

# Anorexia Nervosa

*Maria Gabriella Socci da Costa Raposo da Camara<sup>1</sup>*

*Victoria Duarte Bezerra<sup>1</sup>*

*Prof. Dr. Gustavo de Rezende Corrêa<sup>2</sup>*

**Resumo:** Um transtorno alimentar mundialmente conhecido é a anorexia nervosa, relacionada à privação da ingestão de alimento e à distorção da percepção tida sobre a forma e peso corporais, visando sempre ao emagrecimento, ainda que em detrimento da saúde. A anorexia nervosa atinge predominantemente o sexo feminino, sobretudo na faixa etária entre 14 e 17 anos. Tal distúrbio apresenta uma taxa de mortalidade de aproximadamente 5%, caso o diagnóstico e o tratamento sejam tardios. No caso de uma restrição alimentar severa, alguns mecanismos como formação de corpos cetônicos e gliconeogênese não serão mais eficazes para evitar a utilização de proteínas, levando ao catabolismo de aminoácidos para satisfazer as necessidades energéticas. Algumas alterações endócrinas são comuns na anorexia nervosa, sendo a mais característica a amenorréia. Entre os critérios diagnósticos de anorexia nervosa estão restrição da ingestão de alimentos, medo de ganhar peso, distúrbio da imagem corporal e negação da gravidade do seu distúrbio. O tratamento se baseia na suplementação da nutrição, na psicoterapia, tratamento familiar e, em alguns casos, antipsicóticos de segunda geração. Metade dos pacientes recupera a maior parte ou todo o peso perdido, revertendo qualquer outra complicação endócrina ou de outro tipo.

**Abstract:** A worldwide known eating disorder is anorexia nervosa, which is related to the deprivation of food intake and to the distortion of body image, always aiming the weight loss, despite the health damage. Anorexia nervosa predominantly affects females, especially in the age group between 14 and 17 years. This disorder has a mortality rate of approximately 5% if the diagnosis and the treatment are delayed. In case of severe dietary restriction, some mechanisms such as formation of ketone bodies and gluconeogenesis will no longer be enough to prevent protein use, leading to amino acid catabolism. Some endocrine disorders are common in anorexia nervosa, the most characteristic being amenorrhea. Diagnostic criteria for anorexia nervosa include restriction of food intake, fear of weight gain, body image disorder, and denial of the severity of the disorder. Treatment is based on nutritional supplementation, psychotherapy, family treatment and, in some cases, second generation antipsychotics. Half of the patients regain most or all of their lost weight, reversing any other endocrine or other complications.

---

<sup>1</sup> Graduanda do 3º ano do Curso de Medicina da EMSM e monitora da disciplina Iniciação à Prática Médica I <sup>2</sup> Professor da disciplina Iniciação à Prática Médica I na EMSM.

## Introdução

Os distúrbios alimentares podem ser considerados sinais e sintomas caracterizados por uma relação anormal de um indivíduo com a sua alimentação. Um desses transtornos é a anorexia nervosa, que está relacionada à privação da ingestão de alimento e à distorção da percepção tida sobre a forma e peso corporais, visando sempre ao emagrecimento, ainda que em detrimento da saúde. De acordo com a *Classificação Internacional de Doenças (CID 10)*, basta que haja uma perda de peso superior a 15% ou um índice de massa corporal igual ou menor que 17,5 para que se considere um quadro de anorexia nervosa. A diminuição da ingestão de alimentos pode, ainda, estar somada a vômitos auto-induzidos, exercício físico excessivo, anorexígenos e laxantes. A anorexia nervosa é acompanhada por uma distorção significativa da imagem corporal e observase frequentemente a manifestação de amenorréia (ABREU e CANGELLI FILHO, 2005) São reconhecidos dois tipos de anorexia nervosa: o tipo restritivo, no qual os pacientes restringem o consumo de alimentos, mas não se envolvem regularmente em episódios de compulsão alimentar ou em comportamentos purgativos, podendo ainda se exercitar excessivamente; e há o tipo compulsão alimentar/purgativo, no qual os pacientes têm regularmente episódios de compulsão alimentar e então induzem vômitos e/ou abusam de laxantes, diuréticos ou enemas (MANUAL MSD).

## Epidemiologia

A anorexia nervosa atinge predominantemente o sexo feminino, sobretudo na faixa etária entre 14 e 17 anos, podendo variar precocemente (aos 10 ou 11 anos) ou tardiamente (após os 23). Tal distúrbio apresenta uma taxa de mortalidade de aproximadamente 5%, caso o diagnóstico e o tratamento sejam tardios (SCHIMIDT e DA MATA, 2008).

