ainda outros problemas médicos que sobressaem ⁽²⁰⁾. Os doentes com AN que vomitam ou utilizam laxantes apresentam frequentemente desidratação e diminuição dos níveis de potássio. A desidratação crónica e a hipocalémia podem conduzir à insuficiência renal e a perda de potássio pode originar outras complicações como palpitações, arritmias e até mesmo a morte súbita ^(16, 20). O uso continuado de laxantes tem sido também apontado como o principal responsável pelas lesões verificadas ao nível do pâncreas ⁽⁴⁵⁾. Por sua vez, o vómito está na origem do aparecimento de esofagites, refluxo, úlceras esofágicas e de sequelas ao nível dentário, tais como a erosão do esmalte, o aumento de cáries, a erosão bucal e a perda de dentes ^(20, 31).

6. Tratamento

O tratamento da AN é um processo longo e complexo, que requer a intervenção de uma equipa multidisciplinar, composta por diferentes profissionais de saúde (médicos, psiquiatras, psicólogos e nutricionistas) que devem atuar de forma integrada e complementar para potenciar a eficácia da intervenção ^(8, 12, 15, 46, 47).

Um dos principais entraves que os profissionais de saúde têm de ultrapassar, prende-se com a resistência e conseqüente adesão ao tratamento que os

anoréticos apresentam, devido à negação da sua doença (9, 20, 36). Sem que o anorético reconheça que está doente e que precisa de ajuda, o processo de tratamento torna-se mais difícil e menos eficaz, uma vez que o seu sucesso requer a sua participação ativa e conta com a sua motivação e desejo de melhorar (47). Neste sentido, é essencial o estabelecimento de uma relação empática e de confiança entre o profissional de saúde e o doente para que este obstáculo preliminar seja ultrapassado e para que se possa efetivamente dar início ao tratamento (47).

Antes de iniciar o tratamento deve proceder-se a uma avaliação global do doente, que inclua uma avaliação clínica (exame físico, exames complementares de diagnóstico), nutricional (antropometria, história alimentar e evolução ponderal) e psicológica, englobando também a dinâmica familiar e social (7, 8, 47). Esta avaliação permite não só a determinação da severidade da doença como também a definição da melhor abordagem terapêutica.

A intervenção nutricional é uma área prioritária no tratamento da AN e tem como principais objetivos a recuperação do peso, o restabelecimento de um padrão alimentar saudável, da perceção de fome e saciedade e a correção das complicações biológicas e psicológicas da desnutrição (14, 15). A recuperação de um estado ponderal adequado é uma das etapas mais desafiantes do tratamento da AN, devido ao medo intenso de engordar que estes doentes apresentam (9,20,36). O objetivo para o ganho de peso deve ser negociado com o doente e deve basear-se na idade, estatura, estadio pubertário (no caso das crianças e adolescentes) e peso pré-mórbido (48). O ganho de peso necessário para IMC no percentil 10, em idades pediátricas, ou recuperação de peso até ao IMC de 19kg/m², nos adultos, pode ser considerada uma meta aceitável (48).

O tipo de abordagem terapêutica é determinado em função da severidade da doença e das complicações a ela associadas e pode incluir o internamento do doente ou o seu tratamento em regime de ambulatório ^(8, 15, 47). O nutricionista é uma peça fundamental na recuperação do estado nutricional do anorético, pois é a ele quem compete gerir todas as etapas do processo de realimentação ⁽¹⁵⁾. Atendendo à importância que reveste este processo é fundamental o seguimento de um conjunto de recomendações específicas. A primeira refere-se à recuperação do peso, que deve ser bem controlada e realizada de forma gradual, pois um aumento rápido de peso é indesejável e deve ser evitado ^(11, 15). As recomendações preconizam um aumento de peso de 900g a 1,3kg por semana para doentes internados e de 250g a 450g para doentes em ambulatório ⁽¹⁵⁾. Este aumento gradual de peso é importante na medida em que ajuda a reduzir a ansiedade associada ao ganho de peso e, permite que o trato gastrointestinal se adapte à realimentação ⁽¹⁵⁾.

A segunda está relacionada com o aumento da ingestão energética, que deve também ser feita de forma progressiva, iniciando-se com 30 a 40kcal/kg de peso por dia (aproximadamente 1000-1600kcal/dia), podendo chegar até 70 a 100kcal/kg de peso por dia, até se atingir o peso ideal ^(7, 11,15). Segundo Marcason, o valor energético total da dieta não deve ser abaixo de 1200 kcal por dia ⁽¹⁵⁾.

