

Transtornos Alimentares: uma revisão dos aspectos etiológicos e das principais complicações clínicas

Cristiane Costa do Carmo*
Priscila Moreira de Lima Pereira**
Ana Paula Carlos Cândido***

RESUMO

Esta revisão tem por objetivo descrever os principais aspectos etiológicos e clínicos dos transtornos alimentares. Os transtornos alimentares possuem etiologia multifatorial, sendo determinados por uma diversidade de fatores biológicos, genéticos, psicológicos, socioculturais e familiares que interagem entre si para produzir e perpetuar a doença. Apresentam complicações em diversos sistemas do corpo, estudos mais recentes estão relacionando a insatisfação corporal e os transtornos alimentares com a inabilidade do sistema imune e com o desencadeamento de resposta inflamatória. Devido à gravidade destas doenças é importante divulgar seus sinais, sintomas e complicações para que as estratégias de promoção e prevenção sejam mais efetivas e eficazes.

Palavras-chave: Adolescentes. Transtornos Alimentares. Anorexia Nervosa. Bulimia Nervosa.

1 INTRODUÇÃO

Os transtornos alimentares (TA) são doenças psiquiátricas caracterizadas por alterações graves do comportamento alimentar e que afetam, na sua maioria, adolescentes e adultos jovens do sexo feminino, podendo originar prejuízos biológicos, psicológicos e aumento da morbidade e mortalidade. A anorexia e a bulimia nervosas são os dois tipos principais (DOYLE; BRYANT-WAUGH, 2000; SAIKALI et al., 2004). Essas duas doenças estão intimamente relacionadas por apresentarem alguns sintomas em comum: preocupação excessiva com o peso, distorção da imagem corporal e um medo patológico de engordar (SAIKALI et al., 2004).

Em ambos os transtornos, o peso e o formato corporal exercem marcada influência na determinação da autoestima dos pacientes que, via de regra, encontra-se rebaixada. Sequelas psicossociais e complicações clínicas relacionadas ao comprometimento do estado nutricional e às práticas compensatórias inadequadas para o controle do peso são experimentadas pelos portadores de transtornos (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2000; KEY, LACEY, 2002).

Não há prevalências nacionais destes distúrbios alimentares, porque a subnotificação

é comum nesses casos, já que somente os casos mais graves procuram tratamento (BRASIL, 2011). Estima-se que 0,5 a 4% das mulheres desenvolvam Anorexia Nervosa e de 1 a 4,2% desenvolvam Bulimia Nervosa (AMBULIM, 2011). A incidência de TA é maior no sexo feminino, sendo a incidência de AN de aproximadamente 8 por 100 mil indivíduos. Em homens, estima-se que seja menos de 0,5 por 100 mil indivíduos por ano (NIELSEN, 2001).

Sabendo-se que os Transtornos Alimentares afetam um número ascendente de pessoas em todo mundo, o presente artigo teve como objetivo realizar uma revisão a respeito da patologia e de seu impacto na saúde e qualidade de vida dos indivíduos afetados, de forma a esclarecer sobre a gravidade dos transtornos alimentares e da importância de adoção de medidas preventivas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A seguir será apresentada uma revisão de literatura a respeito das características, etiologia e principais complicações clínicas, incluindo as complicações gastrointestinais, metabólicas, imunológicas e sistêmicas, dos transtornos alimentares. Ao final será realizada uma breve discussão sobre o tema apresentado.

* Universidade Federal do Rio de Janeiro - Instituto de Biofísica - Rio de Janeiro, RJ.

** Universidade Federal de Juiz de Fora - Departamento de Nutrição - Juiz de Fora, MG. E-mail: priscilamp_jf@hotmail.com.

*** Universidade Federal de Juiz de Fora - Departamento de Nutrição - Juiz de Fora, MG.

2.1 Caracterização dos transtornos alimentares

A anorexia nervosa (AN) é caracterizada pela perda de peso intensa e intencional (pelo menos 15% do peso corporal original) a custo de dietas altamente restritivas, busca desenfreada pela magreza, recusa em manter o peso corporal acima do mínimo normal para a idade, amenorréia (ausência de três menstruações consecutivas) e distorção da imagem corporal (DOYLE; BRYANT-WAUGH, 2000; SAITO; SILVA, 2001; CORDAS, 2004). Traços como obsessividade, perfeccionismo, passividade e introversão são comuns em anoréxicos e permanecem estáveis mesmo após a recuperação do peso (RASTAM, 1992). Embora se inicie na adolescência (geralmente entre 13 a 17 anos), casos com início na infância e após 40 anos têm sido observados (SAITO; SILVA, 2001; PHILIPPI; ALVARENGA, 2004).

Existem dois tipos de apresentação da anorexia nervosa: o restritivo (comportamentos restritivos associados à dieta) e o purgativo (ocorrência de episódios de compulsão alimentar seguidos de métodos compensatórios como vômitos e uso de laxantes e diuréticos). Entre os sintomas que podem ser referidos pelos pacientes anoréxicos estão: intolerância ao frio, fadiga, queda de cabelos, constipação, dor abdominal, anorexia, letargia, pés e mãos frios, amenorreia, dificuldade de concentração, entre outros (BORGES et al., 2006).

