

BIBLIOTECA - EMESCAM

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE  
VITÓRIA – EMESCAM

LARA MURAD DE OLIVEIRA

**ENTENDENDO A ANOREXIA NERVOSA  
E SUA RELAÇÃO COM A LEPTINA  
UMA VISÃO ENDÓCRINO-METABÓLICO-ENERGÉTICA**

Vitória  
2011

LARA MURAD DE OLIVEIRA

**ENTENDENDO A ANOREXIA NERVOSA  
E SUA RELACAO COM A LEPTINA  
UMA VISÃO ENDÓCRINO-METABÓLICO-ENERGÉTICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de médico.  
Orientador: Hadnan Tose

Vitória  
2011

LARA MURAD DE OLIVEIRA

**ENTENDENDO A ANOREXIA NERVOSA  
E SUA RELAÇÃO COM A LEPTINA  
UMA VISÃO ENDÓCRINO-METABÓLICO-ENERGÉTICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de médico.

Aprovada em 05 de dezembro de 2011.

COMISSÃO EXAMINADORA:

Professor Hadnan Tose

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de  
Vitória - EMESCAM  
Orientador

Professor Edson Dias da Costa

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de  
Vitória - EMESCAM

Professora Carmem Dolores Gonçalves Brandão

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de  
Vitória - EMESCAM

Dedico este trabalho à minha mãe e ao meu pai, meus maiores exemplos de vida e de profissão médica.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus e a Nossa Senhora Aparecida por mais uma conquista. Agradeço à minha mãe, sem a qual eu certamente não teria conseguido. Agradeço ao professor Hadnan Tose que contribuiu para a realização deste trabalho.

## **RESUMO**

Este trabalho teve como objetivo fazer uma revisão da literatura para verificar a condição da anorexia nervosa e a visão endócrina metabólica da sua ligação com a leptina.

Foi realizada revisão bibliográfica com consulta das publicações nos bancos de dados LILACS, SCIELO, MEDLINE e PUBMED, bem como consulta em livro-texto. Outras fontes consultadas foram materiais publicados por órgãos oficiais como CID-10 e DSM-IV.

Anorexia nervosa é definida como a abstenção voluntária e auto imposta dos alimentos, acompanhada pela busca constante de magreza e pelo medo mórbido de engordar. É um transtorno alimentar complexo, que impõe desafios no diagnóstico e em cada etapa do tratamento. Sua avaliação deve abranger os aspectos psicopatológicos, os distúrbios da imagem corporal, além de sua estreita relação com a leptina, como foi abordado nesse trabalho.

Palavras-chave: anorexia nervosa, leptina, transtornos alimentares, comportamento do adolescente.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>08</b>
<b>2 MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	<b>10</b>
<b>3 ASPECTOS HISTÓRICOS</b> .....	<b>11</b>
<b>4 EPIDEMIOLOGIA</b> .....	<b>13</b>
<b>5 ETIOPATOGENIA</b> .....	<b>15</b>
<b>6 CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA</b> .....	<b>17</b>
6.1 CID-10 .....	17
6.1.1 Critérios da CID-10 .....	17
6.2 DSM-IV .....	18
6.2.1 Critérios do DSM-IV .....	19
<b>7 SUBTIPOS DA ANOREXIA NERVOSA</b> .....	<b>20</b>
<b>8 QUADRO CLÍNICO</b> .....	<b>21</b>
<b>9 EXAME FÍSICO</b> .....	<b>25</b>
<b>10 AVALIAÇÃO LABORATORIAL</b> .....	<b>26</b>
<b>11 COMPLICAÇÕES</b> .....	<b>27</b>
<b>12 TRATAMENTO</b> .....	<b>29</b>
12.1 TERAPIA NUTRICIONAL .....	30
12.2 TERAPIA FARMACOLÓGICA .....	31
12.3 TERAPIA PSIQUIÁTRICA .....	31
<b>13 FISILOGIA METABÓLICO ENERGÉTICA</b> .....	<b>33</b>
13.1 METABOLISMO .....	33
13.2 HOMEOSTASE DE ENERGIA E PESO CORPORAL .....	33
13.3 MECANISMOS REGULATÓRIOS DOS DEPÓSITOS GORDUROSOS .....	34
<b>14 ANOREXIA NERVOSA E LEPTINA</b> .....	<b>37</b>
<b>15 LEPTINA E O SISTEMA REPRODUTOR</b> .....	<b>40</b>
<b>16 CONCLUSÃO</b> .....	<b>41</b>
<b>17 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>43</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O alimento historicamente está ligado à subsistência e manutenção da espécie. Com o surgimento da industrialização houve um aumento no consumo de alimentos congelados, pré-cozidos, prontos e fast-food, que juntos contribuíram com consequências devastadoras no estado nutricional do ser humano. Além disso, a sociedade passou a valorizar e cultivar a magreza como objeto indispensável à vida.

Com todas essas mudanças apareceram as doenças nutricionais causadas pela alimentação e estilos de vida errôneos.

Anorexia Nervosa (AN) é um transtorno alimentar caracterizado pela abstenção voluntária dos alimentos, devido à perseguição implacável de magreza e o medo mórbido de engordar que juntos desencadeiam uma preocupação excessiva com os alimentos e, conseqüentemente, uma alteração do comportamento alimentar. Etimologicamente deriva do grego “an”, deficiência ou ausência de, e “orexis”, apetite. No entanto, o apetite está muitas vezes presente, porém é sempre negada pelo paciente.

A incidência dos transtornos alimentares praticamente dobrou nos últimos 20 anos, sendo o principal alvo da Anorexia Nervosa mulheres adolescente entre 10 e 19 anos.

A etiologia da AN é multifatorial tendo interação de componentes biológicos, socioculturais, psicológicos, familiares e individuais. Sabe-se que existe um “comportamento de risco” para desenvolver um distúrbio alimentar. Em geral são pacientes que apresentavam antes da doença estabelecida o hábito de fazer dieta, mesmo quando o peso estava proporcional à estatura, crítica constante com alguma parte do corpo e diminuição de suas atividades sociais.

Com a doença instalada, a pessoa passa a viver exclusivamente em função da dieta, da comida, do peso e da forma corporal. O curso da doença caracteriza-se por uma importante e contínua perda de peso, muitas vezes acompanhada de uma distorção da imagem corporal mesmo em estágios avançados de desnutrição.

Embora as pacientes se encontrem solitárias em relação à sociedade, elas criam uma íntima relação com suas próprias perspectivas relativas à dieta e à comida. Sentem-se felizes e em paz se não comeram, se praticaram exercícios e se vomitaram adequadamente. Porém deprimem-se ou entram em desespero se cometem um "erro" ou perdem o controle da situação.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

Esse é um trabalho de revisão bibliográfica com consulta das publicações nos bancos de dados LILACS, SCIELO, MEDLINE e PUBMED, com as palavras-chave anorexia nervosa, leptina, transtornos alimentares, comportamento do adolescente, bem como consulta em livro texto.

Outras informações consultadas incluem materiais publicados por órgãos oficiais como CID-10 e DSM-IV.

### 3 ASPECTOS HISTÓRICOS

A prática de jejuar data da Idade Média. Existe uma lenda medieval de Santa Wilgefortis - do latim virgo fortis ou virgem forte (HERSCOVICI, 1997) que viveu entre os anos 700 e 900 d.C.. Essa princesa era filha do rei de Portugal de alta posição social e fora prometida em casamento para o rei da Sicília. Como havia feito um voto de castidade, jejuou e rezou a Deus pedindo-lhe que a privasse de sua beleza para assim afastar a atenção dos homens. Depois de um tempo de oração e dieta de inanição, perdeu os atributos femininos e seu pretendente desistiu do casamento. Tornou-se assim a Santa padroeira das mulheres que desejam ver-se livres do assédio sexual dos homens e dos que querem se libertar da autoridade dos outros.

Entre os séculos XIII e XVII, há o relato de comportamento anoréxico em mais de 250 santas italianas, no que se conhece como "anorexia sagrada" (BELL, 1985). Entre todas, a mais famosa é Santa Catarina de Sena, que aos 15 anos, diante de compromissos matrimoniais, jurou manter-se virgem e entrou para o convento. Alimentava-se de pão e alguns vegetais e às vezes provocava vômitos, ingerindo plantas, vindo a falecer aos 32 anos.

Habermas (1986) descreveu um caso pioneiro da jovem Friderada que viveu no ano de 895. É altamente sugestivo de AN, pois após se recuperar de uma doença apresentou um apetite descontrolado. No intuito de diminuí-lo, buscou refúgio em um convento onde restringiu sua dieta até chegar a longos jejuns, vindo a morrer por desnutrição (CORDÁS, 2002).

