

Carla Dias Costa Correia

Desordens alimentares e terapêutica farmacológica

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2012

Carla Dias Costa Correia

Desordens alimentares e terapêutica farmacológica

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2012

Carla Dias Costa Correia

Desordens alimentares e terapêutica farmacológica

Trabalho apresentado à Universidade Fernando
Pessoa como parte dos requisitos para a obtenção
do grau de mestre em Ciências Farmacêuticas.

Orientadora:

Professora Doutora Raquel Silva

Porto, 2012

Resumo

Actualmente, as desordens alimentares são muito comuns principalmente devido à evolução da sociedade e dos seus ideais de beleza que pressionam constantemente as pessoas, nomeadamente as mulheres, a “melhorar” a sua imagem.

O objectivo deste estudo foi estudar as desordens alimentares em indivíduos adultos e a sua terapêutica farmacológica.

Foi aplicado um questionário específico a 100 estudantes universitários, que integrava dados sócio-demográficos e antropométricos, assim como, um questionário específico para o estudo das desordens alimentares, o Eating Disorders Inventory (EDI). E ainda uma revisão bibliográfica relativa à terapia farmacológica actual para o tratamento das desordens alimentares.

Foi demonstrado que 8 inquiridos apresentavam um Índice de Massa Corporal $< 18.50 \text{ kg/m}^2$, 7 tinham excesso de peso e apenas um era obeso, sendo que nenhum dos inquiridos demonstrou ter uma desordem alimentar. Este inquirido também mostrou que mais de metade dos inquiridos ($n = 53$) gosta da forma do seu corpo, que 49 raramente ou nunca pensou em fazer dieta e que a maioria ($n = 81$) nunca pensou em vomitar para perder peso.

Quanto à terapia farmacológica, embora alguns fármacos tenham demonstrado ser úteis no tratamento destas desordens alimentares, nomeadamente a fluoxetina e olanzapina na Anorexia Nervosa (AN), a fluoxetina e o topiramato na Bulimia Nervosa (BN) e o orlistato na Obesidade, devem ser desenvolvidos mais estudos e ensaios clínicos nos adolescentes uma vez que é nesta faixa etária que a incidência das desordens alimentares é maior.

Palavras-chave: desordens alimentares, terapia farmacológica, EDI

Abstract

Eating disorders are very common nowadays mainly due to the evolution of society and its beauty ideals that constantly drive people, mostly women, to “enhance” their image.

The objective of this monograph was studying eating disorders in adults and their pharmacological therapy.

A specific survey was applied to 100 college students, which integrate sociodemographic and anthropometric data, as well as a specific survey for the study of eating disorders, the Eating Disorders Inventory (EDI). And also a bibliographic review on current pharmacological therapy for the treatment of eating disorders.

It was shown that 8 respondents had a Body Mass Index $< 18.50 \text{ kg/m}^2$, 7 were overweight and only one was obese, and no one had an eating disorder. This survey also shown that more than half of the respondents ($n = 53$) liked their body shape, that 49 rarely or never thought of dieting and the majority ($n = 81$) never thought in vomiting to lose weight.

As for pharmacological therapy, although some drugs had proven themselves useful for the treatment of these eating disorders, namely fluoxetine and olanzapine in AN, fluoxetine and topiramate in BN and orlistat in Obesity, more studies and clinical trials in adolescents must be made since is in this age group that there's a bigger incidence of eating disorders.