Já a bulimia nervosa (BN) caracteriza-se por períodos de grande ingestão alimentar (episódios bulímicos), durante os quais são consumidos uma grande quantidade de alimentos, variando de 1.436 a 25.755 Kcal, em um curto período de tempo (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994), associados ao sentimento de descontrole sobre o comportamento alimentar e preocupação excessiva com o controle do peso corporal. Tal preocupação faz com que o paciente adote medidas compensativas, a fim de evitar o ganho de peso (DOYLE; BRYANT-WAUGH, 2000; SAITO, 2001; SILVA, 2001; CORDAS, 2004). O vômito auto-induzido ocorre em cerca de 90% dos casos, sendo o principal método compensatório utilizado. O efeito imediato provocado pelo vômito é o alívio do desconforto físico secundário à hiperalimentação e a redução do medo de ganhar peso. Outros mecanismos utilizados pelas bulímicas para controle do peso são o uso inadequado de laxantes, diuréticos, hormônios tireoideanos, agentes anorexígenos e enemas. Jejuns prolongados e exercícios físicos exagerados são também formas de controle do peso (CORDAS, 2004). A distorção da imagem corporal, quando existe é menos acentuada. As características de personalidade das

bulímicas são sociabilidade, comportamentos de risco e impulsividade, traços que são coerentes com o descontrole e a purgação (LASK, 2000). O início dos sintomas ocorre nos últimos anos da adolescência ou até os 40 anos, com idade média de início por volta dos 20 anos de idade (SAITO, 2001; SILVA, 2001; PHILIPPI; ALVARENGA, 2004).

2.2 Etiologia dos transtornos alimentares

As sociedades vivem atualmente sob o ideal da magreza e da boa forma física, cujo padrão se impõe especialmente para as mulheres, nas quais a aparência física representa uma importante medida de valor pessoal. Uma vez que o ideal de magreza proposto é uma impossibilidade biológica para a maioria das mulheres, a insatisfação corporal tem se tornado cada vez mais comum, produzindo um campo fértil para o desenvolvimento dos transtornos alimentares (SIMAS; GUIMARAES, 2002).

Os transtornos alimentares têm uma etiologia multifatorial, ou seja, são determinados por uma diversidade de fatores biológicos, genéticos, psicológicos, socioculturais e familiares que interagem entre si para produzir e perpetuar a doença (BORGES et al., 2006).

Distinguem-se os fatores predisponentes (aumentam a chance de aparecimento do TA), precipitantes (responsáveis pelo aparecimento dos sintomas) e os mantenedores (determinam se o transtorno vai ser perpetuado ou não) (MORGAN et al., 2002).

São considerados fatores predisponentes: sexo feminino; baixa auto-estima; traços obsessivos e perfeccionistas (AN) ou impulsividade e instabilidade afetiva (BN); dificuldade em expressar emoções; história de transtornos psiquiátricos como depressão, transtornos da ansiedade (AN) ou dependência de substâncias (BN); tendência à obesidade; alterações da neurotransmissão; abuso sexual; agregação familiar; hereditariedade; histórico familiar de TA; padrões de interação familiar como rigidez, intrusividade e evitação de conflitos (AN) ou desorganização e falta de cuidados (BN); além dos fatores sócio-culturais como por exemplo o ideal cultural de magreza. (MORGAN et al., 2002; BORGES et al., 2006). A baixa auto-estima (GHADERI; SCOTT, 2001) ou auto-avaliação negativa (FAIRBURN, 1999) são fatores de risco importantes tanto para AN quanto para BN.

A puberdade precoce é um fator de risco, particularmente para a BN (FAIRBURN, 1999). O aumento importante da gordura corporal em meninas adolescentes requer uma reorganização da imagem

corporal e pode reforçar as preocupações com o peso (GOWERS; SHORE, 2001).

O papel das mães na formação da opinião de seus filhos quanto ao valor da aparência, do peso e da forma corporal é relevante, uma vez que foi constatado que mães de pacientes com TA tendem a ser mais críticas e preocupadas com relação ao peso de suas filhas, incentivando-as a fazer dieta (GOWERS; SHORE, 2001).

Pertencer a grupos profissionais que reforçam a demanda por um corpo magro como atletas, bailarinas, modelos e nutricionistas aumentam o risco de TA (HOEK, 2002; KLEIN; WALSH, 2004; JOHNSON et al., 1999).

A dieta para emagrecer é o fator precipitante mais freqüente nos TA. Indivíduos que fazem dieta tiveram um risco 18 vezes maior para o desenvolvimento de TA do que os que não faziam (PATTON, 1999). Uma possível justificativa para ser considerada um fator precipitante é que a restrição alimentar favorece o aparecimento das compulsões alimentares, iniciando o ciclo compulsão/purgação da BN. Algumas pessoas em restrição alimentar, no entanto, conseguem aumentar cada vez mais a restrição, instalando-se a desnutrição, que aumenta a distorção da imagem corporal e, conseqüentemente, aumenta também o medo de engordar e o desejo de emagrecer, perpetuando assim a AN (GOWERS; SHORE, 2001).