No primeiro relato médico do que viria a ser nomeado anorexia nervosa, Richard Morton em 1689, descreve o tratamento de uma jovem mulher que, rejeitando qualquer terapêutica, acabou por morrer de inanição. Morton ressaltava que os quadros não eram acompanhados de febre, tosse ou dispnéia, caracterizando-os pela diminuição do apetite, amenorréia, aversão à comida, obstipação, emagrecimento extremo e hiperatividade (CORDÁS, 2002). É na segunda metade do século XIX que a anorexia nervosa surge como uma entidade clínica independente, com sintomatologia bem definida. Em 1873, Charles Lasègue, na França, e William Gull, na Inglaterra, publicaram textos sobre o tema, o primeiro

abordando-o como "anorexia histérica", e o segundo como "anorexia nervosa", ambos descrevendo o quadro em sua peculiaridade.

Culturalmente, a sociedade nos tempos atuais valoriza a atratividade e a magreza e faz a obesidade uma condição altamente estigmatizadora. Com isso o corpo se transformou em objeto de consumo e símbolo de valor, beleza e realização, onde a imagem que a pessoa tem ou cria do seu corpo passa a ser muito mais real do que o próprio corpo em si.

#### 4 EPIDEMIOLOGIA

De uma forma geral, a prevalência de AN varia entre 0,5 e 3,7% dependendo de definições do transtorno mais restritas ou mais abrangentes.

Estima-se, em extensa revisão de estudos epidemiológicos, que entre mulheres, a incidência de AN é de aproximadamente 8 por 10 mil indivíduos e, em homens, seria de menos de 0,5 por 10 mil indivíduos por ano (PINZON e NOGUEIRA, 2004).

A recusa do paciente em procurar ajuda profissional, ou por não admitir que esteja doente ou por achar que conseguirá se tratar sozinho, são algumas das dificuldades relacionadas ao diagnóstico correto dos transtornos alimentares, como foi demonstrado em alguns estudos epidemiológicos. Sendo assim a taxa de prevalência e incidência ficam subestimadas (BORGES et al., 2006).

Os transtornos alimentares afetam predominantemente mulheres jovens, com uma prevalência média de relação homem-mulher de 1:10 e até de 1:20 (KLEIN e WALSH, 2004). Essa diferença diminui entre populações de indivíduos mais novos, nas quais os meninos correspondem de 19% a 30% dos casos de AN (PINZON E NOGUEIRA, 2004).

Os transtornos psiquiátricos serão um dos principais problemas de saúde pública no século 21. Um estudo australiano comprovou, por exemplo, que os transtornos mentais respondem por cerca de 30% da carga de doenças não fatais, ao passo que os transtornos alimentares tem um nível similar à esquizofrenia entre as mulheres (HAY, 2002).

A média de idade de início da AN é de 15 anos, com dois picos típicos de manifestação. O primeiro pico é aquele do período da perimenarca que ocorre entre 13 e 14 anos de idade, onde as preocupações acerca da imagem corporal são bastante acentuadas. E o segundo pico é aquele do final da adolescência, na idade entre 17 e 18 anos, quando ocorrem dificuldades provocadas por separação do lar (BORGES et al., 2004).

Nessa doença há maior incidência em indivíduos de raça branca e de classe socioeconômica média e alta, embora não haja evidência de que não possa ocorrer em pacientes de qualquer classe social (SILVA e SILVA, 2005).

Mulheres que são atletas, modelos e bailarinas também parecem ter risco aumentado de Anorexia Nervosa e Bulimia Nervosa, uma vez que essas atividades exercem uma pressão ainda maior para obtenção e manutenção do corpo magro (PINZON E NOGUEIRA, 2004).

Em relação aos pacientes do sexo masculinos, parece haver associação específica entre homossexualidade masculina e índices elevados de sintomatologia bulímica e anoréxica, (PINZON E NOGUEIRA, 2004) embora sem confirmação epidemiológica.

São muito frequentes os transtornos psiquiátricos comórbidos aos transtornos alimentares, sobretudo entre aqueles indivíduos que procuram tratamento. As doenças patológicas afetivas ocorrem entre 52- 98% dos pacientes, sendo o episódio depressivo maior e a distímia os mais comuns (50%-75%). Os transtornos ansiosos são igualmente prevalentes nessa população, com índices que variam de 65% em anoréxicas e 36% a 58% em bulímicas, com predomínio de fobia social e transtorno obsessivo-compulsivo, respectivamente. Abuso de substâncias ilícitas ocorre entre 30% e 37% na BN e entre 12 e 18% na AN (PINZON E NOGUEIRA, 2004).

## 5 ETIOPATOGENIA

Não há uma etiologia única responsável pela AN. Acredita-se em um modelo multifatorial com contribuição de uma série de fatores biológicos, genéticos, psicológicos, sócio-culturais e familiares que interagem entre si para produzir e muitas vezes perpetuar a doença.

Classicamente, estes mesmos fatores, podem ser distinguidos em predisponentes, precipitantes e mantenedores.

Os fatores predisponentes são aqueles que, embora aumentem a chance de aparecimento do transtorno, não o tornam inevitável. São eles: o sexo feminino, história familiar de transtorno alimentar, perfeccionismo, obsessão, passividade, baixa auto-estima e introversão.

Os fatores precipitantes tais como dieta e eventos estressores são aqueles que marcam o aparecimento dos sintomas alimentares.

Indivíduos que fazem dieta têm risco 18 vezes maior de desenvolver um transtorno alimentar do que aqueles que não fazem. Todavia este fator sozinho não é suficiente para produzir um transtorno alimentar (SILVA e SILVA, 2005).

Por fim, as alterações fisiológicas e psicológicas produzidas pela desnutrição e pelos constantes episódios de compulsão alimentar, constituem os fatores mantenedores. Estes vão determinar se o transtorno vai ser perpetuado ou não.

A influência dos fatores socioculturais no desenvolvimento dos transtornos alimentares pode ser considerada como fatores predisponentes, precipitantes ou mesmo perpetuadores (JORGE e VITALLE, 2008).

A figura feminina vem de um passado onde a obesidade era valorizada e representada nas artes, evoluindo para uma sociedade atual que valoriza a atratividade e a magreza em particular e fazendo da obesidade uma condição

estigmatizadora. Isto faz com que uma grande parte das pessoas seja levada a uma busca frenética do corpo ideal.

## 6 CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA

### 6.1 CID-10

O diagnóstico da Anorexia Nervosa é feito segundo os critérios estabelecidos pelo DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Disorders; APA, 1994) e pelo CID- 10 (Classificação Internacional de Doenças 10º edição). Cabe destacar o aspecto transcultural da CID-10 que foi traduzida e elaborada para ser utilizada em mais de dez países, ao passo que o DSM – IV é de uso exclusivo dos Estados Unidos.

#### 6.1.1 Critérios da CID-10

- **Transtornos alimentares:** Sob o título de transtornos alimentares, duas síndromes importantes e bem definidas são descritas: anorexia nervosa e bulimia nervosa. Transtornos bulímicos menos específicos também merecem lugar, tal como a hiperfagia quando ela é associada a perturbações psicológicas.

Exclui: anorexia ou perda de apetite SOE;

Dificuldades e descontroles alimentares;

Transtorno de alimentação na infância;

Pica em crianças.

Para um diagnóstico definitivo, todos os seguintes critérios são requeridos:

- **Anorexia nervosa: diretrizes diagnósticas:** (a) O peso corporal é mantido em pelo menos 15% abaixo do esperado (tanto perdido, quanto nunca alcançado) ou o índice da massa corporal de Quelet em 17,5 ou menos. Pacientes pré-púberes podem apresentar falhas em alcançar o ganho de peso esperado durante o período de crescimento.

(b) A perda de peso é auto-induzida por abstenção de “alimentos que engordam” e um ou mais do que se segue: vômitos auto-induzidos, purgação auto-induzida, exercício excessivo e uso de anorexígenos e/ou diuréticos.

(c) Há uma distorção da imagem corporal na forma de uma psicopatologia específica, por meio da qual um pavor de engordar persiste como uma idéia intrusiva e sobrevalorada, e o paciente impõe um baixo limiar de peso a si próprio.

(d) Um transtorno endócrino generalizado envolvendo o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal é manifestado, em mulheres, como amenorréia e, em homens, como uma perda de interesse e potência sexuais (uma exceção aparente é a persistência de sangramentos vaginais em mulheres anoréxicas que estão recebendo terapia de reposição hormonal, mais comumente tomada como uma pílula contraceptiva). Pode também haver níveis elevados de hormônio do crescimento, níveis aumentados de cortisol, alterações no metabolismo periférico do hormônio tireoidiano e anormalidades de secreção da insulina.