Keywords: eating disorders, pharmacological therapy, EDI

Índice

Resumo	3
Abstract	4
Índice de Figuras	6
Índice de Quadros	7
Lista de Abreviaturas	8
Capítulo I – Introdução	9
Capítulo II – Anorexia Nervosa	11
1. Tratamento	12
i. Terapêutica farmacológica	13
a) Fluoxetina	14
b) Olanzapina	16
Capítulo III – Bulimia Nervosa	20
1. Tratamento	21
i. Terapêutica farmacológica	22
a) ISRS	22
b) Topiramato	22
Capítulo IV – Obesidade	25
1. Tratamento	27
i. Terapêutica farmacológica	28
a) Rimonabant	28
b) Sibutramina	29
c) Orlistato	30
Capítulo V – Participantes e Métodos	34
1. Participantes	34
2. Metodologia	34
Capítulo VI – Resultados	35
Capítulo VII – Discussão dos resultados	48
Capítulo VIII – Conclusão	49
Capítulo IX – Bibliografia	50
Anexos	61

Índice de Figuras

Figura 1 - Estrutura química da fluoxetina e do cloridrato de fluoxetina.....	14
Figura 2 - Estrutura química da serotonina	15
Figura 3 - Mecanismo de acção da serotonina e dos ISRS.....	16
Figura 4 - Estrutura química da olanzapina.....	17
Figura 5 - Activação (A) e inibição (B) dos receptores D2.....	18
Figura 6 - Estrutura química do topiramato	23
Figura 7 - Prevalência da obesidade em Portugal em indivíduos com idade superior a 15 anos.....	25
Figura 8 - Prevalência de excesso de peso em Portugal em indivíduos com idade superior a 15 anos	26
Figura 9 - Estrutura química do rimonabant.....	29
Figura 10 - Estrutura química da sibutramina	30
Figura 11 - Estrutura química do orlistato.....	31
Figura 12 - Mecanismo de acção do orlistato.....	31
Figura 13 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Impulso para emagrecer com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos ...	39
Figura 14 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Bulimia com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos	40
Figura 15 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Insatisfação corporal com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.....	41
Figura 16 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Ineficácia com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos	42
Figura 17 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Perfeccionismo com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos	43
Figura 18 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Desconfiança interpessoal com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos	45
Figura 19 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Consciência interoceptiva com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.	46
Figura 20 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Medos de maturidade com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos	47

Índice de Quadros

Quadro 1 - Classificação Internacional de adultos abaixo do peso, com excesso de peso e obesos de acordo com o IMC	13
Quadro 2 – Caracterização das variáveis sociodemográficas da amostra (n = 100)	35
Quadro 3 - Caracterização das variáveis sociodemográficas de acordo com o sexo da amostra (n = 100).....	35
Quadro 4 - Número de indivíduos que praticavam exercício físico pela amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).....	36
Quadro 5 - Toma de medicamentos e/ou suplementos pela amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31)	36
Quadro 6 – Medicamentos e/ou suplementos tomados pela amostra pela amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).....	36
Quadro 7 – Frequência de doença na amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31)	37
Quadro 8 - Relação entre o IMC e a prática de exercício físico na amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).....	37
Quadro 9 - Resultados obtidos nas oito subescalas do EDI	38
Quadro 10 – Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Impulso para emagrecer.....	38
Quadro 11 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Bulimia	39
Quadro 12 - Comportamento da amostra (n=100) na subescala Insatisfação corporal ..	41
Quadro 13 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Ineficácia.....	42
Quadro 14 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Perfeccionismo.....	43
Quadro 15 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Desconfiança interpessoal	44
Quadro 16 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Consciência interoceptiva	46
Quadro 17 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Medos de maturidade	47

Lista de Abreviaturas

5-HT – Serotonina

AIM – Autorização de Introdução no Mercado

AMPA – alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propiónico

AMPc – monofosfato cíclico de adenosina

AN – Anorexia Nervosa

BMI – Body Mass Index

BN – Bulimia Nervosa

CHMP – Committee for Medicinal Products for Human Use

DA – Desordens Alimentares

EDI – Eating Disorders Inventory

EMA – European Medicines Agency (Agência Europeia do Medicamento)

