

Rosana Christine Cavalcanti Ximenes (org.)

# TRANSTORNOS ALIMENTARES E NEUROCIÊNCIA



Appris  
editora

Rosana Christine Cavalcanti Ximenes (org.)

# TRANSTORNOS ALIMENTARES E NEUROCIÊNCIA



Appris  
editora



**TRANSTORNOS ALIMENTARES  
E NEUROCIÊNCIA**

Catálogo na Fonte  
Elaborado por: Josefina A. S. Guedes  
Bibliotecária CRB 9/870

T772t    Transtornos alimentares e neurociência / Rosana Christine Cavalcanti  
2019    Ximenes (Organizadora). - 1. ed. - Curitiba: Appris, 2019.  
125 p. ; 21 cm (Multidisciplinaridade em saúde e humanidades)  
Inclui bibliografias  
ISBN 978-85-473-3022-4  
1. Distúrbios alimentares. 2. Neurociência. I. Ximenes, Rosana  
Christine Cavalcanti, org. I. Título. II. Série.

CDD – 616.8526

Livro de acordo com a normalização técnica da ABNT.

Editora e Livraria Appris Ltda.  
Av. Manoel Ribas, 2265 – Mercês  
Curitiba/PR – CEP: 80810-002  
Tel: (41) 3156-4731 | (41) 3030-4570  
<http://www.editoraappris.com.br/>

*Appris*  
Editora

Rosana Christine Cavalcanti Ximenes  
(org.)

**TRANSTORNOS ALIMENTARES  
E NEUROCIÊNCIA**

*Appris*  
editora

Editora Appris Ltda.

1ª Edição - Copyright© 2017 dos autores

Direitos de Edição Reservados à Editora Appris Ltda.

Nenhuma parte desta obra poderá ser utilizada indevidamente, sem estar de acordo com a Lei nº 9.610/98.

Se incorreções forem encontradas, serão de exclusiva responsabilidade de seus organizadores.

Foi feito o Depósito Legal na Fundação Biblioteca Nacional, de acordo com as Leis nºs 10.994, de 14/12/2004 e 12.192, de 14/01/2010.

### **FICHA TÉCNICA**

|                      |  |
|----------------------|--|
| EDITORIAL            | Augusto V. de A. Coelho<br>Marli Caetano<br>Sara C. de Andrade Coelho  |
| COMITÊ EDITORIAL     | Andréa Barbosa Gouveia - USP<br>Edmeire C. Pereira - UFPR<br>Ireneide da Silva - UFC<br>Jacques de Lima Ferreira - PUCPR<br>Marilda Aparecida Behrens - UFPR |
| EDITORAÇÃO           | Lucas Andrade  |
| ASSESSORIA EDITORIAL | Alana Cabral   |
| DIAGRAMAÇÃO          | Daniela Baumguertner   |
| CAPA                 | Eneo Lage  |
| REVISÃO              | Kelly Miranda  |
| GERÊNCIA COMERCIAL   | Eliane de Andrade  |
| GERÊNCIA DE FINANÇAS | Selma Maria Fernandes do Valle   |
| COMUNICAÇÃO          | Carlos Eduardo Pereira<br>Débora Nazário<br>Karla Pipolo Olegário  |
| LIVRARIAS E EVENTOS  | Milene Salles   Estevão Misael   |
| CONVERSÃO PARA E-PUB | Carlos Eduardo H. Pereira  |

**COMITÊ CIENTÍFICO DA COLEÇÃO MULTIDISCIPLINARIDADES EM SAÚDE E HUMANIDADES**

**DIREÇÃO CIENTÍFICA**

**Dra. Doutora Márcia Gonçalves - UNITAU**

**CONSULTORES**

Lilian Dias Bernardo – IFRJ

Taiuani Marquine Raymundo - UFPR

Janaína Doria Líbano Soares - IFRJ

Rubens Reimao – USP

Edson Marques – Unioeste

Maria Cristina Marcucci Ribeiro – UNIAN-SP

Maria Helena Zamora – PUC-Rio

Aidecivaldo Fernandes de Jesus – FEPI

Zaida Aurora Geraldês – FAMERP



*Para **Isabela e Flora**, com quem “aprendo que é preciso ter coragem para voar e deixar voar”  
(Rubem Alves).*

*Para minhas queridas avós, **Irene e Genu** (in memoriam), que mostraram que não há estrada  
mais bela que a vida.*

*Para **Saulo**, que me fez “desaprender para reaprender e recuperar meus sentidos” (Rubem  
Alves)*

*Para **Prof.<sup>a</sup> Sandra Lopes**, que ensinou que “permanecemos humanos enquanto existe em nós a  
esperança da beleza e da alegria” (Rubem Alves).*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço às seguintes pessoas pelo apoio na elaboração deste livro:

Aos professores Everton Botelho Sougey e Geraldo Bosco Lindoso Couto, grandes exemplos de pesquisadores e líderes, por todo apoio, contribuições e incentivo ao estudo e pesquisa dos transtornos alimentares.

Ao Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento, coordenado pelas professoras Sandra Lopes de Souza e Paula Rejane Beserra Diniz, por acolherem nosso grupo de pesquisa e acreditarem em nosso trabalho.

Aos pesquisadores Tiago Coimbra Costa Pinto, Joanna D'arc de Souza Cintra, Alisson Vinícius dos Santos, Raphael Campanholi e Davi Vantini, pela trabalhosa revisão do texto e referências, pelo auxílio na organização das planilhas e do cronograma dos autores.

Ao professor Antônio Konrado de Santana Barbosa, pelo olhar crítico e carinhoso na escrita do prefácio deste livro e por suas contribuições científicas valiosas.

A toda a equipe de autores, pela dedicação à escrita deste livro.

Aos diretores das escolas públicas e das instituições de ensino superior do estado de Pernambuco, que permitiram a realização de nossas pesquisas e ofereceram as condições necessárias para os exames clínicos e avaliações.

Aos professores, funcionários, responsáveis, alunos e universitários que cooperaram com nossas pesquisas participando como voluntários das coletas de dados.

Aos participantes dos grupos de pesquisa “Comportamentos e Transtornos Alimentares”, “Neurociência Comportamental” e “Neurodinâmica”, pela colaboração com nossos estudos e produções. Seria impossível concretizar nossos sonhos sem a participação de vocês.

## APRESENTAÇÃO

Este livro é o resultado de parte das produções do grupo de pesquisa “Comportamentos e Transtornos Alimentares”, vinculado ao Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), registrado no Conselho Nacional de Pesquisa e Desenvolvimento Tecnológico (CNPq). O grupo é liderado pelos professores Dr. Rosana Christine Cavalcanti Ximenes e Everton Botelho Sougey. O livro também contou com as contribuições de pesquisadores de outras instituições brasileiras e participantes de outros grupos de pesquisa registrados no CNPq.

Foram abordadas as principais características do comportamento e dos transtornos alimentares, os mecanismos de fome e saciedade, as alterações no sistema nervoso relacionadas à percepção visual e às modificações cerebrais observadas na bulimia nervosa. Destacamos os estudos ligados à insatisfação com a imagem corporal, como o transtorno dismórfico corporal, a dismorfia muscular e as alterações de imagem corporal em homens. Também foram incluídos os estudos que correlacionaram os transtornos alimentares ao *bullying*, ao risco de suicídio, às alterações de cortisol, às erosões dentais, às dietas restritivas e ao consumo de substâncias emagrecedoras, além de um capítulo dedicado ao transtorno de compulsão alimentar.

Espero que seja possível contribuir com o conhecimento científico da comunidade acadêmica e conscientizar os pacientes, familiares, amigos e profissionais de saúde sobre os riscos decorrentes desses transtornos e, assim, buscar a prevenção e/ou a sua identificação precoce.

*Rosana Ximenes*

## PREFÁCIO

A apreciação deste livro reserva ao leitor uma variada gama de sensações referentes aos avanços da Neurociência envolvendo o conjunto dos conhecidos transtornos alimentares. A primeira sensação é a de que se percebe que o livro é resultante de uma bem-sucedida e imbrincada rede multidisciplinar cujo foco é a construção coletiva de um projeto social de conhecimento sobre esse assunto. Certos conceitos, antes aprisionados nas cadeias de definições fechadas, passam a ser repensados como categorias abertas e relacionadas de forma dinâmica, tornando-se um pensamento moderno, embasado e complexo, projetando-se para o futuro sem se furtar dos anos de pesquisas e evidências que precederam esta obra.

A sensação seguinte que temos ao ler este livro é de que ele foi construído, pensado e organizado por profissionais da vida acadêmica e com propósito nobre de tornar o mais acessível possível os principais tópicos e avanços sobre os estudos do sistema nervoso central na vigência dos transtornos alimentares. Cada capítulo tem sua vinculação a alguma prática acadêmica sobre os mais variados transtornos alimentares de tal forma que a aplicação prática e o cotidiano estivessem refletidos e elaborados de forma crítica e criteriosa.

Por fim, a última sensação que tenho é a de que este livro traz consigo uma abertura de horizontes acadêmicos por sua diversidade de contribuições na marca de uma evolução do unidimensional para o pluridimensional, numa superação do dogmatismo presente ainda em diversas ramificações da ciência, tendo ainda presença em alguns pontos da Neurociência. Aos que usufruírem deste material com essa perspectiva serão levados a uma importante capacitação aplicada dos principais e mais recentes avanços da Neurociência.

Claramente, a depender do perfil do leitor e de sua bagagem, a percepção no decorrer dos capítulos será extremamente variada; não se tem nenhum demérito nisso, pois, como toda obra coletiva, esta também precisa ser lida levando-se em consideração a riqueza específica de cada contribuição, na diversidade que apresenta. Nem todo trecho ou capítulo terá efeito de intensidade e profundidade simétricos em todas as partes, tampouco as partes produziram as mesmas impressões. O que tem valor

nesse processo de conhecimento é o conjunto da obra, e o que me deixa extasiado é a construção de algo importante e novo que está se passando na nossa visão de mundo e que se materializa nas próximas páginas.

Espero que consigam utilizar ao máximo este elevado potencial de desenvolvimento entrelaçado nessas informações e conhecimentos aqui elencados de forma ética e responsável. Desejo a todos que esses conhecimentos sejam úteis, aplicados e transformadores de realidade em cada situação e prática que vocês vislumbrem no porvir.

*Prof. M.e. Antônio Konrado de Santana Barbosa*

*Unidade de Diagnóstico por Imagem*

*Hospital Lauro Wanderley*

*Universidade Federal da Paraíba*

# SUMÁRIO

## 1

### **INTRODUÇÃO AOS TRANSTORNOS ALIMENTARES**

*Rosana Christine Cavalcanti Ximenes, Everton Botelho Sougey e Geraldo Bosco Lindoso Couto*

## 2

### **FOME E SACIEDADE: BIOQUÍMICA E COMPORTAMENTO**

*Raphael Campanholi, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes e Davi Vantini*

## 3

### **ALTERAÇÕES NO SISTEMA NERVOSO RELACIONADAS À PERCEPÇÃO VISUAL**

*Gabriel Barros de Lima, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes, Igor Tchaikovsky Mello de Oliveira, Rafael Danyllo da Silva Miguel, José Emerson Xavier, Nathalia Alves da Silva*

## 4

### **INSATISFAÇÃO COM A IMAGEM E TRANSTORNO DISMÓRFICO CORPORAL**

*JOANNA D'ARC DE SOUZA CINTRA, ROSANA CHRISTINE CAVALCANTI XIMENES, JONATAS CARLOS MATIAS LOPES, ISABEL JOÃO DE LIMA, CLÁUDIO FERNANDO DE OLIVEIRA NETO, PRISCILA MAIA FERREIRA SILVA, THIAGO DA SILVA FREITAS, TIAGO COIMBRA COSTA PINTO*

## 5

### **TRANSTORNOS ALIMENTARES E SUICÍDIO NA ADOLESCÊNCIA**

*Juliana Lourenço de Araújo Veras, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes, Flávia Maria Nassar de Vasconcelos e Everton Botelho Sougey*

## 6

### **BULLYING E TRANSTORNOS ALIMENTARES EM ADOLESCENTES**

*ALISSON VINÍCIUS DOS SANTOS, JOANNA D'ARC DE SOUZA CINTRA, GABRIELA AVELINO DA SILVA, TIAGO COIMBRA COSTA PINTO E ROSANA CHRISTINE CAVALCANTI XIMENES*

## 7

### **ALTERAÇÕES CEREBRAIS EM BULIMIA NERVOSA**

*NATHALIA ALVES DA SILVA, PAULA REJANE BESERRA DINIZ, TIAGO COIMBRA COSTA PINTO, FLÁVIA MARIA NASSAR DE VASCONCELOS, GABRIEL BARROS DE LIMA, ANTÔNIO KONRADO DE SANTANA BARBOSA E ROSANA CHRISTINE CAVALCANTI XIMENES*

## 8

### **TRANSTORNOS ALIMENTARES E CORTISOL**

*LAÉRCIO MARQUES DA LUZ NETO, JACQUELINE ELINEUZA DA SILVA, FLÁVIA MARIA NASSAR DE VASCONCELOS, TIAGO COIMBRA COSTA PINTO, EVERTON BOTELHO SOUGEY E ROSANA CHRISTINE CAVALCANTI XIMENES*

## **9**

### **TRANSTORNOS ALIMENTARES E EROSÃO DENTAL**

*BRUNO PADILHA SOUZA LEÃO SIQUEIRA CAMPOS, NIEDJE SIQUEIRA DE LIMA, GERALDO BOSCO LINDOSO COUTO, TIAGO COIMBRA COSTA PINTO, FLÁVIA MARIA NASSAR DE VASCONCELOS E ROSANA CHRISTINE CAVALCANTI XIMENES*

## **10**

### **TRANSTORNO DE COMPULSÃO ALIMENTAR**

*NATHALIA ALVES DA SILVA, PAULA REJANE BESERRA DINIZ E ROSANA CHRISTINE CAVALCANTI XIMENES*

## **11**

### **DIETAS RESTRITIVAS E TRANSTORNOS ALIMENTARES**

*RENATA SOARES DE ARAÚJO, DEIVID DIEGO DE OLIVEIRA FREIRE, JULIANA LOURENÇO DE ARAÚJO VERAS E ROSANA CHRISTINE CAVALCANTI XIMENES*

## **12**

### **CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS EMAGRECEDORAS E TRANSTORNOS ALIMENTARES**

*Gabriela Avelino da Silva, Alisson Vinícius dos Santos, Joanna D´arc Cintra de Souza Cintra, Antônio Konrado de Santana Barbosa, Tiago Coimbra Costa Pinto e Rosana Christine Cavalcanti Ximenes*

### **SOBRE OS AUTORES**

## INTRODUÇÃO AOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

*Rosana Christine Cavalcanti Ximenes, Everton Botelho Sougey e Geraldo Bosco  
Lindoso Couto*

Os transtornos alimentares (TA) são considerados como doenças caracterizadas pela perturbação da relação do indivíduo com o seu comportamento alimentar e que podem levar a dois extremos: desnutrição ou obesidade. É comum se observar nestes pacientes o isolamento social, comorbidades como depressão e ansiedade e complicações metabólicas como a desnutrição, alterações hormonais, cardiovasculares e renais. O risco de desenvolver um TA está ligado ao histórico familiar de depressão, alcoolismo e obesidade, assim como os fatores genéticos.

Os primeiros sintomas geralmente se apresentam na adolescência. Algumas das principais características são as flutuações e o baixo peso crônico. As formas subclínicas são mais observadas do que as síndromes completas e as taxas de mortalidade chegam a 5% ao ano, sendo considerada a maior dentre os transtornos psiquiátricos. Além disso, há uma dificuldade nas pessoas atingidas pelo transtorno a considerarem a busca de tratamento nos serviços de saúde.

Os sistemas classificatórios de transtornos mentais (DSM-V – Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição e CID-10 – Classificação Internacional de Doenças, 10ª edição), ressaltam a existência de dois subtipos principais: a Anorexia Nervosa (AN) e a Bulimia Nervosa (BN). Mesmo apresentando classificações diferentes, os dois transtornos estão relacionados à preocupação excessiva com o peso e a forma corporal, que leva os pacientes a realizarem dietas restritivas ou a utilizarem métodos inapropriados para alcançarem o corpo idealizado, com o qual se mostram sempre insatisfeitos. O transtorno da compulsão alimentar foi incorporado ao DSM posteriormente.

A AN é caracterizada por limitações dietéticas autoimpostas, padrões inadequados de alimentação, com acentuada e rápida perda de peso induzida e mantida pelo indivíduo, associada a um medo intenso de ganhar



peso, podendo levar à morte por inanição. A BN caracteriza-se por episódios recorrentes, com sensação de perda de controle do consumo de grandes quantidades de alimento em curto período de tempo, seguidos de comportamentos compensatórios como vômitos autoinduzidos, uso de laxantes e diuréticos, exercícios físicos intensos, jejum e dieta restritiva, a fim de evitar ganho de peso. Os episódios devem ocorrer pelo menos uma vez por semana, durante três meses.

Tratamento em regime de hospitalização, terapia cognitiva comportamental, psicoterapia individual, psicoterapia familiar e psicofarmacoterapia são as principais técnicas, além de suplementos de cálcio, exercício moderado, terapia estrogênica quando adequada, uso de antidepressivos e flúor tópico para o controle das erosões dentais. A terapia baseada na associação de diferentes tipos de tratamento – médico, biológico, nutricional, odontológico, fisioterapêutico, psicológico, terapia familiar e educação física – é o que obtém melhores resultados.

A internação hospitalar deve ser considerada para os pacientes com peso corporal abaixo de 75% do mínimo ideal, quando estão perdendo peso rapidamente ou quando se faz necessária uma monitoração adequada das suas condições clínicas. O tratamento ambulatorial deve ser indicado quando o paciente tem um bom suporte social, não está perdendo peso rapidamente, encontra-se metabolicamente estável e não apresenta os critérios de gravidade que indicam a necessidade de uma hospitalização. Apesar de não existir um agente farmacológico específico para a AN, vários medicamentos têm se mostrado úteis. O uso de antidepressivos ou ansiolíticos pode ser adequado em pacientes que desenvolvem uma comorbidade psiquiátrica. A psicoterapia, em suas diversas modalidades (cognitivo-comportamental, interpessoal e a terapia de família), ainda é um dos pilares centrais do tratamento.

No tratamento da BN, as abordagens terapêuticas mais estudadas são os tratamentos psicológicos como a terapia cognitivo-comportamental (TCC) e uso de antidepressivos. Geralmente são indicados antidepressivos e esteroides. Os primeiros reduzem o apetite insaciável e os vômitos e, os segundos, controlam as deficiências cerebrais responsáveis pelo mecanismo da saciedade.

A internação, quando necessária, ocorre não pela BN, mas por complicações associadas como depressão com risco de suicídio, perda de peso acentuada, com comprometimento do estado geral, hipopotassemia com consequente arritmia cardíaca e nos casos de bulímicos com comportamento multimpulsivo com abuso de álcool, drogas, automutilações, cleptomania e promiscuidade sexual.

Apesar da complexidade que envolve a doença e seu diagnóstico, exigindo, muitas vezes, esforços multidisciplinares para compreendê-los, esse transtorno tem cura. De cada 10 pacientes, 3 apresentam recuperação total e 3, melhora parcial. Os bulímicos até reconhecem a compulsão, mas têm vergonha do seu comportamento e só pedem ajuda quando a situação torna-se insuportável. A recuperação é lenta e nem sempre definitiva. A reincidência diante de um acontecimento traumatizante é alta. Por isso, o constante acompanhamento psicoterápico é fundamental.

## REFERÊNCIAS

- ASSOCIATION AP. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: texto revisado (DSM-IV-TR). **Artmed**, 2002.
- BULIK, Cynthia *et al.* Cbt4bn versus cbtf2f: comparison of online versus face-to-face treatment for bulimia nervosa. **Contemp clin trials**, v. 33, n. 5, p. 1056-64, sep. 2012.
- CELIO, Angela *et al.* Reducing risk factors for eating disorders: comparison of an internet-and a classroom-delivered psychoeducational program. **Journal of consulting and clinical psychology**, v. 68, n. 4, p. 650, 2000.
- COMBS, Jessica *et al.* Preadolescent disordered eating predicts subsequent eating dysfunction. **J pediatr psychol**, v. 38, n. 1, p. 41-9, jan. 2013.
- CONTI, Maria Aparecida *et al.* Validity and reproducibility of escala de evaluación da insatisfacción corporal para adolescentes. **Rev. Saúde pública**, v. 43, n. 3, p. 515-524, junho. 2009.
- CORDÁS, Táki Athanássios *et al.* Eating disorders: historical background. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v. 24, p. 03-06, dez. 2002.
- DUCHESNE, Mônica *et al.* Cognitive-behavioural therapy of eating disorders. **Revista brasileira de psiquiatria**, v. 24, p. 49-53, 2002.
- FAIRBURN, C.G., BROWNELL, K.D. Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. **Guilford press**, 2002.
- FERRIANI, Maria das Graças *et al.* Adolescent's self-image in a multidisciplinary program assisting obese adolescents. **Rev. Bras. Saude mater. Infant.**, v. 5, n. 1, p. 27-33, março. 2005.
- FORTES, Leonardo de Sousa *et al.* Factors associated with inappropriate eating behavior in adolescent students. **Rev. Psiquiatr. Clín.**, v. 40, n. 2, p. 59-64, jan. 2013.
- FREITAS, *et al.* Transtornos alimentares: introdução, diagnóstico, epidemiologia e etiologia in: brasil, m. A. E botega, n. J. (ed.). Pec – programa de educação continuada da associação brasileira de

psiquiatria. Título de especialista em psiquiatria. Rio de Janeiro: **Guanabara koogan**, 2004. p. 196-204.

NUNES, Maria Angélica *et al.* Transtornos alimentares e obesidade. **Artmed**, 2006.

Saúde OMD. Cid-10: classificação estatística internacional de doenças com disquete vol. 1. Edusp, 1994.

SILVA, Tatiana Bertulino *et al.* As terapias cognitivo-comportamentais no tratamento da bulimia nervosa: uma revisão. **J. Bras. Psiquiatr.** v. 64, n. 2, p. 160-168, 2015.

STICE, Eric *et al.* Trial of a psychoeducational eating disturbance intervention for college women: a replication and extension. **International journal of eating disorders**, v. 39, n. 3, p. 233-239, 2006.

TRICH, Rozane Márcia *et al.* Insatisfação corporal em escolares de dois municípios da região sul do Brasil. **Revista de nutrição**, v. 20, n. 2, p. 119-128, 2007.

VILELA, João Eduardo *et al.* Eating disorders in school children. **J. Pediatr.** v. 80, n. 1, p. 49-54, fev. 2004.

XIMENES, Rosana *et al.* Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. **Int j eat disord**, v. 43, n. 1, p. 59-64, jan 2010.

## **FOME E SACIEDADE: BIOQUÍMICA E COMPORTAMENTO**

*Raphael Campanholi, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes e Davi Vantini*

Ao estudar os mecanismos bioquímicos envolvidos no controle da fome e saciedade, inevitavelmente algumas perguntas relacionadas aos conceitos e definições destas sensações surgem. Compreender, do ponto de vista bioquímico e fisiológico, como o organismo modula tais sensações é indispensável tanto para a elaboração de estratégias preventivas quanto para um adequado diagnóstico e tratamento do indivíduo portador de transtornos alimentares.