(e) Se o início é pré-puberal, a sequência de eventos da puberdade é demorada ou mesmo detida (o crescimento cessa; nas garotas, os seios não se desenvolvem e há uma amenorréia primária; nos garotos, os genitais permanecem juvenis). Com a recuperação, a puberdade é com freqüência completada normalmente, porém a menarca é tardia.

- **Anorexia nervosa atípica:** Esse termo deve ser usado para aqueles indivíduos nos qual um ou mais dos aspectos-chave da anorexia nervosa, tais como amenorréia ou perda de peso significativa, estão ausentes, mas que, por outro lado, apresentam um quadro clínico razoavelmente típico. Tais pessoas são usualmente encontradas em serviços de psiquiatria de ligação em hospitais gerais ou em atenção primária. Pacientes que têm todos os sintomas-chave, mas somente num grau leve, podem também ser melhor descritos através desse Termo. Ele não deve ser usado para transtornos alimentares que se assemelham à anorexia nervosa, mas que são decorrentes de uma doença física conhecida.

## 6.2 DSM-IV

Embora essa classificação seja de uso exclusivo nos Estados Unidos, ela é muito útil para o estabelecimento do diagnóstico e tornou-se a referência principal nos artigos e livros estrangeiros sobre a doença. Está em vigência desde 1994. Além

dos critérios que a norteiam serem baseados em pesquisas, ela oferece guias para o diagnóstico, principalmente a partir da terceira revisão.

### 6.2.1 Critérios do DSM-IV

- **Anorexia nervosa:** (a) Recusa a manter o peso corporal em um nível igual ou acima do mínimo adequado à idade e à altura (por ex.: perda de peso levando à manutenção do peso corporal abaixo de 85% do esperado; ou fracasso em ter ganho de peso esperado durante o período de crescimento, levando a um peso corporal abaixo de 85% do esperado).

(b) Medo intenso de ganhar peso ou de ser tornar gordo, mesmo estando com peso abaixo do normal.

(c) Perturbação no modo de vivenciar o peso ou a forma do corpo, influência indevida do peso ou da forma do corpo sobre a auto-avaliação, ou negação do baixo peso corporal atual.

(d) Nas mulheres pós-menarca, amenorréia, isto é, ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos (considera-se que uma mulher tem amenorréia se seus períodos ocorrem apenas após a administração de hormônio, por exemplo, estrógeno).

## 7 SUBTIPOS DA ANOREXIA NERVOSA

São descritos dois tipos de pacientes anoréticas.

### 1-Tipo Restritivo

Que é aquele que não faz exageros alimentares, onde perda de peso é conseguida principalmente através de dietas, jejuns e/ou atividades físicas excessivas. Não se observa envolvimento regular com compulsões periódicas ou purgações (JORGE E VITALLE, 2008).

### 2-Tipo Compulsão periódica/purgativa

Descreve envolvimento regular com episódios purgativos e compulsões. Sendo assim, o paciente com AN deste tipo come compulsivamente e, mediante isto, recorre a vômitos auto-induzidos e/ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas. Por hora, alguns pacientes não comem compulsivamente, mas fazem purgações regularmente após ingerirem pequenas quantidades de alimentos (JORGE E VITALLE, 2008).

As pacientes desse subgrupo geralmente são mais gordas antes do início da AN bem como é comum apresentarem um passado de obesidade ou uma história familiar de obesidade.

Costumam ter mais problemas com álcool ou uso abusivo de drogas, praticam furtos e fazem mais tentativas de auto mutilação e suicídio do que as anorexias restritivas (NUNES et al., 1998).

## 8 QUADRO CLINICO

"What is it like to experience anorexia nervosa? At first I believed my thoughts were normal when I looked in the mirror—you don't expect your eyes to lie. I felt such self loathing that I drastically reduced my food intake and did a lot of exercise. I felt better about myself and decided that once I'd lost a pound or two I would eat normally again. When it came to it I was too scared. It felt good to lose a couple of pounds but it became addictive. If I did a certain amount of exercise one day, the next day I had to do at least the same amount. I ended up feeling physically rubbish, but my mind said I'm a horrible person who deserves pain. Paranoia sets in. You're convinced people think you are fat even when they say you are not. Your mind tells you they are lying, until you find you can't trust anyone. Living with anorexia is a constant battle between two evils. On one hand eating feels like an evil thing, but other people see that very belief as the evil. When I feel I really must starve or exercise I get angry with the nurses. Other times it's a relief though, because at least they take the responsibility away from me." (MORRIS e TWADDLE, 2007, p.894).

A história clínica, via de regra, tem início a partir de uma dieta restritiva em que o paciente elimina os tipos de alimentos que julga mais calóricos e se posterga de forma acentuada e severa, culminando na diminuição do número de refeições até o jejum absoluto (SILVA e SILVA, 2005).

Geralmente os pacientes relatam que começam a apresentar o quadro após um fator estressante como algum comentário sobre seu peso, ou o término de um relacionamento, ou por doenças orgânicas, ou por perdas e separações.

Aos poucos a pessoa passa a viver exclusivamente em função da dieta, da comida, da forma corporal, do peso, das atividades físicas, tabelas nutricionais e do medo mórbido de engordar.

O hábito alimentar se torna cada vez mais secreto, bizarro e ritualizado. Praticar exercícios físicos de forma intensa e extenuante e/ou recorrer ao uso de diuréticos e laxantes para atingir a magreza idealizada.

O paciente tende, progressivamente, a buscar o isolamento de amigos e da própria família. "Só tinha importância o meu mundo, nada do que tava ao redor de mim tinha importância." (SANTOS, 2006, p.394).

Questões ligadas ao alimento tornam-se preocupação constante e alguns são típicos da doença, como o hábito de esconder alimentos, se tornar excelentes cozinheiros,

embora raramente provem algo, interessam-se muito por culinária, chegando a colecionar receitas, e são profundos conhecedores em dietas e valor calórico dos alimentos (JORGE e VITALLE, 2008).

Foi descrito o comportamento alimentar de 68 pacientes atendidos em um ambulatório, que é típico em relação ao que aparece na literatura. Foram detectados:

- Cortar os alimentos em pedaços bem pequenos e remexê-los no fundo do prato antes de ingeri-los;
- Mastigar lentamente pequena quantidade de alimento e depois cuspir;
- Esconder os alimentos ou jogar fora, dizendo para a família que a ingestão dos mesmos aconteceu;
- Evitar comer na presença de outras pessoas;
- Observar, curiosamente, as refeições alheias e insistir para que os outros comam tudo;
- Fiscalizar a cozinha e despensa, fazendo compras de supermercado;
- Colecionar receitas culinárias, preparar pratos e demonstrar singular interesse por Nutrição.

Além disso, preferem o uso de alimentos dietéticos e até mesmo a ingestão de água é prejudicada. "Foi difícil porque eu não aceitava comer nada, nem tomar água, porque eu achava que água engordava. Eu não dormia à noite, tinha medo de engordar." (SANTOS, 2006, p.394).

Ocorre com frequência a distorção da imagem corporal que leva o paciente a se sentir gordo mesmo quando está com o peso adequado ou abaixo do ideal. Muitas

vezes acreditam possuir um excesso de peso principalmente na região abdominal, nádegas e coxas (JORGE e VITALLE, 2008).

Há importante e contínua perda de peso fazendo com que a manutenção do mesmo seja inferior a 85% do que é considerado adequado para estatura e idade. A perda de peso é vista como sinal de extraordinária proeza e autodisciplina, fazendo com que questões ligadas ao alimento se tornem centrais na vida do indivíduo (SILVA e SILVA, 2005).

A restrição energética significativa e a conseqüente perda de peso em curto espaço de tempo acarretam uma diminuição na taxa metabólica basal e prejuízos das funções músculo-esquelética, cardiovascular, endócrina, termorregulatória e dificuldade de atenção e concentração. Observam-se nas mulheres, na maioria dos casos, alterações do ciclo menstrual e, nos homens, diminuição da libido (SILVA e SILVA, 2005).

O paciente também pode praticar uma “verificação do corpo” que envolve atos como repetidas pesagens, muitas vezes em um único dia e em diferentes balanças, medição das partes do corpo e olhar constantemente no espelho tranquilizando-se de que seu corpo está fino (MORRIS e TWADDLE, 2007).

A ausência de inquietude com a doença é patognomônico da Anorexia Nervosa, de forma que elas se recusam a reconhecer o real estado em que se encontram. Há um padrão descrito como pensamento dicotômico, com estilo de pensamento do tipo “tudo ou nada” em que o indivíduo pensa em extremos com relação à sua aparência ou é muito crítico em relação a ela, fazendo comparações injustas (NUNES et al., 1998).

Existe ainda uma atenção seletiva em que o indivíduo aceita apenas as informações que confirmem suas crenças, ignorando e distorcendo aquelas que se contrapõem a elas (NUNES et al., 1998).

Há um erro cognitivo, onde ele acredita que os outros pensam como ele em relação à sua aparência (CORDÁS, 2004).

