

Terapia Nutricional no Paciente com Transtornos Alimentares

*Autoria: Sociedade Brasileira de Nutrição
Parenteral e Enteral
Associação Brasileira de Nutrologia*

Elaboração Final: 5 de setembro de 2011

Participantes: Borges VC, Cordás TA, Waitzberg DL

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

Foram revisados artigos nas bases de dados do MEDLINE (PubMed) e outras fontes de pesquisa, como busca manual, sem limite de tempo. A estratégia de busca utilizada baseou-se em perguntas estruturadas na forma P.I.C.O. (das iniciais “Paciente”, “Intervenção”, “Controle”, “Outcome”). Foram utilizados como descritores (*MeSH Terms*): *eating disorders; anorexia nervosa; nutritional management; bulimia nervosa; outcomes.*

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO:

Esta diretriz tem por finalidade proporcionar aos profissionais da saúde uma visão geral sobre terapia nutricional em pacientes portadores de transtornos alimentares, com base na evidência científica disponível. O tratamento do paciente deve ser individualizado de acordo com suas condições clínicas e com a realidade e experiência de cada profissional.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A presente diretriz tem por objetivo focar dois grandes transtornos alimentares, a anorexia nervosa (NA) e bulimia nervosa (BN). Assim, o termo “transtorno alimentar” (TA) será nesta diretriz relacionado somente aos transtornos AN e BN e aos quadros que não preenchem todos os critérios, mas têm tratamento semelhante – transtornos alimentares não-especificados (TANE).

Existem critérios diagnósticos para tais transtornos, sendo o mais utilizado o DSM-IV da *American Psychiatric Association*^{1,2}(D). O glossário temático do Ministério da Saúde também fornece definição para tais transtornos³(D).

Os critérios de amenorreia, de frequência e duração dos episódios bulímicos e mesmo a divisão de tais transtornos em subtipos têm sido questionados como critério diagnóstico, por refletir mais o peso e estado nutricional do que ser uma útil informação diagnóstica⁴(B)^{5,6}(D). Tem sido sugerido o reconhecimento formal do transtorno tipo “*Binge eating*” (BD) como um diagnóstico⁵(D). Ademais, tais critérios dificilmente se tornam aplicáveis para as crianças com suspeita de AN ou BN, haja vista que estão longe da menarca e que não têm ainda bem definido sua imagem corporal.

No Quadro 1, são apresentados os tipos e critérios diagnósticos dos transtornos alimentares⁷(D).

1. OS TA INFLUENCIAM O ESTADO NUTRICIONAL E O METABOLISMO?

Os TA influenciam o estado nutricional e o metabolismo. Na AN, o peso corporal apresenta-se gravemente reduzido. A ingestão alimentar aquém das necessidades energéticas do organismo provoca a queima das reservas de gordura e da massa magra corporal, com aumento da água extracelular⁸⁻¹⁰(B)^{2,11,12}(D). As alterações metabólicas são semelhantes àquelas encontradas no estado de inanição por carência de alimentos¹³(B)¹⁴(D).

A resposta metabólica e endócrina adaptativa do organismo à situação de inanição provoca redução do gasto energético basal, quando se utiliza o peso corporal total, redução dos níveis dos hormônios tireoidianos, do IGF1, da concentração plasmática de leptina e do aumento dos níveis de cortisol e de grelina^{8,15,16}(B)¹²(D). O gasto energético basal e a concentração de leptina diminuem nos pacientes com AN e isso não é explicado por mudanças na composição corporal. A relação entre leptina e gasto energético basal sugere que a leptina tenha um papel na economia de energia, que ocorre em resposta à deficiência energética crônica¹⁷(B). É comum, também em pacientes com AN, a hipercolesterolemia, que é determinada na maioria dos casos por perda grave da massa gordurosa corporal. A lipólise está aumentada e a síntese de colesterol reduzida, sendo que as partículas do LDL colesterol têm retardada a sua remoção¹⁸(B).

As consequências físicas se refletem sobre vários sistemas orgânicos. Ocorre redução da força muscular, fraqueza do músculo cardíaco, redução do crescimento corporal, alterações endócrinas, hidroeletrólíticas, gastrintestinais, redução dos mecanismos de defesa orgânica e até alterações na matriz cerebral¹⁹(B)²⁰⁻²²(D). Muitas vezes este quadro pode estar exacerbado por aumento da atividade física diária e intencional, frequentemente vista neste transtorno²³(B).