Tal entendimento é importante, também, para interpretar o cenário atual de sobrepeso e obesidade, o qual atingiu níveis preocupantes nas últimas décadas, ao ponto de a Organização Mundial da Saúde (OMS) considerar a obesidade uma epidemia global.

No entanto, por que uma doença como a obesidade, cuja lógica de tratamento é, simplesmente, consumir menos energia do que aquilo que se gasta, é tão difícil de ser revertida? Por que o indivíduo obeso que almeja emagrecimento, mesmo sabendo que deve reduzir a ingestão alimentar para atingir tal objetivo, simplesmente não o faz? Além disso, considerando que a taxa de insucesso no tratamento da obesidade em longo prazo é mais que 90%, por que a tarefa de manter o peso estável após o processo de emagrecimento é uma tarefa igualmente árdua ao emagrecimento?

Parte dessas perguntas são respondidas com o entendimento do que é considerado hoje como “genótipo econômico”. De um modo teleológico, o organismo entende a redução da massa corporal como uma ameaça à sobrevivência e como uma situação de perigo. Com isso, desenvolver mecanismos eficazes no controle da redução da gordura corporal para uma futura e hipotética situação de privação alimentar era uma habilidade extremamente útil para os antepassados, por exemplo.

Diante de frequentes situações de privação alimentar e alto gasto energético, um indivíduo com maior capacidade de armazenar gordura

corporal e resistir à perda de peso apresentava uma vantagem genética naquela época comparado ao indivíduo pouco adaptado a armazenar gordura corporal. A seleção natural, portanto, proporcionou um ambiente mais favorável para a reprodução daqueles com um genótipo mais econômico. Atualmente, o organismo humano é altamente adaptado a armazenar gordura corporal, uma vez que foi herdada tal bagagem genética de anos atrás até os dias de hoje, porém, inseridas em um ambiente diferente daquele em que se originou.

A grande disponibilidade energética dos dias de hoje, composta por alimentos de alta densidade calórica e de fácil acesso, somada ao baixo gasto energético, resultou em longos períodos de balanço energético positivo e, conseqüentemente, no ganho de peso e no aumento dos níveis de obesidade.

Diante de um organismo altamente eficiente em evitar a perda de peso e estimular o indivíduo a consumir alimentos quando colocado em uma situação de privação, entender como modular os sistemas de curto e longo prazo que estimulam a fome e saciedade torna-se indispensável. Para tanto, é necessário diferenciar as sensações alimentares para, então, compreender quais hormônios atuam em cada uma delas:

- Fome: é a sensação fisiológica que denota possível deficiência nutricional. É uma sinalização do corpo estimulando o indivíduo a buscar alimentos frente a uma possível privação;
- Apetite: é a busca por alimentos independente da fome. Geralmente tem relação com algum alimento específico. Por exemplo, o indivíduo está com vontade de consumir o alimento X do restaurante Y;
- Saciação: é a regulação do consumo alimentar em curto prazo. Representa o impacto de determinado alimento/nutriente na sensação de plenitude gástrica no momento da ingestão.
- Saciedade: é a regulação do consumo alimentar em longo prazo. Representa o impacto de determinado alimento/nutriente na sensação de plenitude gástrica ao longo de horas após a ingestão.

Existem mecanismos agudos e crônicos responsáveis pela regulação de tais sensações. Dos mecanismos agudos, a sinalização é feita pelo sistema nervoso central, pâncreas, glândulas adrenais e trato gastrointestinal. Já os mecanismos crônicos são mediados principalmente pelo tecido adiposo.

A presença ou ausência de alimentos no estômago e intestino estimula a produção de hormônios e peptídeos no trato gastrointestinal que, por sua vez, atuarão em seus receptores específicos no sistema nervoso central – esta comunicação é chamada de eixo intestino-cérebro e acontece nos dois

sentidos. O cérebro interpreta os sinais hormonais para promover uma resposta fisiológica reguladora, coordenada pela ingestão alimentar. Esse sistema é encontrado no hipotálamo e no tronco encefálico. Especialmente, dois grupos de neurônios do núcleo arqueado do hipotálamo são cruciais: neurônios orexígenos (ligados ao estímulo do apetite), que expressam o neuropeptídeo Y (NPY) e a proteína relacionada à agouti (AgRP), e neurônios anorexígenos (relacionados à saciedade), que expressam pró-opiomelanocortina (POMC) e transcrito regulado por anfetamina e cocaína (CART).

## **Mecanismos Agudos**

A grelina é o único peptídeo produzido periféricamente com propriedades orexígenas. Sua produção ocorre principalmente no estômago e, em menor parte, no intestino. Seu mecanismo de ação como indutor de fome é estimular a motilidade gástrica e inibir a produção de pró-opiomelanocortina (POMC) pelos neurônios.

Dentre os mecanismos agudos com propriedades anorexígenas, estão:

- Colecistoquinina (CCK): hormônio produzido pelo jejuno e duodeno, cujo mecanismo de ação é retardar o esvaziamento gástrico e diminuir os movimentos peristálticos, promovendo, assim, a resposta fisiológica de saciedade. Proteínas e lipídios são os principais nutrientes que estimulam a sua produção;
- Peptídeo YY (PYY): produzido por células da mucosa intestinal, cujo mecanismo de ação é se ligar ao seu receptor específico Y2 no sistema nervoso central e inibir a produção de NPY, estimulando a sensação de saciedade. Sua produção é estimulada pela presença de proteínas no intestino;
- Polipeptídeo pancreático (PP): produzido pelas Ilhotas de Langerhans, no pâncreas, estimula a saciedade, inibindo o esvaziamento gástrico e a produção de grelina;
- Peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1): produzido pelas células do trato gastrointestinal, inibe a secreção de HCl e o esvaziamento gástrico. Além disso, estimula a produção de insulina – hormônio considerado um indutor de saciedade de maneira crônica;
- Oxintomodulina (OXM): também produzida pelas células do trato gastrointestinal. Inibe a secreção de HCl e o esvaziamento gástrico.

A produção desses três últimos hormônios citados é estimulada pela ingestão de macronutrientes e é proporcional ao aporte calórico ingerido. Ou seja, quanto maior a ingestão alimentar, maior a estimulação para a produção destes hormônios. Os principais sítios nos quais os hormônios citados exercem seus efeitos podem ser observados na Figura 1.

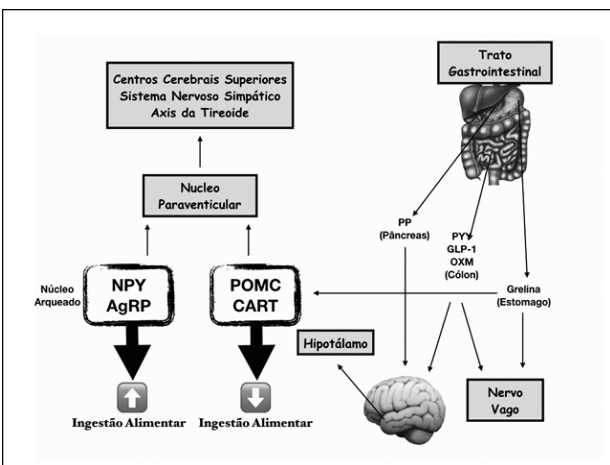


FIGURA 1 – PRINCIPAIS SÍTIOS DE LIGAÇÃO DOS HORMÔNIOS INTESTINAIS INFLUENCIANDO A INGESTÃO ALIMENTAR: HIPOTÁLAMO, TRONCO CEREBRAL E NERVO VAGO. NPY – NEUROPEPTÍDEO Y, AgRP – PROTEÍNA RELACIONADA À AGOUTI, POMC – PRÓ-ÓPIOMELANOCORTINA, CART – TRANSCRITO REGULADO POR ANFETAMINA E COCAÍNA

FONTE: O autor

## Mecanismos Crônicos

A leptina, um hormônio considerado não só como um indutor da saciedade, mas também como um regulador do peso corporal, é produzida no tecido adiposo. Tem como ação central informar o sistema nervoso central sobre os estoques de gordura corporal. Portanto, do ponto de vista bioquímico, é esperado que a diminuição nos níveis de leptina induza o consumo alimentar e iniba o gasto energético, assim como o seu aumento iniba o consumo alimentar e estimule o gasto energético.

No entanto as repercussões fisiológicas e metabólicas de quando a leptina está baixa são muito maiores do que as repercussões fisiológicas e metabólicas de quando a leptina está alta. Isso mostra, mais uma vez, que o corpo é altamente eficiente em preservar a gordura corporal em uma hipotética situação de risco à vida.

Somado a isso, indivíduos que passam por programas de restrição alimentar, mesmo anos depois, apresentam uma correlação positiva com o aumento dos níveis séricos de grelina e esta correlação é proporcional à quantidade de quilos perdidos. Ou seja, quanto maior a redução de massa corporal de maneira intencional, maiores os níveis séricos de grelina.

Pode-se perceber, a partir destes mecanismos, o quão eficiente o corpo é em lidar com momentos de privação alimentar, seja induzindo o consumo



alimentar ou reduzindo o gasto energético. Estratégias nutricionais são capazes de modular tais sensações por meio da oferta de nutrientes específicos. Por isso, a presença de um profissional nutricionista é indispensável na equipe multidisciplinar que almeja contribuir para tratar um indivíduo portador de transtornos alimentares.

### **Mecanismos Comportamentais**

O ser humano não é o resultado de um único sistema, mas sim o resultado de diversos sistemas que, por fim, busca a homeostase e a sobrevivência da espécie. Somar a abordagem bioquímica de fome e saciedade ao conhecimento da neurociência permite um melhor entendimento do funcionamento do corpo humano, assim como suas regulações e processos para assegurar seu melhor funcionamento e a sobrevivência da espécie.

Quando se compara o homem aos outros animais, identifica-se a sua principal característica, que foi uma das responsáveis pela sobrevivência e evolução da espécie: a inteligência emocional e a necessidade de se relacionar e viver em grupo. A sua fragilidade é perceptível. Entretanto, analisando-o como grupo, observa-se o quanto esse fator foi importante para a sua sobrevivência. A necessidade social tornou-se algo tão importante para o desenvolvimento do cérebro humano quanto as diversas necessidades básicas como comer, dormir, dentre outras. Para nossos ancestrais, não participar de um grupo provavelmente significaria a morte, tanto quanto a falta de comida.

Olhando por esta perspectiva, não se pode estudar fome e saciedade em relação ao ser humano apenas pelo lado bioquímico e fisiológico. Deve-se lembrar, também, que existe um aspecto evolutivo e social muito importante, somado à história de vida deste indivíduo, que terá influência direta nas suas escolhas alimentares e percepções em relação à comida.

O comportamento social se entrelaça de tal maneira com o comportamento alimentar que, na maioria das vezes, torna-se muito difícil separá-los. O simples fato de ver, lembrar ou comer um determinado alimento pode ser o gatilho para emergir uma emoção específica, seja ela de uma valência positiva (comportamentos de aproximação) ou negativa (comportamentos de afastamento). O processo inverso também é comum: quando o indivíduo que está sobre determinado estado emocional, seja ele



bom ou ruim, busca certos tipos de alimentos para poder reforçar os sentimentos, quando bons: ou contrabalancear, quando os sentimentos não são desejados.

Considerando o comportamento e a nutrição deve-se pensar nesse ser humano como um todo. Seus reflexos inatos, sua necessidade social, sua história, seu ambiente, sua cultura, sua genética, suas crenças, seus traumas e seus gostos.

Devido a essa complexidade comportamental, muitos profissionais da área da saúde ainda encontram diversas barreiras para trabalhar de forma eficiente e concreta em uma reeducação alimentar de seus pacientes. Estudos comportamentais dão fortes indícios de que, provavelmente, o primeiro passo para potencializar essa relação profissional-paciente em qualquer área da saúde seja mediante de uma relação com mais grau de empatia por parte do profissional. Isso resulta em um melhor entendimento de seu paciente de forma comportamental geral, além de uma maior confiança e, conseqüentemente, melhor adesão ao tratamento. Se observar bem, verá que a empatia tem total relação com as necessidades sociais, reafirmando sua importância em relação ao cérebro.

Sendo assim, é importante entender os aspectos bioquímicos de fome e saciedade, mas ao mesmo tempo, mostrar que esses fatores estão intimamente ligados com os mecanismos comportamentais. Não se pode falar de fome e saciedade apenas olhando o ser humano como uma máquina bioquímica. Mas sim como um ser que tem fortes necessidades sociais, decorrentes de sua história evolutiva, além de características individuais decorrente de seu passado, ambiente e cultura.

Do ponto de vista comportamental, para um entendimento melhor dos transtornos alimentares, se reforça a necessidade de entender que hoje a ciência demonstra de maneira clara o quão importantes são para o homem suas relações sociais e como tal necessidade tem influência direta em seus comportamentos, incluindo os alimentares. Associando tais fatores comportamentais e bioquímicos se pode ter uma visão mais completa dos mecanismos envolvendo fome e saciedade.

## REFERÊNCIAS

HOOVER, Laura. *et al.* Frequent intentional weight loss is associated with higher ghrelin and lower glucose and androgen levels in postmenopausal women. **Nutrition research**, v. 30, n. 3, p. 163-170,

2010.

JÚNIOR, José Donato; PEDROSA, Rogerio Graça; TIRAPEGUI, Julio. Aspectos atuais da regulação do peso corporal: ação da leptina no desequilíbrio energético. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, v. 40, n. 3, p. 273-287, 2004.

LANCHA JUNIOR, Antonio Herbert. **Nutrição e metabolismo aplicados à atividade motora**. São Paulo: Atheneu, 2002.

LIBERMAN, Matthen. **Social: Why Our Brains Are Wired to Connect**. New York: Broadway Books, 2013.

ORIÁ, Reinaldo Barreto; BRITO, Gerly Anne De Castro. **Sistema digestório: integração básico-clínica**. São Paulo: Blucher, 2016.

PANAGOPOULOS, Vassilis; RALEVSKI, Elizabeth. The role of ghrelin in addiction: a review. **Psychopharmacology**, v. 231, n. 14, p. 2725-2740, 2014.

## ALTERAÇÕES NO SISTEMA NERVOSO RELACIONADAS À PERCEPÇÃO VISUAL

*Gabriel Barros de Lima, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes, Igor Tchaikovsky Mello de Oliveira, Rafael Danylo da Silva Miguel, José Emerson Xavier, Nathalia Alves da Silva*

Uma das características mais comum nos transtornos alimentares é a distorção referente à imagem corporal. As pessoas tendem a ver as proporções do seu corpo de forma diferente do real, contribuindo, dessa forma, para a perduração da doença. O indivíduo nunca está satisfeito com aquilo que ele vê em relação ao seu próprio corpo.

A percepção da forma corporal ativa duas regiões específicas: uma localizada na parte posterior do sulco temporal inferior, chamada área corporal estriada (EBA) e outra localizada na parte posterior do giro fusiforme, chamada área corporal fusiforme (FBA). Essas áreas possuem funções distintas: a EBA está relacionada com a identificação visual de estímulos como um corpo humano; a FBA, com o processamento de formas de corpo inteiro em contraste com as partes do corpo. A ativação concomitante dessas duas importantes áreas, portanto, possibilita a diferenciação do seu próprio corpo e do corpo de outros.

Áreas como a região súpero-anterior do giro do cíngulo, giro frontal inferior e médio, precúneos, giro fusiforme, lobo da ínsula e lobo occipital possuem total relação com a decodificação e tradução dos estímulos visuais. Mostram, assim, a complexidade que envolve todo esse sistema que sofre tanta influência de áreas específicas do encéfalo.

### **Áreas cerebrais envolvidas na percepção de imagem**

A via visual é responsável pela captação, condução e interpretação da imagem. Essa via é basicamente formada pelo nervo óptico, trato óptico e suas projeções no tálamo, corpo geniculado lateral e lobo occipital. Um conjunto importante de fibras presente nessa via são as radiações ópticas, responsáveis pela comunicação entre o núcleo dorsal do corpo geniculado lateral e o córtex visual primário. São muito importantes para a percepção,

pois compreendem múltiplas vias funcionais. Nestas vias, os axônios se misturam e subdividem-se em três conjuntos com funções específicas: um para a percepção de forma dos estímulos visuais, outro para cor e o terceiro para a localização e velocidade dos movimentos e estímulos.

O lobo frontal e a ínsula possuem uma grande influência quando se fala da rede funcional do cérebro relacionada com a percepção de imagem corporal. Existem alterações nessas áreas em pacientes com Anorexia nervosa (AN), mostrando um aumento na conexão efetiva do giro orbito frontal bilateralmente, convergindo para o giro frontal inferior (IFG) direito. Além disso, há um aumento na conexão efetiva da ínsula bilateralmente, convergindo para o IFG esquerdo. O lobo frontal possui uma grande interação referente à regulação funcional de uma ampla gama de sistemas. Essa alteração implica numa modificação no sistema de controle cognitivo, diminuindo sua ativação e aumentando essa ativação em regiões importantes para o processamento de estímulos externos.

Pacientes com AN mostram uma diminuição na ativação do giro do cíngulo. Esta área específica é muito importante na regulação de sinais de órgãos, processos cognitivos de seleção seguindo estímulos somatossensoriais, regulação do humor, dentre outras funções. Pode-se concluir que essa alteração na ativação tem uma grande chance de ter um papel importante na produção dos sintomas clínicos da AN, incluindo a dificuldade referente à percepção da imagem corporal.

Existe uma significativa ativação da ínsula e do córtex pré-frontal relacionada ao nível de satisfação corporal, quando pessoas que apresentam transtornos alimentares são apresentadas a fotos do seu próprio corpo. A atividade da ínsula está associada a emoções e sua atividade aumentada para autoimagens finas em pacientes com AN pode ser consequência de uma maior valência emocional nesses indivíduos. Esses correlatos neurais podem ser um indício de explicação do papel das emoções e a autopercepção em AN.

A interação entre o lobo temporal esquerdo e a parte direita do EBA está mais ligada à identificação de traços do corpo do que a informações obtidas sobre o indivíduo anteriormente. A relação entre a EBA esquerda e o polo temporal esquerdo faria uma identificação precoce das características

corporais, o que desencadearia o resgate do conhecimento social armazenado no lobo temporal esquerdo.

Como regra geral, podemos afirmar, portanto, que a EBA e a FBA são áreas totalmente interligadas. Uma depende da outra, porém, existe uma diferenciação entre a EBA e FBA direita e esquerda. Ambas formam uma rede de comunicação, que segue um caminho no momento do estímulo visual. Esse caminho de estimulação no lado direito começa no FBA, convergindo para o giro fusiforme, estendendo-se dentro do giro temporal inferior e lobo occipital adjacente, convergindo no EBA, tendo também interação com o lobo parietal e no giro frontal inferior e médio. Já o lado esquerdo possui uma maior ativação de toda parte posterior do cérebro, convergindo no EBA e FBA como um grupo único, que, por sua vez, ativa a região do pré-cúneo giro frontal médio e a parte posterior do giro do cíngulo, mostrando que o mesmo estímulo propaga-se de forma diferente em cada hemisfério.

Existe uma diferenciação na saída do estímulo visual para as áreas específicas de tradução no encéfalo em pessoas que apresentam transtornos alimentares. Estas áreas apresentam a saída do estímulo no córtex occipital médio, região na qual se localiza o córtex visual secundário, comunicando-se com a FBA e só depois passando esse estímulo passa para a EBA. Em pacientes saudáveis, a informação passa diretamente para a EBA e só depois passa para a FBA. Comparando as funções dessas áreas, nota-se que em uma pessoa que não apresenta nenhum tipo de transtorno alimentar, a informação sai do córtex occipital e vai para a área responsável pela identificação do corpo, a EBA, para só então poder ir para a área de comparação de partes do corpo, a FBA. No entanto em uma pessoa que apresenta esse tipo de transtorno, essa informação se inverte, mostrando, assim, uma grande alteração nesse processo.

Têm-se algumas controvérsias quando se trata da ativação concomitante do EBA direito e o FBA direito. A literatura explica que essas áreas estão envolvidas na distinção do seu próprio corpo em comparação com o corpo de outros, mas também indica que apenas o FBA direito está relacionado à distinção de corpos e que o processamento dessas informações visuais está correlacionado a duas redes: córtex visual estriado e o giro frontal médio, parcialmente sobrepondo o córtex superior e inferior do lobo parietal.

O lobo parietal esquerdo está relacionado ao armazenamento de imagens prototípicas do corpo, porém, há indícios de que na AN, essa imagem pode armazenar-se de forma distorcida, fazendo com que essa percepção de imagem se mostre alterada nesses indivíduos.

Em mulheres que recuperam peso após o tratamento da NA, ainda existe uma ativação menor do córtex pré-frontal em comparação com mulheres saudáveis para cognições autorrelevantes, sendo esta uma possível diferença biológica de traços. As mulheres com peso recuperado também ativam o giro frontal inferior e a parte dorsal anterior do giro do cíngulo, mais para autoavaliações diretas do que para autoavaliações refletidas. Isso sugere que a recuperação pode incluir alterações neurais compensatórias relacionadas às perspectivas sociais.

### **A Insatisfação Corporal**

Pode-se afirmar que o nível de atividade da ínsula reflete o padrão da classificação de satisfação corporal, sendo esta ativação maior em pacientes com transtornos alimentares.

Pacientes com BN normalmente superestimam o seu próprio tamanho corporal. Esta é uma resposta a alterações que ocorrem no encéfalo. Há evidência de que existe um aglomerado no córtex occipital lateral que é sensível às distorções do tamanho corporal, porém em pacientes bulímicos, não se apresenta tal modulação.

Durante tarefa de estimativa do tamanho do corpo, os pacientes bulímicos não recrutaram o giro frontal médio (MFG), talvez indicando uma capacidade de manipulação espacial reduzida. Portanto, esse padrão de ativação do córtex occipital lateral e MFG pode ser responsável pela superestimação do tamanho corporal na bulimia.

Pacientes com BN mostram uma ativação da amígdala direita com o córtex pré-frontal medial esquerdo (mPFC), podendo estar ligada a anormalidades da percepção da imagem corporal. A amígdala pode estar envolvida no tratamento emocional aterrador de palavras negativas a respeito da imagem corporal e fortes medos de ganhar peso. Uma possível interpretação da ativação do córtex pré-frontal medial esquerdo é que pode refletir uma tentativa de regular a emoção invocada por esses estímulos. Essas funções anormais do cérebro podem ajudar a fornecer melhores

relatos dos mecanismos psicopatológicos implícitos aos transtornos alimentares.

### **Alterações Fisiológicas na via Vagal**

A saciedade intrarrefeição e a saciedade pós-prandial inicial envolvem a ativação de fibras aferentes vagais. As fibras nos ramos gástricos aferentes do vago estão relacionadas ao vômito. Há evidências de interação funcional entre esses dois processos comportamentais, podendo, assim, explicar por que a compulsão alimentar e os vômitos estão ligados na bulimia nervosa.