Amenorréia, oligomenorréia, hipomenorréia, secreta vaginal, uretrite, retardo no desenvolvimento das mamas e outras alterações nos caracteres sexuais secundários compreendem alterações que podem ser vistas na AN. É possível haver amenorréia primária, quando acomete jovens na perimenarca, e amenorréia secundária, quando há ausência de seis ou mais ciclos menstruais na pós-menarca. Dado sua importância clínica e repercussão fisiológica a amenorréia se tornou critério obrigatório no diagnóstico da NA (BORGES et al., 2004).

A infertilidade é esperada durante a fase ativa da anorexia nervosa, como uma consequência da anovulação e da rejeição da jovem à atividade sexual (diferentemente da bulimia), Essa rejeição pode ser devido a baixa auto-estima ou por redução da libido como resultado das baixas concentrações de hormônios sexuais. No entanto, a maioria das mulheres que se recupera da anorexia nervosa, com retorno dos ciclos menstruais, hábitos alimentares normais e ganho de peso ideal, tem sucesso na concepção (BORGES et al., 2004).

Por fim, um quadro raro é a repercussão na gestação. Fala-se raro, pois a gravidez não é comum em mulheres com AN. Contudo a interação AN e gestação pode acarretar retardo no crescimento fetal, anormalidades fetais e maior índice de aborto e de parto cesáreo, maior mortalidade perinatal, dificuldades pós-parto e na amamentação, RN com baixo peso e pequeno para idade gestacional (BORGES et al., 2004).

## 9 EXAME FÍSICO

Deve-se observar como as pacientes chegam ao ambulatório. Geralmente estão vestidas com várias camadas de roupas para esconder o corpo e para se protegerem do frio.

Após verificação do peso e da estatura os dados devem ser documentados num gráfico curva de crescimento para que se visualize a curva de crescimento e, em seguida, calcula-se o Índice de Massa Corporal, que avalia a gravidade da doença (faixa de desnutrição inferior a  $18\text{kg}/\text{m}^2$ ).

Com grande frequência os sinais vitais estão diminuídos pela desnutrição. Assim verifica-se temperatura axilar abaixo de  $35^\circ\text{C}$ , frequência cardíaca abaixo de 50bpm, pulsos fracos e débeis e pressão sistólica menor que 85 mmHg, refletindo o estado agudo de inanição em que o paciente se encontra (BORGES et al., 2004).

Diante da negativa da doença o médico deverá realizar anamnese pormenorizada questionando sobre as queixas.

Entre os sintomas que podem ser referidos pelo paciente estão: intolerância ao frio, fadiga, queda de cabelos, constipação, dor abdominal, anorexia, letargia, extremidades frias, amenorréia, dificuldade de concentração, etc.

Os achados clássicos no exame físico relacionam-se com o grau de desnutrição e disfunção hipotalâmica. Na maioria das vezes, o paciente se apresenta desnutrido, com perda do contorno do quadril e nádegas pele seca com aspecto amarelado, lanugo, cabelos finos e quebradiços. Ainda, bradicardia, hipotensão arterial, bradpnéia, hipotermia e edema de membros inferiores.

## 10 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

O diagnóstico da AN é eminentemente clínico e não existem testes laboratoriais patognomônicos, sendo estes solicitados apenas para acompanhamento da doença. Eventualmente, alguns exames podem estar normais e o paciente pode se utilizar deste fato para justificar que não há absolutamente nada de errado com ele (CORDÁS, 2004).

Assim, as alterações a seguir podem ser encontradas:

- HEMOGRAMA – anemia hipocrômica microcítica associada a leucopenia e, mais raramente, trombocitopenia.
- LIPIDOGRAMA - hipercolesterolemia relacionada a mecanismos como: redução dos níveis de T3, diminuição da proteína carreadora do colesterol, perda do colesterol intra-hepático e diminuição da excreção fecal de ácidos biliares e colesterol. Ou hipocolsterolemia com hipotrigliceridemia devido à desnutrição.
- GLICEMIA - frequentemente hipoglicemia.
- ALBUMINA E PROTEÍNAS TOTAIS - hipoalbuminemia, mas essa é uma condição incomum devido à lenta e progressiva perda de peso.
- TESTE DE FUNÇÃO TIREÓIDE – hiper ou hipo função da glândula podem ser encontrados e estão relacionadas ao uso ou não de hormônios tireoidianos para emagrecimento.
- FUNÇÃO RENAL – uréia e creatinina estão normais, mas podem estar alterados devido à desidratação ou ao catabolismo protéico.
- FUNÇÃO HEPÁTICA - esteatose hepática relacionada aos longos períodos de jejuns.
- ELETROCARDIOGRAMA – bradicardias sinusal, arritmia sinusal ou ventricular, taquiarritmia ventricular, são alguns sinais por vezes presentes.

## 11 COMPLICAÇÕES

As complicações clínicas são devidas ao comprometimento do estado nutricional e as práticas compensatórias inadequadas para o controle de peso (vômitos, uso de diuréticos, enemas e laxativos, associados à prática de exercícios físicos extenuantes).

Muitas complicações são vistas logo na primeira consulta médica em decorrência do diagnóstico e início tardio do tratamento, uma vez que os pacientes escondem os sintomas ou recusam ajuda por considerarem não estar doentes.

Complicações cardiovasculares, renais, dermatológicas, visuais, hematológicas, gastrointestinais, endocrinológicas, metabólicas e neurológicas podem ser encontradas e incluem hipotensão arterial sistêmica, hipotensão postural, bradicardia, acrocianose com extremidades frias e arritmia cardíaca; hialinização mesangial, esclerose e fibrose renal intersticial, cálculos renais, piúria e hematúria, decorrentes da desidratação crônica e da hipocalemia; leucopenia e anemia em graus variados, velocidade de hemossedimentação baixa; constipação intestinal, saciedade precoce, distensão abdominal e desconforto gástrico pós-prandial, esofagites, sangramentos e regurgitações reflexa, úlceras gástricas, duodenais, necroses e perfurações intestinais, pancreatite aguda e, mais raramente, Síndrome da Artéria Mesentérica Superior.

Ainda observam-se níveis baixos de hormônio luteinizante (LH), do hormônio foliculo-estimulante (FSH) e deficiência de estrogênio acarretando em uma perda da pulsatilidade mensal, amenorréia e infertilidade (NUNES et al., 1998).

Por fim, citam-se as complicações ósseas e de crescimento. Sabe-se que ocorrendo na puberdade há uma grande possibilidade de haver diminuição ou a suspensão do crescimento linear e, por vezes, elevado risco de prejuízo na estatura final.

Além da alteração no crescimento linear, a alimentação inadequada reduz o turnover ósseo e a diminuição da densidade mineral óssea (NUNES et al., 1998).

A Osteoporose, uma das mais sérias complicações da AN é caracterizada por perda de massa óssea especialmente na coluna lombar, fêmur proximal e rádio distal e, parece estar relacionada a amenorréia hipotalâmica e deficiência de estrogênio (BORGES et al., 2004).

## 12 TRATAMENTO

O tratamento dos transtornos alimentares e da AN deve sempre ser feito por equipe multidisciplinar que inclui pelo menos um psiquiatra, um endocrinologista, um nutricionista, um psicólogo e um terapeuta familiar, sendo essa uma recomendação da American Psychiatric Association (APA) (NUNES et al., 1998).

Geralmente, o paciente é levado ao ambulatório médico para tratamento por pessoas da família. Muito raramente o indivíduo procura ajuda sozinho e relata não se sentir mal ou incomodado, pois o medo de engordar é muito maior do que o de morrer. Quando procura, normalmente, é em razão do sofrimento subjetivo acerca das seqüelas físicas e mentais (SILVA e SILVA, 2005).

Com base nos aspectos clínicos e psiquiátricos do paciente, poderá ser indicado tratamento em regime ambulatorial, de hospital-dia ou de internação.

Falha terapêutica ambulatorial; interesse e motivação do paciente e da família para realização do tratamento e concordância completa com o tratamento em grupo incluem as indicações para tratamento em hospital-dia.

Já as indicações para internação em enfermaria psiquiátrica compreendem resposta inadequada ao tratamento ambulatorial ou em hospital-dia, persistência de práticas purgativas e/ou intensa restrição alimentar, ideação suicida, auto ou heteroagressividade, alterações bioquímicas clínicas importantes como potássio sérico menor que 2,5 mEq/L, presença de arritmia cardíaca ou IMC menor que 15Kg/m<sup>2</sup> (SILVA e SILVA, 2005).

O tratamento compulsório para AN é claramente indicado pela legislação de saúde mental, em situações de emergência aguda onde o paciente é incapaz de aceitar tratamento (MORRIS e TWADDLE, 2007).