FDA – Food and Drug Administration

GABA – Ácido gama-aminobutírico

HCl – Ácido clorídrico

HTA – Hipertensão arterial

IMAO – Inibidores da Monoamina Oxidase

IMC – Índice de Massa Corporal

ISRS – Inibidores Selectivos da Recaptação de Serotonina

K⁺ – Ião potássio

Na⁺ – Ião sódio

NMDA – N-metil-D-aspartato

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Pressão arterial

SNC – Sistema Nervoso Central

SPEO – Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade

WHO – World Health Organization

Capítulo I – Introdução

As desordens alimentares são desordens psicológicas ou psiquiátricas, bastante comuns, caracterizadas por distúrbios graves a nível da alimentação, stresse e obsessão com a imagem corporal e com o peso, tendo maior incidência nas mulheres e durante a adolescência. No entanto, é importante referir que nos últimos anos a incidência destas desordens tem aumentado nos homens e em crianças com menos de 13 anos, sendo este facto mais preocupante pois pode trazer complicações futuras, como por exemplo atraso no crescimento. Existem diversas desordens alimentares, umas mais severas e que necessitam de maior atenção do que outras, no entanto, em todas elas é necessário efectuar o diagnóstico numa fase inicial pois podem tornar-se crónicas e debilitantes levando, eventualmente, à morte, e também porque o tratamento destes distúrbios é bastante difícil devido à negação por parte do paciente o que se traduz numa relutância em procurar ajuda (Franco, 2010; National Eating Disorders Association, 2005 a); Nicholls *et al.*, 2011; Pinhas *et al.*, 2011).

O facto de se viver numa sociedade que dá muita importância à imagem, possuindo uma visão irrealista da beleza, tem contribuído para o aumento da ocorrência destas perturbações, principalmente nos adolescentes do sexo feminino, onde a prevalência é de 4%, havendo uma probabilidade dez vezes maior das mulheres desenvolverem distúrbios alimentares do que os homens, uma vez que 1 em cada 6 mulheres tem algum tipo de distúrbio alimentar, comparativamente com 1 em cada 10 homens, embora também se tenham tornado bastante comuns entre estes (Franco, 2010; The Royal College of Psychiatrists, 2008). É habitual que os adolescentes que vivam num ambiente pautado pela isolamento, stresse, maus tratos e pressão por parte dos pais e por parte da escola, ficando também mais susceptíveis a pressão exercida pela sociedade à sua volta, tenham maior probabilidade de desenvolver um distúrbio alimentar (Franco, 2010; Kohn e Golden, 2001).

Existem diversos factores que contribuem para o desenvolvimento de distúrbios alimentares. O principal é a pressão social que é exercida pela sociedade e pelos meios de comunicação social, isto porque estes valorizam a magreza como a imagem corporal ideal influenciando, assim, o nosso comportamento. A puberdade também será um factor importante, pois é uma fase da vida dos adolescentes, principalmente das raparigas, que implica muitas mudanças, tanto a nível psicológico com a nível físico, as

formas do corpo modificam-se e há também um aumento de peso que vai fazer com que as jovens sintam a necessidade de fazer dietas para reverter essas alterações. Todas estas mudanças vão afectar a auto-estima dos jovens, o que também vai contribuir para o desenvolvimento de um distúrbio alimentar (Franco, 2010; NHS, 2011; The Royal College of Psychiatrists, 2008).

A depressão e o stresse emocional são também duas causas destas desordens, pois podem ocorrer muitos episódios na vida de uma pessoa que a fazem ter um comportamento diferente para compensar os seus sentimentos, por exemplo a morte de um familiar, abuso sexual, violência doméstica e até mesmo o divórcio são acontecimentos que afectam psicologicamente as pessoas e nem todas lidam com eles da mesma forma, isto é, comer compulsivamente, no caso da bulimia nervosa, e deixar de comer, no caso da anorexia nervosa, são formas de lidar com a infelicidade fazendo com que o indivíduo se sinta bem e consiga lidar melhor com a sua vida (NHS, 2011; The Royal College of Psychiatrists, 2008).

Com já foi referido anteriormente, o tratamento destes distúrbios é muito complicado e, por isso, para que seja eficaz e duradouro é necessário que seja individualizado tendo em conta a severidade da doença e as necessidades de cada indivíduo devendo-se efectuar uma associação de terapias, nomeadamente: psicoterapia, aconselhamento nutricional e, caso seja necessário, terapia farmacológica cujas guidelines se baseiam em estudos publicados entre a década de 70 e 2010 (National Eating Disorders Association, 2005 a)).