A ativação vagal começa seu processamento no sistema nervoso central (SNC), em neurônios de ordem superior dentro do complexo vagal dorsal (DVC). Dentro desta área do cérebro existem duas divisões de vias neurais que podem ser ativadas: ascendente e descendente. A via poli-sináptica ascendente inclui relés em muitas áreas do cérebro quando nutrientes adicionais, sabor, fatores fisiológicos e ambientais podem modular o processo cortical de saciedade.

Existem respostas não relacionadas ao alimento que também são alteradas quando falamos dissertamos sobre esses pacientes, como a ativação do caminho de inibição da dor descendente. Na bulimia, esta via não funciona de forma correta. Existem oscilações intermitentes, sugestivas de um oscilatório padrão neural dentro das vias neurais vagíferas aferentes. Dentro do DVC, um o número de reflexos é ativado envolvendo estimulação eferente vagal. A maioria pertinente a essa discussão é o reflexo de acomodação, que demonstra maior ativação em mulheres bulímicas e atrasos no esvaziamento gástrico.

Todas essas alterações acabam por refletir no estado nutricional do corpo, além da alteração visual, que, por sua vez, junto a alterações no encéfalo, acabam trazendo grande insatisfação. Isso leva ao agravamento da doença pela busca da forma desejada em depreciação da necessidade fisiológica que, por sua vez, é negligenciada pelo indivíduo devido às alterações de percepção.

### **REFERÊNCIAS**

ESPOSITO, Roberto. *et al.* The role of body image and self-perception in anorexia nervosa: the neuroimaging perspective. **Journal of Neuropsychology**, v. 12, n. 1, p. 41-52, mar. 2018.

FERNÁNDEZ, Luis Beato. *et al.* Changes in regional cerebral blood flow after body image exposure in eating disorders. **Psychiatry Research: Neuroimaging**, v. 171, n. 2, p. 129–137, feb. 2009.

- GREVEN, Inez *et al.* Person perception involves functional integration between the extrastriate body area and temporal pole. **Neuropsychologia**, v. 96, p. 52–60, feb. 2017.
- HODZIC, Amra. *et al.* Cortical responses to self and others. **Human Brain Mapping**, v. 30, n. 3, p. 951–962, march. 2009.
- KULLMANN, Stephanie *et al.* Aberrant network integrity of the inferior frontal cortex in women with anorexia nervosa. **NeuroImage: Clinical**, v. 4, p. 615–622, apri. 2014.
- MOHR, *et al.* Separating two components of body image in anorexia nervosa using fMRI. **Psychological Medicine**, v. 40, n. 9, p. 1519–1529, sep. 2010.
- NARUO, Tetsuro *et al.* Decreases in blood perfusion of the anterior cingulate gyri in Anorexia Nervosa Restricters assessed by SPECT image analysis. **BMC Psychiatry**, v.1, n. 2, jun. 2001.
- SEEGER, Gert. *et al.* Body image distortion reveals amygdala activation in patients with anorexia nervosa – a functional magnetic resonance imaging study. **Neuroscience Letters**, v. 326, n. 1, p. 25–28, jun. 2002.
- SUCHAN, Boris *et al.* Reduced connectivity between the left fusiform body area and the extrastriate body area in anorexia nervosa is associated with body image distortion. **Behavioural Brain Research**, v. 241, p. 80–85, mar. 2013.
- TAYLOR, Jhon *et al.* Functional MRI analysis of body and body part representations in the extrastriate and fusiform body areas. **Journal of Neurophysiology**, v. 98, n. 3, p. 1626–1633, sep. 2007.
- TAYLOR, Jhon. *et al.* Division of labor between lateral and ventral extrastriate representations of faces, bodies, and objects. **Journal of Cognitive Neuroscience**, v. 23, n. 12, p. 4122–4137, dec. 2011.



## INSATISFAÇÃO COM A IMAGEM E TRANSTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

*Joanna D'arc de Souza Cintra, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes, Jonatas Carlos Matias Lopes, Isael João de Lima, Cláudio Fernando de Oliveira Neto, Priscila Maia Ferreira Silva Nogueira, Thiago da Silva Freitas, Tiago Coimbra Costa Pinto.*

No decorrer de sua existência, o indivíduo cria diferentes imagens mentais sobre o seu corpo. Essas imagens são construídas e desconstruídas incessantemente ao longo de sua vida, a partir de suas observações objetivas e experiências emocionais, sociais e físicas acumuladas. Mesmo sendo importante a opinião das pessoas para a construção de uma imagem corporal, é a concepção de nós mesmos que possui maior influência na criação da imagem mental de nosso corpo.

A estima corporal e a insatisfação corporal são consideradas como os dois componentes constituintes da imagem corporal. A primeira inclui aspectos gerais da pessoa, como: cabelo, rosto, pernas, peso e forma do corpo, ou seja, refere-se ao aspecto global do corpo. Já a insatisfação corporal está diretamente ligada a preocupações com o peso, forma do corpo e gordura corporal. A insatisfação pode afetar aspectos da vida do indivíduo no que diz respeito ao seu comportamento alimentar, autoestima e desempenhos psicossocial, físico e cognitivo. A insatisfação corporal está significativamente relacionada a outros transtornos, como: a depressão, os transtornos ansiosos e o transtorno obsessivo-compulsivo.

Além disso, o esquema ou imagem corporal que o indivíduo tem de si é proveniente da interação de fatores internos e externos, por exemplo, a representação do corpo veiculado na cultura. Sendo assim, a imagem corporal é concebida por meio da relação com o outro, estando, dessa forma, ligada a uma experiência afetiva.

A imagem corporal está diretamente relacionada com a autoestima, que consiste em satisfação pessoal e, acima de tudo, estar bem consigo mesmo. Indivíduos com Transtornos Alimentares (TAs) possuem como característica o distúrbio da imagem corporal no centro de seus sintomas.

Dentre os dois componentes da imagem corporal, estima corporal e insatisfação corporal, é a segunda que está intrinsecamente ligada aos TAs.

### **Transtornos alimentares e Insatisfação corporal**

A insatisfação com a própria imagem corporal aumenta o risco de desenvolvimento de TAs em até 2,7 vezes. Dessa forma, a insatisfação, juntamente à preocupação com a forma corporal e a prática de dietas, são vistos como possíveis fatores predisponentes para o desenvolvimento de TAs e Transtornos de imagem. Essa insatisfação com o corpo está associada à baixa autoestima e limitações no desempenho psicossocial, com associações aos quadros depressivos.

Ademais, sabe-se que, independentemente das possíveis causas da insatisfação corporal, as suas consequências podem ser devastadoras, podendo, por exemplo, levar ao prejuízo na autoestima, nos comportamentos alimentares, nos desempenhos psicossocial, físico e cognitivo, e ainda a TAs, além de outros distúrbios da imagem corporal.

### **Transtorno Dismórfico Corporal e Dismorfia Muscular**

A insatisfação corporal pode evoluir para comportamentos obsessivos, caracterizando o Transtorno Dismórfico Corporal (TDC). Trata-se de uma preocupação exacerbada com um ou mais defeitos corporais na aparência física que não são observados ou são considerados mínimos por outras pessoas. Essa preocupação leva ao desenvolvimento de comportamentos repetitivos relacionados à sua insatisfação. Um dos mais comuns e mais facilmente observáveis é a checagem corporal (*body checking*), que consiste em se olhar ao espelho repetidamente. Outros comportamentos frequentes entre esses pacientes são beliscar ou pinçar áreas do seu corpo (como pele do rosto, braços, pernas), constante necessidade de reafirmação e comparação da sua aparência com outras pessoas (sejam pessoas próximas ou celebridades internacionais, por exemplo).

O TDC está classificado como um transtorno de espectro obsessivo, já que a preocupação direcionada ao “defeito” causa impacto ou estresse na esfera social ou ocupacional, levando o paciente a evitar eventos sociais, frequentar a escola, o trabalho e eventos familiares. É importante observar a ressalva feita a indivíduos que tenham uma preocupação primária com o peso ou a forma corporal, podendo indicar um TA.

Além da influência de fatores ambientais, é possível que haja forte herdabilidade (estimada em 43%) relacionada ao TDC, assim como em outros transtornos do espectro obsessivo-compulsivo. É provável que uma combinação de vários genes (possivelmente centenas ou milhares), cada um com um pequeno efeito sobre o indivíduo, superem um limiar e resultem no desenvolvimento do comportamento obsessivo.

Pessoas com TDC podem passar de 4 a 8 horas por dia pensando apenas na forma física. As áreas de preocupação mais comuns são a pele, o cabelo e o nariz. Alguns indivíduos concentram sua preocupação na sua muscularidade (quantidade de musculatura aparente em seu corpo ou parte de corpo). Esses indivíduos têm a ideia que seu corpo não é musculoso o bastante ou é muito pequeno. Essa particularidade do TDC chama-se dismorfia muscular (DM) e atinge principalmente homens. O TDC é associado a altos índices de ansiedade, baixa autoestima e depressão. Alguns chegam a afirmar que “aparentam ser monstros” ou “são aberrações”. Isso colabora para o alto índice de ideação suicida e tentativa de suicídio nessa população. Por seu alto poder de incapacitação, o diagnóstico precoce do TDC e da DM são importantes para minimizar os prejuízos por eles ocasionados.

A DM é caracterizada como uma preocupação excessiva com o corpo musculoso, comprometendo o comportamento e cotidiano do indivíduo, que direciona longas horas do seu dia para realizar o levantamento de pesos e dietas restritas, destinadas à hipertrofia muscular.

Os primeiros estudos sobre DM foram realizados com fisiculturistas que se consideravam pequenos e fracos. No entanto todos eram extremamente musculosos. Sendo assim, esse transtorno foi inicialmente descrito como sendo uma Anorexia Nervosa Reversa. Cinco anos depois, foi observado que esta síndrome enquadrava-se mais propriamente como um subtipo dos TDC do que como TA, assim se apresentou o termo DM. Essa denominação permaneceu bem aceita pela comunidade científica.

A DM também é conhecida como Vigorexia e engloba, de forma geral, pensamentos sobre o corpo perfeitamente musculoso e acometem a autoestima e a concentração dos indivíduos praticantes de levantamento de peso. Os próprios portadores da DM consideram excessivo o tempo gasto

com estes pensamentos e preocupações sobre a imagem quando questionados.

Estudos sobre a DM, geralmente, foram realizados em amostras de atletas ou fisiculturistas, o que dificulta generalizações sobre a prevalência ou incidência do quadro. Essa prevalência tem variado de 1,7% a 6,99% na população em geral e tem sido consistentemente associado com sintomas de TA, bem como déficits neurocognitivos semelhantes aos observados entre os indivíduos com Anorexia Nervosa.

Fatores socioculturais e a influência que a mídia e a sociedade exercem em relação à aparência física estão intimamente ligados ao desenvolvimento da DM. Notou-se um aumento de mídias voltadas para os temas de alimentação e atividade física, que retratavam hábitos alimentares e condutas de treino a serem seguidas como condição para se obter o corpo desejado.

A Associação Americana de Psiquiatria (APA) reconheceu oficialmente a DM como um transtorno de utilidade clínica e o validou no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª Edição como um subtipo do Transtorno Dismórfico Corporal (DSM-5, APA, 2013). No entanto a DM é um quadro ainda não contemplado na Classificação para Transtornos mentais e comportamental (CID-10).

A busca pelo corpo musculoso pode estar associada ao abuso de substâncias ergogênicas e esteroides anabólicos, usados por indivíduos de forma ilícita. Essas substâncias são utilizadas com o objetivo de melhorar a performance e aparência muscular, por terem uma relação direta com o crescimento do músculo. Ademais, esteroides anabolizantes auxiliam nas sessões de treino, permitindo movimentos mais intensos, minimizando a fadiga e acelerando a recuperação entre os intervalos dos exercícios.

Com relação ao uso de produtos anabolizantes, dentre os esteroides mais comuns consumidos por fisiculturistas se destacam a testosterona, stanozolol e produtos veterinários como a testosterona animal. Embora o uso indiscriminado destes produtos seja proibido, sua popularidade é reconhecida como uma possível ameaça à saúde.

A preocupação com uso ilícito dessas substâncias está ligada aos sérios riscos físicos e psiquiátricos aos quais o indivíduo está exposto, tais como depressão e abstinência, desenvolvimento de doenças coronarianas,

hipertrofia prostática, atrofia testicular, atrofia mamária, alteração da voz e hipertrofia de clitóris em mulheres, por alterações de hormônios sexuais.

O tratamento desse transtorno ainda é um desafio na prática clínica, por envolver fatores socioculturais e psicológicos. Além disso, a adesão dos indivíduos acometidos pela síndrome aos métodos propostos é relativamente baixa, por envolver uma perda significativa de massa muscular aparente na interrupção do uso de esteroides anabolizantes. O tratamento deve consistir na associação dos métodos utilizados para pacientes com o TDC e TAs.

## REFERÊNCIAS

- ASSUNÇÃO, Sheila Seleri Marques. Dismorfia muscular. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24, n. 3, São Paulo, p. 80-84, 2002.
- BAHRKE, Michael. *et al.* Risk factors associated with anabolic-androgenic steroid use among adolescents. **Sports Medicine Auckland**, v. 29, p. 397-405, 2000.
- CAVALCANTE, Aline de Sousa. **Relação entre atividade física, corpo e imagem corporal entre universitários da Argentina, Brasil, Estados Unidos da América e França**. 2017. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2017.
- CHUNG, Bryan. Muscle dysmorphia: a critical review of the proposed criteria. **Perspectives in Biology and Medicine**, v. 44, n. 4, p. 565-574. 2001.
- FILAIRE, Edith *et al.* Eating attitudes, perfectionism and bodies teem of elite male judoists and cyclists. **Journal of Sports Science and Medicine**, v. 6, n. 1, p. 50-57, 2007.
- FORTES, Leonardo de Sousa *et al.* Insatisfação com a imagem corporal em modalidades esportivas do sexo masculino. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 62, n. 2, Juiz de Fora, p. 101-107, 2013.
- FREDERICK, David *et al.* Desiring the muscular ideal: Men's body dissatisfaction in the United States, Ukraine, and Ghana. **Psychology of Men Masculinity**, v. 8, p. 103-117, 2007.
- GRIEVE, Frederick. Conceptual model of factors contributing to the development of muscle dysmorphia. **Eating Disorders**, v. 15, n. 1, USA, p. 63-80, 2007.
- HARTGENS, Fred *et al.* Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. **Sports Medicine**, v. 34, n. 8, p. 513-554, 2004.
- HITZEROTH, Volker *et al.* Muscle dysmorphia: a South African sample. **Psychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 55, n. 5, p. 521-523. 2001.
- HOBZA, Cody *et al.* Gender role conflict, drive for muscularity, and the impact of ideal media portrayals on men. **Psychology of Men & Masculinity**, v. 10, p. 120-130, 2009.
- KANAYAMA, Gen *et al.* Body image and attitudes toward male roles in anabolic-androgenic steroid users. **American Journal of Psychiatry**. v. 163, n. 4, p. 697-703. 2006.
- KELLEY, Courtney *et al.* Drive for thinness and drive for muscularity: Opposite ends of continuum or separate constructs? **Body Image**, v. 7, p. 74-77, 2010.
- LEONE, James *et al.* Recognition and treatment of muscle dysmorphia and related body image disorders. **Journal of Athletic Training**, v. 9, p. 40- 52, 2005.

MAYVILLE, Stephen *et al.* Development of the Muscle Appearance Satisfaction Scale. **Assessment**, v. 9, n. 4, p. 351-360, 2002.

MCCABE, Marita *et al.* Body image dissatisfaction among males across the lifespan: A review of past literature. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 56, p. 675- 685, 2004.

MCCREARY, Donald *et al.* The Drive for Muscularity Scale: Description, psychometrics, and research findings. In: THOMPSON, J. K.; CAFRI, G. (Eds.). **The muscular ideal: Psychological, social, and medical perspectives**, p. 87-106, Washington, DC: American Psychological Association, 2007.

PICKETT, *et at.* Men, muscle, and body image: Comparisons of competitive bodybuilders, weight trainers, and athletically active controls. **British Journal of Sports Medicine**, v. 39, p. 217-222, 2005.

POPE, *et al.* Muscle dysmorphia: An underrecognized form of body dysmorphic disorder. **Psychosomatics**, v. 38, p. 547-548, 1997.

ROHMAN, Lebur. The relationship between ana-bolic androgenic steroids and muscle dysmor-phia: A review. **Eating Disorders**, v.17, p. 187-199, 2009.

SARDINHA, Aline Nascimento *et al.* Dismorfia muscular: análise comparativa entre um critério antropométrico e um instrumento psicológico. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 14, n. 4, Rio de Janeiro, jul./ago. 2008.

## TRANSTORNOS ALIMENTARES E SUICÍDIO NA ADOLESCÊNCIA

*Juliana Lourenço de Araújo Veras, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes, Flávia Maria Nassar de Vasconcelos e Everton Botelho Sougey*

Os transtornos alimentares – anorexia e bulimia nervosas – são transtornos psiquiátricos graves, com altos níveis de mortalidade, incapacidade, morbidade física e psicológica, com redução na qualidade de vida. Esses transtornos estão entre as alterações psiquiátricas mais frequentemente encontradas em adolescentes; e estão fortemente associados ao comportamento suicida na adolescência.

### **Suicídio na adolescência**

O suicídio é a terceira principal causa de morte na adolescência. É nessa fase da vida que os primeiros comportamentos suicidas podem aparecer. Esse período pode ser considerado, muitas vezes, como um momento intenso, de conflitos e mudanças, que na busca de uma solução para seus problemas, esses podem recorrer a comportamentos agressivos, impulsivos ou suicidas.

O índice de ideação suicida em adolescentes é alto, porém, são naturalmente mais elevados que o índice de suicídio consumado. A prevalência de ideação suicida na população adolescente apresenta uma grande variação, entre 2,3% a 40%. Tem uma ligação estreita com o suicídio consumado, pois durante a adolescência, a ideação suicida é apresentada como uma forma de expressar um sofrimento, geralmente associado a um conflito interno, encarando a possibilidade da morte como uma solução. Contudo esses pensamentos podem apontar algo mais, que de fato ultrapassa as características próprias da adolescência.

Entre os principais fatores de risco relacionados ao comportamento suicida em adolescentes estão a história familiar de comportamento suicida, o abuso de substâncias, maus-tratos na primeira infância, tentativas de suicídio anteriores e transtornos psiquiátricos. Entre os transtornos psiquiátricos implicados no risco de suicídio, os mais proeminentes são os



transtornos de humor e os transtornos alimentares, mas os transtornos de ansiedade e transtornos psicóticos também estão envolvidos.

A redução desses fatores deve ser o principal alvo na prevenção do suicídio em adolescentes. A Organização Mundial de Saúde enfatiza o trabalho em instituições escolares. Ele é feito por meio do levantamento de adolescentes em risco de suicídio, a partir da organização de um plano de triagem de risco de suicídio, treinamento de profissionais que trabalham nas escolas, dentre eles, principalmente, os professores, que mantêm contato direto e diário com os adolescentes, e encaminhamento para tratamento com profissionais de saúde.

### **Transtornos alimentares na adolescência**

O aparecimento dos transtornos alimentares entre os adolescentes pode ser explicado pela vulnerabilidade e sensibilidade aumentada nessa fase de desenvolvimento humano; o que inclui também a assunção de riscos e comportamentos imprudentes. Observações recentes sugerem que a propensão para assumir riscos e comportamentos perigosos na adolescência pode ser explicada pela imaturidade dos sistemas neurocorticais, particularmente o córtex pré-frontal, que não é capaz de modular a percepção e avaliação de risco e recompensa, levando a importantes mudanças no processamento social e afetivo do cérebro. Logo, eles se tornam, muitas vezes, vulneráveis às pressões culturais e idealizam em sua mente um corpo perfeito. Quanto mais esse corpo distancia-se do real, maior será a possibilidade de conflitos.

Durante a adolescência, os amigos passam a ser uma influência importante na socialização. Assim, o grupo social tem um papel significativo na insatisfação corporal entre os adolescentes, principalmente entre as meninas. Dessa forma, a insatisfação corporal tem sido uma das principais explicações para o aumento das taxas de depressão em adolescentes do sexo feminino, o que leva ao risco de suicídio nesta população. No mais, o reforço social, exercido pela família, pelo grupo de pares e pela mídia em adolescentes para ter o corpo magro relaciona-se à presença e ao início de sintomas de transtornos alimentares nessa fase da vida.

### **Transtornos alimentares e suicídio na adolescência**



O adolescente, mesmo apresentando apenas alguns sintomas de transtornos alimentares, pode apresentar risco de suicídio. Dentre os transtornos psiquiátricos, os transtornos alimentares podem levar ao maior risco de suicídio do que qualquer outro transtorno psiquiátrico.

As taxas de suicídio são mais elevadas em pacientes com anorexia nervosa. Acredita-se que entre 20 a 40% das mortes na anorexia nervosa são resultado de suicídio, e que os pacientes com anorexia nervosa têm 23 vezes mais risco de suicídio completo do que a população em geral. Esses pacientes parecem ser mais expostos ao suicídio consumado, uma vez que sofrem de complicações somáticas da inanição e utilizam métodos mais letais na tentativa de suicídio, devido a traços de personalidade subjacentes ou comorbidades. Isso pode torná-las mais propensas à morte na tentativa de suicídio.

Algumas características clínicas parecem estar associadas com a presença da tentativa de suicídio em pacientes com anorexia nervosa: comportamento de purgação, baixo peso corporal, a longa duração da doença, idade de início do transtorno, história de abuso sexual, uso de drogas e gravidade do transtorno e dos sintomas depressivos. O impacto da depressão nestes pacientes também parece ser mais grave, em virtude das alterações nutricionais secundárias aos hábitos alimentares pouco saudáveis.

Quanto à bulimia nervosa, as taxas de suicídio são inferiores em comparação as taxas de suicídio da anorexia nervosa. Os pacientes com bulimia nervosa evitam métodos letais na tentativa de suicídio ou métodos que podem causar desfiguração ou dor; preferindo assim, métodos menos letais, como overdose de drogas ou inalação de gases.

Porém, as taxas de tentativa de suicídio são maiores nos pacientes com bulimia nervosa, principalmente nos casos nos quais utilizam uma compensação múltipla de comportamentos purgativos, como também está associada aos traços específicos da personalidade destes pacientes, e ao abuso de substâncias. Existem evidências de que a compulsão alimentar na bulimia nervosa aumenta a liberação de dopamina nos circuitos neurais de recompensa, o que estimula a impulsividade nos pacientes com bulimia nervosa, e esta pode ser potencializada pelo uso e abuso de substâncias, o

que leva a uma maior propensão destes pacientes a se envolver em comportamentos suicidas.

A depressão na adolescência também tem um papel fundamental no desenvolvimento do comportamento suicida, sendo um dos fatores que mais têm se relacionado com o suicídio na adolescência. Atualmente, sabe-se que a depressão é uma característica principal dos transtornos alimentares; podendo afetar 25-52% dos indivíduos com anorexia e bulimia nervosas, no caso de adolescentes com transtornos alimentares, a depressão parece amplificar a gravidade dos transtornos, e os sintomas depressivos podem funcionar como um importante fator de ligação entre os sintomas de transtornos alimentares e o comportamento suicida, o que pode até excluir a influência direta dos transtornos alimentares no comportamento suicida em adolescentes.

