

Fatores de risco de transtornos alimentares: revisão guarda-chuva de metanálises publicadas

*Risk factors for eating disorders:
an umbrella review of published meta-analyses*

*Factores de riesgo de los trastornos alimentarios:
una revisión general de los metanálisis publicados*

Marco Solmi



[ORCID](#)

Joaquim Radua

Brendon Stubbs

Valdo Ricca

Davide Moretti

Daniele Busatta

Andre F. Carvalho - [ORCID](#)

Elena Dragioti

Angela Favaro

Alessio Maria Monteleone

Jae Il Shin

Paolo Fusar-Poli

Giovanni Castellini

RESUMO:

Objetivo: Graduar as evidências sobre fatores de risco de transtornos alimentares (anorexia nervosa, bulimia nervosa e transtorno de compulsão alimentar periódica) com o método de revisão guarda-chuva. **Métodos:**

Trata-se de revisão sistemática de estudos observacionais sobre fatores de risco de transtornos alimentares publicados no [PubMed](#), [PsycInfo](#), [Embase](#) até 11 de dezembro de 2019. Recalculamos metanálises de efeitos aleatórios, heterogeneidade, efeito de estudo pequeno, viés de excesso de significância e intervalo de confiança de 95% e graduamos evidências significativas ($p < 0,05$) de convincentes a fracas, conforme os critérios estabelecidos. A qualidade foi avaliada com a ferramenta *Assessment of Multiple Systematic Reviews 2* (AMSTAR-2). **Resultados:** Foram incluídas 9 das 2.197 metanálises, as quais apresentavam evidências de 50 fatores de risco, 29.272 sujeitos com transtornos alimentares e 1.679.385 controles. Embora não houvesse associação com evidências convincentes, evidências altamente sugestivas apoiaram a associação entre abuso sexual infantil e bulimia nervosa ($k = 29$, 1.103 casos com distúrbios alimentares, 8.496 controles, RC, 2,73, IC95% 1,96-3.79, $p = 2,1 \times 10^{-9}$, qualidade AMSTAR-2 moderada) e entre vitimização por provocação relacionada à aparência e quaisquer transtornos alimentares ($k = 10$, 1.341 casos com transtornos alimentares, 3.295 controles, RC 2,91, IC95% 2,05-4,12, $p = 1,8 \times 10^{-9}$, qualidade AMSTAR-2 moderada). Evidências sugestivas, fracas ou nenhuma evidência sustentaram 11, 29 e 8 associações, respectivamente. **Conclusões:** Evidência mais confiáveis indicam que eventos traumáticos e estressantes precoces são fatores de risco de transtornos alimentares. São necessários estudos de coorte colaborativos prospectivos maiores para identificar fatores de risco de transtornos alimentares, especialmente a anorexia nervosa.

Palavras-chave: transtornos alimentares, anorexia nervosa, bulimia nervosa, transtorno da compulsão alimentar: revisão guarda-chuva, revisão sistemática, metanálise, fator de risco, prevenção.

ABSTRACT:

Objective: To grade the evidence about risk factors for eating disorders (anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder) with an umbrella review approach. **Methods:** This was a systematic review of observational studies on risk factors for eating disorders published in [PubMed](#), [PsycInfo](#), [Embase](#) until December 11th, 2019. We recalculated random-effect meta-analyses, heterogeneity, small-study effect, excess significance bias and 95% prediction intervals, grading significant evidence ($p < 0.05$) from convincing to weak according to established criteria. Quality was assessed with the Assessment of Multiple Systematic Reviews 2 (AMSTAR-2) tool. **Results:** Of 2,197 meta-analyses, nine were included, providing evidence on 50 risk factors, 29,272 subjects with eating

disorders, and 1,679,385 controls. Although no association was supported by convincing evidence, highly suggestive evidence supported the association between childhood sexual abuse and bulimia nervosa ($k = 29$, 1,103 cases with eating disorders, 8,496 controls, OR, 2.73, 95%CI 1.96-3.79, $p = 2.1 \times 10^{-9}$, AMSTAR-2 moderate quality) and between appearance-related teasing victimization and any eating disorder ($k = 10$, 1,341 cases with eating disorders, 3,295 controls, OR 2.91, 95%CI 2.05-4.12, $p = 1.8 \times 10^{-9}$, AMSTAR-2 moderate quality). Suggestive, weak, or no evidence supported 11, 29, and 8 associations, respectively. **Conclusions:** The most credible evidence indicates that early traumatic and stressful events are risk factors for eating disorders. Larger collaborative prospective cohort studies are needed to identify risk factors for eating disorders, particularly anorexia nervosa.

Keywords: eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder: umbrella review, systematic review, meta-analysis, risk factor, prevention.

RESUMEN:

Objetivo: calificar la evidencia sobre los factores de riesgo de los trastornos alimentarios (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón) con un enfoque general de revisión. **Métodos:** esta fue una revisión sistemática de estudios observacionales sobre factores de riesgo para trastornos alimentarios publicados en [PubMed](#), [PsycInfo](#), [Embase](#) hasta el 11 de diciembre de 2019. Recalculamos metanálisis de efectos aleatorios, heterogeneidad, efecto de estudio pequeño, sesgo de exceso de significación y 95 % de intervalos de predicción, calificando la evidencia significativa ($p < 0,05$) de convincente a débil según los criterios establecidos. La calidad se evaluó con la herramienta Assessment of Multiple Systematic Reviews 2 (AMSTAR-2). **Resultados:** De 2.197 metanálisis, se incluyeron nueve, que aportaron evidencia sobre 50 factores de riesgo, 29.272 sujetos con trastornos alimentarios y 1.679.385 controles. Aunque ninguna asociación fue respaldada por evidencia convincente, la evidencia altamente sugerente apoyó la asociación entre el abuso sexual infantil y la bulimia nerviosa ($k = 29$, 1103 casos con trastornos alimentarios, 8496 controles, OR, 2,73, IC del 95% 1,96-3,79, $p = 2,1 \times 10^{-9}$, AMSTAR-2 calidad moderada) y entre la victimización por burlas relacionadas con la apariencia y cualquier trastorno alimentario ($k = 10$, 1341 casos con trastornos alimentarios, 3295 controles, OR 2,91, IC 95% 2,05-4,12, $p = 1,8 \times 10^{-9}$, AMSTAR-2 calidad moderada). Evidencia sugestiva, débil o nula apoyó 11, 29 y 8 asociaciones, respectivamente.

Conclusiones: La evidencia más creíble indica que los eventos traumáticos y estresantes tempranos son factores de riesgo para los trastornos alimentarios. Se necesitan estudios de cohortes prospectivos colaborativos más grandes para identificar los factores de riesgo de los trastornos alimentarios, en particular la anorexia nerviosa.

Palabras clave: transtornos de la conducta alimentaria, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón compulsivo: revisión general, revisión sistemática, metanálisis, factor de riesgo, prevención.

Como citar: Solmi M, Radua J, Stubbs B, Ricca V, Moretti D, Busatta D, Carvalho AF, Dragioti E, Favaro A, Monteleone AM, Shin JI, Fusar-Poli P, Castellini G. Fatores de risco de transtornos alimentares: revisão guarda-chuva de metanálises publicadas. Debates em Psiquiatria, Rio de Janeiro. 2022;12:1-34. <https://doi.org/10.25118/2763-9037.2022.v12.460>

Conflito de interesses: declaram não haver

Fonte de financiamento: declaram não haver

Parecer CEP: não se aplica

Recebido em: 28/12/2022

Aprovado em: 29/12/2022

Publicado em: 30/12/2022

Introdução

Os transtornos alimentares (TA) são um grupo complexo de transtornos psiquiátricos caracterizado por psicopatologia, que resultam em comportamentos alimentares patológicos que podem levar a complicações médicas [1]. Por exemplo, pessoas com anorexia nervosa (AN) têm aproximadamente cinco vezes mais probabilidade de morrer por qualquer causa e dezoito vezes mais probabilidade de morrer por suicídio do que a população em geral [2, 3]. Além disso, a bulimia nervosa (BN) e os transtornos da compulsão alimentar periódica (TCAP) estão associados a complicações de vômitos, abuso de laxantes e obesidade, respectivamente.

Os desfechos dos TA têm permanecido baixos nas últimas décadas, com altas taxas de cronicidade [4-6], o que poderia sugerir desconhecimento sobre os mecanismos fisiopatológicos subjacentes que levam ao surgimento e persistência dos TA. Por exemplo, a falta de intervenções

farmacológicas eficazes especificamente para a AN pode dever-se a um relativo desconhecimento sobre os mecanismos biológicos subjacentes a ela [7-9]. O fato de não haver intervenção psicossocial claramente superior entre uma série de intervenções para adultos e adolescentes com AN também é bastante preocupante [10].

Apesar do fraco conhecimento mecanicista dos TA, um vasto acervo de literatura tem investigado supostos fatores de risco dos TA, testando uma série de fatores de risco ambientais [11-15] e genéticos [16-20]. Entretanto, os resultados contrastantes de estudos individuais normalmente não são confirmados em metanálises. Um recente estudo de associação genômica ampla (GWSA) grande e colaborativo demonstrou que a predisposição genética metabo-psiquiátrica, especificamente oito loci previamente não identificados, pode aumentar o risco de AN [21].

O escasso conhecimento dos processos mecanicistas que levam a TA e fatores de risco de TA talvez seja uma das razões pelas quais a intervenção e prevenção precoce de TA tem sido estudada menos do que as perturbações psicóticas e outras não psicóticas [22, 23].

Apesar das evidências preliminares sugerindo a eventual eficácia da prevenção de TA, é necessária mais síntese de evidências [24, 25], uma vez que o estado da arte das evidências sobre intervenções para prevenir ou retardar o início de TA parece ser relativamente menos explorado do que em outros campos da psiquiatria [26, 27].