O objectivo desta monografia foi estudar das desordens alimentares em indivíduos adultos, estudando também a terapêutica farmacológica associada a cada desordem. Para isso efectuou-se uma revisão bibliográfica sobre o tema e aplicou-se um inquérito a 100 estudantes universitários com o intuito de avaliar os dados antropométricos e socio-demográficos, como também se aplicou um questionário específico, o Eating Disorders Inventory (EDI) para avaliar a presença de uma desordem alimentar.

Capítulo II – Anorexia Nervosa

A anorexia nervosa (AN) é uma doença do foro psiquiátrico, isto significa que é uma doença que tem que ser seguida pelo psiquiatra (The Royal College of Psychiatrists, 2005). Segundo a American Psychiatric Association (1994):

Anorexia nervosa é caracterizada por uma recusa de manter o peso igual ou acima do peso mínimo normal (- de 85% do peso esperado para a idade e altura, ou IMC inferior a 17,5 kg/m²), ou o fracasso de mostrar o ganho de peso esperado durante o crescimento.

Esta doença é caracterizada por uma diminuição da ingestão alimentar e consequente perda excessiva do peso, por uma visão distorcida do corpo, pelo medo de ganhar peso e pela recusa constante de manter o peso mínimo saudável, ansiedade de comer em público, depressão, isolamento social, irritabilidade e, no caso das mulheres, amenorreia (Gardner *et al.*, 2011; Franco, 2010; Lock, 2010; Lock e Fitzpatrick, 2007). Segundo Horigan (2009), outros sintomas que um indivíduo que padeça desta patologia pode ter são complicações cardíacas (hipotensão, bradicardia, arritmia), obstipação, dores abdominais e balanço electrolítico desregulado. Uma das complicações que as mulheres jovens com AN sofrem no futuro é a osteoporose, pois há uma diminuição da densidade mineral óssea causada pela diminuição da massa magra e alteração hormonal (Lock e Fitzpatrick, 2007; Misra e Klibanski, 2011).

Normalmente, esta doença inicia-se na adolescência pois é nesta altura que se dá a entrada na puberdade o que vai culminar em modificações físicas e psicológicas, sendo mais comum entre as mulheres, pois uma em cada 150 jovens com 15 anos tem AN, enquanto apenas 1 em cada 1000 rapazes tem esta doença sendo muito severa e resistente ao tratamento, no entanto tem um prognóstico mais favorável nos adolescentes (Franco, 2010; Miller *et al.*, 2010; The Royal College of Psychiatrists, 2005). Tem elevada taxa de mortalidade, demonstrada entre 5%-10% em muitos estudos, sendo esta a maior de entre todas as doenças psiquiátricas, e taxa de prevalência de 1,2-2,2% sendo mais comum em idades compreendidas entre 15-19 anos (Kohn *et al.*, 2001; Lock, 2010; Miller *et al.*, 2010, van Son *et al.*, 2006; Willer *et al.*, 2005). Existem poucos estudos epidemiológicos relativos à prevalência da AN em Portugal, os registos datam de 1996, onde Carmo, *et al.* (*cit. in* Machado e Machado, 2009) encontraram uma prevalência de 0,4%.

O seu mau prognóstico e a sua elevada taxa de mortalidade devem-se ao facto da taxa de relapso dos pacientes ser elevada, pois entre 30% a 50% dos pacientes voltam a ser hospitalizados após um ano de terem completado o tratamento e terem ganho peso (Walsh *et al.*, 2006). Segundo Lock e Fitzpatrick (2009), “ (...) enquanto a maioria das pessoas com anorexia nervosa recupera completa ou parcialmente, cerca de 5% morre, e 20% desenvolve uma desordem alimentar crónica”.