Em relação ao uso/abuso de substâncias psicoativas (álcool e drogas), ele tem despertado preocupações nos profissionais da área de saúde, uma vez que existe uma associação importante entre o uso dessas substâncias com os transtornos alimentares e o comportamento suicida. Existem evidências de que o uso desse tipo de substância potencializa o comportamento impulsivo, visto que esses indivíduos apresentam déficits cognitivos no domínio da impulsividade.

A insatisfação corporal também está correlacionada com o aumento do risco de suicídio, visto que, pode levar à baixa autoestima, depressão e ansiedade, o que intensifica os sintomas depressivos e posteriormente aumenta o risco de comportamento suicida.

Ademais, a investigação do comportamento suicida é importante durante a anamnese dos pacientes com transtornos alimentares, já que existe um risco aumentado para o suicídio nesses casos.

## REFERÊNCIAS

AHMAD, Noor Ani *et al.* Suicidal ideation among Malaysian adolescents. **Asia-Pacific Journal of Public Health**, v. 26, n. 5, p. 63-69, jul. 2014.

BAGGIO, Lissandra *et al.* Planejamento suicida entre adolescentes escolares: prevalência e fatores associados. Suicide planning among teenage students: prevalence and associated factors. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 1, p. 142-150, jan. 2009.

BERNHEIM, Aurélien *et al.* Controversies about the enhanced vulnerability of the adolescent brain to develop addiction. **Frontiers in Pharmacology**, v. 4, nov. 2013.

BULIK, Cynthia M. *et al.* Temperament, character and suicide attempts in anorexia nervosa, bulimia nervosa and major depression. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, v. 100, n. 1, p. 27-32, nov. 2007.

FAIRBURN, Christopher G *et al.* Eating disorders. **The Lancet**, v. 361, n. 9355, p. 407-416, feb. 2003.

FENNIG, Silvana *et al.* Suicidal behavior and depression in adolescents with eating disorders. **Nordic Journal of Psychiatry**, v. 64, n. 1, p. 32-39, nov. 2010.

FIELD, Tyler *et al.* Adolescent suicidal ideation. **Adolescence**, v. 36, n. 142, p. 241-248, 2001.

FORCANO, Laura *et al.* Suicide attempts in bulimia nervosa: personality and psychopathological correlates. **European Psychiatry**, v. 24, n. 2, p. 91-97, dec. 2009.

GUILLAUME, Sébastien *et al.* Characteristics of suicide attempts in anorexia and bulimia nervosa: a case-control study. **PloS one**, v. 6, n. 8, aug. 2011.

GUZZETTA, Francesca *et al.* Lithium treatment reduces suicide risk in recurrent major depressive disorder. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 68, n. 3, p. 380-383, mar. 2007.

IRIMIA, Cristina *et al.* Increased impulsivity in rats as a result of repeated cycles of alcohol intoxication and abstinence. **Addiction Biology**, v. 20, n. 2, p. 263-274, mar. 2015.

JACKSON, Todd *et al.* Sociocultural experiences of bulimic and non-bulimic adolescents in a school-based Chinese sample. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 38, n. 1, p. 69-76, aug. 2010.

KAYE, Walter *et al.* Anorexia and bulimia nervosa. **Annual Review of Medicine**, v. 51, p. 299-313, feb. 2000.

KENNEDY, Sidney *et al.* Depression in anorexia nervosa and bulimia nervosa: discriminating depressive symptoms and episodes. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 38, n. 7, p. 773-782, oct. 1994.

MACHADO, Paulo *et al.* Suicide attempts and clinical severity of eating disorders: An exploratory study. **Terapia Psicológica**, v. 22, n. 1, p. 57-60, feb. 2004.

MANN, John *et al.* A current perspective of suicide and attempted suicide. **Annals of Internal Medicine**, v. 136, n. 4, p. 302-11, feb. 2002.

MATTOS SOUZA, Luciano *et al.* Ideação suicida na adolescência: prevalência e fatores associados. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 59, n. 4, p. 286-292, sep. 2010.

MONTELEONE Palmiero *et al.* Serotonergic dysfunction across the eating disorders: relationship to eating behaviour, purging behaviour, nutritional status and general psychopathology. **Psychological Medicine**, v. 30, n. 5, p. 1099-1110, sep. 2000.

POMPILI, Maurizio *et al.* Suicide and attempted suicide in eating disorders, obesity and weight-image concern. **Eating Behaviors**, v. 7, n. 4, p. 384-394, nov. 2006.

PRETI, Antonio *et al.* A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, v. 124, n. 1, p. 6-17, jul. 2011.

RUNFOLA, Cristin *et al.* Self-image and suicide in a Swedish national eating disorders clinical register. **Comprehensive Psychiatry**, v. 55, n. 3, p. 439-449, apr. 2014.

SOLOFF, Paul *et al.* Serotonin, impulsivity, and alcohol use disorders in the older adolescent: a psychobiological study. **Alcoholism, Clinical and Experimental Research**, v. 24, n. 11, p. 1609-1619, nov. 200.

TORO, Diana *et al.* Caracterización de adolescentes escolarizados con riesgo de suicidio, Medellín, 2006. **Rev. Fac. Nac. Salud Pública**, v. 27, n. 3, p. 302-308, sep/dec. 2009.

UMBERG, Erin *et al.* From disordered eating to addiction: the “food drug” in bulimia nervosa. **Journal of Clinical Psychopharmacology**, v. 32, n. 3, p. 376-389, jun. 2012.

VERAS, Juliana *et al.* Prevalence of suicide risk among adolescents with depressive symptoms. **Archives of Psychiatric Nursing**, v. 30, n. 1, p. 2-6, feb. 2016.

VERAS, Juliana *et al.* Risk of suicide in adolescents with symptoms of eating disorders and depression. **Journal of Depression and Anxiety**, v. 6, n. 3, p. 1-6, 2017.

VERAS, Juliana *et al.* Relationship between suicidal behavior and eating disorders: a systematic review. **Revista Online de Pesquisa Cuidado é Fundamental**, v. 10, n. 1, p. 289-294, jan./mar. 2018.

VOLKOW, Nora *et al.* “Nonhedonic” food motivation in humans involves dopamine in the dorsal striatum and methylphenidate amplifies this effect. **Synapse**, v. 44, n. 3, p. 175-180, jun. 2002.

## **BULLYING E TRANSTORNOS ALIMENTARES EM ADOLESCENTES**

*Alisson Vinícius dos Santos, Joanna D'arc de Souza Cintra, Gabriela Avelino da Silva, Tiago Coimbra Costa Pinto e Rosana Christine Cavalcanti Ximenes*

Os adolescentes estão entre os mais propensos ao desenvolvimento de transtornos alimentares (TAs). No período da adolescência ocorrem várias alterações biopsicossociais e a pressão social para se manter em um padrão de beleza definido pela sociedade pode deixar o adolescente vulnerável. Dessa forma, ele tende a responder de forma patológica as dificuldades em lidar com as demandas do próprio desenvolvimento. Além disso, fatores biológicos, genéticos, neurológicos e psicológicos podem também contribuir com o aumento do número de casos de TAs.

Os TAs já são considerados como um problema de saúde pública e mental que requer atenção, por se tratar de um fenômeno pluridimensional, consequência de aspectos pessoais, familiares, socioculturais, que leva o sujeito a desenvolver um sentimento de medo intenso quanto ao seu corpo, peso e hábitos alimentares.

### ***Bullying***

A violência observada em ambientes escolares pode ser identificada por meio de práticas como o *bullying*. Este é caracterizado por agressões intencionais e repetitivas, com ou sem algum motivo aparente contra um sujeito, de modo que pode ser realizado por um ou mais agressores.

O *bullying* pode ocorrer das seguintes formas: violência física (bater, chutar, socos, trotes, furtos, roubos e danos a pertences); violência verbal (insultar, racismo, discriminação contra a orientação sexual, religiosa, socioeconômica, política e cultural), violência psicológica (exclusão ou isolamento, divulgação de calúnias e humilhação) e violência virtual (redes sociais e internet).

Os envolvidos no *bullying* podem ser classificados como vítimas, agressores, testemunhas e vítima/agressor. No Brasil, cerca de 28% das

crianças já sofreram *bullying* nas escolas e 15% sofrem semanalmente. A prevalência de agressores chega a 23%.

As vítimas dessa forma de violência são indivíduos que sofrem agressões repetitivas por parte de um agressor, no qual é estabelecida uma relação de desigualdade de poder entre a vítima e o seu agressor. O comportamento da vítima normalmente se apresenta como socialmente inibido, passivo ou submisso, com sentimento de vergonha, medo e vulnerabilidade. Desse modo, aumenta a probabilidade de vitimização.

O fato de sofrer *bullying* pode servir como um fator predisponente para algumas condições clínicas. Dentre elas, está a cefaleia, vômitos, epigastria, alteração no sono, ansiedade, depressão, suicídio, anorexia e bulimia. Casos de TAs são mais comumente observados nas vítimas do *bullying*, especialmente quando se apresentam acima do peso.

O agressor é um sujeito que vê sua agressividade com algo que lhe gera prazer. Para ele, é uma qualidade que vai permitir ter um domínio ou controle contra um colega que é mais fraco. Esse sujeito, por sua vez, busca uma posição de liderança e poder sobre certos grupos sociais, de modo que vê sua agressividade como algo benéfico, com opiniões positivas sobre si mesmo. Além disso, apresenta uma maior tendência ao consumo de álcool, tabaco e outras drogas ilícitas e um maior engajamento para transtornos de conduta.

Os alunos que não se envolvem diretamente com os atos do *bullying*, entretanto, os presenciam e geralmente não falam nada por medo de serem a próxima vítima, são denominados com testemunhas.

Quando um indivíduo é tanto vítima como agressor, ele busca esconder suas limitações por meio das agressões. Ele apresenta certas características como sintomas de ansiedade, baixa autoestima, estresse internalizado, insegurança, depressão e maiores encaminhamentos aos serviços de psiquiatria. A vítima/agressor apresenta comportamento impulsivo, hiperatividade e alto índice de rejeição entre os seus colegas. Esse grupo, com os agressores, é o mais susceptível ao uso abusivo de cigarro, álcool e outras drogas, além de apresentar elevado risco para ideações suicidas.

Quando se associam as mudanças que ocorrem durante a fase da adolescência com as agressões do *bullying*, existe uma maior chance dessa vítima em desenvolver TAs, mais especificamente a bulimia nervosa. Os

adolescentes que sofrem com as agressões do *bullying* podem apresentar uma baixa autoestima, de modo que gera uma aversão ou aceitação por si mesmo. Com isso, adolescentes que são vitimizados buscam meios de diminuir as agressões tentando conseguir se enquadrar nos padrões sociais de beleza, o que pode vir a acarretar em um TA, aumentando os índices de casos.

## REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, Paloma Pegolo *et al.* Efeitos Tardios do *Bullying* e Transtorno de Estresse Pós-Traumático: Uma Revisão Crítica. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, v. 29, n. 1, p. 91-98, 2013.
- BANDEIRA, Cláudia de Moraes *et al.* As implicações do *bullying* na auto-estima de adolescentes. *Revista Semestral da Associação Brasileira de Psicologia Escolar e Educacional*, v. 14, n. 1, p. 131-138, 2010.
- BENTO, Karine Bento Maria *et al.* Transtornos Alimentares, Imagem Corporal e Estado Nutricional em Universitárias de Petrolina-PE. *R brasci Saúde*, v. 20, n. 3, p. 197-202, 2016.
- CARVALHO, Renata Silva *et al.* Transtornos alimentares e imagem corporal na adolescência: uma análise da produção científica em psicologia. *Psicologia: Teoria e Prática*, v. 11, n. 3, p. 200-223, 2009.
- FONSECA, Kellma Bianca Cardoso *et al.* Incidência do *Bullying* nos Cursos de Administração e Ciências Contábeis. *Psicologia Escolar e Educacional*, v. 21, n. 1, p. 79-92, 2017.
- FORTES, Leandro de Sousa; FERREIRA, Maria Elisa Caputo. Comportamentos de risco para transtornos alimentares em atletas: associação com diversas características. *Avaliação Psicológica*, v. 13, n. 1, p. 11-18, 2014.
- FRANÇA, Janara Pedrotti *et al.* Sintomas para transtornos alimentares em escolares da rede pública de São Pedro da Serra, RS. *Revista da AMRIGS*, v. 57, n. 3, p. 175-9, 2013.
- FREITAS, Pedro Henrique Batista *et al.* Transtornos alimentares e o uso de drogas: perfil epidemiológico. *Revista Baiana de Enfermagem*, v. 29, n. 2, p. 146-155, 2015.
- GRANDO, Lucia Helena. **Representações sociais e transtornos alimentares**: as faces do cuidar em enfermagem. 131f. 2000. Dissertação (Mestrado) – Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, USP, São Paulo, 2000.
- LAMARCA, Thaysa Eiras *et al.* **A atuação do psicólogo frente ao bullying no contexto escolar**. 20f. 2013. Monografia (Graduação) – Centro Universitário São José de Itaperuna, Itaperuna, 2013.
- LOPES, Amaris *et al.* *Bullying*- comportamento agressivo entre estudantes. *J Pediatr*, v. 81, n. 5, p. 164-172, 2005.
- OLIVEIRA, Wanderlei Abadio *et al.* Saúde do escolar: uma revisão integrativa sobre família e *bullying*. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 22, n. 5, p. 1553-64, 2017.
- ROLIM, Marcos. **Bullying**: O pesadelo da escola, um estudo de caso e notas sobre o que fazer. 174f. 2008. Dissertação (Mestrado) – Curso de Pós-Graduação em Sociologia, UFRS, Porto Alegre, 2008.
- SANTOS, Fernanda Daniela Guimarães *et al.* Anorexia nervosa e bulimia nervosa: alterações bucais e importância do cirurgião-dentista na abordagem multiprofissional *Rev. Odontol. Univ*, v. 27, n. 1, p. 33-42, 2015.
- SCHULTZ, Naiane Carvalho Wendt *et al.* A compreensão sistêmica do *bullying*. *Psicologia em Estudo*, v. 17, n. 2, p. 247-254, 2012.

TRAMONTT, Cláudia Raulino *et al.* Compulsão alimentar e bulimia nervosa em praticantes de exercício físico. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 20, p. 383-387, 2014.

VIEIRA, Ricardo Alexandre Guerra. **Prevalência de bullying no cenário escolar do Recife e sua associação com fatores sociodemográficos e estilo parental**. 89f. 2016. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, UFPE, Recife, 2016.



## ALTERAÇÕES CEREBRAIS EM BULIMIA NERVOSA

*Nathalia Alves da Silva, Paula Rejane Beserra Diniz, Tiago Coimbra Costa Pinto, Flávia Maria Nassar de Vasconcelos, Gabriel Barros de Lima, Antônio Konrado de Santana Barbosa e Rosana Christine Cavalcanti Ximenes*

O desenvolvimento da Bulimia Nervosa na adolescência se deve às modificações físicas que ocorrem no corpo do indivíduo e de influências psicológicas decorrentes de fatores biológicos, genéticos, familiares e socioculturais. Tais mudanças exigem um alto nível de flexibilidade para obtenção do sucesso no período de vida adulta.

Para aprofundar na compreensão da bulimia nervosa no aspecto de seus mecanismos fisiopatológicos, alterações funcionais e modificações anatômicas, os métodos de diagnóstico por imagem surgem com ferramentas que atendem esta demanda no segmento da neuroimagem, corroborando com a prática do diagnóstico, avaliação de eficácia de tratamento e prognóstico.

Diversas técnicas de neuroimagem foram desenvolvidas nas últimas décadas sendo utilizadas inicialmente para identificação de alterações anatômicas do cérebro. Por meio da tomografia computadorizada era possível verificar que indivíduos com transtornos alimentares (TA) apresentavam atrofia cortical e dilatação de ventrículos.

Com o surgimento da ressonância magnética (RM), uma técnica não invasiva de análise automática das imagens composta por equipamentos de alta resolução espacial e capacidade de prover estudos anatômicos e funcionais do cérebro, os estudos de neuroimagem aumentaram a busca pelo conhecimento da neurobiologia dos transtornos alimentares. Com eles foi possível verificar alterações de ativação, espessura e volume corticais, como também o volume de estruturas subcorticais, proporcionando análises globais ou locais no nível da unidade básica tridimensional das imagens – o voxel.

Dessa forma, estudos com RM para visualização estrutural do cérebro em pacientes com BN mostraram que, nestes pacientes, houve diminuição

significativa da substância cinzenta no giro frontal inferior, giro frontal médio, giro pré-central, giro pós-central, lobo occipital, regiões temporoparietais, núcleo caudado e tálamo direito, sugerindo que tais reduções podem estar relacionadas a déficits no controle e autorregulação em BN. Outros estudos, no entanto, observaram aumento da substância cinzenta, associadas à recompensa e/ou autorregulação no córtex orbitofrontal medial, à regulação do peso, no núcleo estriado e nas regiões da ínsula esquerda, pré-cuneos, lóbulo paracentral e putâme esquerdo.

Alguns fatores podem contribuir para o aparecimento de alterações estruturais do volume do cérebro, como a desidratação e restrição nutricional. Porém, após reequilíbrio nutricional, essas alterações podem ser reduzidas.

Os sistemas de recompensa podem ter uma função central na fisiopatologia da BN, sendo suas principais regiões reguladoras a ínsula, córtex pré-frontal, giro do cíngulo, córtex orbitofrontal e amígdala. Essas regiões, conectadas, regulam a ingestão de alimentos realizando a associação emocional e cognitiva, além de coordenar os controles na tomada de decisão de parar de comer. Tais regiões apresentam indícios de alterações difusas no nível estrutural e funcional, acometendo principalmente os núcleos da base e estruturas que formam o sistema límbico, apoiando as informações de que a BN apresenta alterações nos sistemas de recompensa e autorregulação, associadas à distorção da imagem corporal e comportamento impulsivo.

A dilatação dos ventrículos, observada em pacientes com BN, pode ser interpretada como sinal inicial de lesão cerebral relacionadas às reações metabólicas e endócrinas de uma restrição dietética crônica. Assim, devido ao comportamento restritivo de alimentação e por práticas frequentes de vômitos induzidos, pacientes BN apresentam, possivelmente, a dilatação ventricular em decorrência de atrofia de estruturas próximas, mas que pode ser reversível após restauração da alimentação normal.

O aumento do lóbulo paracentral, estendendo-se para o precuneus, pode ser compreendido pela função sensório-motoras dessas regiões, podendo representar uma consequência fisiológica da realização de atividades físicas em excesso, bem como pode estar envolvido no esforço mental em manter

uma imagem corporal sólida de seu corpo no espaço, características presentes em indivíduos com BN.

Diferentemente da RM estrutural, a imagem obtida pela ressonância magnética funcional (fMRI) permite observar o funcionamento do encéfalo durante realização de tarefas para estimulação mental, percebidos por meio da alteração do fluxo sanguíneo nas regiões cerebrais. Assim, a fMRI de indivíduos com BN demonstra aumento e/ou diminuição de ativação de regiões associadas ao comportamento social, tomadas de decisão e impulsividade em regiões do lobo frontal como a região pré-frontal, córtex orbitofrontal e no lobo parietal, este último relacionado à insatisfação corporal. Estudos realizados com fMRI demonstraram que a ínsula, que está envolvida na regulação do apetite, foi mais ativada em indivíduos com BN, quando comparados ao grupo controle, ao receberem alimento de gosto doce. Também foi observado que adolescentes com BN não conseguem recrutar adequadamente os circuitos fronto-estriatais quando expostos à resolução de conflitos, para dar respostas corretas, e na regulação do comportamento impulsivo, sugerindo que tais alterações podem surgir no início da doença. E que, mesmo após recuperação da BN, as alterações funcionais no córtex frontal, límbico, occipital, regiões estriada e cerebelar, podem persistir.

Duas capacidades neurocognitivas que parecem fundamentais para o desenvolvimento e persistência da BN são o controle da autorregulação e a aprendizagem baseada em recompensas. Os impulsos não controlados como continuar comendo ou provocar vômitos podem estar relacionados aos déficits funcionais dos circuitos frontoestriatais. Essas alterações de circuitos podem surgir no início da doença, contudo ainda não é sabido, e estão associadas a deficiências do funcionamento em BN ou contribuem para a persistência da doença.

Por fim, ficam indagações que precisam ser respondidas em pesquisas longitudinais futuras, principalmente na população adolescente, no intuito de perceber possíveis alterações que possam sinalizar o início da BN e compreender se essas variações são causa ou efeito do transtorno alimentar. Será que essas reduções de volume e espessura só tornam-se perceptíveis após a idade adulta, justificado pelo retardo no amadurecimento do lobo

frontal, que ocorre no final da adolescência? E que, por causa disso, não é observada a redução em adolescentes?