Eventos estressores, envolvendo uma desorganização da vida ou uma ameaça à integridade física (doença, gravidez, abuso sexual e físico), alterações da dinâmica familiar e expectativas irrealistas podem ter um papel desencadeador do transtorno por reforçar sentimentos de insegurança e inadequação (BORGES et al., 2006).

Os fatores mantenedores da doença podem ser diferentes daqueles que a desencadearam. Os fatores mantenedores da doença incluem o papel das alterações fisiológicas e psicológicas produzidas pela desnutrição e pelos constantes episódios de compulsão alimentar e purgação, que tendem a perpetuar o transtorno (MORGAN et al., 2002).

Na AN, o estado de desnutrição gera alterações neuroendócrinas que podem contribuir para a manutenção de vários sintomas da doença. Uma possível hiperatividade de hormônio liberador de corticotropina (CRH) pode contribuir para manter o baixo peso na AN, já que esse hormônio causa anorexia, aumenta a atividade motora e inibe a atividade sexual (GOLD et al., 1986). Os níveis plasmáticos de leptina são alterados devido à desnutrição na AN e esses podem normalizar-se prematuramente ao peso, dificultando a recuperação e manutenção do peso normal (HEBE BRAND, 1997).

Episódios bulímicos têm um impacto adverso sobre o metabolismo de glicose e insulina: ocorre um aumento de glicemia de jejum no dia após um episódio e maior resposta da insulina durante um teste bulímico. Estas evidências possivelmente justificam a dificuldade de se estabelecer um balanço energético adequado em pacientes com BN (TAYLOR et al., 1999).

Fatores psicológicos (distorção da imagem corporal, distorções cognitivas e pensamentos obsessivos sobre comida e maior necessidade de controle desencadeado pela privação alimentar), interpessoais e culturais (magreza vista como símbolo de sucesso) também atuam perpetuando o transtorno. Há também os aspectos reforçadores produzidos pelo sucesso em controlar o peso, tão valorizados culturalmente, em indivíduos que costumam vivenciar sentimentos de baixa autoestima e sensação de falta de controle sobre a própria vida (BORGES et al., 2006; MORGAN et al., 2002).

2.3 Complicações clínicas

As complicações clínicas relacionadas à anorexia nervosa são decorrentes da própria desnutrição. Já na bulimia nervosa são comumente relacionadas ao distúrbio hidroeletrólítico (BORGES et al., 2006).

2.3.1 Complicações gastrointestinais

Na BN verifica-se a presença do Sinal de Russel (calosidade no dorso da mão, pela lesão da pele com os dentes ao provocar o vômito), eritema do palato, faringe e gengiva e alterações dentárias como erosão do esmalte dentário que fica com aspecto liso e opaco, e maior susceptibilidade a cáries (GUPTA; GRUPTA, 1987; PHILIPPI; ALVARENGA, 2004). Ocorre hipertrofia das glândulas parótidas devido ao elevado consumo de carboidratos que podem causar intensa estimulação das glândulas. A regurgitação contendo ácido gástrico, a alcalose metabólica, a desnutrição e o aumento do estímulo autonômico secundário a estimulação dos receptores linguais gustativos aumentam a liberação de enzimas proteolíticas pancreáticas contribuindo também para a parotidite (LASATER; MEHLER, 2001).

A constipação está entre as manifestações mais frequentes na AN e BN e decorre do uso de laxantes que, se utilizados em longo prazo, podem levar a danos irreversíveis ao cólon intestinal. Observa-se também um retardo no esvaziamento gástrico tanto nos pacientes com AN quanto BN, os quais se queixam de sensação de plenitude pós-prandial e distensão abdominal (ASSUMPCAO; CABRAL, 2002).

Anoréxicos podem desenvolver pancreatite, alteração de enzimas hepáticas, diminuição do

peristaltismo intestinal e esteatose hepática relacionada ao jejum (BORGES et al, 2006).

Bulímicas sentem dores abdominais, podem desenvolver gastrite, erosões gastroesofágicas, sangramentos e prolapso retal. Em casos mais graves ocorre perfuração esofágica e ruptura gástrica. Os vômitos freqüentes levam à perda do reflexo da náusea e ao relaxamento do esfíncter esofágico inferior, causando esofagite e sangramento da mucosa intestinal, culminando com uma laceração grave (síndrome de Mallory-Weiss) (BECKER, 1999).

A anemia e a leucopenia são achados freqüentes na AN e BN. A anemia é, usualmente, do tipo normocítica e normocrômica. Porém, também pode ocorrer anemia do tipo ferropriva, em decorrência da deficiência de ingestão de ferro ou de sangramento retal por uso excessivo de laxativos. A anemia macrocítica ocorre por déficit de vitamina B12 ou folato, leucopenia com linfocitose relativa e trombocitopenia (CARNEY; ANDERSEN, 1996; SAITO et al., 1999).