A bulimia nervosa é uma condição na qual o paciente ingere grandes quantidades de alimentos e depois induz o vômito. A anorexia nervosa possui a mais alta taxa de mortalidade de qualquer transtorno psiquiátrico, em parte pela associação com doenças como depressão e suicídio. Por outro lado, a bulimia é mais comum do que a anorexia nervosa, e geralmente tem um prognóstico melhor; estima-se uma ocorrência de 1% a 2% das mulheres e 0,1% dos homens, com um surgimento médio aos 20 anos de idade (KUMAR et al, 2013).

A hipótese etiológica mais aceita hoje e que procura explicar o desenvolvimento e a manutenção dos transtornos alimentares baseia-se na associação simultânea de fatores biológicos, psicológicos e sociais. Boa parte dessas causas está relacionada à importância dada à magreza, principalmente nas sociedades ocidentais (APPOLINARIO e CLAUDINO, 2000).

## Fisiopatologia Adaptação metabólica ao jejum

No jejum inicial, há aumentados níveis de glucagon, hormônio que promove um aumento da glicemia por meio do estímulo à glicogenólise, que é a quebra das reservas de glicogênio no fígado e no músculo em resposta à baixa glicemia e a necessidade de ATP. Além disso, ocorre a gliconeogênese hepática, que é a formação de novas moléculas de glicose a partir de compostos não glicídicos. Conforme o período de jejum progride (após 8/12/16 horas), a reserva de glicogênio diminui, entretanto, antes de acabar, são acionados mecanismos de ressíntese. Ele só deixa de regular a glicemia cerca de 40 horas depois de iniciado o jejum (PHILIPPI e ALVARENGA, 2004).

Ácidos graxos e, posteriormente, proteínas são mobilizados para obtenção de energia. Entretanto, vale ressaltar que nem todos os tecidos são capazes de usar ácidos graxos como fonte de energia, como é o caso do cérebro. A barreira hematoencefálica não é permeável a esses compostos, entretanto, permite a passagem de corpos cetônicos quando em altas concentrações, substratos que serão usados pelo cérebro para geração de energia. O fígado no jejum realiza beta oxidação, que poupa o uso da glicose e mantém a glicemia nos períodos entre as refeições. No caso de uma restrição alimentar severa, esse mecanismo será acionado constantemente para que, junto com outras vias, tente evitar o uso de proteínas como fonte energética. Ao final da beta oxidação, dependendo do tamanho da cadeia de carbonos, será formado um determinado número de moléculas de Acetil-CoA e essas vão gerar ATP por meio do ciclo de Krebs e da cadeia respiratória. No entanto, o único acceptor de Acetil-CoA do ciclo de Krebs, o oxaloacetato, não será suficiente para se combinar com todo Acetil-CoA formado. O excesso dessa molécula dará origem aos corpos cetônicos, que, em altas concentrações plasmáticas, podem ser até utilizados pelo cérebro como substrato energético, além de músculos esqueléticos, músculo cardíaco e intestino. É importante lembrar que a formação de corpos cetônicos é controlada pela razão insulina/glucagon e, quanto menor essa relação, maior será a formação de corpos cetônicos, uma vez que há o favorecimento do catabolismo (PHILIPPI e ALVARENGA, 2004).

Já as proteínas, principalmente de origem muscular, são utilizadas para regular a glicemia a partir da gliconeogênese hepática em situações de emergência, mecanismo que será elucidado em seguida. O aumento de cortisol, que é liberado para promover um aumento da glicemia, também favorece um maior proteólise do tecido muscular. Assim, é possível inferir que os mecanismos supracitados têm como objetivo comum a reconstituição da glicemia e o fornecimento de energia para os diversos tecidos do corpo. No caso da paciente, seu organismo se encontra em estado de inanição relacionado à cronicidade do distúrbio alimentar em questão, ou seja, todas as reservas possíveis foram depletadas, inclusive e principalmente as proteínas, substrato energético ao qual o corpo recorre como último recurso. No caso da paciente, é difícil dizer há quantas horas ela está em jejum, mas sabe-se que as reservas glicídicas e lipídicas estão reduzidas, logo, o organismo recorre ao tecido muscular, fonte de proteínas, para geração de energia (PHILIPPI e ALVARENGA, 2004).

