

# PERTURBAÇÕES DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR

2011

**Joana Miguel Seabra**  
Psicóloga Estagiária

E-mail:  
[juhaninha@hotmail.com](mailto:juhaninha@hotmail.com)

---

## RESUMO

O artigo em questão consiste numa reflexão teórica sobre as Perturbações do Comportamento Alimentar (PCA). Depois de algumas considerações introdutórias, abordar-se-á a etiologia, o diagnóstico, a caracterização, a prevalência, o tratamento e o prognóstico das duas principais PCA: Anorexia Nervosa (AN) e Bulimia Nervosa (BN). Por fim, serão apresentadas as principais conclusões retiradas.

**Palavras-chave:** Anorexia nervosa, bulimia nervosa, etiologia, diagnóstico, caracterização, tratamento

---

## INTRODUÇÃO

Durante o crescimento, as crianças apresentam diversos comportamentos em relação à alimentação. Algumas têm paladar selectivo e evitam alimentos considerados saudáveis, outras dizem não ter fome e saltam refeições. Em geral, os pais não precisam de se preocupar com características como estas, pois fazem parte de uma fase, que desaparece com o avançar da idade. O problema ocorre quando esses comportamentos se tornam exagerados e estão acompanhados de outros sinais, como a existência de dietas restritivas, idas repetidas à casa de banho a meio das refeições ou perda de peso evidente. Nesse caso, é necessário colocar a hipótese de PCA, nomeadamente AN ou BN (Cuminal, 2010).

## **Etiologia**

As PCA desenvolvem-se ao longo do tempo com alguns factores causais. O desafio de compreender a etiologia destas perturbações não reside em identificar uma causa única ou em documentar uma lista de todos os factores de risco, mas em compreender as formas particulares nas quais os vários factores contributivos têm probabilidade de interagir em diferentes fases da evolução da perturbação (Lask, 2000).

Há evidência empírica de que os factores genéticos são altamente significativos no desenvolvimento deste tipo de doença (Cuminale, 2010; Lask, 2000). A AN e a BN ocorrem mais vezes em familiares em primeiro grau de pessoas com essas perturbações do que na população em geral (Strober, 1991), sendo que a incidência é oito vezes maior do que a incidência mais elevada encontrada através de inquéritos à população (Crisp, Palmer, & Kalucy, 1976) Dentro das anormalidades biológicas, os autores referem uma perturbação endócrina a afectar o eixo hipotálamo-pituitária-gónadas (Russell, 1977), uma sensibilidade anormal do tecido do hipotálamo (Weiner, 1985) e níveis baixos (AN) e elevados (BN) de serotonina (Strober, 1995). A investigação tem sido complicada pela dificuldade em distinguir anormalidades primárias e secundárias. As consequências da fome e desidratação têm os seus próprios efeitos no apetite e na saciedade e podem manter a problemática. Contudo, há evidência suficiente para indicar que existem factores biológicos primários e tecnologia disponível para identificar substratos biológicos (Lask, 2000).

Por outro lado, há determinados traços de personalidade associados a estas perturbações. Os pais dos jovens com AN descrevem os filhos como tendo sido “crianças perfeitas”, sempre bem comportados, conscienciosos, populares e com sucesso. A retenção de emoções negativas é geralmente referida, pois estes jovens têm dificuldade em expressar sentimentos como raiva, tristeza ou ansiedade. Para além disso, têm uma auto-estima e auto-imagem muito pobres, vendo-se como fracassados, maus e indignos, percepção que pode ser reforçada pelos traços perfeccionistas que impõem padrões demasiado elevados. Os atributos da personalidade na BN são bastante diferentes, sendo mais comuns a sociabilidade, a impulsividade e a tomada de riscos, que instigam o ímpeto para comer em excesso e vomitar. Alguns autores contestam que estes factores sejam traços hereditários e defendem que são respostas às circunstâncias ambientais, sendo mais provável que ambos se combinem com outros factores para originar uma PCA (Lask, 2000).

Alguns factores psicológicos poderão estar na etiologia das PCA, como as interacções precoces insatisfatórias, quando o cuidador falha nas necessidades nutricionais e corporais da criança pequena; o facto de a adolescência ser uma fase marcada por um crescimento rápido, desenvolvimento pubertário e desafios psicológicos, o que pode ser um forte factor precipitante;

o medo e o evitamento de crescimento, sexualidade e independência; a história passada de obesidade e/ou dieta; o medo do excesso de peso e da obesidade; um acontecimento de vida negativo (e.g., doença, mudança de escola ou casa, perda); e uma experiência sexual adversa e/ou abuso sexual (Bruch, 1974; Crisp, 1980; Cuminale, 2010; Gowers, North, & Byram, 1996; Lask, 2000; Rastam, 1992; Wooley, 1994).

Os autores, também, apontam para factores familiares, como a interacção e comunicação disfuncionais; o conflito e inconsistência na educação dos pais; e a falha na transmissão do sentimento de eficácia e auto-estima (Bruch, 1970; Kog & Vandereycken, 1988; Lask, 2000).