Alguns autores mostraram a relação entre os níveis plasmáticos de grelina e o estado nutricional, tanto em pacientes com AN quanto em pacientes com obesidade. Na AN, os níveis de grelina encontram-se aumentados e se normalizam com a recuperação do peso, sendo assim um bom marcador do estado nutricional destes pacientes¹⁶(B).

Na BN, a desnutrição não é vista com frequência. O estado nutricional dos pacientes sofrerá influência da restrição energética praticada nos períodos de não purgação ou da queima calórica advinda da prática de atividade física. A ingestão energética alimentar e a distribuição dos macronutrientes pode estar dentro dos valores da normalidade, tanto no subtipo purgativo quanto no subtipo não purgativo^{24,25}(B). Entretanto, ocorrem alterações hidroeletrólíticas importantes, alterações gastrointestinais, problemas dentários como aumento da frequência do desenvolvimento de cáries e perda dos dentes, aumento dos triglicérides plasmáticos, alterações hematológicas e comprometimento muscular e cardíaco^{26,27}(D).

Recomendação

As alterações metabólicas presentes em pacientes com AN são semelhantes àquelas presentes na desnutrição por inanição. Ocorre consumo importante da massa gordurosa e da massa magra corporal, aumento da água extracelular, anormalidades dos eletrólitos, alterações endócrinas adaptativas do organismo à deficiência energética e alteração do metabolismo lipídico, sendo comum a hipercolesterolemia.

Na BN, ocorrem alterações metabólicas desencadeadas principalmente por desequilíbrio hidroeletrólítico. O estado nutricional dos pacientes encontra-se, na maior parte dos casos, na faixa de adequação ou até na faixa de sobrepeso.

2. O ESTADO NUTRICIONAL INFLUENCIA O DESENVOLVIMENTO DOS TA?

Estudo conduzido com adolescentes de uma escola pública evidenciou comportamentos não saudáveis para o controle de peso de adolescentes com sobrepeso, principalmente quando eram

meninas. Dentre este comportamento estavam o uso de medicamentos, laxantes, diuréticos ou prática de vômitos²⁸(B).

A insatisfação com a aparência física faz com que crianças do sexo feminino com sobrepeso se engajem em dietas para perda de peso. Este comportamento é duas vezes mais frequente nas crianças com sobrepeso do que naquelas com peso dentro da normalidade. Este comportamento psicológico de autoestima baseado na aparência física e o engajamento em dietas para perda de peso podem ser fator de risco para o desenvolvimento dos TA numa fase mais tardia, com comprometimento do estado nutricional e do crescimento adequado^{29,30}(B).

A AN pode ser desencadeada em pacientes suscetíveis, com obesidade mórbida submetidos à cirurgia bariátrica e que perdem quantidade importante de peso de forma aguda³¹(B)³²⁻³⁴(C)³⁵(D).

A presença de episódios compulsivos alimentares também é descrita em pacientes com obesidade mórbida candidatos à cirurgia bariátrica^{36,37}(B).

De outra forma, o simples engajamento em dieta restritiva para perda de peso, assim como, práticas não saudáveis para controle do peso em crianças e adolescentes, pode ser fator de risco para o desenvolvimento dos transtornos alimentares, incluindo aqui a obesidade, a AN e a BN^{38,39}(B)⁴⁰(D).

Recomendação

○ sobrepeso e a obesidade em crianças e adolescentes podem estar associados à voracidade alimentar e a práticas não saudáveis para

controle do peso. Estes comportamentos podem ser fator de risco para o desenvolvimento dos transtornos alimentares. Pacientes submetidos à cirurgia bariátrica e que apresentam perda significativa de peso podem desenvolver AN, BN ou TANE.

3. QUANDO A TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL (TNE) E TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL (TNP) ESTÃO INDICADAS?

A terapia nutricional (TN) raramente é indicada em pacientes com AN ou BN⁴¹(D). Entretanto, existem situações onde a gravidade clínica pode comprometer a vida do paciente e, então, a hospitalização estaria indicada. A gravidade pode ser expressa pela redução do peso corporal, distúrbios do ritmo cardíaco, desidratação, distúrbio dos eletrólitos, hipotensão grave, gravidade do ciclo de voracidade alimentar e purgação. A alimentação oral deve ser a escolha, não sendo comum a indicação da TNE e, principalmente, da TNP⁴²(B).