1. Tratamento

O tratamento desta patologia, como já foi referido e tal como em todas as desordens alimentares, deve ser efectuado recorrendo a uma associação de terapias. A psicoterapia tem um papel extremamente importante no tratamento da AN, tendo sido demonstrado, embora com evidências limitadas, que quando feita em adolescentes em conjunto com as suas famílias, ou seja, terapia familiar, apresenta resultados bastante favoráveis pois, para além de ajudar o paciente a aumentar a sua auto-estima, a encorajá-lo a alimentar-se de forma saudável e a perder o medo de ganhar peso, também ensina a família, nomeadamente os pais, a ajudarem da melhor forma o seu filho, até porque foi demonstrado por Eisler *et al.* (2007) e Lock *et al.* (2006) que a crítica por parte da família, nomeadamente por parte da mãe, influencia negativamente o tratamento (Eisler *et al.*, 2007; Gardner *et al.*, 2011; Lock, 2010). Contudo, as críticas provenientes da restante família, dos amigos e do/a namorado/a do paciente também vão, obviamente, influenciar as atitudes e comportamentos.

Para ajudar a diagnosticar uma desordem alimentar os profissionais de Saúde utilizam um índice designado Índice de Massa Corporal (IMC) que relaciona o peso e a estatura dos indivíduos, isto é, permite classificar se um indivíduo tem o peso indicado, se está abaixo do normal, se é obeso ou se só tem excesso de peso (World Health Organization, 2011). No Quadro 1, adaptado da Organização Mundial de Saúde (OMS), pode-se verificar essas classificações.

Quadro 1 - Classificação Internacional de adultos abaixo do peso, com excesso de peso e obesos de acordo com o IMC (adaptado da World Health Organization, 2012).

Classificação	IMC(kg/m²)
Abaixo de Peso	<18.50
Peso Normal	18.50 - 24.99
Excesso de Peso	≥25.00
Pré-obesidade	25.00 - 29.99
Obesidade	≥30.00
Obesidade grau I	30.00 - 34.99
Obesidade grau II	35.00 - 39.99
Obesidade grau III	≥40.00

Porém, este índice é apenas indicativo da massa corporal dos indivíduos, pois se o IMC for inferior a 18.50 kg/m² não quer dizer que se sofra de anorexia ou bulimia, no entanto, se o IMC for superior a 30.00 kg/m² significa que o indivíduo é obeso.

i. Terapêutica farmacológica

No que concerne ao tratamento farmacológico da AN, e segundo Couturier e Lock (2007), deve-se referir que esta não é a abordagem clínica aconselhada como primeira linha, existindo poucos estudos realizados em adolescentes não existindo, assim, um tratamento 100% eficaz para esta faixa etária, existindo, apenas, um tratamento coadjuvante desta patologia (Crow *et al.*, 2008).

O tratamento farmacológico deve ser utilizado primariamente para tratar as doenças associadas à AN, devendo ser efectuado com alguma precaução, uma vez que os sintomas obsessivos-compulsivos e depressivos tendem a desaparecer ou a melhorar com o aumento do peso corporal e, também, porque não existem estudos clínicos que comprovem a eficácia absoluta dos antidepressivos e antipsicóticos atípicos (Couturier e Lock, 2007).

Muitos dos estudos são conduzidos numa fase inicial da doença, ou seja, numa fase em que o peso dos pacientes é muito baixo e há inanição, demonstrando que a eficácia da terapia farmacológica, neste caso a terapia com antidepressivos – principalmente Inibidores Selectivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) – e antipsicóticos atípicos,

comparada com placebo é quase nula (Walsh *et al.*, 2006). Mas, mesmo assim, os fármacos que têm revelado mais interesse e nos quais se têm desenvolvido mais estudos são a fluoxetina, mais propriamente o cloridrato de fluoxetina, e a olanzapina, um ISRS e um antipsicótico atípico, respectivamente (Prontuário Farmacêutico, 2010 a)).

a) Fluoxetina

A fluoxetina, neste caso o cloridrato de fluoxetina, representadas na Figura 1, comercializado sob o nome Prozac®, é um antidepressivo ISRS. Esta subclasse farmacológica foi desenvolvida com o intuito de criar moléculas que possuíssem um efeito antidepressivo mas com menos efeitos adversos dos que os antidepressivos já existentes, nomeadamente os tricíclicos. Os antidepressivos tricíclicos têm uma grande afinidade para os receptores e transportadores de noradrenalina enquanto os ISRS não (Prontuário Farmacêutico, 2010 a)).