Os factores socioculturais têm um grande peso na origem das PCA, nomeadamente a pressão cultural para ser magro; a associação entre ser magro e ser bonito/bom; a forma feminina despersonalizada como objecto de desejo para o homem, sendo que este aspecto da feminilidade é absorvido na experiência de cada mulher; o facto de a moda enfatizar formas improváveis; a luta pelo controlo, autonomia e individualidade; a mensagem médica para alimentação saudável e baixa em calorias; o combate à obesidade; e a expansão das indústrias alimentares e cosméticas (Cuminale, 2010; Davies & Furnham, 1986; Edwards, 1987; Fallon, Katzman, & Willie, 1994; Ferreira, 2003; Lask, 2000; Lawrence, 1984; Palazzoli, 1974).

Nesta altura, é muito importante reflectir sobre a influência da Internet na etiologia destas perturbações. Segundo Florindo (2011), geralmente as pessoas informam-se sobre dietas rápidas, rígidas e eficazes por razões de vária ordem que podem estar associadas. Pode ser quando estão insatisfeitas com o seu corpo e descontentes com a sua imagem; decepcionadas por terem feito inúmeras dietas, sem conseguirem obter qualquer resultado estável e duradouro; e culpadas por não controlarem o corpo. E, também, quando querem ter uma postura mais rigorosa e maior controlo, para não ceder às tentações da comida. Para conseguir esta informação, encontram inúmeros sites na Internet com material que consideram útil e convincente. De facto, há sites criados por jovens que partilham os seus problemas, apresentam ideias e estratégias para atingir o emagrecimento idealizado, controlando-se ao máximo e ingerindo o menor número possível de calorias. Muitas vezes, contêm fotografias de modelos famosas pela sua magreza, juntamente com “10 Mandamentos” para se obter um corpo como aquele: 1. Se não és magra, então não és atraente; 2. Ser magra é mais importante do que ser saudável; 3. Deves comprar roupa, cortar o cabelo, tomar laxantes, passar fome, fazer de tudo para pareceres mais magra; 4. Não deves comer sem te sentires culpada; 5. Não deves comer alimentos hipercalóricos sem te punires depois; 6. Deves contar as calorias dos alimentos, e de acordo com isso, restringir a sua ingestão; 7. O que diz a “Balança” é o mais importante; 8. Perder peso é bom. Ganhar peso é mau; 9. Nunca és magra demais; 10. Ser magra e não comer são sinais de verdadeira força de vontade e sucesso (Florindo, 2011).

Ao procurarmos “Anorexia” ou “Bulimia” na Internet, facilmente acedemos a sites que ajudam a conhecer estes problemas, dando informações sobre os sinais de alerta, sintomas, causas, consequências e indicações sobre o seu possível tratamento. Mas, se teclarmos “Pro-ana”

(pró-anorexia) ou “Pro-mia” (pró-bulimia), os resultados são muito diferentes, pois trata-se de um mundo semi-secreto, de páginas escritas maioritariamente por mulheres, sobretudo adolescentes, que defendem e glorificam a vida com AN ou BN. Muitas, negam-se a aceitar estes problemas como PCA graves, defendendo-os como formas de estar, que lhes permitem alcançar o controlo e a perfeição. Esses sites não se dirigem a quem está ou procura tratamento, mas sim a quem acredita que a AN ou BN é a única forma de vida para a perfeição. Aí existem salas de chat ou fóruns, onde as participantes partilham as suas crenças, dicas para emagrecer, formas de esconder o problema à família ou aos médicos e onde expõem as histórias pessoais, de aparente controlo e sucesso, de forma a se ajudarem e incentivarem. Partilham poemas e “frases de guerra” que estimulam a restrição extrema de comida, a prática excessiva de exercício físico e a manutenção de pesos extremamente baixos, com o objectivo de atingirem a felicidade e a perfeição. É, também, comum surgirem imagens de mulheres gordas, associadas a legendas como “Nunca poderei ficar assim” ou imagens de mulheres extremamente magras, especialmente modelos ou estrelas de cinema e televisão, que as inspiram na luta pela magreza. Habitualmente designadas de *Thinspiration* - “inspiração para a magreza”, estas imagens chegam a ser propositadamente modificadas, revelando corpos débeis de magreza excessiva. A procura destes sites é muitas vezes promovida por um sentimento de solidão e incompreensão face ao problema alimentar que apresentam, sendo que acabam por encontrar entendimento, suporte emocional e um ambiente de ausência de julgamento. O sentido de pertença a uma comunidade que partilha os seus problemas e ideais, compreende e valida os seus comportamentos e sentimentos, fá-las perceber que não estão sós. E para além disso, estes sites assentam no estímulo do autocontrolo e na capacidade de ser dono do próprio corpo, um dos principais desejos (Florindo, 2011).