Acerca do catabolismo de proteínas, é importante salientar que ele ocorre, nesse caso, principalmente no intuito de fornecer aminoácidos para a gliconeogênese hepática. Os aminoácidos serão catalisados em alfa cetoácidos e amônia, uma base forte e tóxica quando em excesso, o que explica a importância de sua excreção em forma de uréia. Entretanto, em concentrações fisiológicas é relevante para formação de bases nitrogenadas, aminoácidos não essenciais e aminas, por exemplo. Já os alfa cetoácidos serão utilizados como substrato energético e/ou seguiram para gliconeogênese. As reações características do catabolismo de aminoácidos são desaminação oxidativa e não oxidativa; transaminação, transdesaminação e descarboxilação. Esta última dá origem a aminas, compostos necessários à manutenção da vida, entre elas a serotonina, comentada posteriormente. Os aminoácidos, quando oxidados, podem ser classificados em glicogênicos, pois fornecem substrato para gliconeogênese, formando direta ou indiretamente oxaloacetato ou cetogênicos, pois fornecem substrato para formação de corpos cetônicos, formando direta ou indiretamente Acetil-coa. Vale salientar que, nesse caso, em que prevalece o catabolismo proteico, o balanço nitrogenado é negativo, dado que há maior excreção que fixação de nitrogênio (PHILIPPI e ALVARENGA, 2004).

## Alterações sistêmicas

Algumas alterações endócrinas são comuns na anorexia nervosa, como níveis baixos de hormônios gonadais, níveis moderadamente reduzidos de tiroxina (T<sub>4</sub>) e tri-iodotironina (T<sub>3</sub>) e aumento da secreção de cortisol. Além disso, nas mulheres, pode haver amenorréia, mas a cessação da menstruação não é mais um critério para o diagnóstico. É comum também o declínio de massa óssea. Em pacientes gravemente desnutridos, virtualmente todos os sistemas de órgãos principais podem ser afetados (PHILIPPI e ALVARENGA, 2004).

É comum a queda dos níveis séricos de potássio, magnésio e fosfato, podendo levar principalmente a acometimentos cardíacos como arritmias. Além disso, pode haver desidratação e alcalose metabólica, o que é agravado por vômitos induzidos e uso de laxantes ou diuréticos. No que diz respeito ao aparelho cardiovascular, a massa muscular cardíaca, o tamanho das câmaras e débito cardíaco diminuem, podendo haver também detecção de prolapso de valva mitral (PHILIPPI e ALVARENGA, 2004).

Alguns pacientes apresentam prolongamento do intervalo QT (mesmo quando corrigido para a frequência cardíaca), o que, com os riscos impostos pelos distúrbios eletrolíticos, pode predispor a taquiarritmias, que pode evoluir para morte súbita (MANUAL MSD).

A amenorreia, ausência de menstruação espontânea em mulheres durante a idade reprodutiva, está associada a transtornos alimentares em 68% dos casos e há alguns fatores de favorecimento, como baixo peso corporal, exercício excessivo, estresse e restrição calórica com balanço energético negativo (SEIDENFELD e RICKERT, 2001; GOLDEN e CARLSON, 2008). No caso da anorexia nervosa, a amenorreia está relacionada à restrição calórica severa e à consequente supressão do eixo hipotálamo-pituitário. Alterações na regulação na liberação de hormônio liberador da gonadotrofina (GnRH) ocorrem, além da secreção do hormônio luteinizante (LH), com supressão da produção pituitária de LH e do hormônio folículo-estimulante (FSH). Na ausência de ciclos normais de LH e FSH, o nível circulante de estrógeno é muito baixo, e a ovulação não ocorre (SEIDENFELD e RICKERT, 2001; GOLDEN e CARLSON, 2008). Cerca de 20% das pacientes com AN desenvolvem amenorreia antes mesmo da perda significativa de peso (GOLDEN e CARLSON, 2008). Com a recuperação da nutrição e do peso há resolução da amenorreia (SEIDENFELD e RICKERT, 2001; GOLDEN e CARLSON, 2008).

Vale ressaltar ainda que já foi sugerido que o metabolismo alterado da serotonina pode ser um componente importante. Alterações nos seus níveis, sejam eles baixos níveis ou problemas na sinalização com o receptor, são relacionadas à regulação do humor e têm sido associadas também à saciedade. Quando há quantidades normais de serotonina (5-HT), o indivíduo atinge mais facilmente a saciedade e possui maior controle sobre a ingestão de açúcares. Níveis adequados deste neurotransmissor no cérebro dependem da ingestão alimentar de triptofano (aminoácido precursor da serotonina) e de carboidratos (NAVES e PASCHOAL, 2007; LAM e HEISLER, 2007; LAM et al, 2008). Acerca do humor, quando há menor ingestão de triptofano na dieta, há consequentemente menor secreção de serotonina, o que possibilita uma não regulação de humor, favorecendo o quadro de descontentamento com a autoimagem.