2.3.2 Complicações metabólicas

Em ambos os TA verificam-se as seguintes alterações metabólicas: hipoglicemia, hipercolesterolemia, hipocalemia, hiponatremia, hipocloremia e alcalose metabólica e desidratação (ASSUMPCAO; CABRAL, 2002). A hipoglicemia tanto pode ocorrer após jejuns prolongados, como em resposta a um episódio de compulsão alimentar seguido de vômitos, sendo freqüentemente assintomática (MITCHELL, 1983). A hipercolesterolemia é freqüente na AN e decorre, provavelmente da redução dos níveis de T3 e da globulina carreadora de colesterol, perda do colesterol intra-hepático e/ou da diminuição da excreção fecal de ácidos biliares e colesterol (VILAR; CASTELLAR, 2001).

A redução dos níveis de T3 em anoréxicas ocorre provavelmente como um mecanismo adaptativo à desnutrição. Clinicamente, o paciente pode apresentar pele seca e amarelada (hipercarotenemia), constipação, intolerância ao frio e bradicardia. (ASSUMPCAO; CABRAL, 2002).

Os distúrbios do equilíbrio ácido-base ocorrem com maior freqüência nos casos de uso de laxativos ou de diuréticos e também com a prática de vômitos auto-induzidos, resultando, respectivamente, em acidose metabólica e alcalose metabólica hipocalêmica (GRENNFELD et al., 1995). A hipocalemia é uma das complicações mais freqüentes dos TA e de maior risco para o desenvolvimento de arritmias cardíacas. É causada pelo vômito, desnutrição e abuso de medicamentos depletos de potássio (diuréticos e laxantes). Os sintomas incluem fraqueza, confusão,

náusea, palpitações, arritmia, poliúria, dor abdominal e constipação. A hipomagnesemia pode acompanhar a hipocalemia em 30% dos casos (GRENNFELD et al., 1995). A hiponatremia é comum na AN e pode ser uma consequência da grande ingestão de água ou às flutuações do hormônio anti-diurético (ADH) (GOLD et al., 1983). A hiperfosfatemia pode ser consequência da desnutrição ou surgir após a realimentação como parte da síndrome de realimentação (ASSUMPCAO; CABRAL, 2002).

Alterações endócrinas são encontradas tanto em pacientes com AN quanto com BN, porém a observação de uma menor gravidade das complicações nesta última pode ser explicada pela ausência de perda de peso significativa (ASSUMPCAO; CABRAL, 2002).

Pacientes com bulimia podem sofrer de irregularidade menstrual, porém nas anoréxicas as consequências são mais graves: há ausência da menstruação (amenorréia), infertilidade, diminuição de gonadotrofina, hormônio luteinizante e estrogênio, aumento do hormônio de crescimento e cortisol, diminuição do T3 reverso (PHILIPPI; ALVARENGA, 2004). A amenorréia pode ser acompanhada de várias anormalidades, como regressão dos ovários para estágios pré-puberais com múltiplos folículos pequenos, regressão do tamanho mamário e, às vezes, perda parcial dos pelos pubianos. O útero, também se encontra diminuído e observam-se mudanças atróficas na parede vaginal levando a dispareunia e diminuição da libido (ASSUMPCAO; CABRAL, 2002).

A AN, quando ocorre no sexo masculino, está acompanhada de níveis baixos de testosterona, hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH), associados a uma redução do volume testicular com oligo ou azospermia. Outra característica é a redução da libido que pode persistir mesmo após a recuperação do peso corporal (PIRKE et al, 1988).

2.3.3 Complicações imunológicas

No fim da década de 60 iniciaram os estudos que tentaram estabelecer a associação entre nutrição e imunologia e compreender que a alimentação constitui um fator crítico para função imune e é um indicador do estado nutricional do paciente. A severidade da desnutrição está diretamente relacionada ao grau de comprometimento da função imune. Vários são os nutrientes que estão envolvidos na integridade deste sistema e sua depleção representa risco para uma resposta precária. (MACEDO et al., 2010).

A desnutrição energético-proteica pode levar a atrofia linfóide, com redução do tamanho e peso do timo. A nível histológico existe redução na

diferenciação da região corticomedular com redução das células linfóides. As respostas soro anticorpo encontram-se inalteradas em quadros de desnutrição energético protéica, porém a afinidade do anticorpo por seu antígeno encontra-se reduzida neste estado. A atividade fagocítica, e a concentração e atividade de muitos componentes do sistema complemento estão também reduzidas (CHANDRA, 1997).

Outro fator que também pode contribuir para redução da função imune em pacientes anoréxicas é a deficiência nas concentrações séricas e no fluido cerebrospinal de Leptina (Lp). Este fato pode ser explicado devido a grave depleção de massa gorda refletida também no baixo IMC que existe nesta patologia (HERMSDORFF et al., 2006). A Lp é uma proteína produzida e liberada por adipócitos em proporção a quantidade de lipídios armazenada no tecido adiposo (BARRENO, 2007). A leptina tem sido relacionada à regulação de diversos sistemas incluindo o sistema imune (HAVEL, 1999). Esta relação começou a ser estabelecida em 1998 por meio de estudos *in vitro*, os quais relacionam a Lp com o sistema imune através de seus efeitos imunomoduladores. A Lp ativa linfócitos T, aumenta a resposta Th1, atua sobre monócitos e macrófagos favorecendo sua sobrevivência, proliferação e ativação entre outros (ALVEZ, 2006).