## 12.1 TERAPIA NUTRICIONAL

O restabelecimento do peso, a normalização do padrão alimentar, da percepção da fome e saciedade, bem como correção das seqüelas biológicas e psicológicas da desnutrição, são as metas do tratamento nutricional da AN (APA, 2000).

O ganho de peso e o consumo energético devem ser controlados e aumentados de forma gradativa. Isso ajuda a reduzir a ansiedade quanto ao aumento de peso e, permite que o trato gastrointestinal se adapte à realimentação (LATTERZA et al., 2004).

Assim, a APA recomenda um ganho de 900 g a 1,3 kg por semana para pacientes internados em enfermaria e 250 g a 450 g por semana para pacientes de ambulatorios. E consumo energético de 30 a 40 Kcal por dia, chegando até 70 a 100 Kcal por dia com o progresso do tratamento (LATTERZA et al., 2004).

Deficiências de minerais e vitaminas não são comuns devido ao uso frequente de suplementos e à diminuição da necessidade. No entanto, frente à deficiência de zinco e ácido fólico em adolescentes com AN é recomendada suplementação desses elementos (CASTRO et al., 2004).

Alguns estudos já comprovaram os efeitos positivos na suplementação de 900 a 1200 mg de cálcio por dia, pelo fato de reduzirem a osteopenia (KENT, 2000).

O American College of Sports Medicine recomenda uma ingestão diária total de 800 UI de vitamina D (ou seja, a partir de dieta e suplementos). A terapêutica deve ser ajustada para doses que resultam em normocalcemia e concentração de pelo menos 30ng/mL de 25-hidroxivitamina D (TENG, 2011).

No início do tratamento o paciente necessita de supervisão durante as refeições e após estas, para evitar que jogue fora os alimentos ou que vomite. É também necessário que o paciente se pese uma vez por semana para diminuir a preocupação do medo de engordar.

Por fim, a introdução de cateter nasogástrico só é recomendada quando é extremamente difícil atingir as recomendações nutricionais pela via oral, uma vez que ela pode acarretar retenção de fluidos, arritmias e falência cardíaca se a infusão da dieta for demasiado rápida (grande volume) e elevado conteúdo de sódio (LATTERZA et al., 2004).

## 12.2 TERAPIA FARMACOLÓGICA

As distorções da imagem corporal, os sintomas depressivos associados e as alterações do apetite são os três principais pontos que indicam o uso de terapia medicamentosa (SILVA e SILVA, 2005).

Os estudos de farmacoterapia na Anorexia Nervosa são poucos e envolvem várias classes de medicações tais como drogas antidepressivas, antipsicóticas, ciproheptadina, zinco, cisaprida, entre outras. , o que torna controverso o uso de tal terapia na Anorexia Nervosa (JORGE e VITALE, 2008).

## 12.3 TERAPIA PSIQUIÁTRICA

Como terapia psiquiátrica poderá se propor: abordagem psicodinâmica e a Terapia psicomotora (TPM) e a Terapia cognitivo-comportamental (TCC) (SILVA e SILVA, 2005).

A Terapia cognitivo-comportamental (TCC) abrange fatores cognitivos, comportamentais e emocionais, objetivando a diminuição da restrição alimentar e da frequência de atividade física; a diminuição do distúrbio da imagem corporal; a modificação do sistema disfuncional de crenças associadas à aparência, ao peso e à alimentação e o aumento da auto-estima (SILVA e SILVA, 2005).

A Terapia psicomotora (TPM) é considerada um modalidade padrão pois se relaciona a modificação da percepção distorcida do próprio corpo e do medo intenso de ganhar peso (SILVA e SILVA, 2005).

A Abordagem psicodinâmica se encontra fundamentada nos princípios da teoria psicanalítica, cuja técnica visa elaborar e resolver conflitos intrapsíquicos e serviço de reestruturação, reorganização e desenvolvimento da personalidade (SILVA e SILVA, 2005).

Na fase inicial, o psicoterapeuta deverá focalizar o distúrbio alimentar e estabelecer um vínculo com a paciente, tentando lenta e gradativamente trabalhar aspectos de seu funcionamento intrapsíquico.

O importante é que o paciente se sinta atentamente acolhido, pois é através desse vínculo que ele compreenderá que o tratamento será decisivo para o entendimento e superação de suas dificuldades.

Deve ser evitado se pesar diariamente, fazer comparações com fotografias antes do processo de emagrecimento, usar roupas que evidenciem mais a forma corporal e valorizar outras características pessoais que não só o peso. Estas são algumas atitudes trabalhadas pelo psicoterapeuta.

Uma intensa resistência ao tratamento pode ser perturbador para qualquer terapeuta. A imagem caricaturada de um terapeuta frio e distante não é verdadeira. Os sentimentos contratransferências despertados são de frustração, impotência, raiva ou resignação desesperançada. O terapeuta deve ser tolerante e paciente, pois após um êxito pode ocorrer uma frustração imposta pela paciente.

O tratamento sistemático com a família pode e deve ser feito através de orientação aos pais, cuja finalidade é fornecer informações sobre a doença, aliviar ansiedades e ensinar como lidar com as pacientes (NUNES et al., 1998).

## 13 FISILOGIA METABÓLICO-ENERGÉTICA

Uma dieta adequada deve fornecer os requerimentos energéticos corporais de carboidratos, proteínas (incluindo todos os aminoácidos essenciais) e ácidos graxos, incluindo todos os ácidos graxos essenciais, minerais, vitaminas e quantidades suficientes de água. O gasto energético total consiste na taxa metabólica basal e termogênese induzida pela dieta. As substâncias energéticas basais são constituídas de carboidratos, gorduras e proteínas, sendo que uma adequada ingestão de proteínas é necessária para manter o equilíbrio do balanço nitrogenado e que o mínimo de ingestão proteica diária é de 0,5 g/kg peso corporal. A ingestão de carboidratos e gorduras fornecem as maiores porções do requerimento energético, além de serem fontes de energia intercambiáveis.

### 13.1 METABOLISMO

A energia química dos alimentos é primeiramente convertida em substâncias de alta energia tais como creatino fosfato e adenosina trifosfato (ATP). A energia produzida pela hidrólise do ATP é usada para atividade muscular, síntese de muitas substâncias e criação de gradientes de concentração como, por exemplo, gradientes de cálcio e sódio. Durante todos esses processos de conversão de energia, parte dela é sempre convertida em calor. No metabolismo oxidativo (aeróbico), os carboidratos e gorduras combinam-se com oxigênio e fornece CO<sub>2</sub>, água e compostos de alta energia (ATP) e calor. Quando o alimento ingerido é totalmente oxidado, o conteúdo energético biologicamente utilizável é equivalente ao seu valor calórico.

### 13.2 HOMEOSTASE DE ENERGIA E PESO CORPORAL

Os depósitos gordurosos são os maiores depósitos de energia corporal. Numa avaliação temporal, uma adequada homeostase na absorção e consumo de energia é necessária para manter a constância dos depósitos gordurosos, ou seja, manter a lipostase. Considerando que o peso corporal de um indivíduo varia principalmente com o peso dos depósitos gordurosos, fica óbvio que a homeostase de energia é sinônimo de regulação do peso corporal. O método antropométrico mais utilizado

para avaliação do peso corporal é o índice de massa corpórea ou índice de Quetelet, que leva em consideração o peso corporal (kg) dividido pela altura ao quadrado ( $m^2$ ).

**Tabela 1- Índice de Massa Corpórea – IMC ( $kg/m^2$ )**

<b>Baixo peso</b>	<b>&lt; 18,5</b>
<b>Normal</b>	<b>18,5 – 24,9</b>
<b>Sobrepeso</b>	<b>25,0 – 29,9</b>
<b>Obeso grau I</b>	<b>30,0 – 34,9</b>
<b>Obeso grau II</b>	<b>35,0 – 39,9</b>
<b>Obeso grau III</b>	<b>≥ 40,0</b>

### 13.3 MECANISMOS REGULATÓRIOS DOS DEPÓSITOS GORDUROSOS

#### 1 – Hipotálamo

É o centro responsável pelo controle de retroalimentação do peso corporal, mantendo comunicações com o sistema límbico, córtex cerebral e tronco cerebral, enviando e recebendo:

##### 1.1- Mensagens aferentes

Informando a quantidade de depósitos gordurosos e o hormônio que se destaca é a leptina, que é produzido pelas células gordurosas ou adipócitos, sendo o principal indicador desse depósito. Desse modo, a leptina aumenta a sua concentração plasmática de acordo com o aumento da massa gordurosa total.

##### 1.2- Comandos eferentes

Para reduzir a absorção de nutrientes e aumentar o consumo de energia quando a leptina plasmática está elevada ou de modo contrário, para aumentar a absorção de nutrientes quando a leptina plasmática está reduzida, o que significa baixa reserva de energia.