A indicação da TNE ou TNP raramente é feita em pacientes com BN, considerando-se que a maior parte dos pacientes encontra-se com peso adequado ou acima do normal. Nestes pacientes, a hospitalização estaria indicada para o restabelecimento do padrão alimentar usual, para a redução do ciclo de voracidade e purgação e, para a correção de distúrbios eletrolíticos⁴²(B)⁴³(D).

Na AN, não existe um consenso frente a qual índice de massa corporal justificaria a internação hospitalar ou mesmo qual a porcentagem de perda de peso em relação ao usual seria indicador para a internação e aplicação da TN⁴²(B)⁴³(D).

Alguns autores consideram $IMC < 13$ associado ou não a outras complicações⁴³(D). Outros consideram perda superior a 30% do peso usual ou presença de complicações clínicas com risco de morte⁴⁴(D).

Existem critérios de internação para os TA⁴⁵(D), como os que se seguem abaixo:

- Risco de auto ou hetero-agressividade;
- Rápido e persistente declínio da ingestão alimentar e do peso, apesar da intervenção em ambulatório ou hospital-dia;
- Presença de quadro psiquiátrico associado grave e resistente à intervenção em ambulatório ou hospital-dia;
- Impossibilidade de reduzir ou interromper comportamentos purgativos e restritivos;
- Recusa de tratamento, apesar da gravidade da situação (segundo os critérios de internação involuntária);
- Falta de suporte familiar, por razões interpessoais ou distanciamento geográfico, quando absolutamente necessário;
- Alterações clínicas, tais como:
 - Bradicardia < 40 b.p.m, taquicardia > 110 b.p.m, desidratação grave, hipotermia, hipotensão ortostática grave, com aumento do pulso ≥ 20 b.p.m, hipopotassemia ou outros distúrbios hidroeletrólíticos graves, arritmia cardíaca, insuficiência renal e crise epiléptica, risco fetal.

A TNE pode ser importante recurso na recuperação de peso em pacientes com AN^{46,47}(B)⁴⁸(D) e tem menores riscos do que a TNP, tanto em relação à via de acesso quanto às complicações associadas a um paciente extremamente desnutrido⁴³(D).

A TNE pode ser melhor aceita do que a alimentação oral e deve estar associada ao tratamento psicológico e farmacológico⁴³(D).

A TNP não é indicada de forma usual em pacientes com AN. Entretanto, devido ao quadro psicológico desta doença, que por vezes leva o paciente a recusar a aplicação da TNE ou mesmo frente a complicações que possam ocorrer com a utilização da TNE, como estase gástrica e íleo paralítico, a TNP pode estar indicada. A TNP pode facilitar o ganho e a recuperação nutricional destes pacientes quando comparada somente com a reabilitação oral⁴⁹(B). A TNP deve ter seu uso restrito a pacientes refratários à TN oral e/ou à TNE, deve ser feita uma avaliação laboratorial prévia ao seu início e um seguimento regular, além do acompanhamento psicoterápico concomitante⁵⁰(C).

Recomendação

A TN não é indicada rotineiramente em pacientes com AN ou BN. Não existe consenso quanto ao parâmetro para se indicar a internação hospitalar e a instituição da TNE ou TNP em pacientes com AN. Tanto a TNE quanto a TNP podem ser importantes recursos na recuperação de peso em pacientes com AN e exigem para sua aplicação equipe multiprofissional especializada. A TNE deve ser a primeira opção de escolha.

4. QUAIS SÃO OS OBJETIVOS DA TN NOS TA?

O objetivo principal da TN, no sentido amplo da palavra, em pacientes com AN é a recuperação do peso corporal⁵¹(B). O parâmetro utilizado para se determinar este peso ideal pode ser o IMC ⁵²(D), o peso capaz de permitir retorno ao ciclo menstrual⁵³(D) ou o peso capaz de

permitir retorno ao volume ovariano e folicular normal avaliado por meio de ultrassonografia pélvica, no caso de mulheres⁵⁴(C).

Para os pacientes com AN que se encontram hospitalizados, não existe consenso de quanto de peso seria necessário para que o paciente tivesse alta hospitalar e o tratamento continuado em nível ambulatorial. Alguns estudos demonstram que, quando o paciente é liberado ainda com baixo peso, apresenta pior evolução do que aqueles que são liberados com o peso próximo do normal⁵⁵(B).