Mas a fidelização a estes sites agrava estas perturbações, pois promove aprendizagens de métodos e truques agressivos para a redução acentuada do peso ou para a manutenção de um peso já muito baixo, que prejudicam gravemente o estado de saúde de quem já está doente. As percepções de forma e peso saudáveis ficam ainda mais distantes da realidade e acentua-se a distorção de que as perturbações são fiéis amigas das quais não se devem libertar. É fundamental chamar à atenção para o facto de que muita da informação contida nessas páginas é ilusória, falaciosa e bastante perigosa, não só para quem já tem uma PCA, como também para quem ainda não a desenvolveu, mas está próximo disso (Florindo, 2011).

## **Diagnóstico**

Até recentemente, os diagnósticos de AN e BN ocorriam, em geral, na adolescência. Actualmente, há uma incidência crescente do problema nas crianças e pré-adolescentes. De facto, os internamentos de menores de 12 anos cresceram 119% nos Estados Unidos, entre 1999 e 2006. Pode haver duas hipóteses: ou os médicos melhoraram os seus métodos de diagnóstico ou o combate à obesidade está a apresentar efeitos colaterais indesejados. Muitas vezes, os pais e os médicos costumam perceber que há um problema deste tipo com as crianças quando os sintomas

já estão avançados. Às vezes, as crianças apresentam uma perturbação mais leve, sem os sintomas mais evidentes encontrados no adulto, sendo mais difícil fazer o diagnóstico (Cuminale, 2010).

O DSM-IV-TR enumera um conjunto de critérios de diagnóstico para a AN: a) recusa em manter um peso corporal igual ou superior ao minimamente normal para a idade e altura [Índice de Massa corporal (IMC) = ou < 17,5]; b) medo intenso de ganhar peso ou de engordar, mesmo quando o peso é insuficiente; c) perturbação na apreciação do peso e forma corporal, indevida influência do peso e forma corporal na auto-avaliação, ou negação da gravidade do grande emagrecimento actual; d) nas jovens após a menarca, amenorreia, ou seja, ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos. Considera, ainda, que há dois tipos de AN, nomeadamente o tipo restritivo, caracterizado por uma dieta alimentar restritiva; fome/jejum; e exercício físico, enquanto o tipo ingestão compulsiva/tipo purgativo se caracteriza por episódios de ingestão compulsiva; períodos de restrição ou jejum; vômitos; abuso de laxantes, diuréticos e anemas (APA, 2002).

Para a BN, o DSM-IV-TR apresenta os seguintes critérios de diagnóstico: a) episódios recorrentes de ingestão alimentar compulsiva: 1. Comer, num período curto de tempo, uma quantidade de alimentos que é definitivamente superior à que a maioria das pessoas comeria nas mesmas circunstâncias; 2. Sensação de perda de controlo sobre o acto de comer durante o episódio; b) comportamento compensatório inapropriado recorrente para impedir o ganho de peso (vômito, laxantes, diuréticos, enemas, jejum, exercício físico excessivo); c) a ingestão compulsiva de alimentos e os comportamentos compensatórios inapropriados ocorrem ambos, em média pelo menos 2 vezes por semana em 3 meses consecutivos; d) a auto-avaliação é indevidamente influenciada pelo peso e forma corporais; e) a perturbação não ocorre exclusivamente durante episódios de AN. O manual de diagnóstico apresenta dois tipos de BN, nomeadamente o tipo purgativo, caracterizado por vômito, abuso de laxantes, diuréticos e enemas e o tipo não purgativo caracterizado por exercício físico excessivo e jejum (APA, 2002).

O diagnóstico diferencial da AN inclui causas orgânicas de baixo peso (e.g., diabetes mellitus), as quais não estão geralmente associadas a atitudes anómalas em relação ao peso ou à alimentação. As causas psiquiátricas de peso reduzido englobam a depressão, perturbações psicóticas acompanhadas de delírios relativamente à comida e abuso de substâncias ou de álcool. Deve fazer-se, também, diagnóstico diferencial com a perturbação obsessivo-compulsiva, a fobia social e a perturbação dismórfica corporal. É importante ter em atenção que o desejo dos pacientes anorécticos de manterem o sintoma principal (peso reduzido) e até de experimentarem pensamentos e emoções desagradáveis que os ajudam na manutenção desse sintoma diferencia claramente a AN das perturbações depressivas, ansiosas e fóbicas. De facto, nessas perturbações não existe o receio intenso de ganhar peso nem a distorção da imagem corporal, o que deve ser avaliado aquando da realização do diagnóstico diferencial. Na BN, o diagnóstico diferencial deve considerar a possibilidade de AN, perturbação do humor e obesidade. As causas neurológicas raras de consumo excessivo de alimentos incluem as síndromes de Kleine-Levin (hipersónias

associadas) e de Klüver-Bucy (oralidade compulsiva e hipersexualidade) (Ferreira, 2003; Katona & Robertson, 2005).