## REFERÊNCIAS

- AMARO Jr.; Edison, YAMASHITA, Helio. Aspectos básicos de Tomografia Computadorizada e Ressonância magnética. **Rev. Bras. Psiquiatr.** v. 23. n.1, São Paulo, p.2-3, maio 2001.
- AMIANTO, Federico; CAROPPO, Paola; D'AGATA, Federico *et al.* Brain volumetric abnormalities in patients with anorexia and bulimia nervosa: a voxel-based morphometry study. **Psychiatry research.** v. 213, n. 3, Italy, p. 210-6, set. 2013.
- CRAIG, Arthur. Significance of the insula for the evolution of human awareness of feelings from the body. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1225, n. 1, Arizona, p. 72–82, abr. 2011.
- FILLER, Aaron. Magnetic resonance neurography and diffusion tensor imaging: origins, history, and clinical impact of the first 50,000 cases with an assessment of efficacy and utility in a prospective 5000-patient study group. **Neurosurgery.** California, v. 65, n. 4, p. 29-43, oct. 2009.
- FRANK, Guido. Advances in the diagnosis of anorexia nervosa and bulimia nervosa using brain imaging. **Expert Opin Med Diagn.** Colorado, v.6, n. 3, p. 235-244, may, 2012.
- FRANK, Guido; BAILER, Ursula; HENRY, Shannan *et al.* Neuroimaging Studies in Eating Disorders. **CNS Spectrums.** New York, v. 9, n. 7, p. 539-548, nov, 2004.
- FRANK, Guido; REYNOLDS, Jeremy; SHOTT, Megan *et al.* Altered temporal difference learning in bulimia nervosa. **Biological psychiatry.** Colorado, v. 70, n. 8, p. 728-735, jun., 2011.
- FRANK, Guido. Advances from neuroimaging studies in eating disorders. **CNS Spectrums.** Colorado, v. 20, n. 4, p. 391-400, apr., 2015.
- HAY, Phillipa; SACHDEV, Perminder. Brain dysfunction in anorexia nervosa: cause or consequence of under-nutrition? **Curr Opin Psychiatry**, Australia, v. 24, n. 3, p. 251-256, may, 2011.
- HOFFMAN, Graham; ELLINWOOD, Everett; ROCKWELL, Kenneth *et al.* Brain T1 measured by magnetic resonance imaging in bulimia. **Biol Psychiatry**, Durhan, v. 27, n. 1, p. 116-119, jan, 1990.
- HUSAIN, Mustafa; BLACK, Kevin; DORAISWAMY, Murali *et al.* Subcortical brain anatomy in anorexia and bulimia. **Biol Psychiatry**, Durhan, v. 31, p. 735-738, apr, 1992.
- JALBRZIKOWSKI, Maria; JONAS, Rachel; SENTURK, Damla *et al.* Structural abnormalities in cortical volume, thickness, and surface area in 22q11.2 microdeletion syndrome: relationship with psychotic symptoms. **Neuroimage Clin.** California, v. 3, p. 405–415, oct, 2013.
- JÁUREGUI-LOBERA, Ignacio. Neuroimaging in Eating Disorders. **Neuropsychiatr. Dis. Treat.**, Spain, v.7, n. 7, p. 577-584, sep, 2011.
- KRIEG, Jürgen-Christian; BACKMUND, Herbert; PIRKE, Karl-Martin. Cranial computed tomography findings in bulimia. **Acta psychiatry.** Munich, v. 75, n. 2, p. 144-149, feb, 1987.
- KRIEG, Jürgen-Christian; LAUER, Christoph; PIRKE, Karl-Martin. Structural brain abnormalities in patients with bulimia nervosa. **Psychiatry Research**, Munich, v. 27, n. 1, p. 39-48, jan, 1989.
- KRINGELBACH, Morten; ROLLS, Edmund. The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. **Prog Neurobiol.** Oxford, v. 72, n. 5, p. 341–372, apr, 2004.
- MARSH, Rachel; HORGÁ, Guillermo; WANG, Zhishun *et al.* An fMRI study of self-regulatory control and conflict resolution in adolescents with bulimia nervosa. **Am J Psychiatry.** New York, v. 168, n.11, p. 1210-1220, jun, 2011.
- MARSH, Rachel; STEFAN, Mihaela; BANSAL, Ravi *et al.* Anatomical characteristics of the cerebral surface in bulimia nervosa. **Biol Psychiatry**, New York, v. 77, n. 7, p. 616-623, apr, 2015.

- MIYAKE, Yoshie; OKAMOTO, Yasumasa; ONODA, Keiichi *et al.* Brain activation during the perception of distorted body images in eating disorders. **Psychiatry research**, Hiroshima, v. 181, n. 3, p. 183-192, mar, 2010.
- MOHR, Harald Matthias; RODER, Christian; ZIMMERMANN, Jan *et al.* Body image distortions in bulimia nervosa: investigating body size overestimation and body size satisfaction by fMRI. **NeuroImage**, Frankfurt, v. 56, n. 3, p. 1822-1831, jun, 2011.
- NUNES, Maria Angélica. Epidemiologia dos transtornos alimentares. *In*: NUNES, Maria Angélica; APPOLINÁRIO, José Carlos; GALVÃO, Ana Luiza; COUTINHO, Walmir e Colaboradores. **Transtornos alimentares e obesidade**, 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. p. 51- 57.
- O'REILLY, Randall. Biologically based computational models of high-level cognition. **Science**. Colorado, v. 314, n. 5796, p. 91-94, oct, 2006.
- OBERNDORFER, Tyson; FRANK, Guido; SIMMONS, Alan *et al.* Altered insula response to sweet taste processing after recovery from anorexia and bulimia nervosa. **Am J Psiquiatria**. California, v. 170, n. 10, p. 1143-51, oct, 2013.
- PIETRINI, Francesco; CASTELLINI, Giovanni; RICCA, Valdo *et al.* Functional neuroimaging in anorexia nervosa: A clinical approach. **European Psychiatry**, Florence, v. 26, n. 3, p. 176-182, apr, 2010.
- PRINGLE, Abbie; ASHWORTH, Fiona; HARMER, Catherine *et al.* Neural correlates of the processing of self-referent emotional information in bulimia nervosa. **Neuropsychologia**. United Kingdom, v. 49, n. 12, p. 3272-3278, oct, 2011.
- RAICHLE, Marcus. Behind the scenes of functional brain imaging: a historical and physiological perspective. **Proc Natl Acad Sci**. Missoure, v. 95, n. 3, p. 765-772, feb, 1998.
- ROCHA, Euclides; ALVES, Tânia; GARRIDO, Griselda *et al.* Novas técnicas de neuroimagem em psiquiatria: qual o potencial de aplicações na prática clínica? **Bras. Psiquiatr**, São Paulo, v. 23, n. 1, p. 58-60, maio, 2001.
- ROLLS, Edmund. Taste, olfactory and food texture reward processing in the brain and obesity. **Int J Obes**. Oxon, v. 35, n. 4, p. 550-561, abr, 2011.
- SCHAFER, Axel; VAITL, Dieter; SCHIENLE, Anne. Regional grey matter volume abnormalities in bulimia nervosa and binge-eating disorder. **Neuroimage**, Astria, v. 50, n. 2, p. 639-643, apr, 2010.
- STARR, Taylor; KREIPE, Richard. Anorexia nervosa and bulimia nervosa: brains, bones and breeding. **Curr. Psychiatry Rep**. New York, v. 16, n. 5, p. 441-452, may, 2014.
- SUTOH, Chihiro; NAKAZATO, Michiko; MATSUZAWA, Daisuke *et al.* Changes in self-regulation-related prefrontal activities in eating disorders: a near infrared spectroscopy study. **PloS one**. Japan, v. 8, n.3, p. 1-11, mar, 2013.
- WEYGANDT, Martin; SCHAEFER, Axel; SCHIENLE, Anne *et al.* Diagnosing different binge-eating disorders based on reward-related brain activation patterns. **Human brain mapping**, Berlim, v. 33, n. 9, p. 2135-2146, sep, 2012.

## TRANSTORNOS ALIMENTARES E CORTISOL

*Laércio Marques da Luz Neto, Jacqueline Elineuza da Silva, Flávia Maria Nassar de Vasconcelos, Tiago Coimbra Costa Pinto, Everton Botelho Sougey e Rosana Christine Cavalcanti Ximenes*

A associação dos transtornos alimentares com quadros de depressão e estresse psicológico pode promover mudanças no sistema endócrino, nervoso e imunológico. Ressalta-se o papel das neurotrofinas, como os hormônios esteroides. Dentre eles, o cortisol, que atua na modulação da plasticidade cerebral e comportamento de enfrentamento a eventos estressores de origem psicossociais. Esse marcador pode ser utilizado para aferir a gravidade e o impacto destes eventos.

Pacientes com anorexia nervosa apresentam níveis elevados de cortisol, devido à associação desses transtornos com condições comportamentais (depressão e estresse elevados). Esse é um dos hormônios androgênicos mais abundantes no organismo e passível a qualquer tipo de estímulo estressor (físico e/ou psicológico). É capaz de desencadear reações psicofisiológicas que acabam resultando em hiperfunção do sistema nervoso simpático e do sistema endócrino, mais particularmente, da glândula suprarrenal. Assim como na anorexia nervosa, na bulimia há relatos de alteração do eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (HPA) com consequente hipercortisolemia.

### Cortisol

Os biomarcadores ou marcadores biológicos são todas as substâncias ou seus respectivos produtos de biotransformação, frutos de alteração bioquímica precoce, cuja determinação nos fluidos biológicos pode ser dosada e avaliada por parâmetros de normalidade pré-estabelecidos. Os biomarcadores podem ser usados para vários propósitos, dependendo da finalidade do estudo e do tipo da exposição química. Dentre eles, elucidar a relação causa-efeito na avaliação de risco à saúde para fins de diagnóstico clínico e de monitorização biológica, realizada de maneira sistemática.



Dentre os biomarcadores mais estudados encontram-se os relacionados ao comportamento, como o cortisol. Evidências apontam a importância da avaliação desse marcador no controle de diversas condições patológicas. Esse hormônio pode ser aferido de diversas formas, mas é importante salientar que o cortisol salivar responde ao estresse e reflete de perto as concentrações de cortisol livre no plasma.

A secreção de cortisol é realizada seguindo um ritmo circadiano nos indivíduos que apresentam o ciclo sono-vigília inalterado. Em grande parte, apesar da variação intraindividual, ele apresenta valores maiores ao acordar, estando esse valor sujeito ao aumento de 70% nos primeiros 30 minutos, havendo, em seguida, um declínio e consequente nivelamento. Após isso, há uma redução à noite.

O cortisol é transportado, na maioria das vezes, ligado a uma proteína plasmática carregadora específica chamada de transcortina, que representa uma globulina fixadora de cortisol, mas pode também ser transportado ligado à albumina ou circular em sua forma livre. Aqueles que estão ligados tanto à proteína transcortina quanto à albumina não são biologicamente ativos. Com isso, a parte responsável por desencadear os efeitos fisiológicos é a fração que se encontra livre na circulação. O cortisol e os outros glicocorticoides produzidos nas glândulas adrenais não são armazenados na glândula, eles são liberados de acordo com a necessidade do organismo. Mas é necessário que haja níveis mínimos desses hormônios na circulação sanguínea, assim eles se encontram ligados às proteínas como a transcortina ou CBG (Cortisol Binding Globulin) que representam uma espécie de reservatório, buscando manter uma distribuição igualitária pelos tecidos, além dos níveis mínimos de hormônios.

O cortisol é secretado em grande quantidade no sangue em momentos de estresse psicológico e físico, sendo isso possivelmente resultante do aumento da atividade no sistema límbico, compreendendo principalmente a região da amígdala e do hipocampo, que são capazes de transmitir estímulos para o hipotálamo posteromedial. O estresse físico e as lesões teciduais também são capazes de gerar aumento dos níveis de cortisol, devido a estímulos no hipotálamo por meio do tronco encefálico, fazendo com que o Hormônio Liberador de Corticotrofina (CRF) seja liberado para o sistema porta hipofisário.

O cortisol é um hormônio fundamental para o organismo, devido à sua associação a diversos fatores essenciais à homeostasia corporal. Ele apresenta uma influência direta na ação glicocorticoide da corticosterona, que desencadeia o efeito catabólico geral do metabolismo. Os efeitos produzidos pelo cortisol, em sua grande maioria, são de ação mais demorada, mas pode se ter também efeitos imediatos como a inibição da secreção do hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH). Assim, os estados de estresse estão diretamente ligados ao aumento da secreção de cortisol. Mudanças na quantidade dos níveis desses hormônios podem desencadear estados de medo, dor, depressão, dentre vários outros sintomas prejudiciais aos indivíduos.

Um período longo de exposição aos agentes estressores faz com que o organismo seja sobrecarregado pela demanda metabólica. Isso é devido ao esforço que o corpo faz para manter a homeostasia, fazendo com que, possivelmente, não seja capaz de executar algumas outras funções. Sendo assim, é necessário um tempo maior para a recuperação do funcionamento normal do organismo. Esse tempo varia de acordo com o tipo de agente ao qual o indivíduo foi exposto e sem que se submeta a um novo estímulo. Diversas pesquisas que analisam os estados de ansiedade e depressão estão sendo relacionadas ao aumento dos níveis de cortisol plasmático no organismo. Em muitos casos, o uso de fármacos antidepressivos, por exemplo, causa o aumento dos níveis hormonais de cortisol, devido ao fato de atuarem no sistema nervoso central, no qual ocorrem os estímulos iniciais que ativam a produção pelas adrenais do hormônio cortisol.

O aumento da secreção de cortisol produz efeitos sistêmicos que originam diversos sintomas como hipertensão arterial, aumento dos níveis de glicose/diabetes, edema, depósitos de gordura, infertilidade, letargia, estados depressivos, dentre outros. Assim, o aumento das concentrações plasmáticas do cortisol está relacionado a diferentes tipos de exposições ao qual o organismo está sujeito. A hipertensão arterial e o aumento da glicemia são alguns dos principais sintomas surgidos com o aumento dos níveis de cortisol no organismo. Assim, quando é realizado o diagnóstico de anormalidades associadas ao excesso da produção desse hormônio, em grande parte das vezes, essas doenças estão associadas.



A realização de exercício físico representa um fator capaz de influenciar o eixo HPA por meio da liberação de substâncias que alteram a liberação de cortisol, aumentando consideravelmente seus níveis. Isso proporciona mecanismos capazes de proteger os tecidos contra as agressões sofridas durante um treinamento físico. Havendo uma exposição excessiva aos agentes estressores e dependendo da suscetibilidade pessoal de cada indivíduo, os estados de nervosismo podem deixar o organismo vulnerável a danos, causando adoecimento. Sendo que se essa exposição se prolongar por períodos extensos, o corpo poderá ser sobrecarregado, possibilitando o surgimento de vários problemas psicológicos, devido ao excesso de adrenalina e cortisol.

A renovação do cortisol durante a atividade física exhibe uma considerável variabilidade com a intensidade do exercício, estado nutricional, nível de aptidão e até ritmo circadiano do indivíduo. Os maiores níveis de concentração de cortisol no organismo aparecem após uma sessão intensa de treinamento resistido ou uma maratona. Em sessão de intensidade moderada, a concentração de cortisol aumenta com a duração mais prolongada, portanto, se a atividade foi moderada e em um curto período de tempo a concentração de cortisol será mais baixa. Os níveis de cortisol permanecem elevados até duas horas após a realização de uma atividade física, isso é um forte indicador que o cortisol atua como de alguma maneira na recuperação e reparo de tecidos, como dito anteriormente, além de ser um facilitador na captação de substratos durante a atividade física. Além disso, alguns autores sugeriram existir influência do tempo de treino e do status de treinamento (treinado vs. não treinado) nos ajustes do eixo HPA e adreno-cortical.

O aumento do cortisol pode ser influenciado também pela interação imunoendócrina, em que as citocinas pró-inflamatórias, como as interleucinas 1 e 6 e o fator de necrose tumoral alfa, são capazes de elevar a síntese de ACTH por ação direta ou mediante o fator de liberação corticotrófico, caracterizando uma interação imunoendócrina. O cortisol, em altas concentrações, é capaz de aumentar a síntese dos receptores de colesterol LDL e HDL e, possivelmente, também da 3-hidroxi-3metilglutaril coenzima A redutase, que está associada ao processo de biossíntese do colesterol. A elevação dos níveis de cortisol plasmático pode

influenciar diretamente no peso das glândulas adrenais, isso porque é capaz de induzir tanto o processo de hiperplasia quanto o de hipertrofia.

A obesidade representa outro fator diretamente ligado ao aumento dos níveis de cortisol plasmático, em que nesses indivíduos há um aumento da ativação do eixo HPA, havendo, conseqüentemente, a elevação da síntese de cortisol pelas glândulas adrenais. A obesidade está intimamente associada ao surgimento de doenças secundárias que causam elevação na concentração de cortisol. Como ele está relacionado aos processos de manutenção da homeostasia e regulação e modulação do sistema imunológico, esse aumento pode trazer danos ao corpo. Ou seja, ele está associado ao acúmulo de gordura abdominal, que possibilita a geração de um ciclo vicioso, pois os altos níveis de estresse geram a ativação e síntese de maiores concentrações de cortisol que, conseqüentemente, promovem o acúmulo de mais gordura abdominal.

A partir dos estudos realizados, analisando a farmacocinética do cortisol na obesidade, verifica-se que o *clearance* metabólico desse hormônio está diretamente ligado à quantidade de gordura abdominal que o indivíduo apresenta. Com isso, o *clearance* do cortisol é mais alto quando a quantidade de gordura visceral no corpo é maior. Esse processo faz com que os níveis de cortisol na corrente sanguínea diminuam, gerando o aumento da estimulação do eixo HPA, para que haja a elevação da produção desse hormônio. Com isso, apesar de não se ter casos de hipercortisolismo bioquímico, existem os de hipercortisolismo funcional. Os estados de obesidade abdominal contribuem, de forma direta, para a síndrome metabólica, originada com o processo do aumento plasmático de cortisol, em casos de obesidade. Os sintomas são, aparentemente, semelhantes aos casos da Síndrome de Cushing.

### **Cortisol e transtornos alimentares**

Indivíduos com anorexia nervosa grave devem maximizar a resposta ao estresse fisiológico à fome crônica para sobrevivência. Assim, esses pacientes geralmente exibem hipercortisolemia. Os níveis elevados de cortisol em pacientes com anorexia nervosa resultaram em pulsatilidade de cortisol aumentada, bem como em diminuição do metabolismo regulado por T3 do cortisol. O ritmo circadiano da secreção de cortisol é preservado na anorexia nervosa. A secreção de cortisol também é estimulada por

hipoglicemia e hipoinsulinemia, condições comumente observadas na anorexia nervosa.

A hiperatividade do eixo HPA é uma característica estabelecida da anorexia nervosa e depressão. A anorexia também está associada a alterações na secreção de vasopressina. A vasopressina tem maior envolvimento na hipercortisolemia da depressão, enquanto o hormônio liberador de corticotropina parece ter um papel dominante na hiperatividade do eixo HPA na anorexia. Pacientes com anorexia e níveis elevados de cortisol não apresentam características da síndrome de Cushing, pois apresentam baixos níveis basais de tecido adiposo e resistência ao cortisol.

A hiperatividade do eixo HPA parece reversível. A normalização dos níveis de cortisol é observada com ganho de peso; no entanto, a resposta da corticotropina normal ao hormônio de liberação de corticotropina leva mais tempo para se resolver completamente. Pode-se postular que, como a hipercortisolemia reflete a capacidade de resposta ao estresse, também pode refletir a reserva adrenal, o que poderia explicar o uso potencial de níveis de cortisol como marcador para a recuperação menstrual. Em outras palavras, a função ovariana pode paralisar a função adrenal. As mulheres com níveis mais altos de cortisol podem estar mais bem preparadas para responder ao estresse da desnutrição e, por sua vez, também podem ter uma maior probabilidade de recuperação do ovário com reabilitação nutricional.

Sabe-se que na bulimia há um comportamento compulsório associado a métodos compensatórios e que esses comportamentos podem estar associados a altos níveis de estresse. O estresse é um fator de precipitação documentado tanto para a compulsão alimentar como para a bulimia nervosa. A teoria da regulação do afeto da postura compulsiva explica que muitas pessoas apresentam compulsão em resposta ao estresse ou estado de humor negativo na tentativa de reduzir a ansiedade e/ou as emoções negativas, aumentando sentimentos de prazer decorrentes da ingestão de alimentos e distraíndo-se dos seus problemas. Alternativamente, a teoria da restrição conceitua que os indivíduos que restringem a ingestão de alimentos para controlar seu peso corporal são particularmente suscetíveis à compulsão alimentar, especialmente quando expostos a eventos estressantes, o que pode favorecer a desinibição de sua alimentação restritiva. Portanto, embora existam provas de que o estresse também está

associado à diminuição da ingestão de alimentos em seres humanos, ele parece desempenhar um papel crucial na compulsão alimentar. Dessa forma, compreendendo os mecanismos biológicos a partir dos quais o estresse pode desencadear a compulsão pode ajudar a prevenir e/ou tratar esse comportamento anormal.

Na bulimia nervosa, embora vários estudos apontem para desregulação na atividade do eixo HPA, os achados foram inconsistentes ao longo do tempo. Por exemplo, alguns estudos encontraram evidências de hiperatividade desse eixo, enquanto outros relataram baixa atividade.

Existem vários fatores que podem influenciar esta atividade em pacientes com bulimia nervosa, incluindo anormalidades do eixo HPA que precedem a bulimia nervosa, índice de massa corporal, compulsão alimentar compulsiva e purgativa e outras comorbidades psiquiátricas, como depressão e experiência de adversidade na infância. Observou-se um aumento do volume das glândulas adrenais em mulheres com bulimia, uma justificativa plausível para uma hiperatividade do eixo HPA nessas pacientes.

A bulimia nervosa pode ser uma condição caracterizada por um defeito primário no eixo HPA; por outro lado, um funcionamento anormal deste eixo também foi observado em indivíduos com abuso de álcool e em pacientes com depressão, que tendem a ter níveis mais altos de cortisol basal do que os controles.

## REFERÊNCIAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). **The American Journal of Psychiatry**, v. 157, n. 1, p. 1, 2000.
- AMORIM, Leiliane Coelho André. O uso de biomarcadores na avaliação da exposição ocupacional a substâncias químicas. **Revista Brasileira de Medicina do Trabalho**, v.1, n. 2, p.124-132, 2003.
- ARAUJO, Márcio Flávio Moura de *et al.* Níveis plasmáticos de cortisol em universitários com má qualidade de sono. **Caderno de saúde coletiva**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 1, 2016.
- ARAUJO, Marcelo Rangel de. A influência do treinamento de força e do treinamento aeróbio sobre as concentrações hormonais de testosterona e cortisol. **Revista de Desporto e Saúde**, v. 4, n. 2, p. 68 – 75, 2008.
- BIRKETVEDT, Grethe Støa *et al.* Bulimia nervosa – A primary defect in the hypothalamic pituitary-adrenal axis? **Appetite**, v. 46, p. 164–167, 2006.
- BORGES, Fabiano Zaidan *et al.* Síndrome de Cushing subclínica relacionada à hipertensão arterial 42 secundária e tireoidite autoimune. Relato de caso. **Revista Brasileira de Clínicas Médicas**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 4, p. 361-366, 2012.

BORTOLUZZI, Andressa. **Estudo de associação entre os transtornos de Ansiedade e seus endofenótipos e polimorfismo da região promotora do gene do transportador de serotonina (5-HTTLPR) em adolescentes**. 102f. Dissertação (Mestrado em Neurociências) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil, 2012.

BUCCI, Marco *et al.* Efeitos do treinamento concomitante hipertrofia e endurance no músculo esquelético. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 13, n. 1, p. 17-28, 2005.

BUENO, Juliano Ribeiro *et al.* Cortisol e exercício: efeitos, secreção e metabolismo. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício (RBPFE)**, São Paulo, v. 5 n. 29, p.435-445, 2011.

CAETANO, Maria Silvia *et al.* Síndrome de Cushing Subclínica em populações de risco. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabolismo**, São Paulo, v. 51, n. 8, p. 1185-1190, 2007.

CADORE, E. L. *et al.* Hormonal concentrations at rest and induced by a superset strength training session in long-term strength-trained and untrained middle-aged men. **Abstract book of Annual Congress of European College of Sports Science**. v. 10, p. 104-5, 2005.

CONNAN, Frances *et al.* An investigation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis hyperactivity in anorexia nervosa: the role of CRH and AVP. **Journal of psychiatric research**, v. 41, n. 1-2, p. 131-143, 2007.

DAI, Xing *et al.* Response of the HPA-axis to alcohol and stress as a function of alcohol dependence and family history of alcoholism. **Psychoneuroendocrinology**, v. 32, n. 3, p. 293-305, 2007.

DEL PARIGI, Angelo *et al.* Are we addicted to food? **Obesity Research**. v. 11, p. 493–495, 2003.

DÍAZ-MARSÁ Marina *et al.* Orbitofrontal dysfunction related to depressive symptomatology in subjects with borderline personality disorder. **Journal of Affective Disorders**, v. 134, n. 1-3, p.410-415, 2011.