Embora a prevenção de distúrbios mentais, especialmente a psicose, esteja sendo explorada, ela tem sido implementada apenas parcialmente mundialmente. Até o momento, os resultados mostraram que a pré-avaliação de risco deve ser melhorada para encontrar indivíduos realmente em risco de desenvolver distúrbios mentais [28-32].

Como as intervenções preventivas não estão isentas de possíveis efeitos colaterais, elas devem ser realizadas apenas em indivíduos com risco epidemiológico e clinicamente significativo de qualquer doença mental [33]. Os supostos fatores de risco, cujas associações foram infladas por resultados tendenciosos, devem ser substituídos por resultados convincentes, como está sendo feito para vários outros transtornos mentais, incluindo esquizofrenia [34, 35], autismo [36, 37], depressão [38], transtorno bipolar [39], transtorno do estresse pós-traumático [40], transtorno do espectro da ansiedade e transtorno obsessivo compulsivo [41]. Trata-se de um passo necessário para encontrar indivíduos que

possam estar em risco de TA e que, portanto, poderiam se beneficiar de intervenções preventivas.

Portanto, o objetivo da presente revisão guarda-chuva, que graduou as evidências através de uma revisão sistemática de metanálises, identificou critérios quantitativos baseados em testes estatísticos complementares e recalculou cada associação metanalítica, foi graduar as evidências disponíveis sobre os fatores de risco de TA, identificando aqueles que deveriam ser visados na prevenção de TA e considerados ao avaliar um indivíduo com sintomas subliminares.

O protocolo deste estudo é acessível ao público na plataforma [Center for Open Science](#). Realizamos revisão sistemática com *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses* [42] e as diretrizes de *Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology* [43].

Estratégia de pesquisa e critérios de seleção

Pesquisamos os bancos de dados [PubMed](#), [PsycInfo](#), [Embase](#) (última pesquisa em 11 de dezembro de 2019) para identificar revisões sistemáticas com metanálises que reuniam estudos observacionais longitudinais que examinavam quaisquer associações entre supostos fatores de risco de TA, definidos conforme registros clínicos, qualquer versão do DSM ou CDI ou escalas validadas com pontos de corte.

As seguintes palavras-chave foram usadas no [PubMed](#) (meta-analysis OR meta-analysis OR systematic review) AND (anorexia nervosa OR binge* OR bulimi* OR eating disorder*) e palavras equivalentes foram usadas no [PsycInfo](#) e [Embase](#).

Dois revisores (DM, DB) pesquisaram de forma independente títulos/resumos para seleção e avaliaram o texto completo dos artigos que passaram por essa fase. Um terceiro revisor (MS) resolveu eventuais conflitos. Quando mais de uma metanálise avaliou o mesmo fator de risco, incluímos apenas a que tinha mais estudos, como descrito anteriormente [34, 38, 39, 44, 45]. Os critérios de exclusão foram 1) metanálises de ensaios controlados aleatórios; 2) publicadas em idiomas diferentes do inglês; 3) que incluíam estudos transversais a partir dos quais não se podia fazer inferências causais; 4) revisões sistemáticas sem metanálises.

Os mesmos dois investigadores que realizaram a triagem de forma independente extraíram os dados em uma planilha de Excel predefinida. Extraímos para cada metanálise o PMID/DOI, primeiro autor, ano de

publicação, população, fator de risco, desenho do estudo, tipos de TA (AN, BN, TCAP ou mistos), número de estudos incluídos e tamanho total da amostra para identificar a maior metanálise.

Para cada estudo primário nas maiores metanálises, registramos dados sobre o primeiro autor, ano de publicação, desenho do estudo, número de casos (sujeitos que desenvolveram TA), sujeitos que não desenvolveram TA, tamanho do efeito com intervalos de confiança de 95% (IC95%), critérios de definição de TA e local do estudo. A qualidade metodológica de cada uma das metanálises incluídas foi avaliada com a ferramenta *Assessment of Multiple Systematic Reviews* (AMSTAR) [2], atualização recente da [AMSTAR](#) [46], acessível em <https://amstar.ca/Amstar-2.php>, pelos mesmos dois investigadores.

Análise de dados

Para cada associação em cada metanálise, realizamos novamente uma metanálise de efeitos aleatórios que calculou o tamanho do efeito combinado e os intervalos de confiança de 95% [47]. A heterogeneidade foi avaliada com a estatística I² [48]. Calculamos os intervalos de predição de 95% para os tamanhos de efeitos aleatórios sumários, que fornecem o intervalo possível no qual se espera que os tamanhos dos efeitos de futuros estudos ocorram [49].

Também testamos a presença de viés de efeito de estudo pequeno [38, 39, 44, 50], que foi considerado estar presente nos casos de estimativas combinadas maiores que o maior estudo individual, bem como o viés de publicação (teste de assimetria de regressão de Egger [$p \leq 0,10$]).

Finalmente, avaliamos o viés de significância excessiva avaliando se o número observado de estudos com resultados com significância estatística nominal ($p \leq 0,05$) divergiu do número esperado de estudos com resultados estatisticamente significativos (limiar de significância estabelecido em $\leq 0,10$) [51, 52].

Graduação de evidências

A credibilidade das metanálises foi avaliada conforme critérios rigorosos baseados em revisões guarda-chuva já publicadas [38, 39, 44, 50, 53]. Em suma, as associações que apresentaram tamanhos de efeitos sumários de efeitos aleatórios nominalmente significativos (ou seja, $p < 0,05$) foram classificadas como provas convincentes, altamente sugestivas, sugestivas ou fracas com base no número de eventos, na força da associação e na presença de vários vieses (critérios apresentados no [Quadro 1](#)). A

qualidade das metanálises incluídas foi avaliada com a ferramenta AMSTAR-2.

Resultados

Pesquisa

Na [Figura 1](#) é apresentado fluxograma do processo de busca, seleção e inclusão. Dos 2.197 artigos selecionados pelo título/resumo, avaliamos o texto completo de 45 publicações. Dessas, 36 foram excluídas por incluírem apenas estudos transversais (n=26), não realizarem metanálise de fatores de risco de TA (n=4), não serem a maior metanálise (n=3), não se concentrarem em TA como definidas conforme os critérios de inclusão da presente revisão guarda-chuva (n=2) ou realizarem agrupamento, em vez de metanálise (n=1). A [Tabela 1](#) fornece a lista de referência dos 36 artigos excluídos, disponíveis apenas como material suplementar online.

Finalmente, foram incluídas nove metanálises, que forneceram evidências de 49 fatores de risco de um total de 29.272 indivíduos com TA e 1.679.385 controles.

Gradação das evidências

Na [Tabela 1](#) é apresentado o grau de evidência dos fatores de risco de TA. Nove metanálises [[11](#), [12](#), [54-60](#)] investigaram uma série de fatores de risco de TA. A menarca precoce foi investigada em uma metanálise, eventos de periparto foram investigados em quatro (pontuação APGAR, parto por cesariana, parto vaginal instrumental e idade gestacional inferior a 37 semanas), condições médicas ou psiquiátricas preexistentes foram investigadas em sete (transtorno de déficit de atenção com hiperatividade, uso de substâncias, diabetes tipo I), características psicológicas iniciais e IMC na avaliação basal em estudos longitudinais foram investigados em nove. Os fatores de risco restantes investigados foram eventos traumáticos durante a vida ou na infância ou abuso físico, emocional ou sexual.

Em geral, não foi comprovada qualquer associação por evidências convincentes. Evidências altamente sugestivas sustentaram a associação entre abuso sexual infantil e BN (k = 29, 1.103 casos de TA, 8.496 controles, RC, 2,73, IC95% 1,96-3,79, p = 2.1x10⁻⁹, nível de qualidade AMSTAR-2 moderado)⁵⁴ e entre a vitimização relacionada à aparência e quaisquer TA (k = 10, 1.341 casos de TA, 3.295 controles, RC 2,91, IC95% 2,05-4,12, p = 1,8x10⁻⁹, nível de qualidade AMSTAR-2 moderado) [[57](#)].

Foram fornecidas evidências sugestivas, fracas ou nenhuma evidência para 10, 29 e 8 fatores de risco, respectivamente. Mais especificamente, as 12

metanálises que investigaram fatores de risco de TA tiveram a menor evidência entre todos os TA (uma forneceu evidência sugestiva, sete forneceram evidência fraca e quatro não forneceram evidência).

Dez metanálises investigaram fatores de risco de TCAP (três forneceram evidência sugestiva e sete forneceram evidência fraca). Dez metanálises investigaram BN (uma forneceu evidência altamente sugestiva, uma forneceu evidência sugestiva e oito forneceram evidência fraca). As 17 metanálises restantes investigaram fatores de risco de quaisquer TA (uma forneceu evidência altamente sugestiva, cinco forneceram evidência sugestiva, sete forneceram evidência fraca, e quatro não forneceram evidência). A mediana do número de estudos por metanálise foi de 32 (intervalo interquartil [IQ] 17-82). A mediana de casos de TA por fator de risco foi de 514 (IQ 196-1.103) e a mediana da população total foi de 3.147 (IQ 993-8.478).

Na [Tabela 2](#) são relatadas fontes detalhadas de viés para todas as associações significativas. Em geral, surgiu o seguinte padrão de viés: associações baseadas em evidências de pelo menos 1.000 sujeitos com TA (18%), intervalos de predição de 95% exceto o valor nulo (18%), efeito de estudo pequeno ausente (72%), viés de significância excessiva ausente (60%), baixa heterogeneidade geral das associações (8% com heterogeneidade significativa), significância do maior estudo (68%) e viés de publicação (70%). A qualidade das metanálises incluídas foi alta para uma,60 criticamente baixa para uma,59 e moderada para as sete restantes.