O papel biológico da leptina é o de monitorização da transição entre o estado alimentado e o estado de jejum, onde informa ao hipotálamo nos neurônios de

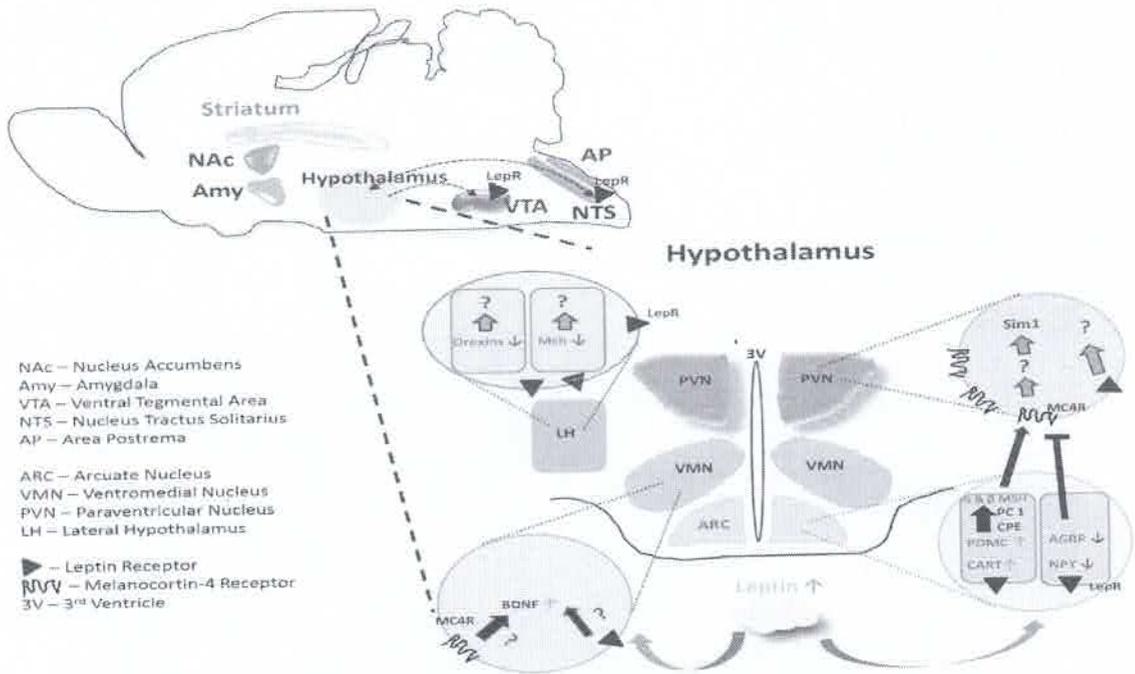
primeira ordem localizados no núcleo arqueado (ARC) que expressa duas classes distintas de neurônios:

1 – Peptídeos anorexigênicos – POMC/CART, os quais diminuem absorção de alimentos e;

2– Peptídeos orexigênicos – NPY/AGRP, os quais aumentam a absorção de alimentos.

Portanto, numa análise mais íntima da ação da leptina verifica-se que esse hormônio metabólico-energético inibe os neurônios orexigênicos (NPY/AGRP) (Lewis et al., 1993; Mizuno and Mobbs, 1999; Stephens et al., 1995) e ao mesmo tempo, estimula os neurônios anorexigênicos (POMC/CART) (COWLEY et al., 2001).

Após esse estágio inicial de ação nos neurônios de primeira ordem situados no ARC, esses neurônios se projetam para os neurônios de segunda ordem localizados no núcleo paraventricular (PVN) e núcleo lateral (LH) do hipotálamo, que expressam o receptor 4 melanocortina (MC4R), que tem papel crítico no comportamento alimentar (KRUDE et al., 1998).



## 14 ANOREXIA NERVOSA E LEPTINA

A leptina, um peptídeo de ácido amino-167, é expressa primariamente no tecido adiposo, mas também é encontrado em muitos outros tecidos, incluindo a placenta, glândula mamária, testículos, ovário, endométrio, estômago, hipotálamo, hipófise, entre outros (BLUHER E MANTZOROS, 2009).

Descoberto em 1994, oriundo da clonagem do gene *ob* e da codificação de sua proteína, este hormônio tem sua origem etimológica da palavra grega leptos (magro) (FRASSETTO e BITENCOURT, 2009) e é secretado de forma pulsátil, com variação diurno-noturna significativa. Características de pulsatilidade da leptina são semelhantes em indivíduos magros e obesos sendo que a única exceção é a amplitude de pulso que é maior nestes do que naqueles.

A ingestão calórica e a quantidade de energia armazenada nos adipócitos são, a curto prazo, os fatores que regulam a concentração sérica de leptina (BLUHER E MANTZOROS, 2009).

Sendo assim animais obesos ou com peso normal que recebem leptina comem menos, têm maior gasto calórico basal e perdem peso (NEGRÃO et al., 1998).

A Leptina participa na regulação de vários sistemas, incluindo o sistema reprodutivo, imune, respiratório, hematopoiético e ósseo, além do seu papel no balanço energético, via sistema nervoso central.

Em relação ao balanço energético, atua primeiramente no Núcleo Hipotalâmico Arqueado (NHA), estimulando a expressão de neurotransmissores e hormônios ligados ao mecanismo de inibição da ingestão alimentar e do aumento do gasto energético total, via ativação do sistema nervoso simpático. Postula-se que a leptina estimule a atividade de neurônios produtores de Pró-opiomelanocorticotropina (POMC), do fator de transcrição Cocaína-Anfetamina dependente (CART) e de serotonina, com efeitos anorexígenos. Por outro lado, inibe a expressão do Neuropeptídeo Y (NPY) e do Agouti Related Peptide (AGRP), considerados orexígenos e redutores do gasto energético (FRASSETTO e BITENCOURT, 2009)

Em pacientes anoréxicas, as concentrações séricas e no fluido cérebro-espinhal de leptina, são reduzidas em relação aos indivíduos sem o transtorno. Mulheres constitucionalmente magras apresentam níveis intermediários de leptina, enquanto que pacientes anoréxicas apresentam concentrações plasmáticas 70% menores e essa alteração se deve à restrição alimentar, redução da massa gorda e também do IMC (FRASSETTO e BITENCOURT, 2009)

A dosagem da leptina sérica é realizada pela técnica de radioimunoensaio. O valor de leptina depende de variáveis como sexo, idade e IMC. Os níveis de leptina podem ser utilizados para avaliar melhor a gravidade da doença.

A tabela 2 mostra os valores de referência de acordo com essas variáveis.

**Tabela 2- Valores de referência de leptina sérica para indivíduos de acordo com sexo, faixa etária e IMC.**

Indivíduos (IMC)	Valores de referência (mg/mL)
Pré-púbere (IMC 9 a 18)	0,1 a 13,0
Púbere (IMC 14 a 20)	
Sexo feminino	0,1 a 19,7
Sexo masculino	0,1 a 6,2
Adultos (IMC 18 a 25)	
Sexo feminino	4,1 a 25,0
Sexo masculino	1,2 a 9,5

Modelos animais de privação alimentar promovem hiperatividade do eixo hipotálamo-pituitário-adrenal, infertilidade e valores reduzidos de leptina no sangue (NEGRÃO et al., 1998).

A insulina e o cortisol são hormônios reguladores da secreção de leptina pelo tecido adiposo. Em adipócitos, a secreção de leptina depende do efeito da insulina sobre o transporte e o metabolismo da glicose nos mesmos. Assim, o estado de privação alimentar, principalmente de glicídios acaba por diminuir os níveis de glicose

circulante e elevar os níveis de cortisol. Ambos os fatores diminuem as concentrações da leptina e contribuem para intensidade e gravidade da doença (FRASSETTO e BITENCOURT, 2009)

Níveis elevados de atividades físicas, também chamados de hiperatividade, exercícios em excesso ou por compulsividade, inquietação motora ou por necessidade extrema de gasto energético, são reconhecidos com frequência em pacientes anoréxicas.

Uma relação tem sido demonstrada entre as concentrações de leptina sérica endógena e os níveis de atividade física. Pacientes anoréxicas manifestam hiperatividade quando as concentrações de leptina sérica são baixas. Em contrapartida, os níveis de atividade diminuem quando o peso corporal e os níveis de leptina aumentam. As variações nos níveis de hiperatividade em pacientes anoréxicas se correlacionam com os níveis séricos de leptina, sugerindo que a hipoleptinemia está relacionada à hiperatividade física (FRASSETTO e BITENCOURT, 2009)

O que se observa é que as pacientes anoréxicas em tratamento apresentam aumento na leptinemia, geralmente associado ao ganho de peso e de gordura corporal, sugerindo que a leptina pode ser um indicador do estado nutricional desses indivíduos. Em alguns estudos, as concentrações de leptina tendem a atingir a normalidade precocemente em resposta ao tratamento de realimentação e de ganho de tecido adiposo, ou até serem maiores que as do grupo controle, contribuindo para o quadro de AN e dificultando a sustentação do peso normal.