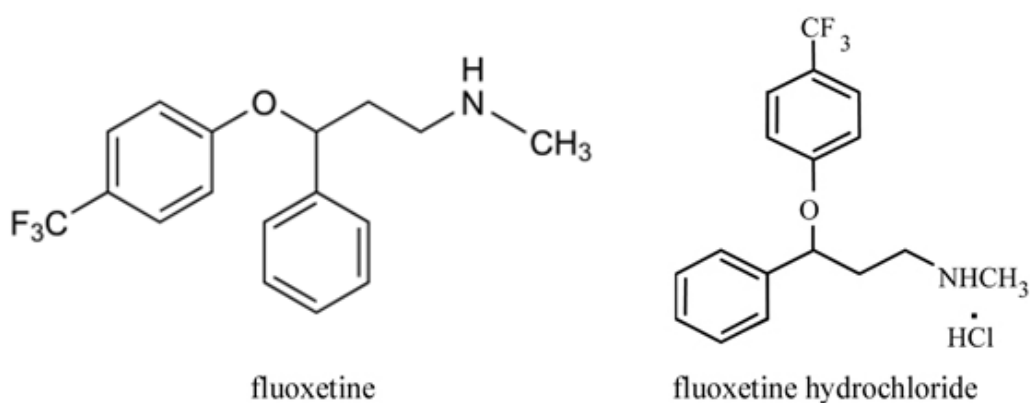


Figura 1 - Estrutura química da fluoxetina e do cloridrato de fluoxetina (National Toxicology Program, 2011).

A fluoxetina demora algum tempo a exercer o seu efeito, entre 2 a 4 semanas, e possui um tempo de semi-vida que varia entre 2 e 4 dias e o do seu metabolito activo, norfluoxetina, varia entre os 7 e 15 dias. Este fármaco possui alguns efeitos adversos, sendo os mais comuns os efeitos gastrointestinais como náuseas, vómitos e dispepsia, insónia, ansiedade, entre outros. A descontinuação do tratamento, tal como em qualquer outro antidepressivo, não deve ser feita de forma abrupta, mas sim gradual (Prontuário Farmacêutico, 2010 a); Rang *et al.*, 2007 a)).

Relativamente ao seu mecanismo de acção, por ser um ISRS, a fluoxetina vai inibir a reabsorção de serotonina, ou 5-hidroxitriptamina (5-HT), representada na Figura 2, e os

consequentes sintomas antidepressivos que resultam da sua reabsorção. A 5-HT é um neurotransmissor que está intimamente ligado com a regulação do humor, assim, quando os seus níveis na fenda sináptica são baixos instalam-se períodos de depressão e, quando os seus níveis na fenda sináptica estão elevados, o indivíduo sente-se feliz e bem-humorado.

No seu mecanismo normal a 5-HT passa da fenda pré-sináptica para a pós-sináptica onde se encontram os seus receptores e aos quais se vai ligar. Quando a 5-HT está em excesso na fenda sináptica, vai ser reabsorvida pelo seu transportador localizado na célula pré-sináptica, exercendo, assim, os efeitos depressivos. A fluoxetina tem a capacidade de aumentar a sua concentração extracelular, ou seja, na fenda sináptica, pois liga-se ao transportador selectivo da 5-HT (SERT, *serotonin transporter*) impedindo a sua reabsorção, como se pode verificar na Figura 3. Desta forma, a 5-HT que está em excesso permanece na fenda sináptica o que lhe vai permitir interaccionar mais com o seu receptor tendo uma maior duração de acção (Applied Clinical Psychopharmacology, 2010; Mayo Clinic, 2010 a); O'Brien, 2009; Rang *et al.*, 2007 a)).