Discussão

Esta é a primeira revisão abrangente de metanálises sobre fatores de risco de TA, que vai além do mero agrupamento de metanálises disponíveis, incluindo testes estatísticos rigorosos complementares e graduação de evidências com base em critérios quantitativos. Esta revisão incluiu 50 associações de nove metanálises, mostrando ausência de evidências convincentes em respaldo a todos os fatores de risco de TA. Foram encontradas evidências altamente sugestivas de abuso sexual infantil como fator de risco de BN e de vitimização por provocação relacionada à aparência para quaisquer TA.

Esses resultados podem fazer avançar o conhecimento clínico no campo de TA sobre vários pontos. Em primeiro lugar, nenhum dos supostos fatores de risco de TA é apoiado por evidências convincentes e vários tipos de vieses podem ter inflacionado as estimativas relatadas em metanálises.

Isso é bastante preocupante quando comparamos a evidência de fatores de risco de TA com a evidência de fatores de risco de esquizofrenia [34, 35] (em geral, sete fatores sustentados por evidências convincentes), autismo [36, 37] (sete fatores), depressão [38] (oito fatores), transtorno bipolar [39] (um fator), transtorno de estresse pós-traumático [40] (três fatores) e transtorno do espectro da ansiedade e transtorno obsessivo compulsivo [41].

Fatores ambientais desempenham papel importante na patogênese dos transtornos mentais, enquanto a predisposição genética ainda explica apenas parte muito pequena do risco de esquizofrenia, transtornos depressivos, transtornos bipolares [61]. A falta de fatores de risco estabelecidos de TA pode dever-se a pesquisas limitadas nesse campo ou a heterogeneidade dos quadros clínicos, os quais têm características comuns e coincidem muitas vezes com outros transtornos mentais.

Existem características psicopatológicas gerais comuns nos TA (por exemplo, depressivo, ansioso, obsessivo-compulsivo), assim como sentimentos de ineficácia e sensibilidade interpessoal, que parecem ser ainda mais centrais que as psicopatologias comportamentais e específicas [62]. Isso poderia reduzir a especificidade dos fatores de risco.

Em segundo lugar, enquanto vários distúrbios mentais têm fatores de risco específicos, como alto risco clínico para psicose [34], ou síndrome do intestino irritável para distúrbio bipolar [39], os fatores de risco dos TA encontrados na presente revisão parecem ser relativamente inespecíficos. Por exemplo, o abuso sexual infantil está relacionado a uma série de desfechos adversos à saúde, incluindo transtorno de personalidade limítrofe, ansiedade, depressão, transtorno de estresse pós-traumático, psicose e autoagressão não suicida, além de dor, comportamento sexual de risco, obesidade e infecção pelo HIV [63]. Não surpreende, dado que o abuso infantil é fator de risco para psicopatologia geral [64] e que o efeito do abuso sexual na psicopatologia dos TA é provavelmente mediado pela ineficácia, que se manifesta além dos TA [65].

A natureza transdiagnóstica desses fatores de risco é relativamente subexplorada, mas poderia, pelo menos teoricamente, permitir a detecção e intervenção precoce transdiagnóstica desses distúrbios [66, 67].

Tanto quanto sabemos, apenas uma análise conjunta de dados de seguimento de três ensaios controlados randomizados sobre prevenção de TA se concentrou em população de alto risco com insatisfação corporal,

tendo constatado que afeto negativo e IMC baixo previam AN, alta insatisfação corporal, superalimentação e jejum previam BN e alta insatisfação corporal, superalimentação e deficiência funcional previam TCAP [68].

Entretanto, essas constatações ainda não foram replicadas em estudos de coorte maiores e não foram agrupadas em metanálises que contabilizassem erro aleatório e heterogeneidade entre estudos. Além disso, mais uma razão para a falta de evidências sobre fatores de risco de TA pode ser explicada por um grande GWAS recente, que incluiu 16.992 casos de anorexia nervosa e 55.525 controles, tendo concluído que oito loci ligados a outros distúrbios psiquiátricos, atividade física e traços metabólicos (incluindo glicêmicos), lipídicos e antropométricos (independentemente dos efeitos de variantes comuns associadas ao IMC) estavam associados a maior risco de AN [21]. Esses resultados podem sugerir que algum risco genético é compartilhado com outras condições psiquiátricas, mas que também existem caminhos metabólicos específicos para a AN que devem ser investigados mais detalhadamente. Entretanto, uma sobreposição entre distúrbios mentais e físicos também está presente em outros distúrbios mentais [69].

Em terceiro lugar, constatamos que a menor evidência está disponível para a AN, que é, por outro lado, o TA mais grave em termos de desfecho clínico, complicações médicas e sobrevida.

Em quarto lugar, a ausência de evidências concretas que sustentem a identificação dos fatores de risco de TA, especialmente para a AN, é altamente relevante à luz da necessidade da detecção precoce de TA como elemento crucial para melhorar a eficácia do tratamento de TA. Alguns autores [70] propuseram um modelo de teste para TA que mostra desfechos menos favoráveis com a progressão da doença.

Conforme esta abordagem, as diretrizes do NICE (2010) sobre TA recomendam que o tratamento deve começar na primeira oportunidade, para evitar os efeitos adicionais da cronicidade, comorbidade psiquiátrica e complicações da desnutrição [71]. A promoção da saúde mental, uma estratégia complementar para prevenir distúrbios mentais, é principalmente necessária em populações jovens, tais como aquelas em risco de desenvolver TA [72].

A vitimização por provocação relacionada à aparência foi identificada como fator de risco de quaisquer TA, com evidências altamente sugestivas, mas

não convincentes. Confirma-se assim que o funcionamento interpessoal e social pode ser fator de risco de TA, sugerido em revisão sistemática [73], que destacou o papel das questões interpessoais como fator de início de TA. Além disso, esse achado confirma que o abuso emocional na infância e adolescência, que consiste em experiências humilhantes e degradantes, é a forma de abuso mais diretamente associada à psicopatologia dos TA, independentemente de outras comorbidades psiquiátricas [74].

A força do presente estudo consiste em que é a primeira revisão guarda-chuva a demonstrar que nenhuma evidência convincente corrobora qualquer fator de risco de TA. Ademais, fornece orientação metodológica para futuros estudos, ou seja, ênfase em evidências de alta qualidade sobre fatores de risco de TA, tais como estudos colaborativos em larga escala, harmonização de medidas e compartilhamento de dados para preencher a lacuna com estratégias de prevenção implementadas em outras áreas da psiquiatria.

Finalmente, os estudos colaborativos devem se concentrar nas vias metabólicas, que foram associadas à AN em um grande GWAS recente. Assim, os principais centros envolvidos na pesquisa clínica sobre TA deveriam planejar grandes estudos de coorte longitudinais e multicêntricos que investigassem o papel dos supostos fatores de risco de TA, centrando-se nas vias metabólicas, que foram completamente negligenciadas até o momento.

A principal limitação do presente estudo consiste em que apenas uma das metanálises incluídas cumpriu os critérios de alta qualidade conforme a lista de verificação AMSTAR-2. Além disso, a falta de evidência de fatores de risco específicos poderia estar relacionada à escassez de estudos longitudinais colaborativos em larga escala que avaliassem o papel dos mecanismos moderadores na relação entre as condições que precedem o início do distúrbio e o desenvolvimento da psicopatologia dos TA [75]. Finalmente, fatores não incluídos nas metanálises não são considerados nas revisões guarda-chuva. Em conclusão, nenhum fator de risco de TA é sustentado por evidências convincentes. O campo dos TA está sendo negligenciado com relação às evidências preliminares necessárias para começar a implementar intervenções preventivas específicas para indivíduos com sintomas subliminares. São necessários mais estudos de coorte longitudinal multicêntricos para identificar fatores de risco modificáveis de TA, incluindo os fatores metabólicos sugeridos por um recente GWAS de larga escala [21].

Referências

1. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020;395:899-911. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30059-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30059-3) - PMID:32171414
2. Keshaviah A, Edkins K, Hastings ER, Krishna M, Franko DL, Herzog DB, Thomas JJ, Murray HB, Eddy KT. Re-examining premature mortality in anorexia nervosa: a meta-analysis redux. *Compr Psychiatry*. 2014;55(8):1773-1784. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2014.07.017> PMID:25214371
3. Winkler LA. Funen anorexia nervosa study: a follow-up study on outcome, mortality, quality of life and body composition. *Dan Med J*. 2017;64(6):B5380. PMID: 28566123.
4. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry*. 2002;159:1284-93. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.8.1284> - PMID:12153817
5. Steinhausen HC, Weber S. The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry*. 2009;166:1331-41. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09040582> - PMID:19884225
6. Steinhausen HC. Outcome of eating disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009;18:225-42. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2008.07.013> - PMID:19014869
7. Kishi T, Kafantaris V, Sunday S, Sheridan EM, Correll CU. Are antipsychotics effective for the treatment of anorexia nervosa? Results from a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2012;73:e757-66. <https://doi.org/10.4088/JCP.12r07691> - PMID:22795216
8. Frank GK, Shott ME. The role of psychotropic medications in the management of anorexia nervosa: rationale, evidence and future prospects. *CNS Drugs*. 2016;30:419-42. <https://doi.org/10.1007/s40263-016-0335-6> - PMID:27106297
PMCID:PMC4873415