No que se refere ao consumo de macronutrientes, as recomendações preconizam que o consumo de lípidos se deve situar entre 25 a 30%, o de proteínas deve atingir valores entre os 15 a 20% e os hidratos de carbono deverão corresponder a 50 a 55%, da ingestão calórica total ⁽⁸⁾.

Relativamente às vitaminas e minerais, raramente são encontradas deficiências em doentes com AN, devido ao uso frequente de suplementos e à redução das suas

necessidades^(13, 15). Contudo, a sua suplementação pode ser necessária aquando do processo de realimentação, devido ao aumento das suas necessidades durante os processos anabólicos e deverá seguir as recomendações estabelecidas⁽⁸⁾. O consumo de alimentos ricos em cálcio é recomendado, uma vez que vários estudos referem efeitos positivos da suplementação de 1000 a 2000mg/dia, na redução da osteopenia^(8, 15).

Em alguns doentes é extremamente difícil atingir as recomendações nutricionais apenas pela via oral. Nestas situações a alimentação entérica pode ser utilizada, ao contrário da parentérica, que só deve ser usada nas situações em que existe risco de vida^(15, 17).

Durante o processo de realimentação dos doentes anoréticos pode ocorrer um conjunto de complicações clínicas, à qual se dá o nome de SR.^(12 - 18, 49, 50) Esta síndrome ocorre sobretudo durante a fase inicial da realimentação, seja ela, pela via oral, entérica ou parentérica e caracteriza-se por um desequilíbrio hidroeletrólítico acompanhado por alterações metabólicas, podendo ser potencialmente fatal^(12 - 19, 42, 49, 50). As manifestações clínicas da SR aparecem quando são introduzidos os hidratos de carbono, o que leva a um aumento significativo da produção de insulina^(16, 17). Esta passagem de um estado catabólico para um estado anabólico acelera o consumo intracelular de fosfato, magnésio e potássio, culminando numa redução abrupta dos níveis séricos destes eletrólitos, havendo risco de se desenvolver hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia^(17, 42). A hipofosfatemia é considerada uma das complicações mais graves da SR e as suas consequências clínicas incluem insuficiência cardíaca e arritmias, insuficiência respiratória, delírio, disfunção neuromuscular, rabdomiólise e disfunção nos glóbulos vermelhos e brancos^(16- 17). Adicionalmente, pode observar-

se uma redução da excreção de sódio e água o que resulta no aparecimento de edemas e de descompensações cardíacas. Paralelamente podem ainda observar-se outros efeitos, tais como a hipoglicemia e a deficiência em tiamina ^(14, 17). A diminuição aguda de tiamina é uma complicação relevante e que deve ser evitada, na medida em que pode causar encefalopatia de Wernicke e insuficiência cardíaca ^(12, 17). Para prevenir o SR e o aparecimento das complicações clínicas a ele associadas é importante fazer uma rigorosa monitorização das funções dos sistemas fisiológicos afetados e do balanço hidroeletrólítico ^(13, 14, 16, 17, 48, 51). Se detetada atempadamente esta síndrome pode ser revertida podendo-se assim continuar com o tratamento do doente ^(14, 16, 17).

A par da intervenção nutricional, a intervenção psicológica constitui também um elemento chave no processo de tratamento e centra-se não só no doente como também na sua família ^(8, 20 - 23). A nível individual os objetivos passam por ajudar o doente a compreender e cooperar com a sua reabilitação nutricional e física, modificar os comportamentos e atitudes disfuncionais relacionadas com os seus hábitos alimentares, melhorar o desempenho interpessoal e social e tratar eventuais comorbilidades psiquiátricas ^(8, 54). Por sua vez, a nível familiar a intervenção passa por aumentar os conhecimentos sobre a patologia para possibilitar uma melhor compreensão do doente, diminuindo assim os conflitos familiares e, por fornecer estratégias que possibilitem que a família se torne uma aliada da equipa nos esforços pela recuperação do doente ^(22, 23, 55).

A terapia farmacológica é também um recurso muitas vezes utilizado no tratamento da AN, contudo existe alguma controvérsia quanto à sua utilização ⁽²⁰⁾. Alguns estudos têm mostrado alguma eficácia na utilização de antidepressivos, sobretudo quando existe comorbilidade psiquiátrica ^(20, 47).