De qualquer forma, a reabilitação nutricional em pacientes com AN, seja ela feita com a TN oral, TNE ou TNP, deve ser feita de forma gradual e progressiva, para que se evitem complicações na realimentação⁵⁶(C)^{43,57}(D). O ganho de peso normalmente recomendado durante a internação hospitalar é de 0,5 a 1,0 kg/sem e, para pacientes em acompanhamento ambulatorial, 0,5 kg/sem. Durante este processo, está recomendada a monitorização diária dos eletrólitos séricos⁵⁷(D).

Além deste objetivo principal, a TN visa à recuperação do padrão alimentar saudável e ao tratamento das complicações clínicas e físicas da doença¹(D). Nem sempre este objetivo é atingido com a TN oral, sendo por vezes necessária a instituição da TNE ou TNP⁴¹(D).

Em pacientes com BN, a TN a ser instituída é a TN oral que visa à redução ou à eliminação do ciclo de voracidade alimentar e purgação. O planejamento nutricional, para o fornecimento energético e proteico regular e adequado às necessidades nutricionais do paciente, associado à educação nutricional, apoiados na psicoterapia (reabilitação nutricional psicobiológica),

auxilia para que este objetivo seja atingido⁵⁸(B). A prática de atividade física no tratamento de pacientes com BN subtipo purgativo, e que apresentam seu peso dentro da normalidade, parece ser mais efetiva do que o aconselhamento dietético ou a aplicação da psicoterapia cognitiva comportamental isolados, no que se refere à redução dos episódios de voracidade-purgação²⁵(B). Na BN, raramente a TNE ou TNP estão indicadas.

Recomendação

Na AN, os objetivos principais da TN são a recuperação do peso corporal e a normalização do padrão alimentar. O ganho de peso em pacientes com AN durante a hospitalização está associado com melhor evolução em curto prazo e continuidade do tratamento. Na BN, o objetivo da TN é reduzir ou eliminar o comportamento alimentar de voracidade e de purgação, quando este último estiver presente.

5. DE QUE FORMA A TN PODE SER IMPLEMENTADA?

O fornecimento energético por meio da TN, em pacientes com AN, deve ser feito de forma gradual e progressiva. Pode-se iniciar com 20 kcal/kg de peso atual dia ou 10 kcal/kg peso atual/dia, no caso de pacientes extremamente desnutridos⁵⁹(D).

A fórmula enteral deve ser fórmula-padrão isotônica, com 1,0 kcal/ml⁵⁷(D). A suplementação de vitaminas, eletrólitos e minerais deve ser feita conforme controle laboratorial⁵⁷(D). Na AN, os valores sanguíneos de eletrólitos e minerais podem estar normais e o quadro de deficiência orgânica aparece somente na realimentação e é agravado pela necessidade metabólica aumen-

Quadro 1

Tipos de transtornos alimentares

Anorexia Nervosa

Relutância em manter peso corporal normal mínimo para idade e estatura

Medo intenso de ganhar peso ou ficar gordo

Ênfase excessiva sobre peso corporal ou forma de autoavaliação ou negação da gravidade do baixo peso corporal

Ausência de pelo menos 3 ciclos menstruais consecutivos

Subtipos

Tipo restritivo: de compulsão alimentar periódica ou comportamento purgativo

Tipo purgativo/compulsão

alimentar: presença de compulsão alimentar ou uso indevido de laxantes para evitar ganho de peso

Bulimia Nervosa

Autoavaliação indevidamente influenciada pela forma e peso corporal

Sensação de falta de controle durante os episódios recorrentes de compulsão alimentar, que ocorrem pelo menos 2 vezes por semana, por pelo menos 3 meses

Uso de comportamentos compensatórios para evitar o ganho de peso (vômitos autoinduzidos, uso indevido de laxantes, diuréticos, enemas ou outros medicamentos, exercícios) duas vezes por semana, por pelo menos três meses

A perturbação não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa

Subtipos

Tipo purgativo: presença de vômitos autoinduzidos ou alimento ao invés de engolir regular diuréticos ou enemas

Tipo não-purgativo:

presença de outros comportamentos compensatórios como, jejum ou exercícios excessivos

Transtorno Alimentar sem outra especificação

Esta categoria “outras” pode incluir qualquer dos seguintes procedimentos:

Transtornos Alimentares

Indivíduos que exibem, mas não todos, os critérios do DSM-IV para NA ou BN

Transtorno de compulsão

Alimentar Periódico: episódios de compulsão alimentar menos frequente do que o descrito para bulimia nervosa sem comportamento compensatório regular, este comportamento provoca desconforto e pode ser acompanhado pela obesidade, insatisfação com a imagem ausência corporal, baixa autoestima ou depressão

Indivíduos com peso normal que:

- utilizam métodos de purgação após alimentação
- mastigam e cospem o comportamento purgativo

Psiquiátrico: prejuízo relacionado ao abuso de pilulas dietéticas e diuréticos

Obsessivo: preocupação com a cirurgia estética para tratar de questões de forma e peso

tada decorrente da alimentação⁶⁰(C)^{61,62}(D). A reposição destes elementos pode ser feita por via oral e, em casos mais extremos, por via intravenosa. Neste último caso, a monitorização eletrocardiográfica e o acompanhamento contínuo por equipe especializada estão recomendados⁵⁷(D). É recomendada a monitorização dos níveis séricos de fósforo e suplementação, quando necessária, durante a primeira semana de hospitalização, especialmente nos pacientes gravemente desnutridos⁶³(D).

A fórmula de NE deve ser de composição padrão, isotônica, normocalórica e, em alguns casos, hipogordurosa e sem fibras. Isto porque é comum nos TA a redução do tempo de esvaziamento gástrico, de forma mais acentuada em pacientes com AN^{64,65}(D).

Na presença de purgação, as deficiências hídricas e de sal podem levar ao aparecimento de edema durante a realimentação, sendo necessária monitorização contínua, com restauração do volume circulatório e reposição dos eletrólitos⁵⁷(D).

Na TNP, o valor energético oriundo da glicose pode ser completado com a adição de lipídeos, para reduzir a carga de glicose e complicações como hiperglicemia ou desidratação hiperosmótica não-cetótica⁶⁶(B). A formulação da TNP em pacientes com AN deve ser individualizada⁴²(B)⁶⁷(C).

Recomendações

Na fase inicial de recuperação ponderal, a TN deve fornecer 20 kcal/kg de peso atual/dia ou 10 kcal/kg de peso atual/dia em pacientes gravemente desnutridos. A fórmula enteral deve ter composição padrão, ser isotônica, com densidade calórica de 1 kcal/ml e, em alguns casos, hipogordurosa e sem fibras. A formulação da TNP em pacientes com AN deve ser individualizada. A implementação da TNE e da TNP em pacientes com AN deve considerar o fornecimento energético e aporte de micronutrientes e de eletrólitos.

Não existe recomendação para distribuição específica de macronutrientes para os pacientes com TA⁷(D).

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995.
2. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *Am J Psychiatry* 2000;157 (Suppl1): 1:39.
3. Ministério da Saúde- Secretaria de Atenção à Saúde – Glossário Temático Alimentação e Nutrição Humana – 2008. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/glossario_alimenta.pdf
4. Cachelin FM, Maher BA. Is amenorrhea a critical criterion for anorexia nervosa? *J Psychosom Res* 1998;44:435-40.
5. Wilfley DE, Bishop ME, Wilson GT, Agras WS. Classification of eating disorders: toward DSM-V. *Int J Eat Disord* 2007;40:S123-9.
6. Roberto CA, Steinglass J, Mayer LE, Attia E, Walsh BT. The clinical significance of amenorrhea as a diagnostic criterion for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2008;41:559-63.
7. Reiter CS, Graves L. Nutrition therapy for eating disorders. *Nutr Clin Pract* 2010;25:122-36.
8. Melchior JC, Rigaud D, Rozen R, Malon D, Apfelbaum M. Energy expenditure economy induced by decrease in lean body mass in anorexia nervosa. *Eur J Clin Nutr* 1989;43:793-9.
9. Hannan WJ, Cowen SJ, Freeman CP, Wrate RM. Can bioelectrical impedance improve the prediction of body fat in patients with eating disorders? *Eur J Clin Nutr* 1993;47:741-6.
10. Pichard C, Kyle UG, Slosman DO, Penalosa B. Energy expenditure in anorexia nervosa: can fat-free mass as measured by bioelectrical impedance predict energy expenditure in hospitalized patients? *Clin Nutr* 1996;15:109-14.
11. Rigaud D. Anorexia nervosa: a model of malnutrition. *Ann Med Intern* 2000;151:549-55.
12. Zwaan M, Aslam Z, Mitchell JE. Research on energy expenditure in individuals with eating disorders: a review. *Int J Eat Disord* 2002; 32:127-34.
13. Casper RC, Davis JM. On the course of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1977;134:974-8.
14. Waterlow JC. Metabolic adaptation to low intakes of energy and protein. *Annu Rev Nutr* 1986;6:495-526.
15. Caregaro L, Favaro A, Santonastaso P, Alberino F, Di Pascoli L, Nardi M, et al. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1), a nutritional marker in patients with eating disorders. *Clin Nutr* 2001;20:251-1.
16. Soriano-Guillén L, Barrios V, Campos-Barros A, Argente J. Ghrelin levels in