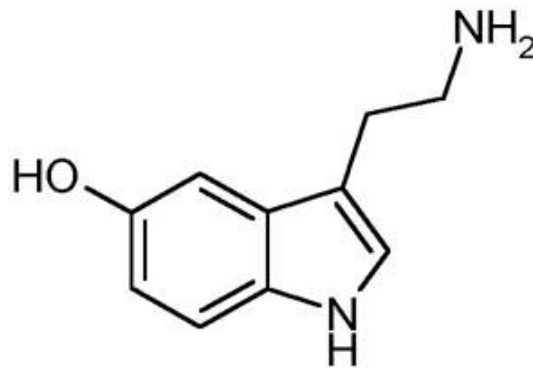


Figura 2 - Estrutura química da serotonina (Meldau, 2011).

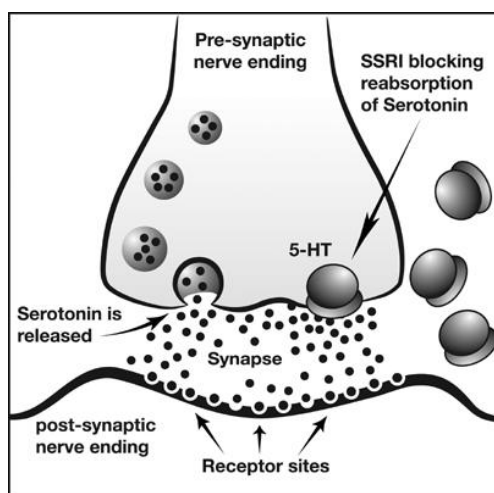


Figura 3 - Mecanismo de ação da serotonina e dos ISRS (Nature, 2005).

Walsh *et al.* (2006) realizaram um ensaio clínico duplo cego durante 1 ano para poderem comprovar se a fluoxetina tinha maior benefício do que o placebo relativamente ao tempo que demoraria o paciente a sofrer uma recaída. Foram acompanhadas 93 mulheres com AN com idade compreendida entre os 16 e os 45 anos sem outras complicações médicas sérias e que não estavam a tomar nenhuma medicação à excepção de lorazepam 0,5 mg, uma benzodiazepina, e de zopiclona 7,5 mg, uma ciclopirlolona, ambos utilizados no tratamento da ansiedade e insónias. Relativamente ao IMC, o grupo a ser tratado com $\approx 63,5$ mg/dia de fluoxetina não demonstrou diferenças significativas quando comparado com o grupo a ser tratado com placebo, pois ambos apresentavam um $IMC \geq 18,5$ kg/m². Numa análise não conservativa do estudo onde as desistências eram censuradas, 71% do grupo com fluoxetina e 73% do grupo com placebo não tiveram nenhuma recaída. Este resultado é bastante diferente do obtido por Kaye *et al.* (*cit. in* Walsh *et al.*, 2006), onde a diferença na percentagem de pessoas que sofreram uma recaída foi significativa entre a fluoxetina e o placebo, o que poderá ser explicado pelo acompanhamento psicoterapêutico específico para diminuir a incidência de relapsos que os pacientes do ensaio realizado por Walsh *et al.* receberam.

b) Olanzapina

A olanzapina (Figura 4), vendido sob o nome Zyprexa®, é um antipsicótico usado no tratamento da esquizofrenia, podendo também ser usado no tratamento da AN embora não esteja referido nas guidelines de administração. Os antipsicóticos podem ser classificados em típicos ou clássicos, ou atípicos (2^a geração), dependendo da sua afinidade para os receptores D₂ da dopamina dos quais são antagonistas, isto é, os

antipsicóticos típicos têm uma grande afinidade para esses receptores culminando em efeitos extrapiramidais graves como por exemplo, alterações motoras, tremor, rigidez e discinesia tardia, enquanto os antipsicóticos atípicos têm uma menor afinidade para os receptores D₂ havendo uma menor probabilidade de ocorrerem efeitos extrapiramidais. Todos estes antipsicóticos têm, também, afinidade para os receptores serotoninérgicos, sendo que essa afinidade é maior nos atípicos (Bissada *et al.*, 2008; Infarmed, 2010 a); Rang *et al.*, 2007 b); The Royal College of Psychiatrists, 2010).