Esta hiperleptinemia, que ocorre durante a recuperação, como resultado de ganho de peso rápido, sugere que o peso corporal baixo destas pacientes é fisiologicamente defendido pelo aumento dos níveis de leptina, para que ocorra novamente a restrição alimentar. Assim, a hiperleptinemia pode provocar um estado metabólico e fisiológico de regressão ao quadro de anorexia.

## 15 LEPTINA E O SISTEMA REPRODUTOR

Na puberdade, o aumento da secreção de leptina é diretamente proporcional ao aumento da gordura corporal, principalmente no sexo feminino. A leptina age tanto no hipotálamo como na glândula hipofisária para secreção dos hormônios luteinizante (LH) e folículo estimulante (FSH), sugerindo seu envolvimento na menarca como sinal ou mensagem ao hipotálamo de que a reserva de gordura é suficiente para uma gestação.

As concentrações de leptina são diferentes entre os sexos, sendo superiores para as mulheres, a partir da puberdade, e de forma permanente após maturação sexual. As explicações para esse dimorfismo sexual são a porcentagem de gordura corporal superior nas mulheres e a ação inibitória do hormônio testosterona na secreção de leptina no sexo masculino.

A amenorréia, sintoma clínico comum entre mulheres com AN e Bulimia, também pode estar relacionada com menores concentrações da leptina. A redução de pelo menos 15% do tecido adiposo e leptinemia abaixo de 3ng/ml podem causar distúrbios menstruais. Mesmo após a recuperação de peso e ingestão alimentar, as anoréxicas tratadas parecem apresentar função do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal comprometida, caracterizada por ausência de padrão secretório e menores concentrações plasmáticas de estradiol e LH. Essas alterações parecem estar ligadas a níveis séricos de leptina ainda reduzidos (HERMSDORFF, 2006).

Outro estudo sugere que a leptina de jejum é um fator preditivo de menstruação melhor do que o IMC, massa em gordura ou porcentagem de gordura corporal. E ainda, que é necessário um nível plasmático mínimo de 1,85 µg/L de leptina para que ocorra a menstruação (NEGRÃO et al., 1998).

Como dito anteriormente, este hormônio foi descoberto em 1994 e o primeiro relato médico de AN foi descrito em 1689 por Richard Morton. No entanto, o que de fato se sabe, é que embora relatados em épocas tão distintas, a leptina e os transtornos alimentares estão em estreita relação. E que as descobertas feitas até o momento somadas aquelas que ainda virão representam um enorme passo para responder perguntas que por tanto tempo estiveram sem respostas.

## 16 CONCLUSÃO

O comportamento alimentar é fundamental para a sobrevivência da espécie. É evidente, pela análise dos mecanismos de retroalimentação que há muitas defesas contra a subnutrição e poucas na supernutrição. Com certeza a pressão pela preservação da espécie foi fator importante na seleção destes mecanismos de controle (NORTH,1997).

A Anorexia Nervosa cresce de forma cada vez mais complexa, com tratamento difícil e altas taxas de mortalidade. Mas emagrecer doentemente o corpo em busca de aprovação social ou de alguma outra inefável realização é uma prática que remonta desde a Idade Média, quando a ascese religiosa era imensamente valorizada.

A sociedade nos tempos atuais tem sido cada vez mais cruel. Rotula a magreza, como sinônimo de beleza, sucesso e de bem-estar. O culto ao corpo parece não ter fim. Essa mesma sociedade também condena de certa forma os obesos e, assim, vive em dois extremos. Não há um equilíbrio. Por isso os transtornos alimentares surgem tão frequentemente.

A imagem corporal é definida como o modo de sentir a forma corporal. No percurso da adolescência, uma das perdas é a do corpo infantil. A adolescente precisa se adaptar a esta nova imagem, a este novo corpo. Precisa encontrar em casa segurança para esta difícil passagem. No entanto, a família dos tempos modernos está em perfeita desarmonia. Há uma ausência de definição de papéis. O progresso familiar separou os seus membros e também a prática de se alimentar juntos, de compartilhar sentimentos e emoções.

Como um passo no entendimento da AN, a Leptina foi descrita a um pouco menos que duas décadas. E pode sim explicar a hiperatividade, a amenorréia e uma incrível disfunção metabólica que se cria no corpo anoréxico. Este hormônio pode ser um novo caminho para se trabalhar com o tratamento da doença.

Muitas dúvidas ainda precisam ser esclarecidas. Mas como ajudar o paciente a se recuperar é a mais difícil delas. Em primeiro de dezembro de 2010 a revista *Veja* publicou a história de Anna, uma menina inglesa de 16 anos que começou junto com a mãe uma dieta pós-festa de fim de ano. Sua mãe parou em cinco semanas e

tentava obrigá-la a se alimentar. A menina dizia “Você não sabe o que se passa na minha cabeça”. Sua mãe disse: “Em algum momento, não sei qual, a anorexia tomou conta de Anna. Tudo aconteceu muito rápido. Não tivemos tempo de aprender como ajudá-la.” Após terapia e hospitalização a jovem inglesa morreu de ataque cardíaco.

## 17 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A. A. ELBURG VAN; KAS, M.J.H.; J.J.G. HILLEBRAND; EIJKEMANS R.J.C.; H. VAN ENGELAND. **The impact of hyperactivity and leptin on recovery from anorexia nervosa.** Department of Public Health, Erasmus Medical Center, Rotterdam, The Netherlands. Abril 12, 2007.

ADA – American Dietetic Association – **Position of the American Dietetic Association: nutritional intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating.** J Am Diet Assoc 94; 902-7, 1994.

ÁLVAREZ-RAYÓN, Georgina; FRANCO-PAREDES, Karina; LÓPEZ-AGUILAR, Xochitl; MANCILLA-DÍAZ, Juan M.; VÁZQUEZ-ARÉVALO, Rosalia. **Imagen Corporal y Trastornos de la Conducta Alimentaria.** Rev. salud pública vol.11 n.º.4 Bogotá July/Aug., 2009

APA – American Psychiatric Association – **Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders.** Am J Psychiatry 157: 1-39, 2000.

ATTIA, Evelyn. **Anorexia Nervosa: Current Status and Future Directions.** Annu. Rev. Med. 61:425–35, 2010.

BARBARICH, Nicole C.; KAYE, Walter H. e JOMERSON, David. **Neurotransmitter and Imaging Studies in Anorexia Nervosa: New Targets for Treatment .** Current Drug Targets - CNS & Neurological Disorders, 2, p. 61-72, 2003.

BIRMINGHAM, C. Lair; TOUYZ, Stephen e HARBOTTLE, Jane. **Are Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa Separate Disorders? Challenging The 'Transdiagnostic' Theory of Eating Disorders.** Published online 9 September in Wiley InterScience ([www.interscience.wiley.com](http://www.interscience.wiley.com)), 2008.

BLUHER, Susann e MANTZOROS, Christos. **Leptin in humans: lessons from translational research.** Am J Clin Nutr. March; 89(3): 991S–997S, 2009.

BRANCO. L. M.; HILÁRIO. M. O. E.; CINTRA. I. P.; **Percepção e satisfação corporal em adolescentes e a relação com seu estado nutricional.** Rev. Psiq. Clin. 33 (6); 292-296, 2006.

BORGES, J. B. R.; GUARISI. T.; MACHADO. R. B.; GUARISI. R.; BORGES. P. C. G.; BASTOS. A. C.; **Anorexia nervosa: repercussões endócrinas de interesse para o ginecologista.** Rev. de Ginecologia e Obstetrícia 15 (2); 112-117, 2004.

BORGES. N. J. B. G.; SICCHIERI. J. M. F.; RIBEIRO. R. P. P.; MARCHINI. J. S.; SANTOS. J. E. **Transtornos alimentares – Quadro clínico.** Medicina, Ribeirão Preto 39 (3)340-8, 2006.

BULIK Cynthia M.; HEBEBRAND, Johannes; KESKI-RAHKONEN, Anna; KLUMP, Kelly L.; REICHBORN-KJENNERUD, Ted.; MAZZEO, Suzanne E.; WADE, Tracey D. **Genetic Epidemiology, Endophenotypes, and Eating Disorder Classification.** Int J Eat Disord 40:S52-S60, 2007.

CASTRO, J.; DEULOFEU, R.; GILA, A.; PUIG, J.; TORO, J. **Persistence of nutritional deficiencies after short-term weight recovery in adolescents with anorexia nervosa.** Int J Eat Disord 35: 169-78, 2004.