- obesity and anorexia nervosa: effect of weight reduction or recuperation. *J Pediatr* 2004;144:36-42.
17. Polito A, Fabbri A, Ferro-Luzzi A, Cuzzolaro LC, Ciarapica D, Fabbri E, et al. Basal metabolic rate in anorexia nervosa: relation to body composition and leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2007;71:1495-502.
 18. Weinbrenner T, Züger M, Jacoby GE, Herpertz S, Liedtke R, Sudhop T, et al. Lipoprotein metabolism in patient with anorexia nervosa: a case – control study investigating the mechanism leading to hypercholesterolemia. *Br J Nutr* 2004;91:959-69.
 19. Barbe P, Bennet A, Stebenet M, Perret B, Louvet JP. Sex-hormone-binding globulin and protein energy malnutrition indexes as indicators of nutritional status in women with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 1993;57:319-22.
 20. Stewart DE. Reproductive functions in eating disorders. *Ann Med* 1992;24:287-91.
 21. Sharp CW, Freeman PL. The medical complications of anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1993;162:452-62.
 22. Kerem NC, Katzman DK. Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc Med State Art Rev* 2003;14:109-18.
 23. Kaye WH, Gwirtsman HE, Obarzanek E, George DT. Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 1988;47:989-94.
 24. Alvarenga MS, Negrão AB, Philippi ST. Nutritional aspects of eating episodes followed by vomiting in Brazilian patients with bulimia nervosa. *Eat Weight Disord* 2003;8:150-6.
 25. Sundgot-Borgen J, Rosenvinge JH, Bahr R, Schneider LS. The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:190-5.
 26. Carney CP, Andersen AE. Eating disorders: guide to medical evaluation and complications. *Psychol Med* 1996;10:657-79.
 27. Salvy SJ, McCargar L. Nutritional interventions for individuals with bulimia nervosa. *Eat Weight Disord* 2002;7:258-67.
 28. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: implications for preventing weight-related disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:171-8.
 29. Vander Wal JS, Thelen MH. Eating and body image concerns among obese and average-weight children. *Addict Behav* 2000;25:775-8.
 30. Burrows A, Cooper M. Possible risk factors in the development of eating disorders in overweight pre-adolescent girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1268-73.