FOX, Helen C. *et al.* Sex-specific dissociations in autonomic and HPA responses to stress and cues in alcohol-dependent patients with cocaine abuse. **Alcohol & Alcoholism**, v. 44, n. 6, p. 575-585, 2009.

GOLD, Philip W. *et al.* Abnormal hypothalamic–pituitary–adrenal function in anorexia nervosa. **New England Journal of Medicine**, v. 314, n. 21, p. 1335-1342, 1986.

GOLD, Philip W. *et al.* Abnormalities in plasma and cerebrospinal-fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa. **New England Journal of Medicine**, v. 308, n. 19, p. 1117-1123, 1983.

HEATHERTON, Todd F *et al.* Binge eating as escape from self awareness. **Psychological Bulletin**. v. 110, p. 86–108, 1991.

HELLHAMMER, Dirk H *et al.* Salivary cortisol as a biomarker in stress research. **Psychoneuroendocrinology**, v. 34, n. 2, p. 163-171, 2009.

JOHNSON, Craig; LARSON, Reed. Bulimia: an analysis of moods and behavior. **Psychosomatic Medicine**, v. 4, p. 341-351, 1982.

JUNGHANNS, Klaus *et al.* Cortisol awakening response in abstinent alcohol dependent patients as a marker of HPA-axis dysfunction. **Psychoneuroendocrinology**, v. 32, p. 1133–1137, 2007.

KAPLAN, Allan S *et al.* The DST and TRH test in bulimia nervosa. **British Journal of Psychiatry**, v. 154, n. 3, p. 86-92, 1989.

KIRSCHBAUM, Clemens; HELLHAMMER, Dirk H. Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. **Neuropsychobiology**, v. 22, n. 3, p. 150-169, 1989.

KRAEMER, W. J. *et al.* Acute hormonal responses in elite junior weightlifters. **International journal of sports medicine**, v. 13, n. 02, p. 103-109, 1992.

LEVITAN, Robert D *et al.* Low plasma cortisol in bulimia nervosa patients with reversed neurovegetative symptoms of depression. **Biological Psychiatry**, v. 4, n. 5, p. 366-8, 1997.

LORDELO, Roberta A *et al.* Eixos hormonais na obesidade: Causa ou Efeito? **Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabolismo**, v. 51, n. 1, p. 34-41, 2006.

LO SAURO, Carolina *et al.* Stress, hypothalamic-pituitary-adrenal axis and eating disorders. **Neuropsychobiology**, v. 57, n. 3, p. 95-115, 2008.

LUDESCHER, Burkhard *et al.* Changes of body composition in bulimia nervosa: increased visceral fat and adrenal gland size. **Psychosomatic Medicine**. Jan; v. 71, n. 1, p. 93-7, 2009.

MISRA, Madhusmita *et al.* Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 89, n. 10, p. 4972-4980, 2004.

MONTELEONE, Palmiero; CASTALDO, Eloisa; MAJ, Mario. Neuroendocrine dysregulation of food intake in eating disorders. **Regulatory Peptides**, v. 149, n. 1-3, p. 39-50, 2008.

OLIVEIRA, Bruce Ollyver Paulo de *et al.* Respostas hormonais ao exercício físico: uma revisão das alterações na testosterona e cortisol. **Revista Movimenta**, v. 7, n. 4, p. 1984-4298, 2014..

PIKE, Kathleen M. *et al.* Antecedent life events of binge-eating disorder. **Psychiatry research**, v. 142, n. 1, p. 19-29, 2006.

POLIVY, Janet; HERMAN, C. Peter. Dieting and bingeing: A causal analysis. **American psychologist**, v. 40, n. 2, p. 193, 1985.

PREVEDELLO, Aline Danielle Bonjorno. **Influência do estresse de natureza psicossocial e biológica na indução de estresse oxidativo, danos celulares e alterações comportamentais**. 2009. 70f. Dissertação (Mestrado em Neurociências) – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, Brasil, 2009.

REAME Nancy E *et al.* Pulsatile gonadotropin secretion in women with hypothalamic amenorrhea: Evidence that reduced frequency of gonadotropin-releasing hormone secretion is the mechanism of persistent anovulation. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 61, p. 851-858, 1985.

ROJO, Luis *et al.* Influence of stress in the onset of eating disorders: data from a two-stage epidemiologic controlled study. **Psychosomatic Medicine**, v. 68, p. 628–635, 2006.

SANTOS, André Faro *et al.* Estresse e estratégias de enfrentamento em pacientes que serão submetidos à cirurgia de colecistectomia. **Interação em Psicologia**, v. 10, n. 1, p. 63-73, 2006.

SOUZA, Maurício Serra Viana Bezerra de. **Revisitando o significado do estresse no contexto das organizações**: uma breve revisão teórico-conceitual. 2014. 31 f. Artigo acadêmico (Especialização em Gestão de Pessoas e Coaching) – Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2014. Disponível em: <http://repositorio.uniceub.br/handle/235/7994>. Acesso em: 17 out. 2016.

STEIGER, Hans *et al.* Association of serotonin and cortisol indices with childhood abuse in bulimia nervosa. **Archives of General Psychiatry**, v. 58, n. 6, p. 837-843, 2001.

STICE, Eric *et al.* Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. **Health Psychology**, v. 21, p. 131-138, 2002.

STONE, Arthur; BROWNELL Kelly D. The stress-eating paradox: multiple daily measurements in adult males and females. **Psychology & Health**, v. 9, p. 425-436, 1994.

STØVING, René *et al.* A review of endocrine changes in anorexia nervosa. **Journal of Psychiatric Research**, v. 33, p. 139-152, 1999.

VALLE, Luiza Elena L. Ribeiro do. **Estresse e distúrbios do sono no desempenho de professores: Saúde mental no trabalho**. 2011. 208f. Tese (Doutorado em Psicologia) – Universidade de São Paulo, 2013. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/47/47134/tde-22072011-104245/pt-br.php>. Acesso em: 22 out. 2016.

WALSH Timothy B *et al.* Adrenal activity in anorexia nervosa. **Psychosomatic Medicine**, v. 40, p. 499–506, 1978.

World Health Organization. International Program on Chemical Safety (IPCS). **Environmental health criteria 210**: principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals. Geneva; 1999.

YILMAZ, Zahide *et al.* The role of depression and childhood trauma on cortisol suppression in women with bulimia nervosa: a pilot study. **Eating and Weight Disorders**. v. 17, n. 1, p. 17-21, mar. 2012.



## TRANSTORNOS ALIMENTARES E EROSÃO DENTAL

*Bruno Padilha Souza Leão Siqueira Campos, Niedje Siqueira de Lima, Geraldo Bosco Lindoso Couto, Tiago Coimbra Costa Pinto, Flávia Maria Nassar de Vasconcelos e Rosana Christine Cavalcanti Ximenes*

As complicações clínicas dos transtornos alimentares (TAs) incluem as erosões dentárias (EDs). Tais lesões foram consideradas como uma manifestação oral de TAs associados à prática de vômito e ao jejum prolongado. A ED é uma condição complexa e multifatorial, caracterizada por uma perda progressiva e irreversível da estrutura dentária devido a um processo químico, sem envolvimento bacteriano. É clinicamente detectável como esmalte mais fino, com ângulos chanfrados, pontas de cúspide e bordas incisivas ranhadas e, às vezes, com exposição de dentina.

A ED é uma alteração que afeta as pessoas que estão diretas ou indiretamente expostas ao ácido clorídrico, ao sulfúrico e aos outros ácidos. O consumo excessivo de bebidas carbonatadas ou frutas cítricas também é prejudicial ao desenvolvimento da condição. No entanto como esses tipos de EDs geralmente progridem gradualmente, os pacientes, muitas vezes, não experimentam sintomas como dor induzida por fluidos frios e mesmo quando ocorrem sintomas, a dor é mínima. Em contraste, a ED pode progredir rapidamente em pacientes com TAs e apresentar dor induzida pelo frio ou dano estético permanente. Contudo a gravidade da erosão dentária varia entre pacientes com TAs e não está associada à duração do transtorno.

### **Etiologia da erosão**

Dentre as alterações bucais apresentadas nos TAs, a ED é a mais comum. Esta é representada pela descalcificação e perda de estrutura dental de tecido mineralizado por meio de um processo crônico pelo ataque químico da superfície do dente, sendo uma perda irreversível e podendo advir de fatores extrínsecos ou intrínsecos. Os danos causados por fatores extrínsecos são resultados da ação de ácidos exógenos provenientes de medicamentos, do meio ambiente e da dieta alimentar, enquanto que os agravos dos fatores intrínsecos são representados pela ação dos ácidos



endógenos, ou seja, dos ácidos estomacais que entram em contato com os dentes durante a regurgitação ou refluxo gástrico.

Trata-se de uma manifestação bucal típica de TAs, causando sensibilidade e comprometimento estético, podendo ser o principal sinal clínico sugestivo da presença desse transtorno psiquiátrico. A presença das lesões representa um desafio para o cirurgião-dentista, uma vez que se deve realizar uma anamnese cuidadosa para a identificação de possíveis associações com TAs.

Além de ser irreversível, a erosão dental provoca sérios danos ao paciente, desde impactos ao bem-estar psicológico, devido às mudanças na estética dental, até a ocorrência de hipersensibilidade da dentina exposta e perdas funcionais do dente. Mesmo assim, o diagnóstico não é simples, uma vez que, geralmente, a ED pode estar associada a outros cofatores que desgastam o dente, tais como abrasão e atrição com a ocorrência de pouquíssimos sinais e sintomas na fase inicial da lesão.

Outro fator importante na fisiopatologia da erosão é a composição salivar, dado que ela é uma das mais responsáveis pela manutenção da homeostase bucal, devendo estar em qualidade e quantidade adequadas. Uma vez que sua capacidade de controlar alterações do pH oral, bem como a concentração de sais responsáveis pela remineralização dos dentes está alterada, a lesão tende a aparecer com mais facilidade e sua progressão é mais rápida.

Um dos fatores mais significativos na etiologia da ED é o valor do pH das soluções que estão em contato direto com os dentes. É importante ter em mente que não existe um valor de pH crítico para a erosão, como existe para a cárie (pH crítico cerca de 5.5), considerando-se que esse é atribuído a variada composição dos alimentos e bebidas – especialmente, em respeito ao teor de cálcio e fosfato). O valor crítico do pH depende da solubilidade tecidual dentária (esmalte ou dentina) e das concentrações de cálcio e fosfato na solução em torno do dente. O iogurte é um bom exemplo de alimento com baixo pH (cerca de 4,0), porém não é erosivo pois tem alto teor de cálcio em sua concentração.

Os indivíduos bulímicos possuem o hábito de comer com compulsão e induzir episódios de vômito (mais do que duas vezes em uma semana) para evitar o ganho de peso corporal. Durante essa prática, o ácido intrínseco,

presente no estômago e altamente erosivo, faz contato com as superfícies dentárias. No entanto o vômito pode ser considerado apenas um fator de risco para o desenvolvimento da ED quando é frequente ao longo de um extenso período de tempo. Os pacientes com TAs apresentam mais riscos de erosão e essa é aumentada quando o vômito é auto induzido. Os cirurgiões-dentistas podem ser os primeiros a identificar e diagnosticar sintomas de bulimia nervosa pela presença de alterações bucais, como a ED. Ao suspeitar da condição, devem encaminhar o paciente para tratamento psicológico ou psiquiátrico. Além disso, imediatamente depois de vomitar, pode ser aconselhado aos bulímicos evitar a escovação de dentes. Em vez disso, deve-se realizar um enxágue bucal com água, leite, solução de bicarbonato de sódio ou, de preferência, enxaguamento bucal contendo flúor. O vômito também pode ocorrer durante o primeiro trimestre da gravidez, portanto, nesse período, as mulheres podem seguir as recomendações apresentadas acima para diminuir o risco de ED.

### **Epidemiologia**

No Brasil, as taxas de ED estão entre 7,2% a 38,2%. Diversos fatores foram encontrados como associados à presença de ED, tornando-a uma condição complexa. Em crianças, fatores extrínsecos podem influenciar a presença de erosão dentária, embora os ácidos intrínsecos também devam ser considerados. O consumo de refrigerantes tem sido associado à erosão dentária. A frequência, o tempo de contato e os padrões incomuns de consumo de alimentos ou bebidas foram relatados como fatores associados à ED. Fatores socioeconômicos e demográficos também foram relatados, mas os resultados foram contraditórios, isto é, embora alguns estudos tenham encontrado maior prevalência de erosão dentária em famílias com menor renda, outros estudos mostraram maior prevalência da erosão em crianças de famílias ricas, atendendo escolas particulares, ou de mães com nível de ensino superior. As condições comportamentais e biológicas, incluindo a frequência de escovação, presença de biofilme e de defeitos de esmalte, má oclusão, cárie dentária, problemas gástricos ou a regurgitação podem estar associados à presença de ED.

### **Tratamento e prognóstico**

Em todos os pacientes com ED, uma abordagem pragmática deve ser tomada para instituir medidas preventivas que devem ser regularmente monitoradas e reforçadas. Embora haja uma proporção significativa de agentes patológicos, os casos de ED podem ser efetivamente gerenciados utilizando uma abordagem passiva-preventiva para alguns pacientes e a intervenção restauradora ativa será indicada. Tais casos podem conter:

- preocupações estéticas;
- sintomas de dor e desconforto;
- dificuldades funcionais;
- presença de uma oclusão instável;
- a taxa de perda da superfície do dente pode ser de extrema preocupação tanto para o dentista quanto para o paciente que, se negligenciada, pode culminar na exposição da polpa dental.

Cinco aspectos fundamentais requerem consideração ao restaurar os dentes afetados pelo desgaste: I) o padrão de perda da superfície do dente; II) a disponibilidade espacial entre a oclusão; III) os requisitos de espaço dental para as restaurações propostas; IV) a quantidade e a qualidade disponíveis de tecido duro dental e esmalte, respectivamente e V) as exigências estéticas do paciente.

É vital que o dentista clínico tenha um bom conhecimento funcional dos conceitos atuais em oclusão, estética dentária e a disponibilidade de materiais dentários contemporâneos. É uma vantagem significativa planejar a restauração da dentição desgastada com técnicas em que não há necessidade de remover dentes adicionais. A predeterminação do final restaurador, a partir de uma perspectiva funcional e estética antes de iniciar o tratamento, tem benefícios distintos. Juntamente a isso, o paciente cooperativo aumenta o potencial para uma boa restauração. Para os últimos propósitos, o uso de resina composta aplicada diretamente oferece uma opção adequada. É geralmente aceito que a resina, quando aplicada em áreas de alta carga oclusal, deva ser na espessura de 1,5-2,0 mm. Assim, para colocar tal quantidade de material, é necessário fornecer o nível desejado de interoclusão.

Outra abordagem é colocar o material em supraoclusão, por isso o conceito de “movimento axial relativo”, talvez mais comumente referido como o ‘Conceito Dahl’, no qual se pode fornecer uma previsão alternativa minimamente invasiva à remoção de mais estrutura dentária para produzir o

espaço necessário para as restaurações. Durante a restauração de uma dentição desgastada, deve ser prudente considerar a reabilitação da parte anterior e dos dentes posteriores com um material direto. Esse material é reversível e deve estar bem adequado para estabelecer a estética e a funcionalidade, bem como para determinar uma tolerância do paciente as mudanças planejadas.

Há evidências para apoiar o sucesso do uso em médio prazo de resina direta para restaurar a dentição anterior desgastada na parte posterior. A fratura em massa e o desgaste são mais prováveis que sejam encontrados, especialmente se o material não for usado na espessura necessária e com considerações às forças oclusais que pode ser aplicada. No entanto a resina é um material que pode ser previsivelmente reparado e adicionado, uma vez que as restaurações diretas em resina em dentes posteriores não são satisfatórias, confirma-se a substituição do material por restaurações indiretas. Um bom plano de tratamento para a reabilitação da dentição desgastada generalizada também tem a vantagem de poder espelhar o custo do complexo tratamento para o paciente. É importante reconhecer que a ED também tem um componente fisiológico e isso deve ser contabilizado durante o processo de reabilitação e seleção de material. O monitoramento e as consultas rotineiras são necessários e o fornecimento de uma restauração bem confeccionada serve de estabilizador para proteger as restaurações e minimizar o desgaste adicional.

## REFERÊNCIAS

- AL-DLAIGAN, Y.; SHAW, L.; SMITH, A. Dental erosion in a group of British 14-year-old school children Part II: Influence of dietary intake. **British Dental Journal**, v. 190, n. 5, p. 258, 2001.
- BANERJI, S.; MEHTA, S. Clinical management of pathological tooth wear in general dental practice. **British dental journal**. Nature Publishing Group, p. 209, 2016.
- BARATIERI, L. N. **Odontologia Restauradora: fundamentos e possibilidades**. São Paulo: Santos, 2001.
- BARDSLEY, P. F.; TAYLOR, S.; MILOSEVIC, A. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. **British dental journal**, v. 197, n. 7, p. 413, 2004.
- BYELY, Lorissa *et al.* A prospective study of familial and social influences on girls' body image and dieting. **International Journal of Eating Disorders**, v. 28, n. 2, p. 155-164, 2000.
- CARVALHO, T. S. *et al.* Consensus report of the European Federation of Conservative Dentistry: erosive tooth wear – diagnosis and management. **Clinical oral investigations**, v. 19, n. 7, p. 1557-1561, 2015.

CATELAN, Anderson; GUEDES, Ana Paula Albuquerque; DOS SANTOS, Paulo Henrique. Erosão dental e suas implicações sobre a saúde bucal. **Revista da Faculdade de Odontologia-UPF**, v. 15, n. 1, 2010.

CHEMIN, Caroline; MILITO, Fabiola. Eating disorders in adolescents/Transtornos alimentares em adolescentes. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 1, n. 2, p. 84-89, 2007.

CHENG, Ran *et al.* Dental erosion and severe tooth decay related to soft drinks: a case report and literature review. **Journal of Zhejiang University science B**, v. 10, n. 5, p. 395-399, 2009.

CORRER, Gisele Maria *et al.* Influence of diet and salivary characteristics on the prevalence of dental erosion among 12-year-old schoolchildren. **Journal of Dentistry for Children**, v. 76, n. 3, p. 181-187, 2009.

DUGMORE, C. R.; ROCK, W. P. The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 13, n. 5, p. 295-303, 2003.

EDWARDS, M. *et al.* A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. **British dental journal**, v. 185, n. 5, p. 244, 1998.

EL AIDI, H. *et al.* Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. **Caries Research**, v. 45, n. 3, p. 303-312, 2011.

EMANS, S. Jean. Eating disorders in adolescent girls. **Pediatrics International**, v. 42, n. 1, p. 1-7, 2000.

GANSS, Carolina; LUSSI, Adrian. Diagnosis of erosive tooth wear. *In: Erosive Tooth Wear*. Karger Publishers, 2014. p. 22-31.

GANSS, Carolina; KLIMEK, Joachim; GIESE, Katja. Dental erosion in children and adolescents—a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 29, n. 4, p. 264-271, 2001.

GRIPPO, John O.; SIMRING, Marvin; SCHREINER, Steven. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. **The Journal of the American Dental Association**, v. 135, n. 8, p. 1109-1118, 2004.

GURGEL, Carla Vecchione *et al.* Dental erosion in a group of 12-and 16-year-old Brazilian school children. **Pediatric dentistry**, v. 33, n. 1, p. 23-28, 2011.

KAUFMAN, A. **Transtornos alimentares na adolescência**. Out. 2000. Disponível em: <http://www.moreirajr.com.br>. Acesso em: 22 fev. 2019.

KAZOULLIS, Stauros *et al.* Common dental conditions associated with dental erosion in school children in Australia. **Pediatric Dentistry**, v. 29, n. 1, p. 33-39, 2007.

LUSSI, Adrian; CARVALHO, Thiago S. Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *In: Erosive Tooth Wear*. Karger Publishers, 2014. p. 1-15.

LUSSI, Adrian; HELLWIG, Elmar. Risk assessment and causal preventive measures. *In: Erosive Tooth Wear*. Karger Publishers, 2014. p. 220-229.

MANGUEIRA, Dayane Franco; SAMPAIO, Fábio Correia; OLIVEIRA, Andressa Feitosa. Association between socioeconomic factors and dental erosion in Brazilian school children. **Journal of public health dentistry**, v. 69, n. 4, p. 254-259, 2009.

MOAZZEZ, Rebecca; BARTLETT, David. Intrinsic causes of erosion. *In: Erosive tooth wear*. Karger Publishers, 2014. p. 180-196.

O'SULLIVAN, Elizabeth; MILOSEVIC, Alex. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. **International journal of paediatric dentistry**, v. 18, p. 29-38, 2008.

PERES, Karen Glazer. *et al.* Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. **International journal of paediatric dentistry**, v. 15, n. 4, p. 249-255, 2005.

POYSER, N. J. *et al.* The Dahl Concept: past, present and future. **British dental journal**, v. 198, n. 11, p. 669, 2005.

VAN RIJKOM, H. M. *et al.* Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in The Hague, The Netherlands. **Caries research**, v. 36, n. 2, p. 147-154, 2002.

VARGAS-FERREIRA, Fabiana; PRAETZEL, Julian Rodrigues; ARDENGHI, Thiago Machado. Prevalence of tooth erosion and associated factors in 11-14-year-old Brazilian school children. **Journal of public health dentistry**, v. 71, n. 1, p. 6-12, 2011.

VASCONCELOS, Flávia Maria Nassar; VIEIRA, Sandra Conceição Maria; COLARES, Viviane. Erosão dental: diagnóstico, prevenção e tratamento no âmbito da saúde bucal. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v. 14, n. 1, p. 59-64, 2010.

WANG, Ping *et al.* The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-year-old schoolchildren in Southern China. **BMC public health**, v. 10, n. 1, p. 478, 2010.

WILLUMSEN, Tiril; GRAUGAARD, Peter K. Dental fear, regularity of dental attendance and subjective evaluation of dental erosion in women with eating disorders. **European journal of oral sciences**, v. 113, n. 4, p. 297-302, 2005.

XIMENES, Rosana C. **Transtornos alimentares de ordem comportamental e sua repercussão sobre a saúde bucal na adolescência**. 189 f. Tese (Doutorado em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento). Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2008.

XIMENES, Rosana; COUTO, Geraldo; SOUGEY, Everton. Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. **International Journal of Eating Disorders**, v. 43, n. 1, p. 59-64, 2010.

## TRANSTORNO DE COMPULSÃO ALIMENTAR

*Nathalia Alves da Silva, Paula Rejane Beserra Diniz, Rosana Christine Cavalcanti  
Ximenes*

### Definição e Diagnóstico

O transtorno de compulsão alimentar (TCA) foi descrito inicialmente por Stunkard em 1959, porém, por apresentar sintomas comuns a outros transtornos alimentares (TA) e estar presente em indivíduos obesos, o TCA só foi caracterizado em 1994, na quarta versão do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM - IV), sendo descrito no Apêndice B – conjuntos de critérios e eixos para estudos posteriores, dando margem para futuras pesquisas para identificação dos critérios diagnósticos e posterior inclusão no DSM como subtipo de transtorno alimentar. Em 2014, por meio da atualização e publicação da quinta edição do DSM, o transtorno de compulsão alimentar foi incluído dentro dos transtornos alimentares.