CORDÁS. T. A.; **Transtornos alimentares: classificação e diagnóstico.** Rev. Psiq. Clin. 31 (4); 154-157, 2004.

COWLEY MA, SMART JL, RUBINSTEIN M, CÉRDAN MG, DIANO S, HORTORVATH TL, et al. **Leptin activates anorexigenic POMC neurons through a neural network in the arcuate nucleus.** Nature 2001;411:480-4.

ESPÍNDOLA, Cybele Ribeiro e BLAY, Sérgio Luís. **Family perception of anorexia and bulimia: a systematic review.** Ver. Saúde Pública; 43 (4), 2009.

FRASSETTO, Silvana Soriano e BITENCOURT, Graziela Oliveira de. **Aspectos da leptina na anorexia nervosa: possíveis efeitos benéficos no tratamento da hiperatividade.** Rev. Nutr. vol.22 n.º.5. Campinas Sept./Oct., 2009.

GIORDANI, Rruba Carla Formighieri. **O corpo sentido e os sentidos do corpo anoréxico.** Rev. Nutr. vol.22 no. 6. Campinas Nov./Dec., 2009.

GRANGE, Daniel le e LOEB Katharine L. **Early identification and treatment of eating disorders: prodrome to syndrome.** Early Intervention in Psychiatry 1: 27-39, 2007.

HAY, Philipa J. **Epidemiologia dos Transtornos alimentares: estado atual e desenvolvimento futuro.** Revista Brasileira de Psiquiatria. 24 (suplemento III) p. 13-17, 2002.

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda; VIEIRA, Maria Aparecida de Queiroga Milagres e MONTEIRO, Josefina Bressan Resende. **Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares.** Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av. P.H. Holfs, s/n, Campus Universitário, 35671-000, Viçosa, MG, Brasil, 2006.

JORGE. S. R. F.; VITALLE. M. S. S.; **Entendendo a anorexia nervosa: foco no cuidado à saúde do adolescente.** Arq. Sanny. Pesq. Saúde 1 (1): 57-71, 2008.

KENT, H. **BC's eating disorders program looks toward outpatient model.** CMAL 162: 684, 2000.

KLEIN, D. A. e WALSH, T. **Eating Disorders: Clinical Features and pathophysiology.** Physiology and behaviour. 81 (2): p. 359-374, 2004.

Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A. **Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans.** *Nature Genet* 1998;19:155-7.

KUYCK, Kris Van; GÉRARD, Nathalie; LAERE Koen Van; CASTEELS, Cindy; PIETERS, Guido; GABRIELS, Loes e NUTTIN Bart. **Towards a neurocircuitry in anorexia nervosa: Evidence from functional neuroimaging studies.** *Journal of Psychiatric Research* 43 (2009) 1133-1145.

LATTERZA, A. R.; DUNKER, K. L. L.; SCAGLIUSI, F. B.; KEMEN, E. **Tratamento nutricional dos transtornos alimentares.** *Rev. Psiq. Clin.* 31 (4); 173-176, 2004.

LEWIS, D. E; SHELLAR, L; KOESLAG, D.G.; BOER, D. E; McCARTHY, H. D; McKIBBIN, P. E; RUSSELL, J. C; WILLIAMS, G. 1993. **Intense exercise and food restriction cause similar hypothalamic neuropeptide Y increases in rats.** *Am. J. Physiol.* 264, E279-284.

LOCK, James e PH. D. MD. **Treatment of Adolescent Eating Disorders: Progress and Challenges.** *Minerva Psichiatr.* 2010 September; 51(3): 207-216.

MIZUNO, T.M., MOBBS, C.V., 1999. **Hypothalamic agouti-related protein messenger ribonucleic acid is inhibited by leptin and stimulated by fasting.** *Endocrinology* 140, 814-817.

MORRIS. J. e TWADDLE. S.; **Anorexia nervosa** – clinical review. *BMJ* 334:894-8; 2007.

NEGRÃO, André B.; LICINIO, Júlio; MANTZOROS, Christos; WONG, Ma-Li; PALLADINO-NEGRO, Paula; CERNEAL, Laura; GOLD, Philip W. **Diferenças na secreção diária de leptina em homens e mulheres: possíveis implicações na neuroendocrinologia dos transtornos alimentares.** *Revista Psiquiátrica Clínica. São Paulo*, 25 (4): p. 184-190, 1998.

NORTH, C.; GOWER; YRAM, V. **Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa.** Manchester, 1997.

NUNES, M. A. A.; APPOLINÁRIO, J. C.; ABUCHAIM, A. L. G.; COUTINHO, W. **Transtornos alimentares e obesidade.** Porto Alegre: Artmed. 1998

NUNES, M. A.A; ABUCHAIM, A. L. G. **Anorexia nervosa.** Parte II: Tratamento. *J. Brás. Psiq.* 44, 1995

OLIVEIRA, Leticia Langlois e HUTZLL, Cláudio Simon. **Transtornos alimentares: o papel dos aspectos culturais no mundo contemporâneo.** *Psicol. estud.* vol.15 no.3 Maringá Sept., 2010

O'SHAUGHNESSY, Ruth e DALLOS, Rudi Attachment. **Research and Eating Disorders: A Review of the Literature.** *Clinical Child Psychology and Psychiatry*  
 Copyright © The Author(s). Reprints and permissions:

<http://www.sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav> Vol 14(4): 559–574. DOI: 10.1177/1359104509339082 <http://ccp.sagepub.com>, 2009.

PEAT, Christine; MITCHELL, James E.; HOEK, Hans W.; WONDERLICH Stephen A. **Validity and Utility of Subtyping Anorexia Nervosa.** *Int J Eat Disord* 42:590–594, 2009.

PEEBLES, Rebecka; HARDY, Kristina K.; WILSON, Jenny L.; LOCK James D. **Are Diagnostic Criteria for Eating Disorders marker of Medical Severity?** <http://www.actamedicaportuguesa.com/pdf/2010-23/5/777-784.pdf>

PINHEIRO. A. P.; SULLIVAN. P. F.; BACALTCHUCK. J.; PRADO-LIMA. P. A. S.; BULIK. C. M.; **Genética em transtornos alimentares:** ampliando os horizontes de pesquisa. *Rev. Brás. Psiquiatria*, 2006.

PINZON, Vanessa e NOGUEIRA, Fabiana Chamelet. **Epidemiologia, Curso e Evolução dos Transtornos Alimentares.** *Revista Psiquiátrica Clínica*, 31 (4); p.158-160, 2004.

RIBEIRO. R. P. P.; SANTOS, P. C. M.; SANTOS, J. E. **Distúrbios da conduta alimentar: anorexia e bulimia nervosas.** *Medicina*. Ribeirão Preto, janeiro/março, 1998.

SANTOS. M. A.; **Sofrimento e esperança:** grupo de pacientes com anorexia e bulimia nervosas. *Medicina*, Ribeirão Preto 39 (3)386-401, 2006.

SARAH Maguire S.; GRANGE, D.; SURGENOR, L.; MARKS, P.; LACEY, H.; TOUYZ, S. **Staging anorexia nervosa:** conceptualizing illness severity. *Early Intervention in Psychiatry* 2: 3–10; 2008.

SCHIMDT, Eder e MATA, Gustavo Ferreira da. **Anorexia nervosa: uma revisão.** *Rev. Psicol.* vol.20 no.2 Rio de Janeiro July./Dec. 2008

SILVA. F. M. L.; SILVA. M. M. M. L.; **Anorexia nervosa** – Uma visão atual. *JBM*, vol. 89. n°5/6, 2005.

SOUZA. L. V.; SANTOS. M. A.; **A família e os transtornos alimentares.** *Medicina*, Ribeirão Preto 39 (3) 403-9, 2006.

STHEFENS, T.W.; BASINSKY, M; BRISTOW, B. K., et al., **The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product.** *Nature* 237, 530-532.

TENG K. **Premenopausal osteoporosis, an overlooked consequence of anorexia nervosa.** *Cleve Clin J Med.* 2011 Jan;78(1):50-8.

TURNER, B.S. **El cuerpo y la sociedad, exploraciones en teoria social.** México: Fondo de Cultura Económica; 1984.

WABITSCH, M.; BALLAUF, A.; HOLL, R.; BLUM, W.F.; HEINZE, E.; REMSCHMIDT, H.; HEBEBRAND, J. **Serum leptin, gonadotropin, and testosterone concentrations in male patients with anorexia nervosa during weight gain.** J Clin Endocrinol Metab. Jul; 86 (7): 2982-8, 2001.

WILFLEY, Denise E.; BISHOP, Monica E.; WILSON, Terence; AGRAS, Stewart. **Classification of Eating Disorders: Toward DSM-V.** (Int J Eat Disord). 40: S23-129, 2007.