## Diferenças entre anorexia e bulimia nervosa

É importante contrastar a anorexia com a bulimia, transtorno que também leva à obsessão pela magreza. Ocorre que, nesses casos, ela muito frequentemente provoca refluxos.

O paciente com anorexia se recusa a comer, mas não por falta de apetite. Já no caso da bulimia nervosa, há frequentemente grande ingestão de alimentos de maneira muito rápida e intensa associada a uma sensação de perda de controle – os chamados episódios bulímicos (FAIRBURN, 1995). Quando ocorrem, são geralmente acompanhados de métodos compensatórios para que o controle de peso seja mantido, isto é, após a ingestão de grandes quantidades de alimento (ao redor

de 3.000-4.000 Kcal em um único episódio compulsivo), as pacientes se engajam em comportamentos de purgação como vômitos autoinduzidos (em mais de 90% dos casos) ou uso de grandes quantidades de medicamentos (diuréticos, laxantes, inibidores de apetite), dietas e exercícios físicos e abuso de cafeína (ABREU e CANGELLI FILHO, 2005).

Muitas vezes esses episódios de compulsão são seguidos de culpa e o paciente procura uma forma de punição por não conseguir ficar sem comer. Vale ressaltar que no caso da bulimia não necessariamente o paciente apresenta baixo peso, como é comum na anorexia.

## **Manifestações Clínicas**

No início da doença, os sintomas são pouco perceptíveis, pois o anoréxico geralmente finge estar se alimentando e costuma usar roupas largas, dado que qualquer ganho de peso tende a apavorar e gerar angústia.

Quando a anorexia atinge um estágio mais avançado, o indivíduo, mesmo estando muito abaixo do peso normal, inclusive com os ossos à mostra, ainda se acha acima do peso e objetiva emagrecer mais (SBEM, 2017).

Indivíduos com anorexia nervosa (AN) dificilmente têm completa supressão de apetite, mas exibem uma resistência a estímulos para se alimentar enquanto simultaneamente estão preocupados com comida e rituais a ponto de se tornarem obsessivos. Eles restringem a alimentação, comendo aproximadamente algumas centenas de calorias por dia, principalmente de carboidratos e lipídios.

Tendem a realizar exercício físico excessivo e apresentar inquietude motora, manifestação mais associada ao tipo purgativo, relacionado a temperamentos ansiosos e obsessivos. Geralmente eles resistem ao tratamento por nem aceitar abdicar do padrão de corpo que buscam, nem reconhecerem a seriedade da doença. Há muitas associações descritas com distúrbios de ansiedade e depressão, o que explica que os pacientes fiquem mais retraídos emocionalmente e distantes (KAYE, 2008).

São sintomas comuns a intolerância ao frio, fadiga, queda de cabelos, constipação, dor abdominal, perda exagerada e rápida de peso sem nenhuma justificativa, letargia, pés e mãos frios, amenorréia, dificuldade de concentração, recusa em participar das refeições familiares, preocupação exagerada com o valor calórico dos alimentos, realização de atividade física intensa e exagerada, depressão, síndrome do pânico, comportamentos obsessivo-compulsivos, visão distorcida do próprio corpo, pele muito seca e coberta por lanugo (pêlos com aspecto de barba de milho) (VARELLA).

Como em geral os pacientes não admitem estar doentes, eles tendem a não relatar espontaneamente suas queixas, ficando a cargo do médico de questioná-las. No exame físico é comum encontrar achados relacionados à desnutrição e à disfunção hipotalâmica que incluem, além da pele seca e hipotermia, bradicardia, hipotensão, bradipnéia e edema de membros. Ademais, é feito avaliado o IMC através do cálculo com peso e altura (PHILIPPI e ALVARENGA, 2004).

## Diagnóstico

Estão inclusos nos critérios diagnósticos de anorexia nervosa: restrição da ingestão de alimentos, o que gera diminuição exacerbada do peso corporal; medo de ganhar peso, resultando em ações ou comentários que indiquem esforços para o não ganho de peso; distúrbio da imagem corporal (o paciente tende a achar que ainda está acima do peso ideal quando se olha no espelho ou mede seu peso) e negação da gravidade do seu distúrbio.