9. Balestrieri M, Oriani MG, Simoncini A, Bellantuono C. Psychotropic drug treatment in anorexia nervosa: search for differences in efficacy/tolerability between adolescent and mixed-age population. *Eur Eat Disord Rev.* 2013;21:361-73.
<https://doi.org/10.1002/erv.2240> - PMid:23733453
10. Zeeck A, Herpertz-Dahlmann B, Friederich HC, Brockmeyer T, Resmark G, Hagenah U, Ehrlich S, Cuntz U, Zipfel S, Hartmann A. Psychotherapeutic treatment for anorexia nervosa: a systematic review and network meta-analysis. *Front Psychiatry. Sec. Psychological Therapy and Psychosomatics.* 2018;9:158.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00158> - PMid:29765338
PMCID:PMC5939188
11. Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychol Bull.* 2002;128:825-48.
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.128.5.825> - PMid:12206196
12. Chen LP, Murad MH, Paras ML, Colbenson KM, Sattler AL, Goranson EN, Elamin MB, Seime RJ, Shinozaki G, Prokop LJ, Zirakzadeh A. Sexual abuse and lifetime diagnosis of psychiatric disorders: systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:618-29. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0583>
PMid:20458101 - PMCID:PMC2894717
13. Stice E, Davis K, Miller NP, Marti CN. Fasting increases risk for onset of binge eating and bulimic pathology: a 5-year prospective study. *J Abnorm Psychol.* 2008;117:941-6.
<https://doi.org/10.1037/a0013644> - PMid:19025239
PMCID:PMC2850570
14. Wildes JE, Emery RE, Simons AD. The roles of ethnicity and culture in the development of eating disturbance and body dissatisfaction: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev.* 2001;21:521-51. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(99\)00071-9](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(99)00071-9)
PMid:11413866
15. Stice E, Ng J, Shaw H. Risk factors and prodromal eating pathology. *J Child Psychol Psychiatry.* 2010;51:518-25.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02212.x> PMid:20074299

16. Collantoni E, Solmi M, Gallicchio D, Santonastaso P, Meneguzzo P, Carvalho AF, Stubbs B, Clementi M, Pinato C, Forzan M, Cassina M, Fontana F, Piva I, Siani R, Salvo P, Tenconi E, Veronese N, Correll CU, Favaro A. Catechol-o-methyltransferase (COMT) Val158Met polymorphism and eating disorders: data from a new biobank and meta-analysis of previously published studies. *Eur Eat Disord Rev.* 2017;25:524-32. <https://doi.org/10.1002/erv.2555> PMID:29057600
17. Solmi M, Gallicchio D, Collantoni E, Correll CU, Clementi M, Pinato C, Forzan M, Cassina M, Fontana F, Giannunzio V, Piva I, Siani R, Salvo P, Santonastaso P, Tenconi E, Veronese N, Favaro A. Serotonin transporter gene polymorphism in eating disorders: data from a new biobank and META-analysis of previous studies. *World J Biol Psychiatry.* 2016;17:244-57. <https://doi.org/10.3109/15622975.2015.1126675> - PMID:26895183
18. Brewerton TD, Lesem MD, Kennedy A, Garvey WT. Reduced plasma leptin concentrations in bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology.* 2000;25:649-58. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(00\)00016-0](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(00)00016-0) - PMID:10938446
19. Boraska V, Franklin CS, Floyd JA, Thornton LM, Huckins LM, Southam L, Rayner NM, Tachmazidou I, Klump KL, Treasure J, Lewis CM, Schmidt U, Tozzi F, Kiezebrink K, Hebebrand J, Gorwood P, Adan RAH, Kas MJH, Favaro A, Santonastaso P, Fernández-Aranda F, Gratacos M, Rybakowski F, Dmitrzak-Weglarz M, Kaprio J, Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Van Furth EF, Slof-Op't Landt MCT, Hudson JI, Reichborn-Kjennerud T, Knudsen GPS, Monteleone P, Kaplan AS, Karwautz A, Hakonarson H, Berrettini WH, Guo Y, Li D, Schork NJ, Komaki G, Ando T, Inoko H, Esko T, Fischer K, Männik K, Metspalu A, Baker JH, Cone RD, Dackor J, DeSocio JE, Hilliard CE, O'Toole JK, Pantel J, Szatkiewicz JP, Taico C, Zerwas S, Trace SE, Davis OSP, Helder S, Bühren K, Burghardt R, Zwaan M, Egberts K, Ehrlich S, Herpertz-Dahlmann B, Herzog W, Imgart H, Scherag A, Scherag S, Zipfel S, Boni C, Ramoz N, Versini A, Brandys MK, Danner UN, Kovel C, Hendriks J, Koeleman BPC, Ophoff RA, Strengman E, van Elburg AA, Bruson A, Clementi M, Degortes D, Forzan M, Tenconi E, Docampo E, Escaramís G, Jiménez-Murcia S, Lissowska J, Rajewski A, Szeszenia-Dabrowska N, Slopian A, Hauser J, Karhunen L, Meulenbelt I, Slagboom PE, Tortorella A, Maj M, Dedoussis G, Dikeos D, Gonidakis F, Tziouvas K, Tsitsika A, Papezova H, Slachtova L,

Martaskova D, Kennedy JL, Levitan RD, Yilmaz Z, Huemer J, Koubek D, Merl E, Wagner G, Lichtenstein P, Breen G, Cohen-Woods S, Farmer A, McGuffin P, Cichon S, Giegling I, Herms S, Rujescu D, Schreiber S, Wichmann HE, Dina D, Sladek R, Gambaro G, Soranzo N, Julia A, Marsal S, Rabionet R, Gaborieau V, Dick DM, Palotie A, Ripatti S, Widén E, Andreassen OA, Espeseth T, Lundervold A, Reinvang I, Steen VM, Le Hellard S, Mattingsdal M, Ntalla I, Bencko V, Foretova L, Janout V, Navratilova M, Gallinger S, Pinto D, Scherer SW, Aschauer H, Carlberg L, Schosser L, Alfredsson L, Ding B, Klareskog L, Padyukov L, Courtet P, Guillaume S, Jausse I, Finan C, Kalsi G, Roberts M, Logan DW, Peltonen L, Ritchie GRS, Barrett JC, The Wellcome Trust Case Control Consortium 322, Estivill X, Hinney A, Sullivan PF, Collier DA, Zeggini E, Bulik CM. A genome-wide association study of anorexia nervosa. *Mol Psychiatry*. 2014;19:1085-94. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.187> [PMid:24514567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24514567/) - PMCID:PMC4325090

20. Hinney A, Kesselmeier M, Jall S, Volckmar AL, Föcker M, Antel J, GCAN, WTCCC3, Heid IM, Winkler TW, GIANT, Grant SFA, EGG, Guo Y, Bergen AW, Kaye W, Berrettini W, Hakonarson H, Price Foundation Collaborative Group, Children's Hospital of Philadelphia/Price Foundation, Herpertz-Dahlmann B, Zwaan M, Herzog W, Ehrlich S, Zipfel S, Egberts KM, Adan R, Brandys M, van Elburg A, Boraska Perica V, Franklin CS, Tschöp MH, Zeggini E, Bulik CM, Collier D, Scherag A, Müller TD, Hebebrand J. Evidence for three genetic loci involved in both anorexia nervosa risk and variation of body mass index. *Mol Psychiatry*. 2017;22:192-201. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.71> - PMid:27184124
PMCID:PMC5114162

21. Watson HJ, Yilmaz Z, Thornton LM, Hübel C, Coleman JR, Gaspar HA, Bryois J, Hinney A, Leppä VM, Mattheisen M, Medland SE, Ripke S, Yao S, Giusti-Rodríguez P, Anorexia Nervosa Genetics Initiative, Hanscombe KB, Purves KL, Eating Disorders Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Adan RAH, Alfredsson L, Ando T, Andreassen OA, Baker JH, Berrettini WH, Boehm I, Boni C, Perica VB, Buehren K, Burghardt R, Cassina M, Cichon S, Clementi M, Cone RD, Courtet P, Crow S, Crowley JJ, Danner UN, Davis OSP, Zwaan M, Dedoussis G, Degortes D, DeSocio JE, Dick DM, Dikeos D, Dina C, Dmitrzak-Weglarczyk M, Docampo E, Duncan LE, Egberts K, Ehrlich S, Escaramís G, Esko T, Estivill T, Farmer A, Favaro A, Fernández-Aranda F, Fichter MM,

Fischer K, Föcker M, Foretova L, Forstner AJ, Forzan M, Franklin CS, Gallinger S, Giegling I, Giuranna J, Gonidakis F, Gorwood P, Mayora MG, Guillaume S, Guo Y, Hakonarson H, Hatzikotoulas K, Hauser J, Hebebrand J, Helder SG, Herms S, Herpertz-Dahlmann B, Herzog W, Huckins LM, Hudson JI, Imgart H, Inoko H, Janout V, Jiménez-Murcia S, Julià A, Kalsi G, Kaminská D, Kaprio J, Karhunen L, Karwautz A, Kas MJH, Kennedy JL, Keski-Rahkonen A, Kiezebrink K, Kim Y-R, Klareskog L, Klump KL, Knudsen GPS, La Via MC, Le Hellard S, Levitan RD, Li D, Lilenfeld L, Lin BD, Lissowska J, Luykx J, Magistretti PJ, Maj M, Mannik K, Marsal S, Marshall CR, Mattingdal M, McDevitt S, McGuffin P, Metspalu A, Meulenbelt I, Micali N, Mitchell K, Monteleone AM, Monteleone P, Munn-Chernoff MA, Nacmias B, Navratilova M, Ntalla I, O'Toole JK, Ophoff RA, Padyukov L, Palotie A, Pantel J, Papezova H, Pinto D, Rabionet R, Raevuori A, Ramoz N, Reichborn-Kjennerud T, Ricca V, Ripatti S, Ritschel F, Roberts M, Rotondo A, Rujescu D, Rybakowski F, Santonastaso P, Scherag A, Scherer SW, Schmidt U, Schork NJ, Schosser A, Seitz J, Slachtova L, Slagboom PE, Slof-Op't Landt MCT, Slopian A, Sorbi S, Świątkowska B, Szatkiewicz JP, Tachmazidou I, Tenconi E, Tortorella A, Tozzi F, Treasure J, Tsitsika A, Tyszkiewicz-Nwafor M, Tziouvas K, van Elburg AA, van Furth EF, Wagner G, Walton E, Widen E, Zeggini E, Zerwas S, Zipfel S, Bergen AW, Boden JM, Brandt H, Crawford S, Halmi KA, Horwood LJ, Johnson C, Kaplan AS, Kaye WH, Mitchell JE, Olsen CM, Pearson JF, Pedersen NL, Strober M, Werge T, Whiteman DC, Woodside DB, Stuber GD, Gordon S, Grove J, Henders AK, Juréus A, Kirk KM, Larsen JT, Parker R, Petersen L, Jordan J, Kennedy M, Montgomery GW, Wade TD, Birgegård A, Lichtenstein P, Noring C, Landén M, Martin NG, Mortensen PB, Sullivan PF, Breen G, Bulik CM. Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. *Nat Genet.* 2019;51:1207-14. <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0439-2> - PMID:31308545 PMCID:PMC6779477

22. Richards K, Austin A, Allen K, Schmidt U. Early intervention services for non-psychotic mental health disorders: a scoping review protocol. *BMJ Open.* 2019;9:e033656. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-033656> - PMID:31811012 PMCID:PMC6924732

23. Kotlicka-Antczak M, Podgórski M, Oliver D, Maric NP, Valmaggia L, Fusar-Poli P. Worldwide implementation of clinical services for the

prevention of psychosis: the IEPA early intervention in mental health survey. *Early Interv Psychiatry*. 2020 Feb 17.