7. Análise Crítica e Conclusões

Com a realização deste trabalho pretendeu-se dar a conhecer a AN, uma “estranha doença”, com características singulares e que contraria a funcionalidade e o prazer culturalmente atribuído à alimentação. Assim, procurou descrever-se a sua etiologia, o quadro clínico terminando com uma visão global do seu tratamento. Relativamente ao primeiro tópico constatou-se que a perspetiva multidimensional que caracteriza a origem da AN, espelha a complexidade dos fatores envolvidos no seu desenvolvimento. Em relação ao segundo ponto pode concluir-se que a AN tem um quadro clínico específico em que a sua sintomatologia parece reforçar a sua própria continuidade. Ainda a propósito do quadro clínico foi também possível constatar que a AN tem diversas consequências físicas e psicológicas que, na sua maioria, derivam das carências alimentares crónicas. Neste sentido, uma grande parte dos problemas causados reequilibram-se com a recuperação ponderal e nutricional. No entanto, alguns podem persistir, mesmo após a melhoria do estado nutricional, deixando danos irrecuperáveis. No processo de recuperação, o tratamento é sem dúvida um fator influente, ao permitir reduzir a severidade dos sintomas. Todas as intervenções terapêuticas são importantes, contudo, a intervenção nutricional tem sido consensualmente considerada como a base que sustenta todas as outras, na medida em que a recuperação ponderal está diretamente associada a uma evolução mais favorável da doença e a uma melhoria das complicações físicas e psicológicas. Atendendo a que se trata de uma doença, potencialmente fatal e que afeta sobretudo adolescentes é essencial o desenvolvimento de intervenções de carácter preventivo que apostem na educação alimentar numa fase precoce da vida dos indivíduos, para que no futuro a adoção de comportamentos alimentares disfuncionais, seja cada vez menos frequente.

Agradecimentos

Neste breve espaço, pequeno perante o reconhecimento sentido quero agradecer a todos aqueles que direta ou indiretamente estiveram envolvidos na realização deste trabalho, tendo a certeza de que todas as palavras serão sempre poucas para demonstrar todo o meu apreço e gratidão.

As primeiras palavras de agradecimento são para a minha orientadora, a Dra. Vera Bessa, por toda a disponibilidade, atenção e partilha de conhecimentos.

Aos meus amigos, pelo interesse e preocupação demonstrados, e por todas as palavras de incentivo.

À minha família e em especial à minha mãe, por tudo ...tudo, o que nem estas nem todas as palavras do mundo conseguirão agradecer... Obrigada pelo teu esforço, dedicação e pela oportunidade de uma vida melhor.

As últimas palavras de agradecimento vão para o André, que sempre me apoiou incondicionalmente ao longo deste percurso. Obrigada pelo carinho, compreensão e palavras de incentivo tão preciosas para a concretização deste trabalho.

Referências Bibliográficas

1. Uzunian LG, Vitalle MS. Social skills: a factor of protection against eating disorders in adolescents. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2015; 20 (11): 3495-508.
2. Munsch S. Study protocol: psychological and physiological consequences of exposure to mass media in young women - an experimental cross-sectional and longitudinal study and the role of moderators. *BMC Psychology*. 2014; 2(1): 1-12.
3. Teixeira P, Silva M. *Repensar o Peso. Princípios e Métodos para Controlar o seu Peso*. Lisboa: Lidel – Edições Técnicas, Lda; 2009.
4. Gonçalves SF, Machado BC, Machado PPP. O papel dos factores socioculturais no desenvolvimento das perturbações do comportamento alimentar: Uma revisão da literatura. *Psicologia, Saúde & Doenças*. 2011; 12(2):280-97.
5. Gailledrat L, Rousselet M, Venisse J, Lambert S, Rocher B, Remaud M, et al. Marked Body Shape Concerns in Female Patients Suffering from Eating Disorders: Relevance of a Clinical Sub-Group. *PLoS One*. 2016; 11(10): e0165232.
6. Alves E, Vasconcelos FAG, Calvo MCM, Neves J. Prevalência de sintomas de anorexia nervosa e insatisfação com a imagem corporal em adolescentes do sexo feminino do Município de Florianópolis, Santa Catarina, Brasil. *Cadernos Saúde Pública* 2008; 24(3):503-512.
7. Escott-Stump S. *Nutrição relacionada ao diagnóstico e tratamento*. 6ª ed. Barueri: Manole; 2011; 4: 262-265.
8. Mahan LK, Escott-Stump S. *Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010; 22: 563-586.
9. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fifth edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
10. Marchili M, Boccuzzi E, Vittucci AC, Aufiero LR, Vicari S, Villani A. Hypertransaminasemia in na adolescent with anorexia nervosa: na event to watch for. *Italian Journal of Pediatrics*. 2016; 42(1): 42-49.
11. Foppiani L, Massobrio B, Cascido C, Antonucci G. Near-fatal Anorexia Nervosa in a Middle-aged Woman. *International Medicine*. 2017; 56(3): 327-334.
12. Miguelsanz J, Hinojal M, Uribe M, Rio M, López B, García-Sousa I et al. Nutritional approach of inpatients with anorexia nervosa *Abordaje nutricional de*

pacientes ingresados con anorexia nerviosa. *Nutrición Hospitalaria*. 2016;33(3): 540-543.