Quando em adultos, o baixo peso é definido usando o IMC (índice de massa corporal), que corresponde a um cálculo cujo resultado em pacientes adultos que apresentam anorexia nervosa é inferior a 17 kg/m<sup>2</sup> ou inferior a 18,5 kg/m<sup>2</sup> (dependendo do ponto de partida do paciente) (MANUAL MSD).

Em crianças e adolescentes, é utilizado para avaliar o peso de acordo com a idade por meio do percentil. Em geral, o 5º percentil é tido como ponto de corte para baixo peso (MINISTÉRIO DA SAÚDE), mas é importante considerar também aqueles que estão acima desse percentil e que não atingiram sua trajetória de crescimento projetada. Ainda, vale ressaltar que não é necessário que o paciente apresente diversas alterações, pois, em determinados casos, muitos deles parecem bem e exames de sangue, por exemplo, aparecem normais ou com poucas alterações. Para um bom diagnóstico, é indispensável se atentar a esforços constantes para evitar o ganho de peso e o medo intenso de obesidade que não diminui com a perda de peso (MANUAL MSD).

## Diagnóstico diferencial

Ao considerar, em um primeiro momento só a perda de peso, outros transtornos como a esquizofrenia ou a depressão primária podem levar a uma perda de peso ou uma certa resistência em se alimentar. No entanto, há a ausência de um conceito chave na anorexia nervosa que é a distorção da imagem toda pelo paciente sobre o próprio corpo. É válido considerar também síndromes de má absorção, diabetes tipo 1 de instalação recente, neoplasias, insuficiência adrenal e abuso de anfetaminas (MANUAL MSD).

## Tratamento

O tratamento para a anorexia nervosa é complicado pois os pacientes têm pavor ao ganho de peso e negam sua condição. Geralmente, os que apresentam esse distúrbio são levados ao médico por algum membro familiar ou por causa de enfermidade intercorrente. Dessa forma, cabe ao médico buscar um relacionamento estável, interessado e paciente, de forma a encorajar o consumo calórico razoável (Am J Psychiatry. 2000).

O tratamento se baseia na suplementação da nutrição, na psicoterapia, tratamento familiar (no caso de crianças e adolescentes) e, em alguns casos, antipsicóticos de segunda geração (Am J Psychiatry. 2000).

Em algumas circunstâncias, o tratamento, com o intuito de salvar a vida do paciente e restaurar seu peso, pode exigir uma intervenção a curto prazo. Quando o quadro é grave, rápido ou quando há uma diminuição do peso em até 75% do peso adequado é necessário que haja o restabelecimento urgente do peso e a internação deve ser considerada. Em tratamentos ambulatoriais geralmente as equipes que acompanham os pacientes são compostas por diversos profissionais (Am J Psychiatry. 2000).

A suplementação nutricional visa à restauração do peso e o restabelecimento da estrutura fisiológica óssea por meio da prescrição de cálcio elementar e vitamina D. Além disso, a melhor forma de ingestão alimentar é a oral com alimentos sólidos, mas pacientes mais gravemente afetados pela doença apresentam maior resistência a essa parte do tratamento, o que, em alguns casos, resulta em uma alimentação por sonda nasogástrica. É importante ter em mente que o

restabelecimento do peso é de forma gradual, uma vez que os sistemas ainda não estão adequados a um novo padrão alimentar de ingestão maior de calorias. Assim, um aumento súbito da ingestão alimentar seria prejudicial para o paciente (Am J Psychiatry. 2000).

Quando o paciente encontra-se estável nos quesitos nutricionais, hídricos e eletrolíticos, o tratamento de longa duração pode ser iniciado. A base desse tratamento, neste momento, vai ser baseado na terapia psicológica ambulatorial, visando à mudança dos comportamentos relacionados à alimentação adequada e ao ganho de peso. Após o peso ideal ser alcançado, o tratamento deve prosseguir até um ano depois disso (MANUAL MSD).

## Prognóstico

Com o tratamento existem basicamente três respostas no grupo de pacientes com anorexia nervosa:

Metade dos pacientes recupera a maior parte ou todo o peso perdido, revertendo qualquer outra complicação endócrina ou de outro tipo. Cerca de um quarto tem desfechos intermediários e pode recair. A quarta parte restante tem resultado ruim, incluindo recidivas e complicações físicas e mentais persistentes.