Já foram identificados receptores para leptina nas células hematopoéticas, nas quais a leptina, estimula o desenvolvimento normal de células mielóides e eritróides (JANECKOVA, 2001).

Além disso, a leptina age sinergicamente com outras citocinas melhorando a proliferação de leucócitos, especificamente das células T4 (HERMSDORFF et al., 2006).

Atualmente estudos investigam a relação entre insatisfação com imagem corporal e inflamação. Considerando-se que a insatisfação corporal é o ponto central desencadeante dos T₄s, ela representa mais um agravante para saúde destas pacientes, aumentando a produção e liberação de proteínas pró-inflamatórias como Proteína C Reativa e TNF α (ČERNELIČ-BIZJAK; JENKO-PRAŽNIKAR, 2014).

2.3.4 Complicações Sistêmicas

Anoréxicas sofrem de alterações no sistema renal como edema, cálculo renal e elevação de uréia devido à desidratação ou ao catabolismo protéico (azotemia pré-renal). A hipocalcemia decorrente das práticas compensatórias pode determinar uma alteração tubular renal, conhecida como nefropatia hipocalcêmica. A desidratação crônica e os níveis elevados de oxalato de cálcio favorecem ao desenvolvimento de cálculos renais (PHILIPPI; ALVARENGA, 2004).

Anoréxicas e bulímicas podem sofrer de hipotensão, bradicardia, arritmias, insuficiência cardíaca, miocardiopatia, alterações do eletrocardiograma e parada cardíaca. A hipotensão arterial pode ser encontrada em até 85% dos pacientes com AN e resulta do estado de depleção crônica de volume circulante. A bradicardia decorre da redução do metabolismo em adaptação a inanição, por alterações na conversão do T₄ em T₃ ou por hiperatividade vagal. A taquicardia pode também ocorrer como resposta à desidratação. A desnutrição pode conduzir à atrofia do músculo cardíaco e a uma redução da massa ventricular esquerda com conseqüente desenvolvimento de prolapso mitral (PANAGIOTOPOULOS et al., 2000). A hipocalcemia pode induzir o aparecimento de arritmias graves (NIELSEN; EMBORG, 2002).

Durante o tratamento, os pacientes com AN podem apresentar a chamada síndrome de realimentação. Esta síndrome é caracterizada por um colapso cardiovascular após a introdução da alimentação em um paciente desnutrido. Ocorre devido a sobrecarga de ingestão calórica na presença de capacidade reduzida do sistema cardiovascular (COOKE, CHAMBERS, 1995).

Alterações pulmonares também são observadas, como: edema pulmonar, secundário à falência cardíaca congestiva na síndrome de realimentação; pneumomediastino secundário à broncoaspiração, em decorrência dos vômitos excessivos; taquipnéia decorrente da acidose metabólica; bradipnéia em resposta à alcalose metabólica (MEHLER, 2001; GRENNFELD et al., 1995).

Em aproximadamente metade das anoréxicas, a densidade mineral óssea está muito abaixo do normal. A má nutrição reduz a formação de osso, que associada à puberdade atrasada, ao hipercortisolismo, à diminuição da ingestão de cálcio, proteínas e vitamina D, favorecem à queda da densidade mineral óssea, levando a uma diminuição ou suspensão do crescimento ósseo linear. Quando a AN ocorre na fase precoce da puberdade, pode ocorrer osteopenia ou até mesmo osteoporose irreversível. A osteopenia também pode ocorrer no sexo masculino, em decorrência da diminuição da testosterona (MEHLER, 2001; ZIPFEL et al., 2001).

Portadores de AN possuem pele seca e com aspecto amarelado pela hiperqueratose (PHILIPPI; ALVARENGA, 2004), também há presença de lãngo (decorrentes de uma redução da atividade da enzima 5-alfa redutase e/ou do estado de hipotireoidismo) (MITCHELL, 1983). Os cabelos encontram-se ralos, finos e opacos, muitas

vezes quebradiços e avermelhados (GUPTA; GRUPTA, 1987) as unhas podem se encontrar quebradiças e com crescimento lento, favorecendo o desenvolvimento de onicomicoses (ASSUMPCAO; CABRAL, 2002).

Em decorrência da inanição presente em alguns casos de TA, pode surgir catarata, atrofia do nervo óptico, degeneração da retina e diminuição da acuidade visual (MITCHELL, 1983).

As principais causas de mortalidade da AN são complicações da própria doença (50% a 54%), suicídio (24% a 27%) e desconhecidas (15% a 19%) (NIELSEN, 2001; LOWE et al., 2001). A taxa de mortalidade da BN varia entre 0,3% a 3%, de acordo com a gravidade dos casos clínicos analisados (NIELSEN, 2001; HERZOG et al., 2000).