31. Scioscia TN, Bulik CM, Levenson J, Kirby DF. Anorexia nervosa in a 38-year-old woman 2 years after gastric bypass surgery. *Psychosomatics* 1999;40:86-8.
32. Bonne O, Bashi R, Berry E. Anorexia nervosa following gastroplasty in the male: two cases. *Int J Eat Disord* 1996;19:105-8.
33. Atchison M, Wade T, Higgins B, Slavotinek T. Anorexia nervosa following gastric reduction surgery for morbid obesity. *Int J Eat Disord* 1998;23:111-6.
34. Cordás TA, Lopes Filho AP, Segal A. Eating disorder and bariatric surgery: a case report. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2004;48:564-71.
35. Deitel M. Anorexia nervosa following bariatric surgery. *Obes Surg* 2002;12:729-30.
36. Kalarchian MA, Wilson GT, Brolin RE, Bradley L. Binge eating in bariatric surgery patients. *Int J Eat Disord* 1998;23:89-92.
37. Sallet PC, Sallet JA, Dixon JB, Collis E, Pisani CE, Levy A, et al. Eating behavior as a prognostic factor for weight loss after gastric bypass. *Obes Surg* 2007;17:445-51.
38. Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M. Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc* 2006;106:559-68.
39. Souza Ferreira JE, Veiga GV. Eating disorder risk behavior in Brazilian adolescents from low socio-economic level. *Appetite* 2008;51:249-55.
40. Spear BA. Does dieting increase the risk for obesity and eating disorders? *J Am Diet Assoc* 2006;106:523-5.
41. Birmingham CL, Beaumont PB. Medical management of eating disorders. Cambridge, 2004.
42. Pertschuk MJ, Forster J, Buzby G, Mullen JL. The treatment of anorexia nervosa with total parenteral nutrition. *Biol Psychiatry* 1981;16:539-50.
43. Paccagnella A, Mauri A, Baruffi C, Berto R, Zago R, Marcon ML, et al. Application criteria of enteral nutrition in patients with anorexia nervosa: correlation between clinical and psychological data in a "lifesaving" treatment. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:231-9.
44. Beumont PJ, Russel JD, Touyz SW. Treatment of anorexia nervosa. *Lancet* 1993;341:1635-40.
45. Guimarães DBS, Salzano FT, Abreu CN. Indicações para internação hospitalar completa ou parcial. *Rev Bras Psiquiatr* 2002;24 (Supl III):60-2.
46. Bufano G, Bellini C, Cervellin G, Coscelli C. Enteral nutrition in anorexia nervosa. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14:404-7.
47. Robb AS, Silber TJ, Orrell-Valente JK, Valadez-Meltzer A, Ellis N, Dadson MJ, et al.

- Supplemental nocturnal nasogastric refeeding for better short-term outcome in hospitalized adolescent girls with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2002;159:1347-53.
48. Zuercher JN, Cumella EJ, Woods BK, Eberly M, Carr JK. Efficacy of voluntary nasogastric tube feeding in female inpatients with anorexia nervosa. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003;4:268-76.
49. Diamanti A, Basso MS, Castro M, Bianco G, Ciacco E, Calce A, et al. Clinical efficacy and safety of parenteral nutrition in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 2008;42:111-8.
50. Mehler OS, Kolpak S, Padilla R. Anorexia nervosa and the use of total parenteral nutrition refeeding. *Current Nutrition & Food Science* 2005;1:97-104.
51. Carter JC, Blackmore E, Sutandar-Pinnock K, Woodside DB. Relapse in anorexia nervosa – a survival analysis. *Psychol Med* 2004;34:671-9.
52. WHO. International statistical classification of diseases and related health problems, 10th rev. Geneva: World Health Organization;1992.
53. Frisch RE, McArthur JW. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science* 1974;13:185:949-51.
54. Treasure JL. The ultrasonographic features in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a simplified method of monitoring hormonal states during weight gain. *J Psychosom Res* 1988;32:623-34.
55. Baran SA, Weltzin TE, Kaye WH. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995;152:1070-2.
56. Fisher M, Simpser E, Schneider M. Hypophosphatemia secondary to oral refeeding in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000;28:181-7.
57. CR130. Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa. The Royal College of Psychiatrists. Julho 2005. Review by 2008.
58. Ventura M, Bauer B. Empowerment of women with purging-type bulimia nervosa through nutritional rehabilitation. *Eat Weight Disord* 1999;4:55-62.
59. Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut* 2003;52 (Suppl 7):vii1-vii12.
60. Powers PS, Tyson IB, Stevens BA, Heal AV. Total body potassium and serum potassium among eating disorder patients. *Int J Eat Disord* 1995;18:269-76.
61. Solomon S, Kirby D. The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 1990;14:90-7.
62. Connan F, Lightman AS, Treasure JL. Biochemical and endocrine complications. *Eur Eat Disord Rev* 2000;8:144-57.

63. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health* 2003;32:83-8.
64. Rigaud D, Bedig G, Merrouche M, Vulpillat M, Bonfils S, Apfelbaum M. Delayed gastric emptying in anorexia nervosa is improved by completion of a renutrition program. *Dig Dis Sci* 1988;33:919-25.
65. Robinson PH. The gastrointestinal tract in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 2000;8:88-97.
66. Croner S, Larsson J, Schildt B, Symreng T. Severe anorexia nervosa treated with total parenteral nutrition. *Acta Paediatr Scand* 1985;74:230-6.
67. Latzer Y, Eysen-Eylat D, Tabenkin H. A case report: treatment of severe anorexia nervosa with home total parenteral hyperalimentation. *Int J Eat Disord* 2000;27:115-8.