<https://doi.org/10.1111/eip.12950> - PMID:32067369

24. Stice E, Becker CB, Yokum S. Eating disorder prevention: current evidence-base and future directions. *Int J Eat Disord*. 2013;46:478-85. <https://doi.org/10.1002/eat.22105> PMID:23658095 - PMCID:PMC3926692
25. Le LK, Barendregt JJ, Hay P, Mihalopoulos C. Prevention of eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2017;53:46-58. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.02.001> - PMID:28214633
26. Bulik CM. Are we really paddling as fast as we can? Reflections on why eating disorders treatment and research always seem to be one step behind: commentary on Hay, Mitchell, and Stice & Becker: prevention and treatment. *Int J Eat Disord*. 2013;46:489-91. <https://doi.org/10.1002/eat.22119> - PMID:23658097
27. Deady M, Choi I, Calvo RA, Glozier N, Christensen H, Harvey SB. eHealth interventions for the prevention of depression and anxiety in the general population: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2017;17:310. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1473-1> - PMID:28851342 PMCID:PMC5576307
28. Fusar-Poli P, Schultze-Lutter F, Cappucciati M, Rutigliano G, Bonoldi I, Stahl D, Borgwardt S, Riecher-Rössler A, Addington J, Perkins DO, Woods SW, McGlashan T, Lee J, Klosterkötter J, Yung AR, McGuire P. The dark side of the moon: meta-analytical impact of recruitment strategies on risk enrichment in the clinical high risk state for psychosis. *Schizophr Bull*. 2016;42:732-43. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbv162> - PMID:26591006 PMCID:PMC4838090
29. Fusar-Poli P, Rutigliano G, Stahl D, Schmidt A, Ramella-Cravaro V, Hitesh S, McGuire P. Deconstructing pretest risk enrichment to optimize prediction of psychosis in individuals at clinical high risk. *JAMA Psychiatry*. 2016;73:1260-7. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.2707> PMID:27784037

30. Fusar-Poli P, Sullivan SA, Shah JL, Uhlhaas PJ. Improving the detection of individuals at clinical risk for psychosis in the community, primary and secondary care: an integrated evidence-based approach. *Front Psychiatry*. 2019;10:774. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00774> - PMID:31708822
PMCID:PMC6822017
31. Fusar-Poli P, Palombini E, Davies C, Oliver D, Bonoldi I, Ramella-Cravaro V, McGuire P. Why transition risk to psychosis is not declining at the OASIS ultra high risk service: the hidden role of stable pretest risk enrichment. *Schizophr Res*. 2018;192:385-90. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.06.015> - PMID:28734908
32. Solmi M, Durbaba S, Ashworth M, Fusar-Poli P. Proportion of young people in the general population consulting general practitioners: potential for mental health screening and prevention. *Early Interv Psychiatry*. 2020;14(5):631-635. <https://doi.org/10.1111/eip.12908> - PMID:31876391
33. Fusar-Poli P, de Pablo GS, De Micheli A, Nieman DH, Correll CU, Kessing LV, Pfennig A, Bechdolf A, Borgwardt S, Arango C, van Amelsvoort T. What is good mental health? A scoping review. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2019;31:33-46. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2019.12.105> - PMID:31901337
34. Radua J, Ramella-Cravaro V, Ioannidis JP, Reichenberg A, Phipphothatsanee N, Amir T, Thoo HY, Oliver D, Davies C, Morgan C, McGuire P, Murray RM, Fusar-Poli P. What causes psychosis? An umbrella review of risk and protective factors. *World Psychiatry*. 2018;17(1):49-66. <https://doi.org/10.1002/wps.20490>
PMid:29352556 - PMCID:PMC5775150
35. Belbasis L, Köhler CA, Stefanis N, Stubbs B, van Os J, Vieta E, Seeman MV, Arango C, Carvalho AF, Evangelou E. Risk factors and peripheral biomarkers for schizophrenia spectrum disorders: an umbrella review of meta-analyses. *Acta Psychiatr Scand*. 2018;137:88-97. <https://doi.org/10.1111/acps.12847>
PMid:29288491
36. Kim JY, Son MJ, Son CY, Radua J, Eisenhut M, Gressier F, Koyanagi A, Carvalho AF, Stubbs B, Solmi M, Rais TB, Lee KH,

Kronbichler A, Dragioti E, Shin JI, Fusar-Poli P. Environmental risk factors and biomarkers for autism spectrum disorder: an umbrella review of the evidence. *Lancet Psychiatry*. 2019;6:590-600.
[https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30181-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30181-6) - PMID:31230684

37. Dragioti E, Solmi M, Favaro A, Fusar-Poli P, Dazzan P, Thompson T, Stubbs B, Firth J, Fornaro M, Tsartalis D, Carvalho AF, Vieta E, McGuire P, Young AH, Shin JI, Correll CU, Evangelou E. Association of antidepressant use with adverse health outcomes: a systematic umbrella review. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(12):1241-1255.

<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.2859>

PMid:31577342 - PMCID:PMC6777224

38. Köhler CA, Evangelou E, Stubbs B, Solmi M, Veronese N, Belbasis L, Bortolato B, Melo MCA, Coelho CA, Fernandes BS, Olfson M, Ioannidis JPA, Carvalho AF. Mapping risk factors for depression across the lifespan: an umbrella review of evidence from meta-analyses and Mendelian randomization studies. *J Psychiatr Res*. 2018;103:189-207.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.05.020> - PMID:29886003

39. Bortolato B, Köhler CA, Evangelou E, León-Caballero J, Solmi M, Stubbs B, Belbasis L, Pacchiarotti I, Kessing LV, Berk M, Vieta E, Carvalho AF. Systematic assessment of environmental risk factors for bipolar disorder: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Bipolar Disord*. 2017;19(2):84-96.

<https://doi.org/10.1111/bdi.12490> - PMID:28470927

40. Tortella-Feliu M, Fullana MA, Pérez-Vigil A, Torres X, Chamorro J, Littarelli SA, Solanes A, Ramella-Cravaro V, Vilar A, González-Parra JA, Andero R, Reichenberg A, Mataix-Cols D, Vieta E, Fusar-Poli P, Ioannidis JPA, Stein MB, Radua J, Fernández de la Cruz L. Risk factors for posttraumatic stress disorder: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;107:154-65. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.09.013>
PMid:31520677

41. Fullana MA, Tortella-Feliu M, Fernández de la Cruz L, Chamorro J, Pérez-Vigil A, Ioannidis JP, Solanes A, Guardiola M, Almodóvar C, Miranda-Olivos R, Ramella-Cravaro V, Vilar A, Reichenberg A, Mataix-Cols D, Vieta E, Fusar-Poli P, Fatjó-Vilas M, Radua J. Risk and protective factors for anxiety and obsessive-compulsive disorders:

an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses.

Psychol Med. 2020;50(8):1300-1315.

<https://doi.org/10.1017/S0033291719001247> - PMID:31172897

42. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. PLoS Med. 2009;6(7):e1000097. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000097> - PMID:19621072
PMCID:PMC2707599
43. Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, Olkin I, Williamson GD, Rennie D, Moher D, Becker BJ, Sipe TA, Thacker SB, for the Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology (MOOSE) Group. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. Meta-analysis of observational studies in epidemiology (MOOSE) group. JAMA. 2000;283(15):2008-2012. <https://doi.org/10.1001/jama.283.15.2008> - PMID:10789670
44. Solmi M, Köhler CA, Stubbs B, Koyanagi A, Bortolato B, Monaco F, Vancampfort D, Machado MO, Maes M, Tzoulaki I, Firth J, Ioannidis JPA, Carvalho AF. Environmental risk factors and nonpharmacological and nonsurgical interventions for obesity: an umbrella review of meta-analyses of cohort studies and randomized controlled trials. Eur J Clin Invest. 2018;48:e12982. <https://doi.org/10.1111/eci.12982> - PMID:29923186
45. Fusar-Poli P, Radua J. Ten simple rules for conducting umbrella reviews. Evid Based Ment Health. 2018;21:95-100. <https://doi.org/10.1136/ebmental-2018-300014> - PMID:30006442
46. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, Moher D, Tugwell P, Welch V, Kristjansson E, Henry DA. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. BMJ. 2017;358:j4008. <https://doi.org/10.1136/bmj.j4008> PMID:28935701 - PMCID:PMC5833365
47. DerSimonian R, Laird N. Meta-analysis in clinical trials. Control Clin Trials. 1986;7:177-88. [https://doi.org/10.1016/0197-2456\(86\)90046-2](https://doi.org/10.1016/0197-2456(86)90046-2) - PMID:3802833

48. Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ*. 2003;327:557-60. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7414.557> - PMID:12958120
PMCID:PMC192859
49. Riley RD, Higgins JP, Deeks JJ. Interpretation of random effects meta-analyses. *BMJ*. 2011;342:d549. <https://doi.org/10.1136/bmj.d549> - PMID:21310794
50. Veronese N, Solmi M, Caruso MG, Giannelli G, Osella AR, Evangelou E, Maggi S, Fontana L, Stubbs B, Tzoulaki I. Dietary fiber and health outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Am J Clin Nutr*. 2018;107:436-44. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqx082> - PMID:29566200
51. Ioannidis JPA, Trikalinos TA. An exploratory test for an excess of significant findings. *Clin Trials*. 2007;4(3):245-253. <https://doi.org/10.1177/1740774507079441> - PMID:17715249
52. Ioannidis JPA. Clarifications on the application and interpretation of the test for excess significance and its extensions. *J Math Psychol*. 2013;57(5):184-187. <https://doi.org/10.1016/j.jmp.2013.03.002>
53. Li X, Meng X, Timofeeva M, Tzoulaki I, Tsilidis KK, Ioannidis JPA, Campbell H, Theodoratou E. Serum uric acid levels and multiple health outcomes: umbrella review of evidence from observational studies, randomised controlled trials, and Mendelian randomisation studies. *BMJ*. 2017;357:j2376. <https://doi.org/10.1136/bmj.j2376> PMID:28592419 - PMCID:PMC5461476
54. Caslini M, Bartoli F, Crocamo C, Dakanalis A, Clerici M, Carrà G. Disentangling the association between child abuse and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med*. 2016;78:79-90. <https://doi.org/10.1097/PSY.000000000000233> PMID:26461853
55. Krug I, Taborelli E, Sallis H, Treasure J, Micali N. A systematic review of obstetric complications as risk factors for eating disorder and a meta-analysis of delivery method and prematurity. *Physiol Behav*. 2013;109:51-62. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2012.11.003> - PMID:23178235

56. Nazar BP, Bernardes C, Peachey G, Sergeant J, Mattos P, Treasure J. The risk of eating disorders comorbid with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord.* 2016;49:1045-57. <https://doi.org/10.1002/eat.22643> - PMID:27859581
57. Lie SØ, Rø Ø, Bang L. Is bullying and teasing associated with eating disorders? A systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord.* 2019;52:497-514. <https://doi.org/10.1002/eat.23035> PMID:30706957
58. Molendijk ML, Hoek HW, Brewerton TD, Elzinga BM. Childhood maltreatment and eating disorder pathology: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Psychol Med.* 2017;47:1402-16. <https://doi.org/10.1017/S0033291716003561> - PMID:28100288
59. Young V, Eiser C, Johnson B, Brierley S, Epton T, Elliott J, Heller S. Eating problems in adolescents with type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Diabet Med.* 2013;30:189-98. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2012.03771.x> PMID:22913589
60. Zhang T, Sidorchuk A, Sevilla-Cermeño L, Vilaplana-Pérez A, Chang Z, Larsson H, Mataix-Cols D, Fernández de la Cruz L. Association of cesarean delivery with risk of neurodevelopmental and psychiatric disorders in the offspring: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2019;2:e1910236. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.10236> PMID:31461150 - PMCID:PMC6716295
61. Mistry S, Harrison JR, Smith DJ, Escott-Price V, Zammit S. The use of polygenic risk scores to identify phenotypes associated with genetic risk of bipolar disorder and depression: a systematic review. *J Affect Disord.* 2018;234:148-55. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.02.005> - PMID:29529547
62. Solmi M, Collantoni E, Meneguzzo P, Degortes D, Tenconi E, Favaro A. Network analysis of specific psychopathology and psychiatric symptoms in patients with eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2018;51:680-92. <https://doi.org/10.1002/eat.22884> PMID:29846016

63. Hailes HP, Yu R, Danese A, Fazel S. Long-term outcomes of childhood sexual abuse: an umbrella review. *Lancet Psychiatry*. 2019;6:830-9. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30286-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30286-X) PMID:31519507
64. Teicher MH, Samson JA. Childhood maltreatment and psychopathology: a case for ecophenotypic variants as clinically and neurobiologically distinct subtypes. *Am J Psychiatry*. 2013;170:1114-33. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12070957> - PMID:23982148 PMCID:PMC3928064
65. Monteleone AM, Cascino G, Pellegrino F, Ruzzi V, Patriciello G, Marone L, De Felice G, Monteleone P, Maja M. The association between childhood maltreatment and eating disorder psychopathology: a mixed-model investigation. *Eur Psychiatry*. 2019;61:111-118. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2019.08.002> PMID:31437672
66. Fusar-Poli P, Solmi M, Brondino N, Davies C, Chae C, Politi P, Borgwardt S, Lawrie SM, Parnas J, McGuire P. Transdiagnostic psychiatry: a systematic review. *World Psychiatry*. 2019;18:192-207. <https://doi.org/10.1002/wps.20631> - PMID:31059629 PMCID:PMC6502428
67. Fusar-Poli P. TRANSD recommendations: improving transdiagnostic research in psychiatry. *World Psychiatry*. 2019;18:361-2. <https://doi.org/10.1002/wps.20681> PMID:31496085 PMCID:PMC6732677
68. Stice E, Gau JM, Rohde P, Shaw H. Risk factors that predict future onset of each DSM-5 eating disorder: predictive specificity in high-risk adolescent females. *J Abnorm Psychol*. 2017;126:38-51. <https://doi.org/10.1037/abn0000219> - PMID:27709979 PMCID:PMC5215960
69. Amare AT, Schubert KO, Klingler-Hoffmann M, Cohen-Woods S, Baune BT. The genetic overlap between mood disorders and cardiometabolic diseases: a systematic review of genome wide and candidate gene studies. *Transl Psychiatry*. 2017;7:e1007. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.261> - PMID:28117839 PMCID:PMC5545727

70. Treasure J, Stein D, Maguire S. Has the time come for a staging model to map the course of eating disorders from high risk to severe enduring illness? An examination of the evidence. *Early Interv Psychiatry*. 2015;9:173-84. <https://doi.org/10.1111/eip.12170> PMID:25263388
71. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Eating disorders: recognition and treatment. 2017 May 23. NICE guideline [NG69] <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>
72. Fusar-Poli P, Bauer M, Borgwardt S, Bechdolf A, Correll CU, Do KQ, Domschke K, Galderisi S, Kessing LV, Koutsouleris N, Krebs M-O, Lennox B, McGuire P, Meyer-Lindenberg A, Millan MJ, Nieman D, Pfennig A, Sand M, Whenert A, van Amelsvoort T, Arango C. European college of neuropsychopharmacology network on the prevention of mental disorders and mental health promotion (ECNP PMD-MHP). *Eur Neuropsychopharmacol*. 2019;29:1301-1311. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2019.09.006> - PMID:31606303
73. Monteleone AM, Treasure J, Kan C, Cardi V. Reactivity to interpersonal stress in patients with eating disorders: a systematic review and meta-analysis of studies using an experimental paradigm. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018;87:133-50. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.02.002> - PMID:29428393
74. Guillaume S, Jaussent I, Maimoun L, Ryst A, Seneque M, Villain L, Hamroun D, Lefebvre P, Renard E, Courtet Ph. Associations between adverse childhood experiences and clinical characteristics of eating disorders. *Sci Rep*. 2016;6:35761. <https://doi.org/10.1038/srep35761> - PMID:27804994
PMCID:PMC5090200
75. Jansen A. Eating disorders need more experimental psychopathology. *Behav Res Ther*. 2016;86:2-10. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.08.004> - PMID:27600853
-

📌 **Quadro 1.** Critérios de avaliação de credibilidade para metanálises de estudos observacionais

Classificação	Critérios
Evidências convincentes (Classe I)	<ol style="list-style-type: none">1. Mais de 1.000 casos2. Associações sumárias significativas ($p < 10^{-6}$) conforme cálculos de efeitos aleatórios3. Nenhuma evidência de efeitos de estudo pequeno4. Nenhuma evidência de excesso de viés de significância5. Intervalos de predição sem incluir o valor nulo6. Maior estudo nominalmente significativo ($p < 0,05$)7. Sem grande heterogeneidade (i.e., $I^2 < 50\%$)
Evidências altamente sugestivas (Classe II)	<ol style="list-style-type: none">1. Mais de 1.000 casos2. Associações sumárias significativas ($p < 10^{-6}$) conforme cálculos de efeitos aleatórios3. Maior estudo nominalmente significativo ($p < 0,05$)
Evidências sugestivas (Classe III)	<ol style="list-style-type: none">1. Mais de 1.000 casos2. Associações sumárias significativas ($p < 10^{-3}$) conforme cálculos de efeito aleatório
Evidências fracas	<ol style="list-style-type: none">1. Todas as outras associações com $p < 0,05$
Associações não significativas	<ol style="list-style-type: none">1. Todas as associações com $p > 0,05$