### **Caracterização**

O conceito “anorexia” significa “perda de apetite”, o que é ambíguo, pois a AN não implica uma alteração do apetite, excepto em alguns casos raros quando a pessoa está extremamente emaciada. Na AN, verifica-se uma perda de peso através da redução da quantidade de alimentos, sendo que em primeiro lugar, as pessoas excluem os alimentos de grande teor calórico, passando, mais tarde, a fazer uma dieta muito restritiva de poucos alimentos. Contudo, o medo de engordar não é atenuado pela perda de peso, chegando mesmo a aumentar. No que concerne ao “sentir-se gordo”, as pessoas podem sentir isto de diferentes maneiras, algumas sentem-se globalmente gordas, outras preocupam-se com determinadas partes do corpo “demasiado gordas” (e.g., abdómen, nádegas e pernas) (Cuminale, 2010).

Vários autores partilham a visão da AN como uma síndrome de autocontrolo patológico (e.g., Bruch, 1974), o que retira o desejo de ser magra do centro da fenomenologia. Neste tipo de perturbação, a principal questão é a luta pelo controlo e o sentimento de identidade, competência e eficácia. Muitos dos jovens com esta problemática têm-se esforçado para serem perfeitos aos olhos dos outros, sendo que a preocupação com a magreza e a recusa em comer são posteriores. As pessoas que têm uma perturbação deste tipo encaram a dieta como a conquista da autonomia, competência, controlo e auto-respeito (Bruch, 1974).

As características associadas da AN incluem a preocupação com a alimentação (fazer dieta, evitando especificamente as gorduras e os hidratos de carbono e, por vezes, preparando refeições elaboradas para os outros); a hiperactividade (com a prática vigorosa de exercício físico para perder peso); a depreciação do corpo; e o medo da sexualidade. A autoconsciência relativamente a comer em público e o isolamento social são frequentes. Para disfarçar a emaciação, os doentes usam maquilhagem e roupas bastantes largas. Para além disso, nota-se uma grande variedade de técnicas para avaliar a forma ou peso corporais, nomeadamente pesagens repetidas, medição obsessiva de certas partes e exposição persistente ao espelho (Cuminale, 2010; Katona & Robertson, 2005).

A AN pode provocar inúmeros sintomas físicos, secundários e atribuíveis à deficiência alimentar, os quais passamos a enunciar: emagrecimento extremo; obstipação; dor abdominal; intolerância ao frio; letargia; hiperenergia; atraso de crescimento; osteopenia (diminuição da densidade mineral dos ossos); redução do volume cardíaco, da pressão arterial e da frequência cardíaca; anemia; trombocitopénia (redução do número de plaquetas sanguíneas); baixos níveis de complemento e de fibriogénio; leucopénia (contagem de leucócitos abaixo dos 5000); nefropatia (doença renal); alterações da pele e das faneras; lanugo; amarelecimento da pele; hipertrofia das glândulas salivares (parótidas); erosão do esmalte dentário e escaras ou calosidades no dorso da mão devidas à indução do vómito; amenorreia, nas mulheres; falta de

potência e interesse sexual, nos homens (Ferreira, 2003). Andersen (1985) aponta mais alguns efeitos da fome, isto é, sintomas que ocorrem quando o peso é extremamente baixo em doentes com AN, como o humor depressivo (disforia); a irritabilidade; o isolamento social; a insónia; as ruminações obsessivas (frequentemente perfeccionistas); a diminuição da libido sexual; e a redução da capacidade de atenção e concentração. Muitos dos sintomas depressivos constituem sequelas fisiológicas da semi-inanição e devem ser reavaliados após a recuperação parcial ou completa do peso, pois frequentemente melhoram com o ganho ponderal. Esta perturbação também pode provocar sintomas psicológicos, como a fobia ou obsessão ao peso; a baixa auto-estima; a visão negativa acerca de si; a introversão; as dificuldades interpessoais; o isolamento; o abandono progressivo do relacionamento com os pares; a diminuição da concentração no estudo e no trabalho; os sentimentos de incapacidade; a necessidade de controlo; o pensamento inflexível; a ideia sobrevalorizada acerca da magreza; a perturbação na apreciação do peso e formas corporais; e a restrição da iniciativa pessoal e da expressão emocional (Cuminale, 2010; Ferreira, 2003).