O TCA é caracterizado por episódios recorrentes de compulsão alimentar, mediante a ingestão de quantidade de alimentos maior que a maioria das pessoas consumiria no mesmo período. Também é considerada a sensação de falta de controle sobre a comida sem conseguir parar de comer ou controlar o quanto está ingerindo. Os episódios de compulsão alimentar ocorrem, em média, ao menos uma vez por semana durante três meses. A compulsão alimentar não está associada ao uso recorrente de comportamento compensatório inapropriado como na bulimia nervosa e não ocorre exclusivamente durante o curso de bulimia nervosa (BN) ou anorexia nervosa (AN).

Normalmente, o episódio compulsivo acontece em decorrência de algum fator determinante como afeto negativo, estressores interpessoais; restrições dietéticas; sentimentos negativos relacionados ao peso corporal, à forma do corpo, ao alimento e ao tédio. Apresentam ao menos três características como comer mais rapidamente do que o normal; comer até se sentir desconfortavelmente cheio; ingerir grandes quantidades de alimento sem



estar com sensação física de fome; comer sozinho por vergonha do quanto se come; e sentir-se desgostoso de si mesmo, deprimido ou muito culpado.

O TCA e a BN apresentam características diagnósticas similares, mas que se diferenciam em alguns pontos. Os indivíduos com TCA costumam apresentar índice de massa corporal (IMC) superior aos indivíduos com bulimia nervosa. Em termos de apresentação clínica, o comportamento compensatório visto na bulimia nervosa (por exemplo, purgação e exercício excessivo) está ausente no transtorno de compulsão alimentar. Pessoas com TCA não costumam exibir restrição dietética marcante ou mantida voltada para influenciar o peso e a forma corporal entre os episódios de comer compulsivo. Eles podem, no entanto, relatar tentativas frequentes de fazer dieta. O transtorno de compulsão alimentar também difere da bulimia nervosa em termos de resposta ao tratamento. As taxas de melhora são consistentemente maiores entre indivíduos com transtorno de compulsão alimentar do que entre aqueles com bulimia nervosa.

O transtorno de compulsão alimentar está associado a uma gama de consequências funcionais, incluindo problemas no desempenho de papéis sociais, prejuízo na qualidade de vida e satisfação com a vida relacionada à saúde, maior morbidade e mortalidade. Um aspecto interessante é que o transtorno pode estar associado também a um risco maior de ganho de peso e desenvolvimento de obesidade.

Apesar de pouco discutido, o TCA é mais comum do que a AN e BN, tendo sido considerado um importante problema de saúde pública mundial, e pode ocorrer em indivíduos com peso normal, sobrepeso e indivíduos obesos.

### **Aspectos Epidemiológicos**

Ainda são escassos os estudos que apontam dados epidemiológicos em nível mundial e nacional. Estima-se que 3% da população mundial apresentam transtorno de compulsão alimentar. No Brasil, alguns estudos com TCA são restritos a uma pequena população amostral, em sua maioria pacientes com obesidade oriundos de hospitais ou centros educacionais.

Em um estudo realizado num hospital universitário, foi avaliada a frequência de TCA em 67 indivíduos que estavam à espera da cirurgia bariátrica. Verificou-se TCA em 56,7% dos pacientes (25,4% TCA



moderado e 31,3%, grave), constatando-se elevada prevalência de TCA. Foi observado que os indivíduos com TCA realizaram maior número de tratamentos com o objetivo de perda de peso e depressão maior.

No município de Cuiabá, foi realizado estudo epidemiológico em adolescentes de ambos os sexos, com faixa etária de 14 a 19 anos, estudantes de escolas públicas e privadas. De 1.209 adolescentes, 3,7% estavam dentro dos padrões diagnósticos para transtornos alimentares. Desses, 1,8% foram compatíveis ao diagnóstico de transtorno de compulsão alimentar, com prevalência no sexo feminino e a faixa etária mais acometida foi de 15 anos.

Assim como outros transtornos alimentares, a TCA é mais frequente entre mulheres, apesar de também ocorrer em homens. Isso tem sido atribuído a diferenças biológicas e socioculturais. Por exemplo, nas mulheres, os episódios de compulsão têm tido relação com alterações hormonais durante o ciclo menstrual. A pressão por uma aparência ideal também tem sido apontada como um fator que pode levar ao desenvolvimento de TCA em mulheres.

## **Tratamento**

Atualmente, a psicoterapia tem sido apontada como uma forma efetiva de tratamento para o transtorno de compulsão alimentar, sendo mais utilizada a terapia cognitivo-comportamental (TCC), que pode ser realizada individualmente ou em grupo.

A TCC é considerada a forma de intervenção psicoterápica mais utilizada em TA, enfocando aspectos cognitivos como baixa autoestima, forma do corpo e autoavaliação, e aspectos comportamentais nos hábitos alimentares inadequados.

Em casos mais graves, o uso de medicamentos é indicado. Os medicamentos utilizados para TCA são semelhantes aos empregados em outros transtornos alimentares como os antidepressivos, principalmente inibidores seletivos de recaptação de serotonina, sibutramina e o topiramato.

## **Aspectos Neurobiológicos**

Ainda não são bem conhecidos os fatores neurobiológicos determinantes do TCA, apresentando alguns de seus mecanismos neurobiológicos

semelhantes aos mecanismos de abuso de substâncias. Pacientes com TCA apresentam maiores viés cognitivos agravantes em relação aos alimentos, diminuição de sensibilidade de recompensa, alterações de ativação cerebral em regiões associadas à impulsividade e compulsividade, déficits cognitivos na atenção, controle inibitório da função executiva e tomada de decisão.

## REFERÊNCIAS

AMIANTO, Federico; OTTONE, Luisa; ABBATE, Daga *et al.* Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. **BMC Psychiatry**, Italy, v. 15, n. 70, p. 1-22, apr., 2015.

APA, American Psychiatric Association. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

AZEVEDO, Alexandre Pinto; SANTOS, Cimâni Cristina; FONSECA, Dulcineia Cardoso. Transtorno da compulsão alimentar periódica. **Rev. Psiqu. Clin.**, São Paulo, v. 31, n. 4, p. 170-172, set, 2004.

CORTEZ, Célia Martins; ARAUJO, Elaine Aude; RIBEIRO, Marta Velasque. Transtorno de compulsão alimentar periódico e obesidade. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 40, n.1, p. 94-102, jan, 2011.

FREITAS, Silvia; LOPES, Claudia; COUTINHO, Walmir *et al.* Tradução e adaptação para o português da Escala de Compulsão Alimentar Periódica. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 4, p. 215-220, nov, 2001.

GELIEBTER, Allan. New developments in binge eating disorder and the night eating syndrome. **Appetite**, New York, v. 39, n. 2, p. 175-177, oct, 2002.

GUERDJIKOVA, Anna; MORI, Nicole; CASUTO, Leah *et al.* Binge Eating Disorder. **Psychiatric Clinics of North America**, Ohio, v. 40, n. 2, p. 255-266, jun, 2017.

HUDSON, James; HIRIPI, Eva; POPE Jr., Harrison *et al.* The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. **Biol Psychiatry**, Massachusetts, v. 61, n. 3, p. 348-358, feb, 2007.

KESSLER, Robert; HUTSON, Peter; HERMAN, Barry *et al.* The neurobiological basis of binge-eating disorder. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, Alabama, v. 63, p. 223-238, apr, 2016.

NUNES, Renato Moreira. **Transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) e a abordagem da terapia cognitiva comportamental (TCC)**. 23f. 2012. Trabalho de conclusão de curso de especialização – Pós-Graduação em Desenvolvimento Humano: interfaces práticas em educação e saúde, Universidade Federal de Juiz de Fora/Faculdade de Psicologia, Juiz de Fora, Minas Gerais, 2012.

PETRIBU, Kátia; RIBEIRO, Edilana; OLIVEIRA, Fabiana *et al.* Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica em Uma População de Obesos Mórbidos Candidatos a Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Oswaldo Cruz, em Recife – PE. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, Recife, v. 50, n.5, p. 901-908, oct, 2006.

PIVETTA, Loreni Augusta; GONÇALVES-SILVA, Regina. Compulsão alimentar e fatores associados em adolescentes de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 2, p. 337-334, fev, 2010.

SANTOS, Amanda Maihara. **Prevalência de transtornos alimentares em gestantes: uma associação com ansiedade, depressão e atitudes alimentares**. 137f. 2015. Dissertação (Mestrado) –

Programa de Obstetrícia e Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2015.

SCHIENLE, Anne; SCHAFER, Axel; HERMANN, Andrea *et al.* Binge-eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of food. **Biol Psychiatry**, Austria, v. 65, n. 8, p. 654–661, apr, 2009.

SPITZER, Robert; STUNKARD, Albert; YANOVSKI, Susan *et al.* Binge eating disorder should be included in DSM-IV: a reply to Fairburn *et al.*'s "The classification of recurrent overeating: the binge eating disorder proposal". **Int J Eat Disord**, New York, v. 13, n. 2, p.161–169, mar, 1993.

STUNKARD, Albert. Eating patterns and obesity. **Psychiatr Q**, Philadelphia, v. 33, n. 2, p. 284-295, apr, 1959.

VALE, Antonio Maia Olsen; KERR, Ligia Regina Sansigolo; BOSI, Maria Lúcia Magalhães. Comportamentos de risco para transtornos do comportamento alimentar entre adolescentes do sexo feminino de diferentes estratos sociais do nordeste do Brasil. **Ciência e Saúde Coletiva**, Ceará, v. 16, n. 1, p. 121-132, jan. 2011.

## DIETAS RESTRITIVAS E TRANSTORNOS ALIMENTARES

*Renata Soares de Araújo, Deivid Diego de Oliveira Freire, Juliana Lourenço de Araújo Veras, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes*

### **Ditadura da beleza, mídia e insatisfação da imagem corporal**

O culto ao corpo mostra-se como preocupação recorrente na sociedade contemporânea, e a necessidade de se enquadrar em um padrão estético geram uma preocupação excessiva e uma expectativa para ser aceito. A construção social da ditadura da beleza gera uma série de julgamentos, em que a imagem corporal está diretamente relacionada ao sucesso ou ao fracasso, influenciando relações sociais, familiares e profissionais.

A mídia, por sua vez, influencia a disseminação do corpo como objetivo estético a ser alcançado. A busca constante pelo belo gera obsessão e sofrimento ao indivíduo. As redes sociais são as ferramentas de comunicação mais utilizadas. Propagam imagens, ideias e conceitos que acabam por confundir o real e o virtual, além de estimular a manipulação social pelo corpo perfeito, evidenciando a ausência de cuidados físicos como negligência. O investimento e comprometimento com treino e dieta, uso de produtos cosméticos e realização de procedimentos estéticos geram resultados incomparáveis em relação aos indivíduos que não vivem essa realidade. Esses serviços, entretanto, são propagados na mídia como procedimentos acessíveis e, ao se deparar com a realidade dos fatos, gera frustração e desânimo aos que não dispõem dos recursos financeiros para tal.

As mulheres são mais cobradas para se adequarem aos padrões estéticos. Devem apresentar uma aparência atraente e medidas adequadas. Dessa forma, não é incomum a insatisfação e distorção da imagem corporal nesse grupo, principalmente em adolescentes, apresentando-se como fator desencadeante para comportamentos alimentares inadequados, inclusive a adesão a dietas com grande restrição calórica.

Algumas dietas tornaram-se excessivamente populares, por promover resultados rápidos, ficando popularmente conhecidas como dietas da moda.

Dentre elas: dieta *low carb*, cetogênica, mediterrânea, detox e paleolítica. Embora essas dietas apresentem características específicas, todas apresentam o potencial de promover o emagrecimento devido ao déficit calórico.

### **Dietas restritivas**

Quando o indivíduo passa por uma restrição calórica severa, o corpo passa a realizar suas funções vitais, poupando ao máximo suas reservas energéticas, pois é compreendido como um período de escassez. Do ponto de vista evolutivo, o organismo se adapta às diversas alterações do meio para garantir a sobrevivência, diminuindo a taxa metabólica basal (TMB) como mecanismo natural de defesa. Sem orientação nutricional adequada, ocorre o platô, ou seja, o emagrecimento estaciona, mesmo com o consumo de calorias muito baixo. Assim, o processo de emagrecimento se torna insustentável.

Com orientação nutricional apropriada é possível elaborar um planejamento alimentar individualizado, respeitando os hábitos alimentares, histórico clínico, cultura, rotina do paciente e, principalmente, sua individualidade biológica. A nutrição deve libertar, nunca aprisionar, deve garantir a ingestão de todos os nutrientes a partir de refeições prazerosas e equilibradas, seja com o propósito de emagrecimento ou ganho de massa muscular, mas sempre partindo da reeducação alimentar.

No processo de emagrecimento, a diminuição de calorias deve ocorrer de forma gradativa, podendo ocorrer ou não a alteração na distribuição de macronutrientes (carboidrato, gordura e proteína). Com o decorrer do processo, algumas estratégias nutricionais podem ser utilizadas com o objetivo de atenuar o platô, por submeter o organismo a diferentes estímulos. Ademais, a prática de exercícios de força é fundamental para a manutenção da massa muscular durante o emagrecimento.

### **Dieta *Low Carb***

A *dieta low carb* é caracterizada pela restrição da ingestão de carboidratos, apresentando uma ingestão abaixo de 130g por dia. As proteínas e lipídeos são aumentados e promovem saciedade. Os carboidratos consumidos são, preferencialmente, complexos e integrais. Combinados com fontes de gordura e proteína permitem a lentificação do

esvaziamento gástrico, sendo os nutrientes absorvidos de forma gradativa, permitindo um maior controle glicêmico.

O consumo de carboidratos apresenta-se elevado em grande parte da população. Isso se deve à ingestão exagerada de produtos industrializados, pois esses são ricos em calorias, açúcares e farinhas refinadas. A qualidade nutricional é baixa, a absorção é rápida, promovendo picos de insulina, que, por sua vez, estimula a síntese e armazenamento de gordura, principalmente na região abdominal, o que é considerado um fator de risco para doenças cardiovasculares.

Os carboidratos são reduzidos gradativamente e é importante observar o feedback do paciente, pois cada organismo comporta-se de forma diferente, além do que, reduzir esse macronutriente abruptamente pode gerar uma série de consequências como: redução da imunidade, fadiga, cefaleia, além de estimular episódios de compulsão alimentar.

A dieta *low carb* pode trazer benefícios para indivíduos que apresentam: síndrome metabólica, diabetes Mellitus, diabetes gestacional, ovários policísticos, epilepsia, esquizofrenia e doença hepática gordurosa não alcoólica.

Inicialmente, a perda de peso é muito rápida, mas não ocorre pela oxidação da gordura e sim, por uma desidratação. Um indivíduo de 70kg armazena aproximadamente 400g de glicogênio muscular. Para cada grama de glicogênio armazenado são necessários 3g de água. Com a redução da ingestão de carboidratos, as reservas de glicogênio muscular ficam comprometidas. Dessa forma, menos glicogênio é armazenado e, consequentemente, menos água se encontra dentro do músculo. Assim, a perda de peso inicial, que se dá de forma rápida é resultante da perda de água intramuscular, não de gordura.

A dieta *low carb*, quando comparada a outros tipos de dietas, não apresenta superioridade em relação à perda de peso ou adesão, visto que esses fatores são muito individuais e dependem da resposta metabólica do paciente, além de que, para ocorrer o emagrecimento é essencial manter um balanço energético negativo, individualizando a dieta de acordo com o objetivo, rotina e preferências alimentares.

### **Dieta cetogênica**

A dieta cetogênica foi desenvolvida no início da década de 1920 e caracteriza-se por um aumento da ingestão de lipídeos e diminuição drástica na ingestão de carboidratos. O objetivo é atingir um estado fisiológico em que ocorre uma maior oxidação de ácidos graxos e produção de corpos cetônicos (cetona, acetoacetato e D-β-hidroxibutirato). Assim, a gordura passa a ser utilizada como principal substrato para a geração de energia. A quantidade de carboidratos que pode ser ingerida ainda é motivo de debates na literatura, variando entre 20g e 50g ao dia.

A dieta cetogênica é muito utilizada em indivíduos que apresentam epilepsia, pois há indicações que apresentam um caráter terapêutico, promovendo a diminuição na frequência de episódios convulsivos.

Alguns estudos (em curso e inconclusos) indicam que a dieta cetogênica apresenta resultados promissores em relação à regulação do apetite. O mesmo ocorre em relação ao câncer: acredita-se que a dieta cetogênica pode apresentar caráter terapêutico, auxiliando no tratamento de diversos tipos de câncer, por retardar o crescimento tumoral. Porém a literatura não apresenta um corpo de evidências sólido a respeito da temática.

É uma dieta de difícil adesão devido à baixa palatabilidade e pode trazer uma série de efeitos colaterais no período de adaptação: mau hálito, cefaleia, náuseas, hipoglicemia, fraqueza, dificuldade de concentração, diminuição do desempenho no exercício e desconforto gástrico.

Quando executada de forma correta, pode trazer benefícios como: melhora do perfil lipídico; regulação da pressão arterial, regulação da glicemia, melhora sintomas na síndrome do ovário policístico pela redução dos níveis de insulina; reduz os sintomas de doenças neuro-degenerativas como Alzheimer.

Por permitir uma ingestão limitada de carboidratos, alimentos fontes desse macronutriente, geralmente, não são inseridos no planejamento alimentar, e quando o são, devem ser minuciosamente contabilizados para não ultrapassar 50g ao dia, ocasionando a cetose. Dessa forma, as refeições são baseadas na ingestão de carnes, peixes, ovos, nozes e sementes, frutas e legumes com baixo teor de carboidrato, vegetais folhosos, queijos, óleos e manteigas.

### **Dieta paleolítica**



A dieta paleolítica foi citada pela primeira vez em 1975, passando a ser mais conhecida e estudada nos anos 90. A essência da dieta paleolítica é uma alimentação equilibrada e balanceada, apresentando como referência as práticas alimentares dos nossos ancestrais, ou seja, dos homens das cavernas que eram caçadores e coletores.

A proposta da adesão dessa dieta foi com a justificativa de que nossos ancestrais apresentavam menor índice de doenças como hipertensão, diabetes, obesidade, distúrbios mentais e doenças cardiovasculares devido à alimentação rica em açúcares, processados e industrializados e com a premissa de que o homem contemporâneo apresenta uma genética semelhante ao homem do período paleolítico e, portanto, é adaptado à dieta de nossos ancestrais.

A dieta paleolítica é apresentada como um estilo de vida, que inclui alimentos como carnes, peixes, mariscos, ovos, raízes, vegetais frescos, frutas frescas. São excluídos cereais, leguminosas, laticínios, sal, açúcar refinado, alimentos industrializados, frituras, suco de fruta.

Controle da glicemia, redução do risco de doenças cardiovasculares, emagrecimento e melhora do perfil lipídico são benefícios proporcionados pela dieta paleolítica. A dieta paleolítica também incentiva a realização do jejum intermitente. O suco das frutas, apesar da perda das fibras, oferece diversas vitaminas, minerais e fitoquímicos, os cereais e leguminosas apresentam uma composição rica em fibras e vitaminas do complexo B, os laticínios são ricos em proteínas e cálcio, dessa forma não há benefícios oferecidos pela exclusão desses grupos de alimentos.

### **Dieta detox**

A dieta detox apresenta como proposta a eliminação de toxinas, diminuição do inchaço e promover emagrecimento, saúde e bem-estar, a partir da ingestão de sucos feitos com frutas e hortaliças. É uma dieta realizada em curto prazo, um programa que dura entre 7 e 15 dias. Como é baseado na ingestão de sucos, água e chás, o efeito inicial é imediato, a perda de peso é rápida devido à perda de água.

A ingestão de macronutrientes, principalmente proteína é reduzida, aumentando as chances de perda de peso não apenas pela desidratação e perda de gordura, mas também pela perda de massa muscular. Por isso, é



muito comum o indivíduo apresentar sintomas como fraqueza, cefaleia, fadiga e diminuição da imunidade.

A indústria de desintoxicação e o marketing vêm ganhando um espaço muito grande pela influência midiática. Dessa forma, a dieta detox popularizou-se e apresenta muitos adeptos, porém não existem evidências científicas que sustentem sua ação desintoxicante, visto que nosso organismo apresenta órgãos, como o intestino, fígado e rins que apresentam esse papel e trabalham de forma eficiente na metabolização e eliminação desses compostos tóxicos. A diminuição de calorias de forma abrupta pode gerar uma série de prejuízos físicos e metabólicos, tornando insustentável o emagrecimento em longo prazo.

### **Dietas restritivas e transtornos alimentares**

A restrição calórica severa atua como fator de risco para o agravamento de transtornos alimentares como a bulimia nervosa e a compulsão alimentar. A restrição autorrelatada promove o aumento da ansiedade, impulsividade e episódios compensatórios no aumento da ingestão alimentar no mesmo dia ou no dia posterior às restrições. A restrição calórica, quando combinada ao humor negativo e isolamento social pode, por se tratar da restrição calórica, aumentar a frequência desses episódios. A literatura apresenta poucas referências que comprovam a segurança de dietas restritivas em indivíduos sem transtornos alimentares.

A saciedade é essencial no planejamento alimentar desse grupo, que deve partir da melhora significativa da qualidade dos alimentos ofertados, sem submetê-los a grandes restrições de calorias. A ingestão de fontes proteicas nas principais refeições e nos lanches pode contribuir para o aumento da saciedade.

A diminuição da ingestão alimentos de baixa qualidade nutricional, caso presente de forma significativa, deve ser feita de forma gradual, pois a retirada abrupta desses alimentos pode gerar um quadro de ansiedade e impulsividade, consequentemente perda de controle na ingestão alimentar.

Não existem evidências na literatura que afirmem que a dieta restritiva seja um fator de risco para o surgimento de transtornos alimentares em indivíduos saudáveis. Alguns estudos indicam que a adoção de dietas restritivas em indivíduos que já apresentam bulimia nervosa ou transtorno

da compulsão alimentar gera episódios de supercompensação no dia da restrição ou no dia posterior, sendo tais episódios intensificados quando associados a fatores como: isolamento social, humor negativo, ansiedade e depressão.

A sociedade contemporânea supervaloriza peso e medidas e a influência da mídia afeta negativamente as relações sociais. A procura constante por aprovação gera uma busca desenfreada pelo enquadramento a um padrão de beleza subjetivo, mas dominante. Assim, pessoas submetem-se a práticas alimentares inadequadas, sendo importante conscientizar a população de suas consequências.