13. Jáuregui-Lobera I, Bolaños-Ríos P. Revisión del tratamiento dietético-nutricional de la anorexia nerviosa. *Revista Médica de Chile*. 2012; 140:98-107.

14. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*. 2006; 163 (Suppl 7):4-54.

15. Latterza AR, Dunker KL, Scagliusi FB, Kemen E. Tratamiento Nutricional dos transtornos alimentares. *Revista de Psiquiatria Clínica*. 2004; 31(4): 173-176.

16. Winston AP. The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Annals of Clinical Biochemistry*. 2012; 49 (Pt2): 132-43.

17. Mehler PS, Krantz MJ, Sachs KV. Treatments of medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of eating disorders*. 2015; 3:15.

18. Golden N, Keane-Miller C, Sainani K, Kappahn C. Higher caloric intake in hospitalized adolescents with Anorexia Nervosa is associated with reduced length of stay and no increased rate of refeeding syndrome. *Journal of Adolescent Health*. 2013; 53: 573-578.

19. Rocks T, Pelly F, Wilkinson P. Nutrition therapy during initiation of refeeding in underweight children and adolescent inpatients with anorexia nervosa: a systematic review of the evidence. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2014;114:897– 907.

20. Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler, TR. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11ªed. Filadélfia: Lippincott Williams &Wilkins; 2014.

21. Micali N, Solmi F, Horton NJ, Crosby RD, Eddy KT, Calzo JP, et al. Adolescent Eating Disorders Predict Psychiatric, High-Risk Behaviors and Weight Outcomes in Young Adulthood. *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry*. 2015; 54(8): 652–659.

22. Costa MB, Melnik T. Effectiveness of psychosocial interventions in eating disorders: an overview of Cochrane systematic reviews. *Einstein (São Paulo)*. 2016; 14 (2): 235-77.

23. Waller G. Recent advances in psychological therapies for eating disorders. *F1000Research*. 2016; 5 (F1000 Faculty Rev): 702 (doi:10.12688/f1000research.7618.1)

24. Khalsa SS, Portnoff LC, McCurdy-McKinnon D, Feusner JD. What happens after treatment? A systematic review of relapse, remission, and recovery in anorexia nervosa. *Journal of Eating Disorders*. 2017; 5:20. doi: 10.1186/s40337-017-0145-3.
25. Jacobi C, Hayward C, Zwaan M, Kraemer H, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*. 2004; 130(1): 19-65.
26. Morgan CM, Vecchiatti IR, Negrão AB. Etiologia dos transtornos alimentares: aspectos biológicos, psicológicos e sócio-culturais. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2002; 24 (supl. III):18-23.
27. Grimm ER, Steinle NI. Genetics of eating behavior: established and emerging concepts. *Nutrition Reviews*. 2011; 69(1):52-60.
28. World Health Organization. Growth Reference 5-19 years: BMI-for-age (5-19 years). 2007. Disponível em: http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/
29. World Health Organization. Global Database on Body Mass Index – BMI classification. 2006. Disponível em: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
30. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *The American Journal of Medicine*. 2016; 129(1): 30-7.
31. Bruno V, Amato M, Catapano S, Iovino P. Dental erosion in patients seeking treatment for gastrointestinal complaint: a case series. *Journal of Medical Case Reports*. 2015; 9: 250. doi: 10.1186/s13256-015-0738-x.
32. Borgo F, Riva A, Benetti A, Casiraghi MC, Bertelli S, Garbossa S, et al. (2017) Microbiota in anorexia nervosa: The triangle between bacterial species, metabolites and psychological tests. *PLoS ONE* 12 (6):e0179739.
33. Rola C. Vegetarianismo e Comportamento Alimentar. Universidade de Lisboa 2015; Disponível em: http://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/27280/1/11253_Tese.pdf
34. Fairburn CG, Brownell KD. Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. 2ª ed. New York: Guilford Press; 2002.
35. Błachno M, Bryńska A, Tomaszewicz-Libudzić C, Jagielska G, Srebnicki T, Wiśniewski A, et al. Obsessive-compulsive symptoms and physical activity in

patients with anorexia nervosa - possible relationships. *Psychiatria Polska*. 2016; 50(1):55-64.