Neste âmbito, é essencial referir um estudo longitudinal sobre a fome realizado no final da Segunda Guerra Mundial, na Universidade do Minnesota. O estudo tinha os seguintes objectivos: caracterizar os efeitos fisiológicos e psicológicos da fome prolongada em homens saudáveis; fazer uma dissertação que englobasse o assunto da fome humana; e estudar o impacto das várias estratégias de reabilitação. Foram retiradas algumas conclusões como a confirmação de que a semi-inanição prolongada produz um aumento significativo da depressão, histeria e hipocondria, reacções extremas (incluindo a auto-mutilação), preocupação constante com os alimentos, redução do interesse sexual, isolamento social, declínio na concentração, compreensão e capacidade de efectuar julgamentos, acentuado decréscimo nos processos fisiológicos (diminuições da taxa metabólica basal, da temperatura corporal, respiração e frequência cardíaca) e inchaço nas extremidades. A pertinência deste estudo reflecte-se na análise das PCA, pois percebeu-se que há algumas semelhanças com as mesmas: os participantes tornaram-se obcecados pelos alimentos, pensando, falando e lendo sobre eles constantemente, desenvolveram rituais bizarros relacionados com a comida, passaram a consumir grandes quantidades de chá e café, bem como a mascar pastilha elástica incessantemente e passaram a ter episódios de compulsão alimentar, sendo incapazes de continuar a restringir a alimentação. Assim, o estudo foi muito importante para a compreensão das PCA, porque se verificou que muitos dos sintomas da AN surgem em consequência da restrição alimentar e da desnutrição, constituindo respostas biológicas; compreendeu-se que a fome altera a personalidade, e que a nutrição afecta a mente e o corpo. Para além disso, os efeitos fisiológicos da semi-inanição induzida durante o estudo aproximam-se das condições experienciadas pelos pacientes com AN e BN, e muitos dos efeitos sociais e psicológicos destes distúrbios podem resultar, efectivamente, dos sintomas da subnutrição, sendo que a recuperação depende bastante da renutrição e do tratamento psicológico (Kalm & Semba, 2005; Minnesota Starvation Experiment, s.d.).

Quanto à BN, Russell (1979) descreve-a como uma variante ominosa e sinistra da AN, sendo o seu artigo o marco fundador da BN, onde descreveu sistematicamente trinta casos clínicos observados. Mais tarde, esta PCA ganhou uma entidade autónoma. A denominação de “bulimia” significa “fome de boi” ou “fome de alguém que era capaz de comer um boi”, já que a BN é uma perturbação caracterizada por uma alimentação caótica com episódios de ingestão compulsiva, bem como comportamentos compensatórios para evitar o aumento de peso (vómito, medicação, exercício físico). As características clínicas da BN incluem peso normal ou excessivo, que apresenta frequentemente flutuações, bem como traços indicadores de vómito excessivo. Os doentes com esta perturbação podem descrever um estado de tipo transe durante o episódio de ingestão compulsiva de alimentos e, entre os episódios, fazem restrição do consumo calórico (APA, 2002; Ferreira, 2003; Katona & Robertson, 2005).

Como sintomas físicos, os doentes bulímicos apresentam: problemas gastrointestinais; erosão dentária; calosidades/escaras nas mãos; irregularidades menstruais; ruptura esofágica/gástrica; perda de energia; inchaço debaixo das orelhas/queixo; tonturas e dores de cabeça; desidratação; falta de ar; enfraquecimento e queda de cabelo; problemas de fígado e rins; anemia; arritmias cardíacas; paragem cardíaca e consequente morte. A amenorreia ocorre em 50% dos casos, independentemente de o peso ser normal. A hipocaliemia (diminuição da concentração de potássio no sangue abaixo dos limites normais) pode conduzir a arritmias ou a lesões renais e podem surgir lacerações esofágicas agudas no decorrer do vómito forçado. A perturbação de ingestão alimentar compulsiva não acompanhada de comportamentos compensatórios conduz, em regre geral, à obesidade. Os sintomas psicológicos podem ser: auto-aversão intensa; depressão; cansaço; insónias; dificuldade em controlar-se; auto-críticas; auto-estima dependente do peso; necessidade de aprovação dos outros; e obsessão por dietas. A BN caracteriza-se, ainda, por vergonha devida aos problemas; esforço para esconder os sintomas e os episódios de ingestão alimentar compulsiva; comportamentos como sair da mesa rapidamente após a refeição, comer às escondidas e comportamentos autodestrutivos (e.g., fumar, promiscuidade sexual, auto-mutilação, abuso de álcool/drogas) (APA, 2002; Katona & Robertson, 2005).

Nas crianças, verificam-se consequências graves das PCA no seu desenvolvimento. A falta de uma alimentação correcta pode originar défices cognitivos. Quanto mais tempo uma criança tiver a PCA, mais complicações médicas podem aparecer, sendo que algumas são reversíveis, mas outras não, como o atraso no crescimento e os problemas nos ossos que podem ser permanentes. Há, ainda, o risco de mortalidade em casos de PCA não tratadas (Cuminal, 2010).

## **Prevalência**

Katona e Robertson (2005) referem que 95% dos casos de pessoas com AN são mulheres e que 85% têm início entre os 13 e os 20 anos. Nos homens, a AN tem um início mais tardio, normalmente entre os 17 e os 24 anos. A APA (2002) indica uma prevalência de

aproximadamente 0.5% (muito mais elevada se considerados sintomas sub-clínicos) nas mulheres e, nos homens, um décimo das mulheres. A AN é cada vez mais verificada em crianças, nas quais o rácio entre géneros é quase igual. Foram registadas taxas de prevalência de 1-2% em raparigas em idade escolar e em estudantes universitárias. No que concerne ao nível socioeconómico, verificou-se que as taxas mais elevadas foram encontradas nos níveis mais altos. A ingestão compulsiva de alimentos é comum na adolescência, sendo que a prevalência de BN é de 1-3%, com preponderância feminina de 50:1. A apresentação é mais tardia do que a da AN (últimos anos da adolescência ou na casa dos 20) (Katona & Robertson, 2005). A APA (2002) aponta para uma prevalência nas adolescentes e mulheres jovens de, aproximadamente, 1 a 3% e nos homens cerca de um décimo das mulheres.