3 DISCUSSÃO

Os transtornos alimentares estão associados à incapacidade do indivíduo e apresentam gravidade notável. Além disso, representam um problema de saúde pública, tendo em vista sua relação frequente com outros transtornos psiquiátricos. A alta morbidade e mortalidade demonstram a necessidade de ampliar o conhecimento das causas, características associadas e, conseqüentemente, o tratamento destas condições.

São patologias graves e de etiologia complexa. Entre os especialistas prevalece um entendimento multifatorial em que os aspectos culturais têm significativa importância. Constata-se que o ideal de magreza vigente é um dos importantes fatores culturais que contribuem para o incremento destes transtornos. Porém, o campo de investigação sobre a maneira pela qual o mundo globalizado, a sociedade e a mídia veiculam padrões estéticos e, por conseqüência, dietas e hábitos alimentares inadequados, é bastante vasto, novo e pouco explorado pelos profissionais da área.

São preocupantes os dados sugeridos pelas pesquisas na área em relação ao alto grau de insatisfação corporal, aos índices de transtornos alimentares, à obesidade, a comportamentos alimentares de risco, ao uso de medicamentos anorexígenos e laxantes, entre outros, já em idade precoce.

O tratamento exige uma equipe multidisciplinar em que psiquiatra, endocrinologista, ginecologista, pediatra, terapeutas individual e familiar, nutricionista, enfermeiros e eventualmente outros profissionais podem ser necessários. A constituição da equipe, seu treinamento e a necessidade de uma enfermagem específica tornam o tratamento extremamente caro. Nos EUA, os custos de

hospitalização de uma paciente com anorexia nervosa foram orçados em US\$ 18.000 e US\$ 10.000 para bulimia (VITIELLO; LEDERHENDLER, 2000).

Observa-se que o tema ainda é pouco discutido e uma grande parte da população desconhece a gravidade de tais doenças. As limitações para pesquisa com transtornos alimentares no Brasil são grandes, dentre elas incluem-se a dificuldade de formação da equipe; custo do tratamento; interação entre pesquisadores; formação de orientadores; ausência de terapeutas comportamentais e falta de investimentos.

Devemos refletir sobre a contradição apresentada pela sociedade atual: de um lado enfatiza a atividade física e a importância de manter hábitos alimentares saudáveis, e do outro “ditam” a magreza extrema como ideal de beleza e, ao mesmo tempo, incentivam a ingestão de alimentos rápidos e calóricos (fast food), o que estimula o aumento dos índices de obesidade mundial.

É relevante enfatizar a ação preventiva que a mídia pode realizar diante de tal assunto. Espera-se que a família, os profissionais da saúde e educadores estejam atentos aos seus filhos, pacientes e alunos, estabelecendo continuamente um clima de diálogo, cuidado e informação no que se refere aos comportamentos de risco para o desenvolvimento de transtornos alimentares.

Por fim, destaca-se a necessidade de ações educativas de forma a conscientizar a população sobre os fatores causadores e os sinais que permitam identificar a presença do transtorno, evitando o surgimento ou promovendo o diagnóstico precoce. A divulgação das conseqüências dos transtornos para a saúde deveria ser estimulada a fim de alertar a população a respeito da gravidade da anorexia e da bulimia e reduzir a incidência destes na população.

4 CONCLUSÃO

A anorexia e bulimia acarretam diversas complicações clínicas que diminuem a qualidade de vida e podem culminar com a morte do indivíduo.

Verificou-se que a gama de aspectos envolvidos na etiologia dos transtornos alimentares é extensa. Estes aspectos devem ser estudados e divulgados a fim de alertar a população, principalmente educadores, pais e profissionais de saúde, a fim de que estes sejam capazes de identificar indivíduos susceptíveis a desenvolverem transtornos alimentares, evitando seu desenvolvimento ou tratando-os precocemente, maximizando a chance de cura.

Eating Disorders: a review of etiological aspects and major clinical complications

ABSTRACT

This review aims to describe the main etiologic and clinical aspects of eating disorders. Eating disorders have a multifactorial etiology, determined by a variety of biological, genetic, psychological, sociocultural and family factors that interacts to produce and perpetuate the disease. Complications present in several body systems, and more recent studies are linking body dissatisfaction and eating disorders with the inability of the immune system and triggering inflammatory response. Due to the severity of these diseases is important to disclose its signs, symptoms and complications for the promotion and prevention strategies are more effective and efficient.

Keywords: Adolescents. Eating Disorders. Anorexia Nervosa. Bulimia Nervosa.