Percebe-se que a conduta nutricional é fundamental para manutenção da saúde de maneira global. Cada pessoa é um ser, e, portanto, deve ser avaliado e tratado de forma individual. Cabe, desse modo, aos nutricionistas e demais profissionais de saúde, aplicar o princípio da equidade de forma multidisciplinar, objetivando a sustentabilidade do tratamento do indivíduo.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, Gustavo. Pouco carboidrato, muita controvérsia. **Ciência e Cultura**, v. 69, n. 4, p. 18-19, out. 2017.
- BENTO, Karine Bento Maria *et al.* Transtornos Alimentares, Imagem Corporal e Estado Nutricional em Universitárias de Petrolina-PE. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v. 20, n. 3, p. 197-202, 2016.
- CORDAIN, Loren. **A Dieta do Paleolítico**. Lisboa: Leya, 2015.
- DE CASTRO, Ana Lúcia. Universidade De Coimbra: Culto ao corpo: identidades e estilos de vida. In: VIII CONGRESSO LUSO-AFRO-BRASILEIRO DE CIÊNCIAS SOCIAIS, 2004, Coimbra.
- DEFINE, How Do We; LCDS, Classify. Are Low-Carbohydrate Diets Safe and Effective?. **The Journal**, v. 116, n. 12, p. 788, 2016.
- FREEMAN, John M.; KOSSOFF, Eric H.; HARTMAN, Adam L. The ketogenic diet: one decade later. **Pediatrics**, v. 119, n. 3, p. 535-543, 2007.
- GIBSON, Alice A. *et al.* Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. **Obesity reviews**, v. 16, n. 1, p. 64-76, 2015.
- KLEIN, A. V.; KIAT, H2. Detox diets for toxin elimination and weight management: a critical review of the evidence. **Journal of human nutrition and dietetics**, v. 28, n. 6, p. 675-686, 2015.
- LOPES, Amliz Ferreira; MENDONÇA, Érika de Sousa. Ser jovem, ser belo: a juventude sob holofotes na sociedade contemporânea. **Revista Subjetividades**, v. 16, n. 2, p. 20-33, 2016.
- MARTINS, Viviane Lima. Valores estéticos e estigmas sociais ligados ao culto à beleza. **Revista Científica Intraciência**, v. 2, n. 1, p. 27-105, 2010.
- MASON, Tyler B. *et al.* A daily diary study of perceived social isolation, dietary restraint, and negative affect in binge eating. **Appetite**, v. 97, p. 94-100, 2016.
- OLSSON, Karl-Erik; SALTIN, Bengt. Variation in total body water with muscle glycogen changes in man. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 80, n. 1, p. 11-18, 1970.

SABRY, Maria Olganê Dantas; SÁ, Maria Lúcia Barreto; SAMPAIO, Helena Alves de Carvalho. A dieta do paleolítico na prevenção de doenças crônicas. **Nutrire Rev. Soc. Bras. Aliment. Nutr**, v. 35, n. 1, 2010.

SHAI, Iris *et al.* Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. **New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 3, p. 229-241, 2008.

SCHOFIELD, Grant *et al.* Very low-carbohydrate diets in the management of diabetes revisited. **NZ Med. J**, v. 129, p. 67-74, 2016.

SILVA, Tatiana Araújo Bertulino da. **Prevalência de sintomas de transtornos alimentares e insatisfação corporal em jovens recifenses**. 153f. 2012. Dissertação (Mestrado) – UFPE – Universidade Federal de Pernambuco/PE, Recife. 2012

ZUNKER, Christie *et al.* Ecological momentary assessment of bulimia nervosa: Does dietary restriction predict binge eating? **Behaviour research and therapy**, v. 49, n. 10, p. 714, 2011.

## CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS EMAGRECEDORAS E TRANSTORNOS ALIMENTARES

*Gabriela Avelino da Silva, Alisson Vinícius dos Santos, Joanna D'arc de Souza Cintra, Antônio Konrado de Santana Barbosa, Tiago Coimbra Costa Pinto, Rosana Christine Cavalcanti Ximenes*

Diferentes padrões estéticos foram observados na história das sociedades. Antes do século XIX, a gordura foi sinônimo de saúde, beleza e sedução. Ter sobrepeso ou ser obeso naquela época representava poder financeiro ou político. No entanto, nas primeiras décadas do século XIX, após a invenção do código da beleza, houve uma mudança na visão estética sobre o corpo, fechando os olhos para a obesidade e mirando em direção à magreza. Esse modelo tomou força no século XX, quando os estudos científicos determinaram que a obesidade era sinônimo de doença e que a magreza era exemplo de domínio da mente sobre o corpo. Esse padrão estético ainda continua sendo imposto pela atual sociedade e preconiza uma supervalorização de um corpo magro, definido e musculoso como sinônimo de saúde, beleza e bem-estar físico. Esse fato pode desenvolver, em algumas pessoas, uma situação de frustração, baixa autoestima e discriminação, podendo ser este um dos fatores para o desenvolvimento de transtornos alimentares (TAs).

Os TAs são distúrbios psiquiátricos de origem multifatorial, evidenciados por consumo, padrões e atitudes alimentares extremamente perturbadas e excessiva preocupação com o peso e a forma corporal.

Observando a complexidade multifatorial relacionada ao aparecimento destes distúrbios, constantemente o indivíduo possui uma ideia negativa da sua imagem corporal, temor à obesidade e facilidade de adesão a diferentes métodos inadequados para o controle de peso.

Dentre os mais diversos métodos procurados para adequação aos padrões estéticos atuais estão os medicamentos inibidores do apetite. Os anorexígenos são fármacos muito consumidos pelos brasileiros para o tratamento da obesidade.

Segundo a Comissão Internacional de Controle de Narcóticos (CICN), que alerta os governantes do país para uma medida eficaz na restrição da venda desse tipo de medicamento, o uso de pílulas para emagrecimento é preocupante no Brasil. De acordo com o relatório de 2007, no Brasil o consumo de moderadores de apetite foi de 12,5 pessoas a cada mil habitantes, quase o triplo do consumido nos Estados Unidos, que é de 4,5 pessoas por mil habitantes.

### **Medicamentos anorexígenos**

Os medicamentos anorexígenos são definidos como substâncias psicotrópicas estimulantes do sistema nervoso central (SNC), tendo como principal função a diminuição da sensação de fome. Porém, causam dependência química e física, gerando alguns efeitos adversos importantes como problemas neurológicos e psicológicos. São utilizados principalmente para o tratamento da obesidade, quando a terapia não medicamentosa (atividade física e reeducação alimentar) não traz um resultado eficaz para o paciente.

Além dos medicamentos inibidores do apetite, outras substâncias são consumidas sem prescrição ou orientação médica com o objetivo de perda de peso, como benzodiazepínicos, agentes tireoidianos, medicamentos diuréticos, agentes gastrointestinais, produtos vegetais, antidepressivos, entre outros.

Pesquisas apontam um maior consumo de medicamentos anorexígenos, principalmente por mulheres jovens e estudantes universitários.

### **Principais medicamentos anorexígenos**

Atualmente, os principais fármacos anorexígenos disponíveis no Brasil são femproporex 50,0 mg/dia, anfepramona (dietilpropiona) 120,0 mg/dia, mazindol 3,0 mg/dia e sibutramina 15,0 mg/dia.

Dentre esses, apenas a Sibutramina (bloqueador da receptação de noraepinefrina e serotonina) não é classificada como um derivado anfetamínico. A anfepramona e o femproporex são oriundos da  $\beta$ -feniletilamina, substância gerada a partir de modificações na estrutura da anfetamina. Já o mazindol, apesar de ser um medicamento com ação no sistema nervoso central, não é um derivado da  $\beta$ -feniletilamina.

Esses medicamentos anorexígenos, exceto a sibutramina, possuem mecanismos de ação semelhantes aos da anfetamina – fármacos estimulantes do sistema nervoso central causadores de farmacodependência.

O Femproporex e a Anfepramona são medicamentos derivados da anfetamina e amplamente utilizados no Brasil como supressores do apetite, auxiliando no tratamento da obesidade, tendo como principal mecanismo de ação o aumento da produção de Noradrenalina, que estimula o hipotálamo, inibindo o centro da fome. Seus principais efeitos colaterais são agitação, irritabilidade, insônia, hipossalivação, tontura, palpitações e diminuição da libido.

O Mazindol é um fármaco de ação no sistema nervoso central classificado como simpaticomimético, que tem como principal mecanismo o aumento da ação da dopamina e da norepinefrina em receptores pós-sinápticos, agindo especificamente no hipotálamo, inibindo a fome.

Se consumido em excesso, o mazindol pode provocar hipossalivação, cefaleia, exantemas, dependências e, menos comumente, insônia, nervosismo crescente, depressão, psicose, alucinações, taquicardia, hipertensão, obstipação intestinal e raramente ginecomastia.

A sibutramina bloqueia a receptação da serotonina e noradrenalina no sistema nervoso central, promovendo o aumento da saciedade e, conseqüentemente, a diminuição da ingestão alimentar. É mais adequadamente classificada como um agente de saciedade, em vez de anorexígeno. Seu uso abusivo pode causar ansiedade, constipação, tonturas, cefaleia, irritabilidade, impaciência, agitação, insônia e congestão nasal.

### **Regulamentação dos anorexígenos**

A Portaria N° 344 do Ministério da Saúde, de 12 de maio de 1998, é a principal legislação nacional sobre o comércio de medicamentos sujeitos a controle especial, classificando os medicamentos anorexígenos psicotrópicos na lista B2, que determina a notificação da dispensação dos anorexígenos por meio da receita azul; emitida por profissionais da saúde para prescrição de medicamentos que podem causar dependência.

A resolução da diretoria colegiada, RDC n.º 52, de 6 de outubro de 2011, proibiu o uso das substâncias anfepramona, femproporex, mazindol e seus derivados, e determinou medidas de controle para a prescrição e

dispensação de medicamentos que contenham a substância sibutramina em 2011, devido aos seus principais efeitos colaterais como complicações cardiovasculares e comportamentais.

No entanto, a resolução RDC n.º 50, publicada em setembro de 2014, revoga a resolução citada anteriormente e é o principal documento utilizado atualmente para o controle da comercialização, prescrição e dispensação de medicamentos anorexígenos (femproporex, anfepramona, mazindol e sibutramina), bem como seus derivados.

## REFERÊNCIAS

ALVARENGA, Marle *et al.* Validation of the disordered eating attitude scale for adolescents. São Paulo, **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 65, n. 1, p. 36-43, 2016.

APA. AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V). Washington, DC: APA Press, 2013.

BAILEY, Alan *et al.* Mapping the evidence for the prevention and treatment of eating disorders in young people. **Journal of Eating Disorders**, v. 2, n. 5, 2014.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC n.º 50, de 25 de setembro de 2014. Dispõe sobre as medidas de controle de comercialização, prescrição e dispensação de medicamentos que contenham as substâncias anfepramona, femproporex, mazindol e sibutramina, seus sais e isômeros, bem como intermediários e dá outras providências. **Diário Oficial da União**, Brasília, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Resolução RDC n.º 52, de 6 de outubro de 2011. Dispõe sobre a proibição do uso das substâncias anfepramona, femproporex e mazindol, seus sais e isômeros, bem como intermediários e medidas de controle da prescrição e dispensação de medicamentos que contenham a substância sibutramina, seus sais e isômeros, bem como intermediários. **Diário Oficial da União**, Brasília, 2011.

BRASIL. Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde. Portaria n.º 344 de 12 de maio de 1998. Aprova o Regulamento Técnico sobre substâncias e medicamentos sujeitos a controle especial. **Diário Oficial da União**, Brasília, 1999.

DEJONG, Hannah *et al.* Quality of life in anorexia nervosa, bulimia nervosa and eating disorder not-otherwise-specified. **Journal of Eating Disorders**, v. 1, n. 43, 2013.

HERZOG, *et al.* Elasticity in portion selection is predicted by severity of anorexia and food type in adolescents. **Appetite**, v. 103, p. 87-94, 2016.

MARTINS, Maria do Carmo de Carvalho *et al.* Uso de drogas antiobesidade entre estudantes universitários. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 57, n. 5, p. 570-576, 2011.

MEHLER, Philip *et al.* Anorexia nervosa: medical complications. **Journal of Eating Disorders**, v. 11, n. 3, 2015.

MOND, Jonathan Classification of bulimic-type eating disorders: from DSM-IV to DSM-5. **Journal of Eating Disorders**, v. 1, n. 33, 2013.

NICHOLLS, *et al.* Childhood risk factors for lifetime bulimic or compulsive eating by age 30 years in a British national birth cohort. **Appetite**, v. 105, p. 266-273, 2016.

O'HARA, Lily *et al.* Weight-related teasing and internalized weight stigma predict abnormal eating attitudes and behaviours in Emirati female university students. **Appetite**, v. 102, p. 44-50, 2016.

REIS, Jeudi Aguiar *et al.* Fatores associados ao risco de transtornos alimentares entre acadêmicos da área de saúde. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 35, n. 2, p. 73-8, 2014.

SOUZA, Ana Paula Leme *et al.* Tratamento dos transtornos alimentares: fatores associados ao abandono. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 65, n. 1, p. 60-7, 2016.

SURGENOR, Lois *et al.* Assessment of anorexia nervosa: an overview of universal issues and contextual challenges. **Journal of Eating Disorders**, v. 1, n. 29, 2013.

TEIXEIRA, Maria *et al.* Eating behaviors, body image, perfectionism, and self-esteem in a sample of Portuguese girls. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 38, n. 2, p. 135-140, 2016.

XIMENES, Rosana; COUTO, Geraldo; SOUGEY, Everton. Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. **International Journal of Eating Disorders**, v. 43, n. 1, p. 59-64, 2010.

ZUBARAN, Carlos *et al.* Uso de moderadores de apetite entre estudantes da área da saúde na Região Sul do Brasil. **Einstein**, v. 11, n. 1, p. 47-52, 2013.



## **SOBRE OS AUTORES**

### **Alisson Vinícius dos Santos**

Bacharel em Enfermagem – UFPE.

E-mail: [alissonsvinicius@gmail.com](mailto:alissonsvinicius@gmail.com) / Orcid: 0000-0002-8887-9755.

### **Antônio Konrado de Santana Barbosa**

Mestre em Tecnologias Energéticas Nucleares – UFPE

MBA em Docência em Ensino Superior – Business School – Uninassau

Especialista em Saúde Coletiva e Sociedade – Ibpx

Professor titular de Radiologia – IFPE

Unidade de Diagnóstico por Imagem – Hospital Lauro Wanderley – UFPB

E-mail: [konrado.radiologia@gmail.com](mailto:konrado.radiologia@gmail.com) / Orcid: 0000-0001-8651-8705.

### **Bruno Padilha Souza Leão Siqueira Campos**

Graduado em Odontologia – UFPE

E-mail: [brunosouzaleao@hotmail.com](mailto:brunosouzaleao@hotmail.com) / Orcid: 0000-0002-7618-4390.

### **Cláudio Fernando de Oliveira Neto**

Bacharel em Nutrição – Uninassau

Especialização em Bases Nutricionista da Atividade Física pela Universidade Estácio de Sá

Especialização em Nutrigenômica e Alimentos Funcionais pela Universidade Estácio de Sá

Especialização em andamento – Medicina Esportiva pela Universidade Estácio de Sá

Personal Diet

Advanced Nutrition Specialist pela IFBB – Federação Internacional de Fisiculturismo e Fitness

E-mail: [oliveiraneto.fernando@hotmail.com](mailto:oliveiraneto.fernando@hotmail.com) / Orcid: 0000-0002-58632911.

### **Davi Vantini**

Especialista em fisiologia do exercício pelas Faculdades Integradas de Santo André (Fefisa)

Bacharel em Educação Física (Fefisa)

Bacharel em Nutrição pela Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).

E-mail: [davi.vantini@gmail.com](mailto:davi.vantini@gmail.com) / Orcid: 0000-0001-8720-1478.

### **Deivid Diego de Oliveira Freire**

Bacharel em Nutrição – Uninassau

Especialista em Nutrição Esportiva – Uninassau

Professor das Pós-Graduações FJN – CE; CCE – PE; IDE – PE, Uninassau – PE, Instituto Valoriza – PE; Curso de Formação em Psicologia Esportiva – PE

E-mail: [deivid\\_freire@hotmail.com](mailto:deivid_freire@hotmail.com) / Orcid: 0000-0002-8085-0149.

### **Everton Botelho Sougey**

Pós-doutorado pela Universidade Livre de Bruxelas

Doutor em Saúde Mental pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)

Mestre em Psiquiatria – Université de Paris V (Rene Descartes)

Professor do Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

E-mail: [evertonbs@yahoo.com](mailto:evertonbs@yahoo.com) / Orcid: 0000-0003-0125-9201.

### **Flávia Maria Nassar de Vasconcelos**

Pós-doutora em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

Doutora em Odontopediatria – UPE  
Mestre em Clínica Integrada – UFPE  
Especialista em Odontopediatria – UFPE  
E-mail: flavianassar@yahoo.com.br / Orcid: 0000-0003-3441-1097.

### **Gabriel Barros de Lima**

Mestrando em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE  
Licenciado em Educação Física – UFPE  
E-mail: gabriel-b-lima@hotmail.com / Orcid: 0000-0003-4804-7572.

### **Gabriela Avelino da Silva**

Mestranda em Gerontologia – UFPE  
Residência em Nutrição Clínica do Hospital Universitário Oswaldo Cruz – UPE  
Graduada em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE  
E-mail: gabrielaavsilva@gmail.com / Orcid: 0000-0001-9271-3566.

### **Geraldo Bosco Lindoso Couto**

Professor Livre Docente Aposentado de Odontopediatria – UFPE  
Professor permanente do Programa de Pós-Graduação em Odontologia – UFPE  
E-mail: gbosco@ufpe.br / Orcid: 0000-0003-4499-3668.

### **Igor Tchaikovsky Mello de Oliveira**

Doutorando em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE  
Mestre em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE  
Bacharel em Biomedicina – UFPE  
E-mail: igo\_pe@hotmail.com / Orcid: 0000-0001-8327-2308.

### **Isael João de Lima**

Mestrando em Nutrição, Atividade Física e Plasticidade Fenotípica – UFPE  
Especialista em Saúde pelo Programa de Residência Multiprofissional de Interiorização à Saúde da Família – UFPE  
Bacharel em Educação Física – UFPE  
E-mail: isaellima2007@hotmail.com / Orcid: 0000-0002-4745-9658.

### **Jaqueline Elineuza da Silva**

Mestre em Nutrição – UFPE  
Residência em Nutrição Clínica – UFPE  
Bacharel em Nutrição – UFPE  
E-mail: jacqueline.esilva@hotmail.com / Orcid: 0000-0003-3963-0344.

### **Joanna D'arc de Souza Cintra**

Mestre em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE  
Bacharel em Educação Física – UFPE  
E-mail: darc\_caz@hotmail.com / Orcid: 0000-0002-3079-1048.

### **Jonatas Carlos Matias Lopes**

Bacharel em Educação Física – UFPE  
Pós-graduando em Fisiologia do Exercício – FACOL  
Personal Trainer  
E-mail: jonatascarlos@icloud.com / Orcid: 0000-0002-8845-3746

### **José Emerson Xavier**

Mestre em Morfotecnologia – UFPE  
Licenciado em Ciências Biológicas – UFPE

Professor de Anatomia –UNIRB

E-mail: joseemersonxavier@gmail.com / Orcid: 0000-0002-4936-0440.

### **Juliana Lourenço de Araújo Veras**

Doutora em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

Mestre em Hebiatria – UPE

Especialista em Emergência Geral – SES/PE

Graduada em Enfermagem – UFPE

Professora EBTT – IFPE

E-mail: juliana.laveras@gmail.com / Orcid: 0000-0002-24175943.

### **Laércio Marques da Luz Neto**

Doutor em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

Mestre em Nutrição – UFPE

Bacharel em Nutrição – UFPE

E-mail: laercio.nutri@yahoo.com.br / Orcid: 0000-0001-7275-1645.

### **Nathalia Alves da Silva**

Doutora em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

Mestre em Biologia Animal – UFPE

Especialista em Morfologia e Neurociências Aplicada – UFPE

Licenciada em Ciências Biológicas – UFPE

Docente de Anatomia Humana da Universidade Católica de Pernambuco.

E-mail: nasilva16@gmail.com / Orcid: 0000-0003-3923-1861.

### **Niedje Siqueira de Lima**

Doutora em Odontopediatria – UPE

Mestre em Odontologia – UFPE

Especialista em Ortodontia – UFPE

Graduada em Odontologia e Psicologia – UFPE

Professora associada de Odontologia e Fonoaudiologia – UFPE

E-mail: niedjesiqueira@uol.com.br / Orcid: 0000-0001-9382-3046.

### **Paula Rejane Beserra Diniz**

Doutora em Neurociências – USP

Mestre em Neurociências – USP

Graduada em Informática Biomédica – USP

Professora adjunta do Departamento de Medicina Clínica – UFPE

Professora do Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

E-mail: paula.rejane@gmail.com / Orcid: 0000-0003-0620-3688.

### **Priscila Maia Ferreira Silva Nogueira**

Mestre em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

Pós-graduanda em Nutrição Esportiva e Funcional – Unicsul

Bacharel em Nutrição – UFPE

Professora de Anatomia e Avaliação Nutricional – Unibra

E-mail: priscilamaia.nutri@gmail.com / Orcid: 0000-0003-1868-0430.

### **Rafael Danylo da Silva Miguel**

Doutorando em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE

Mestre em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE  
Licenciado em Ciências Biológicas – UFPE  
Professor assistente de Anatomia e Fisiologia Humanas – Ufal/ Arapiraca  
E-mail: rafael.miguel@arapiraca.ufal.br / Orcid: 0000-0002-2942-2755.

### **Raphael Campanholi**

Mestrando em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina do ABC (FMABC)  
Bacharel em Nutrição (FMABC)  
E-mail: rapha.campanholi@hotmail.com / Orcid: 0000-0002-7950-7255.

### **Renata Soares de Araújo**

Bacharel em Nutrição – UFPE  
E-mail: renata.anatonutri@gmail.com / Orcid: 0000-0002-2230-3972.

### **Rosana Christine Cavalcanti Ximenes**

Pós-doutora em Hebiatria – UPE e em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE  
Doutora em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento - UFPE  
Mestre em Odontopediatria – UPE  
Especialista em Odontopediatria – UFPE  
Graduada em Odontologia – UFPE  
Professora adjunta III de Anatomia do Centro Acadêmico de Vitória CAV/UFPE e professora permanente do Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – UFPE  
E-mail: rosana.ximenes@ufpe.br / Orcid: 0000-0001-6326-1855.

### **Thiago da Silva Freitas**

Licenciado em Ciências Biológicas – UPE  
Especialista em Saúde Pública e Ensino da Biologia – Facol  
Graduando em Nutrição – UFPE  
E-mail: thiago-25@hotmail.com / Orcid: 0000-0002-9953-6539

### **Tiago Coimbra Costa Pinto**

Doutorando em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE  
Mestre em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE  
Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE  
Residência Médica em Geriatria pelo Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco  
Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE  
E-mail: tcoimbra.pinto@gmail.com / Orcid: 0000-0001-9382-3046.

# Table of Contents

[Capa](#)

[Sumário](#)

[Capítulo 1](#)

[Capítulo 2](#)

[Capítulo 3](#)

[Capítulo 4](#)

[Capítulo 5](#)

[Capítulo 6](#)

[Capítulo 7](#)

[Capítulo 8](#)

[Capítulo 9](#)

[Capítulo 10](#)

[Capítulo 11](#)

[Capítulo 12](#)

[Sobre os Autores](#)