## **Tratamento**

O tratamento das PCA envolve uma equipa multiprofissional, composta pelo médico/pediatra, (pedo) psiquiatra, psicólogo, endocrinologista, nutricionista, educador físico e assistente social. É importante que seja feita terapia familiar, terapia individual e uma reeducação alimentar, bem como uma avaliação e tratamento de complicações médicas, pois é importante perceber se as sequelas da PCA causam perigo de vida. O apoio e o incentivo da família e dos amigos são muito importantes durante todo o tratamento e após o mesmo. É necessário salientar que quanto mais cedo se trata, maior a hipótese de cura, pois quando o comportamento se transforma em hábito aumenta o risco de se perpetuar (Cuminale, 2010; Ferreira, 2003).

Há duas grandes áreas do tratamento das PCA: as características alimentares (peso, dieta alimentar, episódios de ingestão compulsiva) e as características da personalidade (perfeccionismo, baixa auto-estima, autocrítica, expressão afectiva, conflitos familiares e interpessoais). É necessário enfatizar que as primeiras características estão relacionadas com as segundas, sendo que progressos na área 1 dão progressos na área 2 (Ferreira, 2003).

A gestão da AN envolve, inicialmente, a estabilização clínica do doente e a exclusão de outros diagnósticos. A depressão coexistente deverá melhorar com o aumento de peso, mesmo sem a toma de antidepressivos. No caso dos adolescentes, as intervenções familiares centradas na PCA constituem o tratamento de eleição do problema. No caso de os pacientes serem adultos (em que a doença terá uma duração mais prolongada e haverá um maior número de tratamentos fracassados), há uma ampla gama de terapias psicológicas específicas eficazes, nomeadamente a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), a Psicoterapia Interpessoal (PTI), a terapia psicodinâmica focal e a terapia familiar (Katona & Robertson, 2005).

Neste momento, vamos focar-nos apenas na TCC, visto ser, geralmente, a terapia com maior taxa de eficácia na clínica. Deste modo, o tratamento da AN segundo a TCC tem três grandes fases: 1. Construção da relação terapêutica (de confiança) e o acordo dos parâmetros terapêuticos; 2. Modificação das crenças acerca da alimentação/peso e perfeccionismo/autocontrolo e clarificação dos objectivos da terapia; 3. Preparação para o fim da

terapia e a prevenção da recaída. A fase 1 é das mais difíceis (e onde há mais *drop out*), porque é onde se deve demonstrar aceitação incondicional e estabelecer confiança, mas há um grande nível de resistência dos doentes. Esta resistência pode ser passiva caracterizada por passividade na terapia ou activa caracterizada por arrogância. E relaciona-se com o facto de os doentes não experienciarem a perturbação como grave e sentirem um grande nível de realização, como se tivessem concretizado um objectivo importante. Neste âmbito, é essencial motivar o doente para a mudança/terapia, fazendo-se a entrevista motivacional. O processo de mudança tem seis estádios: pré-contemplação (o sujeito tem crenças como “A dieta é normal”, “Não tenho problema nenhum”, “Eu apenas tenho uma alimentação saudável”); contemplação (já reconhece o seu comportamento como problemático, mas tem ambivalência em relação à mudança com crenças como, por um lado, “Acho que devia mudar a minha alimentação”, por outro “Já estou habituado aos alimentos que como”); preparação/determinação (idealização dos objectivos da mudança); acção (a mudança começa a ser imposta); e manutenção (generalização da mudança) (Ferreira, 2003; Prochaska, & Diclemente, 1983).

Para se trabalhar a parte cognitiva (fase 2), o doente deve ter um peso mínimo suficiente. A psico-educação consiste no fornecimento do racional sobre a PCA com exemplos específicos do doente e de informação sobre os sintomas de inanição e de outros tópicos específicos em relação às consequências do seu padrão alimentar [ciclo dieta - episódios bulímicos (a dieta restritiva e o jejum aumentam a probabilidade de um episódio bulímico) – comportamentos compensatórios (vómito, abuso de laxantes/diuréticos); a ineficácia da dieta restritiva (referir que para manter um peso baixo não é preciso fazer uma dieta restritiva), o abuso de laxantes]. É importante dar, ainda, informações para o estabelecimento de um padrão alimentar saudável e para a recuperação ponderal. Os princípios da Terapia Cognitiva essenciais no tratamento da AN são: 1. Confiar preferencialmente nas experiências conscientes do que nas motivações inconscientes; 2. Ênfase explícita nas crenças, pensamentos, processamento esquemático e sistemas de significação como variáveis mediadoras dos comportamentos e emoções mal adaptativas; 3. Uso do questionamento como principal instrumento terapêutico; 4. Envolvimento activo e directo do terapeuta; 5. Ênfase no trabalho fora das sessões, como forma de explorar crenças e padrões de pensamento. De facto, nesta fase, é essencial associar um trabalho experimental para desconfirmar as crenças, ou seja, o sujeito deve ter experiências empíricas sistemáticas. Durante a exposição, pode ser importante usar estratégias de ingestão mecânica (e.g., distração) (Ferreira, 2003).