REFERÊNCIAS

- ALVEZ, M. N. R. Os efeitos da obesidade na resposta imune. **Revista Brasileira Nutrição Clínica**, São Paulo, v. 21, n.4, p. 316-319, out./dez. 2006.
- AMBULATÓRIO DE BULIMIA E TRANSTORNOS ALIMENTARES DO INSTITUTO DE PSIQUIATRIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS – AMBULIM (Brasil). - **Transtornos Alimentares**. São Paulo, 2013. Disponível em: <<http://www.ambulim.org.br/TranstornosAlimentares/OqueSao>>. Acesso em: 9 de novembro de 2013.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorder**. Arlington, 2012. Disponível em: <<http://www.psychiatry.org/practice/dsm>>. Acesso em: 12 de novembro de 2013.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. **American Journal of Psychiatry**. Washington, DC, v. 157, n.3, p. 01-39. 2000.
- ASSUMPÇÃO, C. L.; CABRAL, M. D. Complicações clínicas da anorexia nervosa e bulimia nervosa. **Revista Brasileira Psiquiatria**. São Paulo, v.24, n.3, p. 29-33, 2002.
- BECKER, A. E, et al. Current concepts: eating disorders. **New England Journal of Medicine**. Boston, v. 340, no. 14, p. 1192-1198, 1999.
- BORGES, N.J. et al. Transtornos alimentares - quadro clínico. **Revista Medicina**, Ribeirão Preto, v. 39, n. 3, p. 340-348, 2006.
- CARNEY, C.P.; ANDERSEN, A.E. Eating disorders: guide to medical evaluation and complications plasma and cerebrospinal-fluid arginine vasopressin in patients. **Psychiatric Clinics North America**. Bethesda, v.19, n. 4, p. 657-679, 1996.
- ČERNELIČ-BIZJAK, M; JENKO-PRAŽNIKAR, Z. Impact of negative cognitions about body image on inflammatory status in relation to health. **Psychol Health. Primorska**, v.29, n. 3, p. 264-278, 2014.
- CHANDRA, R. K. Nutrition and the immune system: an introduction. **The American journal of clinical nutrition**. Newfoundland, v.66, n.2, p. 460-463, 1997.
- COOKE, R.A.; CHAMBERS, J.B. Anorexia nervosa and the heart. **British journal of hospital medicine**. London, v. 54, p. 313-317, 1995.
- CORDAS, T. A. Transtornos alimentares: classificação e diagnóstico. **Revista de psiquiatria clínica**. São Paulo, SP, v.31, no.4, p. 154-157, 2004.
- DOYLE, J.; BRYANT-WAUGH, R. Epidemiology. In: Lask B, Bryant- Waugh R, eds. Anorexia nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence. 2th ed. **East Sussex: Psychology Press**. Florence, p. 41-61. 2000.
- FAIRBURN, C.G. et al. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. **Archives of general psychiatry**. Oxford, v. 56, no. 5, p. 468-746, 1999.
- GHADERI, A.; SCOTT, B. Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. **Acta Psychiatrica Scand**. Uppsala, v. 104, no. 2, p. 122-130, 2001.
- GOLD, P.W. et al. Abnormal hypothalamic-pituitary-adrenal function in anorexia nervosa. Pathophysiologic mechanisms in underweight and weight-corrected patients. **New England Journal of Medicine**. Boston, v. 314, no. 21, p. 1335-1342, 1986.
- GOWERS, S.G.; SHORE, A. Development of weight and shape concerns in the aetiology of eating disorders. **British journal of hospital medicine**. London, v. 42, p. 179-236. 2001.
- GRENNFELD, D. et al. Hypokalemia in outpatients with eating disorders. **American Journal of Psychiatry**. Washington, DC, v. 3, p. 152-160, 1995.
- GUPTA, M.A.; GRUPTA, A.K. Dermatologic signs in anorexia and bulimia nervosa. **Archives Dermatology**, Princeton, v.123, no.10. p. 1386-1390, 1987.
- HAVEL, P.J. Mechanisms regulating leptin production: implications for control of energy balance. **American Journal of Psychiatry**, Washington, DC, v. 70, no. 3, p. 305-306, 1999.