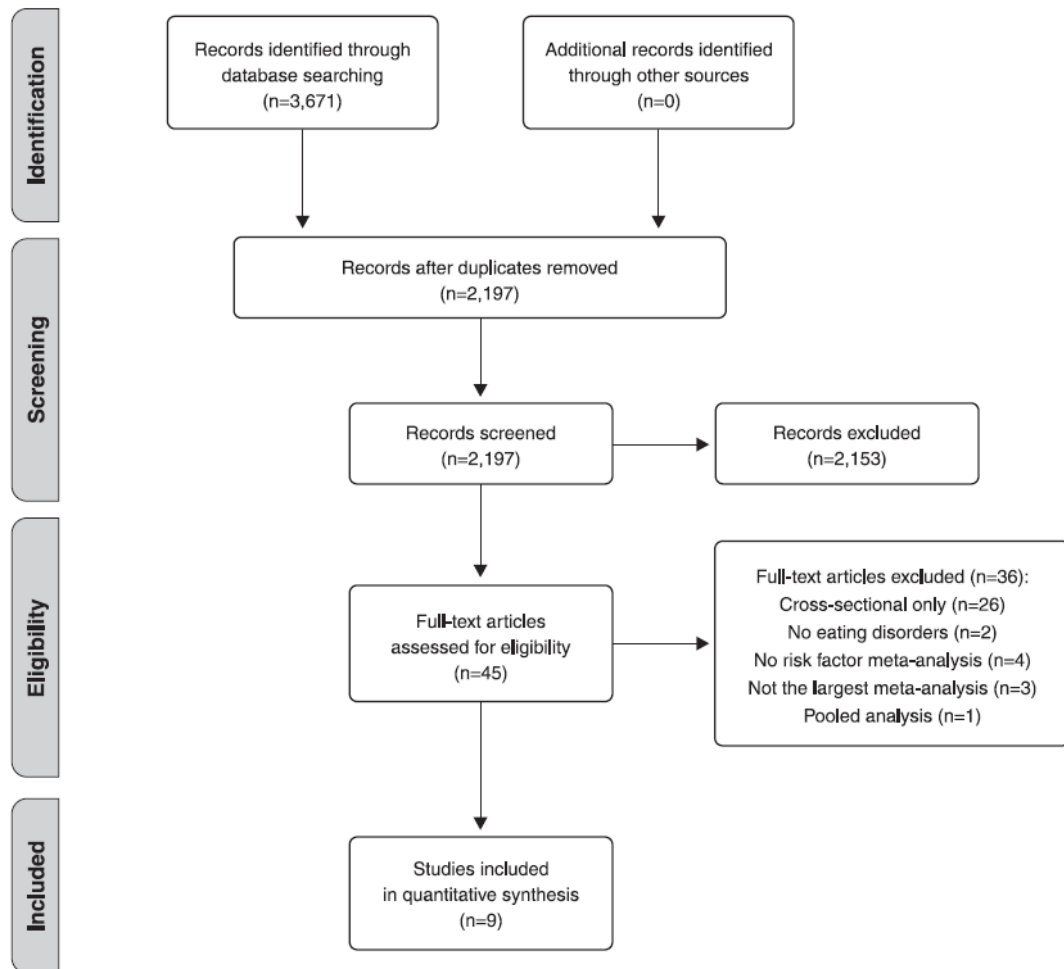


Figura 1. Fluxograma de Itens Preferenciais para Relatar Revisões Sistemáticas e Metanálises (PRISMA)

<i>Identification</i>	Identificação
<i>Screening</i>	Triagem
<i>Eligibility</i>	Seleção
<i>Included</i>	Incluídos
<i>Records identified through database searching (n=3,671)</i>	Registros identificados através de busca em banco de dados (n=3.671)
<i>Additional records identified through other sources (n=0)</i>	Registros adicionais identificados através de outras fontes (n=0)
<i>Records after duplicates removed (n=2,197)</i>	Registros após a remoção de duplicados (n=2.197)
<i>Records screened (n=2,197)</i>	Registros triados (n=2.197)
<i>Records excluded (n=2,153)</i>	Registros excluídos (n=2.197)
<i>Full-text articles assessed for eligibility (n=45)</i>	Artigos completos avaliados para seleção (n=45)
<i>Full-text articles excluded (n=36): Cross-sectional only (n=26) No eating disorders (n=2) No risk factor meta-analysis (n=4) Not the largest meta-analysis (n=3) Pooled analysis (n=1)</i>	Artigos completos excluídos (n=36): Apenas transversal (n=26) Sem distúrbios alimentares (n=2) Sem metanálise de fator de risco (n=4) Não eram a maior metanálise (n=3) Análise agrupada (n=1)
<i>Studies included in quantitative synthesis (n=9)</i>	Estudos incluídos na síntese quantitativa (n=9)

↑ ↑ **Tabela 1.** Graduação de evidências para metanálises de estudos observacionais sobre fatores de risco de TA

Estudo	Desenho do estudo	Fator de risco	Tipo de TA	Definição do TA	k	Graduação da evidência	AMSTAR-2	RCe
Caslini 2016 ⁵⁴	Caso-controle	Abuso sexual infantil	BN	DSM-III	32	Altamente sugestiva	Moderado	2,73
Lie 2019 ⁵⁷	Caso-controle	Vitimização por provocação relacionada à aparência	TA	DSM-III, DSM-IV, ICD-10	10	Altamente sugestiva	Moderado	2,91
Caslini 2016 ⁵⁴	Caso-controle	Abuso sexual infantil	TCAP	DSM-IV	32	Sugestiva	Moderado	2,31
Caslini 2016 ⁵⁴	Caso-controle	Abuso físico infantil	TCAP	DSM-IV	32	Sugestiva	Moderado	3,10
Krug 2013 ⁵⁵	Caso-controle	Pontuação APGAR aos 5 minutos < 7	AN	ICD-9	6	Sugestiva	Moderado	1,32
Nazar 2016 ⁵⁶	Coorte	TDAH	TA	DSM-IV	17	Sugestiva	Moderado	4,24
Nazar 2016 ⁵⁶	Coorte	TDAH	TA	DSM-IV	17	Sugestiva	Moderado	4,21
Nazar 2016 ⁵⁶	Coorte	TDAH	TCAP	Entrevista clínica	17	Sugestiva	Moderado	3,93
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Insatisfação corporal inicial	TA	EDI	NA	Sugestiva	Moderado	1,67
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Dieta autodeclarada inicial	BN	EDI	NA	Sugestiva	Moderado	2,26
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Afeto negativo inicial	TA	EDI	NA	Sugestiva	Moderado	1,38
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Pressão percebida para ser magra inicial	TA	EDI	NA	Sugestiva	Moderado	1,51
Caslini 2016 ⁵⁴	Caso-controle	Abuso sexual infantil	AN	DSM-IV	32	Fraca	Moderado	1,92
Caslini 2016 ⁵⁴	Caso-controle	Abuso físico	AN	DSM-IV	32	Fraca	Moderado	3,35
Caslini 2016 ⁵⁴	Caso-controle	Abuso físico	BN	DSM-IV	32	Fraca	Moderado	3,44
Chen 2010 ¹²	Caso-controle	Abuso sexual	TA	Entrevista clínica	37	Fraca	Moderado	2,72
Lie 2019 ⁵⁷	Caso-controle	Vitimização por bullying	TA	DSM-III, DSM-IV, ICD-10	6	Fraca	Moderado	2,22
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso sexual	AN	DSM-III-R	82	Fraca	Moderado	1,74
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso sexual	AN BP	DSM-III-R	82	Fraca	Moderado	2,80
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso sexual	TCAP	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	1,88
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso sexual	BN	DSM-III-R	82	Fraca	Moderado	2,48
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso sexual	TA	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	2,29
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso físico	AN BP	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	2,76
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso físico	AN R	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	2,65



Estudo	Desenho do estudo	Fator de risco	Tipo de TA	Definição do TA	k	Gradação da evidência	AMSTAR-2	RCe
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso físico	TCAP	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	2,57
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso físico	BN	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	3,43
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso físico	TA	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	2,96
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso emocional	AN R	DSM-IV	82	Fraca	Moderado	3,52
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso emocional	TCAP	DSM IV	82	Fraca	Moderado	2,44
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso emocional	BN	DSM-III-R	82	Fraca	Moderado	5,13
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Duplo abuso	TA	DSM-III-R	82	Fraca	Moderado	2,09
Nazar 2016 ⁵⁶	Coorte	TDAH	TA	DSM-IV	17	Fraca	Moderado	3,33
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Modelagem inicial da imagem corporal	TCAP	EDE Q	NA	Fraca	Moderado	1,81
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Internalização inicial do ideal de magreza	TCAP	BULIT R, EAT 26	NA	Fraca	Moderado	1,51
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Perfeccionismo inicial	BN	EDI	NA	Fraca	Moderado	1,24
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Impulsividade	TCAP	BULIT R, EAT 26	NA	Fraca	Moderado	1,28
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Uso de substâncias	BN	DSM-III-R	NA	Fraca	Moderado	1,44
Stice 2002 ¹¹	Coorte	IMC inicial	BN	EDI	NA	Fraca	Moderado	1,67
Young 2013 ⁵⁹	Coorte	Diabetes tipo I	BN	EAT-26	NA	Fraca	Muito baixo	1,94
Young 2013 ⁵⁹	Coorte	Diabetes tipo I	TA	DSM-IV	NA	Fraca	Muito baixo	2,30
Krug 2013 ⁵⁵	Caso-controle	Parto vaginal instrumental	AN	ICD-9	6	Sem evidências	Moderado	1,07
Krug 2013 ⁵⁵	Caso-controle	Idade gestacional < 37 semanas	AN	ICD-9	6	Sem evidências	Moderado	0,80
Lie 2019 ⁵⁷	Caso-controle	Vitimização por provocação não relacionada à aparência	TA	DSM-III, DSM-IV, ICD-10	6	Sem evidências	Moderado	1,50
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso sexual	AN R	DSM-III-R	82	Sem evidências	Moderado	1,65
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso físico	AN	DSM-III-R	82	Sem evidências	Moderado	1,23
Molendijk 2017 ⁵⁸	Caso-controle	Abuso sexual	TA	DSM-III-R	82	Sem evidências	Moderado	1,29



Revisão guarda-chuva riscos de transtornos alimentares

Estudo	Desenho do estudo	Fator de risco	Tipo de TA	Definição do TA	k	Gradação da evidência	AMSTAR-2	RCe
Stice 2002 ¹¹	Coorte	Menarca precoce	TA	EAT 26	NA	Sem evidências	Moderado	1,19
Zhang 2019 ⁶⁰	Caso-controle	Parto por cesariana	TA	ICD-9, ICD-10	4	Sem evidências	Alto	1,18