Na fase 3, as consultas são mais espaçadas, generalizam-se os ganhos terapêuticos e reflecte-se sobre quais são as situações de vulnerabilidade, preparando-as (Ferreira, 2003).

Poderá ser necessário recorrer à hospitalização (por vezes compulsiva) quando se verifica algum dos seguintes critérios para internamento: IMC inferior a 13,5, pois há perigo de vida; anomalias físicas significativas resultantes dos comportamentos de privação de alimentos ou de purga (o principal objectivo é interromper os episódios bulímicos, abuso de laxantes e o uso de vómito, pois pode ocorrer morte súbita devida a arritmias cardíacas severas); outras doenças físicas graves (e.g., diabetes); e condições associadas que possam ser de perigo de vida (e.g.,

depressão, comportamentos suicidários, auto-mutilação). Nestes casos, deve-se encaminhar o doente da consulta para as urgências do hospital. Nos casos muito graves, poderá ser instituída a alimentação nasogástrica sem consentimento do doente, ao abrigo do disposto na Lei de Saúde Mental. Com doentes nestas condições, pode não ser possível estabelecer inicialmente a relação terapêutica de confiança por questões de tempo, sendo que esta será trabalhada com o doente internado (Ferreira, 2003; Katona & Robertson, 2005).

Segundo Katona e Robertson (2005), os programas especializados em regime de internamento proporcionam, geralmente, um plano estruturado de tratamentos centrados nos sintomas, tendo em vista a recuperação do peso. Já foram utilizados sistemas de recompensa comportamental para se conseguir que o doente ganhasse peso durante o tratamento hospitalar, mas são actualmente considerados bastante punitivos e obsoletos. Durante o período em que está a ser realimentado, o estado físico do doente tem de ser cuidadosamente vigiado. Os fármacos que aceleram o esvaziamento gástrico (metoclopramida) podem reduzir a sensação de enfartamento e facilitar a realimentação, e a fluoxetina pode ser útil para ajudar a manter o peso ganho (Katona & Robertson, 2005).

A gestão da BN envolve a estabilização clínica e a psicoterapia (geralmente TCC ou PTI), tendo em vista estabelecer um programa alimentar normal, restabelecer o controlo sobre a alimentação e tratar problemas anormais subjacentes. Os antidepressivos possuem um efeito antibulímico independente, relativamente ao qual a fluoxetina (60mg) possui provas mais sólidas, mas são menos eficazes do que a TCC (Katona & Robertson, 2005). Nesta perturbação, as fases da TCC são sensivelmente semelhantes às enunciadas para a AN, devendo ser trabalhadas as temáticas específicas do problema.

### **Prognóstico**

O prognóstico da AN é variável, sendo que cerca de 40% das pessoas recuperam completamente, 35% apresentam melhorias, 20% desenvolvem uma PCA crónica e 5% morrem de AN. A osteoporose é uma complicação a longo prazo. Na BN, o prognóstico é mau para os doentes com baixo IMC e uma elevada frequência de purga. Os benefícios a curto prazo do tratamento estão, todavia, razoavelmente comprovados, sendo que a TCC ou a PTI dão origem a remissões na ordem dos 30-40% (Katona & Robertson, 2005).

### **CONCLUSÃO**

A título conclusivo, gostaríamos de salientar a génese multifactorial das PCA, nomeadamente a importância de considerarmos factores biológicos, socioculturais e psicológicos. A atenção dada ao peso e à dieta pode ter uma consequência indesejável para algumas pessoas, que passam a fazer dietas exageradas, criam restrições alimentares pouco saudáveis e perdem peso demais (Cuminale, 2010). Na AN, é pertinente reforçar a ideia da luta

pelo controlo e o sentimento de identidade, competência e eficácia, sendo que a preocupação com a magreza e a recusa em comer são posteriores. As pessoas que têm uma perturbação deste tipo encaram a dieta como a conquista da autonomia, competência, controlo e auto-respeito (Bruch, 1974), crenças que devem ser trabalhadas na terapia.

No contexto actual, é crucial que seja feita a divulgação da influência dos sites pro-ana e pro-mia, no sentido de alertar e de despertar consciências, não só para a existência deste tipo de sites, como para as graves consequências que eles provocam nos indivíduos e na sociedade (Florindo, 2011).