- HEBE BRAND, J. et al. Leptin levels in patients with anorexia nervosa are reduced in the acute stage and elevated upon short-term weight restoration. **Molecular Psychiatry**, New York, v. 2, p. 330-334, 1997.
- HERMSDORFF, H. H. M. et al. Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares. **Revista de Nutrição**, Campinas, SP, v. 19, n.3, p. 369-379, 2006.
- HERZOG, D.B. et al. Mortality in Eating Disorders: A Descriptive Study. **International Journal of Eating Disorders**, Austin, v. 28, no.1, p. 20-26, 2000.
- HOEK, H.W.-Distribution of Eating Disorders, In: FAIRBURN, C.G. & BROWNELL, K.D. Eating Disorders and Obesity. **The Guilford Press**, New York, v.361, p.406 – 416, 2002.
- JANECKOVA, R. The role of leptin in human physiology and pathophysiology. **Physiological Research**. Prague, v. 50, no. 5, p. 443-459, 2001.
- JOHNSON, C. et al. Athletes and Eating Disorders: The National Collegiate Athletic Association Study. **International Journal of Eating Disorders**, Austin, v. 26, no. 2, p. 179-188, 1999.
- KEY, A.; LACEY, H. Progress in eating disorder research. **Current Opinion in Psychiatry**. Geneva, v. 15, no. 2, p. 143-148, 2002.
- KLEIN, D.A.; WALSH, T. Eating Disorders: Clinical Features and Pathophysiology. **Physiology&Behaviour**. Zurich, v. 81, no. 2, p. 359-374, 2004.
- LASATER, L.M.; MEHLER, P.S. Medical complications of bulimia nervosa. **Eating Behavior**, Luxemburg v.2, p. 279-292, 2001.
- LASK, B. Aetiology. In: Lask B, Bryant-Waugh R, editors. Anorexia nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence. 2nd ed. **East Sussex: Psychology Press**; Florence, p. 63-79, 2000.
- LOWE, B. et al. Long-term Outcome of Anorexia Nervosa in a Prospective 21-year Follow-up study. **Psychological Medicine**, Heidelberg, v. 31, no. 5, p. 881-90, 2001.
- MACEDO, E. M. C. et al. Efeitos da deficiência de cobre, zinco e magnésio sobre o sistema imune de crianças com desnutrição grave. **Revista Paulista Pediatria**. São Paulo, v. 28, n.3, p. 329-336, 2010.
- MEHLER, P. Diagnosis and care of patients with anorexia nervosa in primary care settings. **Annals of Internal Medicine**. Denver, v. 134, no. 11, p. 1048-59, 2001.
- MITCHELL, J.E.; LAINE, D.C. Monitored binge eating behavior in patients with bulimia. **International Journal of Eating Disorders**, Austin, v. 4, p. 177-183, 1985.
- MITCHELL, J.E. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. **Psychological Medicine**, Heidelberg, v. 1, p. 229-255, 1983.
- MORGAN, C. M. et al. Etiologia dos transtornos alimentares: aspectos biológicos, psicológicos e sócio-culturais. **Revista Brasileira Psiquiatria**, São Paulo, v.24, n.3, p. 18-23, 2002.
- NIELSEN, S.; EMBORG, C. Anorexia nervosa and the risk of sudden death. **American Journal of Psychiatry**. Washington, DC, v. 112, no. 4, p. 327-328, 2002.
- NIELSEN, S. Epidemiology and Mortality of Eating Disorders. **Psychiatric Clinics North America**. Bethesda, v.24, no.2, p. 201-14, 2001.
- PANAGIOTOPOULOS, C. et al. Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. **Pediatrics**. Toronto, v. 105, no. 5, p. 1100-1105, 2000.
- PATTON, G.C. et al. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. **BMJ**. Parkville Victoria, v. 318, no. 7186, p. 765-768, 1999.
- PEDRO, G. B. Gordos Y Flacos. *Revista Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*, Madrid, v. 101, no. 2, p. 361-387, 2007.
- PHILIPPI, S.T.; ALVARENGA, M. **Transtornos alimentares: uma visão nutricional**. In: Cordás TA, Salzano FT, Rios SR. Os transtornos alimentares e a evolução no diagnóstico e no tratamento. Barueri: Manole, São Paulo, p. 39-62. 2004.
- PIRKE, K.M. et al. Gonadotrophins, oestradiol and progesterone during the menstrual cycle in bulimia nervosa. **Clinical Endocrinology**, Malden, v. 29, no. 3, p. 265-270, 1988.
- RASTAM, M. Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: premorbid problems and comorbidity. **J Am Acad Child Adolesc Psychiatry**. Washington, DC, v. 31, no. 5, p. 819-829, 1992.
- SAIKALI, C.J. et al. Imagem corporal nos transtornos alimentares. **Revista de Psiquiatria Clínica**. São Paulo, v. 31, n. 4, p. 154-6, 2004.
- SAITO, M.I.; SILVA, L.E.V. **Adolescência: prevenção e risco**. In: Cereser MG, Cordás TA. Transtornos alimentares: anorexia nervosa e bulimia. São Paulo: Atheneu; p. 269-276. 2001.
- SAITO, S. et al. Rapid recovery from anorexia nervosa after a life-threatening episode with severe thrombocytopenia: report of three cases. **International Journal of Eating Disorders**, Austin, v. 25, no. 1, p. 113-118, 1999.
- SAÚDE, MINISTÉRIO DA (Brasil). **Sobrepeso/Anorexia**. Brasília. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=34308&janela=1> Acesso em: 01 de agosto de 2013.

SIMAS, J.P.N.; GUIMARAES, A.C.A. Ballet clássico e Transtornos Alimentares. **Rev. Da Educação Física**. Maringá, v.13, n.2, p.119-126, 2002.

TAYLOR, A.E. et al. Impact of binge eating on metabolic and leptin dynamics in normal young women. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Washington, DC, v. 84, no. 2, p. 428-434, 1999.

VILAR, L.; CASTELLAR, E. Endocrinologia clínica. In: Paula M, Teixeira L. **Anorexia nervosa e outros transtornos alimentares**. 2th. ed. Rio de Janeiro: Medsi. p. 901-912, 2001.

ZIPFEL, S. et al. Osteoporosis in eating disorders: a follow-up study of patients with anorexia and bulimia nervosa. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Washington, DC, v. 86, no. 11, p. 5227-5233, 2001.

Enviado em //

Aprovado em //