É importante ressaltar que o prognóstico é melhor em crianças e adolescentes do que em adultos. Quando a doença é leve não reconhecida, dificilmente evolui para morte. No entanto, a taxa de mortalidade desse tipo de transtorno é de aproximadamente 10% por década entre as pessoas afetadas que vão para a atenção clínica (MANUAL MSD).

## Conclusão

Por meio desse trabalho, foi possível observar que a anorexia nervosa se trata de uma doença de etiologia multifatorial e muito séria, dado suas possíveis consequências, incluindo a morte. Foi visto que, para que o diagnóstico seja certo, a anamnese e o exame físico devem ser minuciosos, principalmente no que diz respeito ao diagnóstico diferencial com a bulimia, visto que esta última e a anorexia nervosa com padrões purgativos podem ser confundidas. O tratamento deve ser acompanhado por uma equipe multidisciplinar como médicos, psicólogos e nutricionistas, além do núcleo de apoio de família e amigos, a fim de que a adesão seja boa e a saúde física e mental restaurada. Torna-se necessário ainda mais pesquisas e debates visando sempre a minimizar o número de casos e possibilitar um melhor prognóstico.

## Referências Bibliográficas

- ABREU, C. N.; CANGELLI FILHO, R.. **Anorexia nervosa e bulimia nervosa: a abordagem cognitivoconstrutivista de psicoterapia.** Psicol. teor. prat., São Paulo, v.7, n.1, p. 153-165, jun. 2005.
- APPOLINARIO, J. C.; CLAUDINO, A. M.. **Transtornos alimentares.** Rev. Bras. Psiquiatr.;22( Supl II): 2831. 2000.
- FAIRBURN, C.G.. **Psychological and Social Problems Associated with Binge Eating.** In: Fairburn, C.G. (ed): *Overcoming Binge Eating.* The Guilford Press, New York, pp 42-66, 1995.
- GOLDEN, N. H.; CARLSON, J. L.. **The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent.** Ann N Y Acad Sci.;1135:163-78. Review. 2008.
- KAYE, W.. **“Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa.”** *Physiology & behavior.* vol. 94,1 (2008): 121-35. doi:10.1016/j.physbeh.2007.11.037
- KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C.. **Robbins patologia básica.** 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
- LAM, D. D.; HEISLER, L. K.. **Serotonin and EnergyBalance: Molecular Mechanisms and Implications for Type 2 Diabetes.** Expert Reviews in Molecular Medicine; 9(5):1-24. 2007.

LAM, D. D.; PRZYDZIAL, M. J.; RIDLEY, S. H.; YEO, G. S. H.; ROSHFORD, J. J.; O'RAHILLY, S.; HEISLER, L. K.. **Serotonin 5-HT<sub>2C</sub> Receptor Agonist Promotes Hypophagia via Downstream Activation of Melanocortin 4 Receptors.** *Endocrinology*; 149(3):1323-8. 2008.

MANUAL MSD - Versão para Profissionais da Saúde <https://www.msmanuals.com/ptbr/profissional/transtornos-psiquiaticos/transtornos-alimentares/anorexia-nervosa>

MINISTÉRIO DA SAÚDE <http://www.saude.gov.br/component/content/article/804-imc/40510-imc-em-criancas-e-adolescentes>

NAVES, A.; PASCHOAL, V.. **Regulação Funcional da Obesidade.** *Com Sci-entiae Saúde*; 6(1):189-99. 2007.

PHILIPPI, S. T.; ALVARENGA, M.. **Transtornos alimentares: uma visão nutricional.** In: Cordás TA, Salzano FT, Rios SR. Os transtornos alimentares e a evolução no diagnóstico e no tratamento. Barueri: Manole; p. 39-62. 2004.

SBEM. <https://www.endocrino.org.br/anorexia-nervosa-um-transtorno-psicologico/> SCHMIDT, E.; DA MATALL, G. F.. **Anorexia nervosa: uma revisão.** *Fractal, Rev. Psicol.* vol.20 no.2 Rio de Janeiro July./Dec. 2008.

SEIDENFELD, M. E.; RICKERT, V. I.. **Impact of anorexia, bulimia and obesity on the gynecologic health of adolescents.** *Am Fam Physician.* 64(3):445-50. Review. 2001.

SEM AUTORES LISTADOS. **American Psychiatric Association Work Group on Eating Disorders. Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders [revision].** *Am J Psychiatry*;157:1-39.

2000.

VARELLA, D.. <https://drauziovarella.uol.com.br/doencas-e-sintomas/anorexia-nervosa/>