O elevado risco de mortalidade nas PCA faz-nos ficar alerta para este tipo de doenças, para que seja possível fazer um diagnóstico precoce e iniciar o tratamento o mais rápido possível. Assim, devemos estar atentos aos sinais e sintomas para encaminhar para tratamento, pois quanto mais cedo se trata, maior a hipótese de cura (Cuminale, 2010; Ferreira, 2003). Para além disso, é importante apostar na intervenção primária, ou seja, na prevenção das PCA, por exemplo através de acções de sensibilização para estas doenças na população jovem. É importante dar informação sobre os sintomas e as consequências das PCA, alertando para o seu risco e mostrando aos jovens como podem identificar sintomas em si e nos outros de forma a encaminharem para técnicos adequados, que os possam ajudar.

## Referências Bibliográficas

American Psychiatric Association (2002). *DSM-IV-TR: Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (4ª ed.). Lisboa: Climepsi Editores.

Andersen, A. E. (1985). *Practical comprehensive treatment for anorexia nervosa and bulimia*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Bruch, H. (1970). Family background in eating disorders. In E. J. Anthony, & C. Koupernick (Eds.), *The child and his family* (pp. 285-309).

Bruch, H. (1974). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa and the person within*. London: Routledge & Kegan Paul.

Crisp, A. (1980). *Anorexia nervosa-let me be*. London: Academic Press.

Crisp, A., Palmer, R., & Kalucy, R. (1976). How common in anorexia nervosa? A prevalent study. *British Journal of Psychiatry*, 128, 549-554.

Cuminale, N. (2010). *Perturbações alimentares aumentam nas crianças*. Consultado em 12 de Janeiro de 2011 de Veja.

Davies, E., & Furnham, A. (1986). The dieting and body shape concerns of adolescent females. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 417-428.

Edwards, G. (1987). Anorexia and the family. In M. Lawrence (Ed.), *Fed up and hungry: Women, oppression and food*. London: Women's Press.

Fallon, P., Katzman, M., & Willie, S. (1994). *Feminist perspectives on eating disorders*. New York: Guilford.

Ferreira, C. (2003). *Anorexia Nervosa. A Expressão Visível do Invisível. Contributos para a Avaliação de Atitudes e Comportamentos em Relação ao Peso e à Imagem Corporal*. Tese de Mestrado da Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Florindo, J. (2011). *O mundo secreto da Anorexia e da Bulimia*. Consultado em 20 de Março de 2011 de [oficinadepsicologia](http://oficinadepsicologia.com)

Gowers, S., North, C., & Byram, V. (1996). Life events precipitants of adolescent anorexia nervosa. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 469-477.

Kalm, L. & Semba, R. (2005). They starved so that others be better fed: remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment. *History of Nutrition. American Society for Nutritional Sciences*, 135, 1347-1352. Baltimore: The Johns Hopkins School of Medicine. Consultado em 18 de Abril de 2009 de Proquest

Katona, C., & Robertson, M. (2005). *Compêndio de Psiquiatria*. Medicina e Saúde. Lisboa: Instituto Piaget.

Kog, E., & Vandereycken, W. (1988) The facts: a review of research data on eating disorders in families. In W. Vandereycken, E. Kog, & J. Vanderlinden (Eds.), *The Family Approach to Eating Disorders: Assessment and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia*, 25-67. New York: PMA.

Lask, B. (2000). Aetiology. In B. Lask, & R. Bryant-Waught (Eds.), *Anorexia Nervosa and Related Eating Disorders in Childhood and Adolescence* (pp. 63-79). UK: Psychology Press.

Lawrence, M. (1984). *The anorexic experience*. London: Women's.

Minnesota Starvation Experiment. (s.d.). Consultado em 18 de Abril de 2009 de Absolute Astronomy.com: [http://www.absoluteastronomy.com/topics/Minnesota\\_Starvation\\_Experiment](http://www.absoluteastronomy.com/topics/Minnesota_Starvation_Experiment)

Palazzoli, M. (1974). *Self Starvation*. London: Human Context Books.

Prochaska, J. O., & Diclemente, C. C. (1983). *Stages and processes of self-change in smoking: Toward an integrative model of change*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 5, 390-395.

Rastam M. (1992). Anorexia nervosa in 51 Swedish children and adolescents. Premorbid problems and comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 819-29.

Russell, G. (1977). The present status of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 7, 363-367.

Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-48.

Strober, M. (1991). Family-genetic studies of eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 9-12.

Strober, M. (1995). Family-genetic aspects on anorexia and bulimia nervosa. In K. D. Brownell, & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (pp. 212-218). New York: Guilford Press.

Weiner, H. (1985). The physiology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 347-388.

Wooley, S. (1994). Sexual abuse and eating disorders: the concealed debate. In P. Fallon, M. Catzman, & S. Wooley (Eds.), *Feminist Perspectives on Eating Disorders*. New York: Guilford.