36. Mitchel JE, Crow S. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry*. 2006. 19(4):438–443.

37. Assumpção CL, Cabral MD. Complicações clínicas da anorexia nervosa e bulimia nervosa. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2002; 24(Supl III):29-33.

38. Jagielska G, Przedlacki J, Bartoszewicz Z, Racicka E. Bone mineralization disorders as a complication of anorexia nervosa – etiology, prevalence, course and treatment. *Psychiatria Polska*. 2016; 50(3): 509-520.

39. Miller KK, Lee EE, Lawson EA, Minihan J, Grinspoon SK, Gleysteen S et al. Determinants of skeletal loss and recovery in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2011;91: 2931-2937.

40. Takahashi S, Mine T. An Endomyocardial Biopsy of the Left Ventricle in an Anorexia Nervosa Patient with Sinus Bradycardia and Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Case Reports in Cardiology*. 2016; 2016:9805291.

41. O'Connor G, Nicholls D. Refeeding Hypophosphatemia in Adolescents With Anorexia Nervosa: A Systematic Review. *Nutrition in Clinical Practice*. 2013; 28 (3): 358-364.

42. Malczyk Z, Oświęcimska J. Gastrointestinal complications and refeeding guidelines in patients with anorexia nervosa. *Psychiatria Polska*. 2017; 51(2): 219-229.

43. Filippo ED, Marral M, Alfinito F, Guglielmo ML, Majorano P, Cerciello G, et al. Hematological complications in anorexia nervosa. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2016; 70: 1305-1308.

44. Roberto, CA, Mayer LES, Brickman AM, Barnes A, Muraskin J, Yeung L et al. Brain Tissue Volume Changes Following Weight Gain in Adults with Anorexia Nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*. 2011; 44 (5): 406-410.

45. Brown NW, Treasure JL, Campbell IC. Evidence for long-term pancreatic damage caused by laxative abuse in subjects recovered from anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*. 2001; 29(2):236-8.

46. Borges N, Sicchieri J, Ribeiro R, Marchini S, Dantos J. Transtornos Alimentares – Quadro Clínico. *Medicina*. 2006;39 (3): 340-8.

47. Casanova T, Santos P, Figueiredo C, Silveira A. Anorexia Nervosa: proposta de linhas orientadoras. *Ata Pediátrica Portuguesa. Secção de Medicina do Adolescente da Sociedade Portuguesa de Pediatria*. 2009; 40(3): 133-5.
48. Gomes D, Branco S, Santos P, Silveira A. Anorexia nervosa: casuística da Consulta de Medicina do Adolescente do Hospital de Viseu. *Saúde Infantil*. 2010; 32 (3): 116-120.
49. Lopes H, Pascoal C, Fabbri A, Koritar P, Pinzon V, Figueiredo M. Anorexia nervosa e risco de síndrome de realimentação: relato de caso sobre a experiência de um serviço especializado em transtornos alimentares na infância e na adolescência. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*. 2015; 30 (3): 261-266.
50. Mika C, Herpertz-Dahlmann B, Heer M, Holtkamp K. Improvement of Nutritional Status as Assessed by Multifrequency BIA During 15 Weeks of Refeeding in Adolescent Girls with Anorexia Nervosa. *Human Nutrition and Metabolism*. 2004; 134: 3026-3030.
51. Hart S, Franklin RC, Russell J, Abraham S. A review of feeding methods used in the treatment of anorexia nervosa. *Journal Eatind Disorders* 2013;1:36. doi:10.1186/2050-2974-1-36.
52. Garber AK. A few steps closer to answering the unanswered questions about higher calorie refeeding. *Journal of Eating Disorders*. 2017; 1: 5-8.
53. Danielsen YS, Rekkedal GA, Frostrad S and Kessler U. Effectiveness of enhanced cognitive behavioral therapy (CBT-E) in the treatment of anorexia nervosa: a prospective multidisciplinary study. *BMC Psychiatry*. 2016; 16(1): 342. doi: 10.1186/s12888-016-1056-6.
54. Rienecke RD. Family-based treatment of eating disorders in adolescents: current insights. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*. 2017; 8:69-79.