TDAH = transtorno de déficit de atenção com hiperatividade; **AMSTAR** = Assessment of Multiple Systematic Reviews (Avaliação de Múltiplas Revisões Sistemáticas); **AN** = anorexia nervosa; **TCAP** = transtorno de compulsão alimentar periódica; **IMC** = índice de massa corporal; **BN** = bulimia nervosa; **BULIT R** = Teste de bulimia; **EAT** = Teste de atitudes alimentares; **TA** = transtornos alimentares; **EDE Q** = Eating Disorders Examination Questionnaire; **EDI** = Eating Disorders Inventory; **RCe** = razão de chances equivalente; **NA** = indisponível; **RC** = razão de chances; **IP** = intervalo de predição



↑ **Tabela 2.** Critérios de graduação de evidências altamente sugestivas, sugestivas e fracas de fatores de risco de distúrbios alimentares

Estudo	Fator de risco	k	Ca sos	Não caso s	Tot al	Acima de 1.000 casos	Heterog eneidad e	IP incli nulo	EP do valor de p*	Teste de Egger	Maior estudo significativo	Efeito de estudo pequeno	Excesso de viés de significância	Classe de evidência	Tipo de EP	EP	IC95 % baixo	IC95 % alto
Caslini 2016 ⁵⁴	Abuso sexual infantil	2	1. 6	7.3 10 3	8.4 96	1	1	1	1	0	1	0	0	2	OR	2, 7 3	1,96	3,79
Lie 2019 ⁵⁷	Vitimização por provocação relacionada à aparência	1	1. 0	1.9 34 1	3.2 95	1	1	1	1	0	1	0	0	2	OR	2, 9 1	2,05	4,12
Caslini 2016 ⁵⁴	Abuso físico infantil	4	NA	NA	NA	NA	0	0	1	0	1	0	NA	3	OR	3, 1 0	2,48	3,88
Caslini 2016 ⁵⁴	Abuso sexual infantil	7	NA	NA	NA	NA	0	0	1	0	1	0	NA	3	OR	2, 3 1	1,66	3,20
Krug 2013 ⁵⁵	Pontuação APGAR aos 5 minutos < 7	3	2. 3	65. 70 1	68. 14 4	1	0	0	2	0	0	0	1	3	OR	1, 3 2	1,17	1,49
Nazar 2016 ⁵⁶	TDAH	1	3. 2	23. 61 8	27. 01 6	1	1	1	1	1	0	1	1	3	OR	4, 2 4	2,62	6,87
Nazar 2016 ⁵⁶	TDAH	6	1. 81 4	7.7 09 23	9.5 23	1	1	1	2	0	1	0	0	3	OR	4, 2 1	2,22	7,97
Nazar 2016 ⁵⁶	TDAH	4	1. 26 3	7.1 63	8.4 26	1	1	1	2	0	1	0	0	3	OR	3, 9 3	2,09	7,38
Stice 2002 ¹¹	Insatisfação corporal inicial	1	NA 1	NA	17. 33 2	NA	1	1	1	0	1	0	NA	3	r	0, 1 4	0,11	0,17
Stice 2002 ¹¹	Afeto negativo inicial	1	NA 1	NA	17. 41 1	NA	1	1	1	0	1	0	1	3	r	0, 0 9	0,06	0,12
Stice 2002 ¹¹	Pressão inicial percebida para ser magra	4	NA	NA	7.5 17	NA	0	1	1	0	1	0	NA	3	r	0, 1 1	0,08	0,14



Revisão guarda-chuva riscos de transtornos alimentares

Estudo	Fator de risco	k	Ca sos	Não caso s	Tot al	Acima de 1.000 casos	Heterog eneidad e	IP inclui nulo	EP do valor de p*	Teste de Egger	Maior estudo significativo	Efeito de estudo pequeno	Excesso de viés de significância	Classe de evidência	Tipo de EP	EP	IC95 % baixo	IC95 % alto
Stice 2002 ¹¹	Dieta autodeclarada inicial	7	NA	NA	9.4 36	NA	1	1	1	1	1	1	1	3	r	0, 2 2	0,14	0,30
Caslini 2016 ⁵⁴	Abuso sexual infantil	1 3	19 6	2.2 64	2.4 60	0	1	1	3	1	0	1	0	4	OR	1, 9 2	1,13	3,27
Caslini 2016 ⁵⁴	Abuso emocional	2	NA	NA	NA	NA	0	NA	2	NA	1	NA	NA	4	OR	3, 6 9	2,07	6,59
Caslini 2016 ⁵⁴	Abuso físico	4	30	1.0 24	1.0 54	0	0	1	3	0	0	0	0	4	OR	3, 3 5	1,43	7,85
Caslini 2016 ⁵⁴	Abuso físico	9	22 2	1.9 06	2.1 28	0	0	0	1	1	1	1	1	4	OR	3, 4 4	2,56	4,60
Chen 2010 ¹²	Abuso sexual	1 1	29 2	13. 035	13. 32 7	0	0	0	1	0	1	0	0	4	OR	2, 7 2	2,04	3,63
Lie 2019 ⁵⁷	Vitimização por bullying	6	55 4	911	1.4 65	0	0	0	2	0	1	0	0	4	OR	2, 2 2	1,50	3,28
Molendijk 2017 ⁵⁸	Duplo abuso	3	12 5	4.3 93	4.5 18	0	0	1	3	0	0	0	0	4	OR	2, 0 9	1,32	3,30
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso emocional	3	12 9	159	28 8	0	0	1	3	0	0	0	0	4	OR	3, 5 2	1,68	7,38
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso emocional	3	43 7	2.2 88	2.7 25	0	0	1	1	0	1	0	0	4	OR	2, 4 4	1,73	3,48
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso emocional	2	61	1.3 79	1.4 40	0	0	NA	1	NA	1	0	0	4	OR	5, 1 3	2,80	9,39
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso físico	4	83	218	30 1	0	0	1	3	0	0	0	0	4	OR	2, 7 6	1,44	5,29
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso físico	6	17 6	333	50 9	0	0	1	3	0	1	0	0	4	OR	2, 6 5	1,33	5,28



Estudo	Fator de risco	k	Casos	Não casos	Total	Acima de 1.000 casos	Heterogeneidade	IP incluído	EP do valor de p*	Teste de Egger	Maior estudo significativo	Efeito de estudo pequeno	Excesso de viés de significância	Classe de evidência	Tipo de EP	EP	IC95 % baixo	IC95 % alto
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso físico	5	59	2.5	3.1	0	0	0	1	0	1	0	0	4	OR	2,57	1,99	3,30
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso físico	9	51	1.8	2.3	0	1	0	1	1	0	1	1	4	OR	3,43	2,19	5,39
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso físico	7	52	172	69	0	0	0	1	0	1	0	0	4	OR	2,96	1,89	4,62
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso sexual	7	31	1.7	2.0	0	1	1	3	0	0	0	0	4	OR	1,74	1,09	2,79
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso sexual	6	17	341	51	0	1	1	3	0	0	0	1	4	OR	2,80	1,23	6,36
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso sexual	5	59	2.5	3.1	0	0	1	2	0	1	0	0	4	OR	1,88	1,38	2,55
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso sexual	1	99	3.9	4.9	0	1	1	2	1	1	1	0	4	OR	2,48	1,70	3,60
Molendijk 2017 ⁵⁸	Abuso sexual	7	52	172	69	0	0	1	3	0	1	0	0	4	OR	2,29	1,36	3,87
Nazar 2016 ⁵⁶	TDAH	3	1.17	6.9	8.1	1	1	1	3	0	1	0	0	4	OR	3,33	1,39	7,97
Stice 2002 ¹¹	IMC inicial	1	NA	NA	11.06	NA	1	1	2	1	0	1	NA	4	r	0,14	0,06	0,22
Stice 2002 ¹¹	Impulsividade	3	NA	NA	93	NA	0	1	3	0	0	0	1	4	r	0,07	0,00	0,13
Stice 2002 ¹¹	Modelagem inicial da imagem corporal	2	NA	NA	44	NA	0	NA	3	NA	1	NA	NA	4	r	0,16	0,07	0,25
Stice 2002 ¹¹	Perfeccionismo inicial	4	NA	NA	2.1	NA	0	1	3	0	1	0	0	4	r	0,06	0,02	0,10



Revisão guarda-chuva riscos de transtornos alimentares

Estudo	Fator de risco	k	Ca sos	Não caso s	Tot al	Acima de 1.000 casos	Heterog eneidad e	IP incli nulo	EP do valor de p*	Teste de Egger	Maior estudo significativo	Efeito de estudo pequeno	Excesso de viés de significância	Classe de evidência	Tipo de EP	EP	IC95 % baixo	IC95 % alto
Stice 2002 ¹¹	Internalização inicial do ideal de magreza	4	NA	NA	15. 18 2	NA	1	1	3	0	1	0	NA	4	r	0, 1 1	0,04	0,20
Stice 2002 ¹¹	Uso de substâncias	4	NA	NA	2.2 36	NA	0	1	2	0	1	0	0	4	r	0, 1 0	0,06	0,14
Young 2013 ⁵⁹	Diabetes	9	NA	NA	92 7	NA	1	1	3	0	1	0	1	4	d	0, 3 6	0,13	0,60
Young 2013 ⁵⁹	Diabetes	7	NA	NA	4.5 15	NA	1	1	3	1	0	1	0	4	d	0, 4 6	0,10	0,82

TDAH = transtorno de déficit de atenção com hiperatividade; **EP** = erro padrão; **IC** = intervalo de confiança; **NA** = indisponível; **RC** = razão de chances; **IP** = intervalo de predição. * 1 ≤ 10⁻⁶, 2 ≤ 10⁻³, 3 ≤ 0,05, 4 ≤ 0,05.