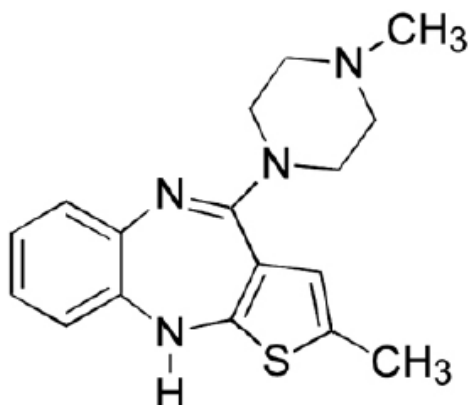


Figura 4 - Estrutura química da olanzapina (Rxlist, 2011).

Os antipsicóticos são utilizados no tratamento de manifestações psicóticas e maníacas comuns na esquizofrenia, doença bipolar, entre outras desordens, pois suprimem as alucinações, agitação e agressividade possuindo, também, uma acção ansiolítica. Entre os muitos efeitos adversos que esta classe farmacológica possui encontram-se os efeitos extrapiramidais, já referidos, que englobam a discinesia tardia, um efeito grave uma vez que é incapacitante e, muitas vezes, irreversível, que se desenvolve meses ou até mesmo anos após o tratamento em 20-40% dos pacientes; outros efeitos são os efeitos anticolinérgicos, hipotensão ortostática, sedação, arritmias e sintomas agudos como tremor e rigidez. Todos estes efeitos vão variar consoante o tipo de antipsicótico administrado – que, como já foi referido, vai influenciar a afinidade para os receptores D₂ – e a dose (Infarmed, 2010 a); Rang *et al.*, 2007 b)). Dunican e DelDotto (2007) demonstraram que o uso de olanzapina é vantajoso no tratamento da AN pois facilita o aumento de peso reduzindo os episódios obsessivos relacionados com o medo de comer e de ganhar peso, no entanto, a sua administração deve ser efectuada com precaução pois o seu uso para esta patologia é ainda *off-label* (Norris *et al.*, 2011).

O mecanismo de acção da olanzapina para o tratamento da anorexia nervosa é igual ao mecanismo de acção quando administrada para o tratamento da esquizofrenia, uma vez que os sintomas de obsessão e paranóia da AN se devem a uma hiperactividade do sistema dopaminérgicos tal como na esquizofrenia. Na Figura 5 pode-se verificar que a dopamina se liga aos receptores D_2 activando a proteína G que, por sua vez, inibe a adenilciclase fazendo com que não seja produzido monofosfato cíclico de adenosina (AMPc – um mensageiro secundário celular). Por não haver AMPc, a proteína quinase (ou cinase) é produzida em baixa quantidade fazendo com que os canais de potássio (K^+) se mantenham abertos o que vai permitir a hiperpolarização da membrana e consequente aparecimento de sintomas maníacos. A olanzapina, um antagonista dos receptores dopaminérgicos, vai, portanto, ligar-se a esse receptor impedindo a ligação da dopamina activando, assim, a adenilciclase. Isto vai permitir que seja produzida AMPc em elevada quantidade que vai fechar os canais de K^+ e abrir os canais de sódio (Na^+), reestabelecendo a polarização da membrana e consequente diminuição dos sintomas maníacos (EMA, 2008 c); Instituto de Neurociências e Comportamento, 2009; Rao *et al.*, 2001). Um dos efeitos mais notados é o aumento da concentração plasmática de prolactina causada pela não inibição da sua secreção pela dopamina quando esta se liga aos receptores D_2 (Rang *et al.*, 2007 b)).

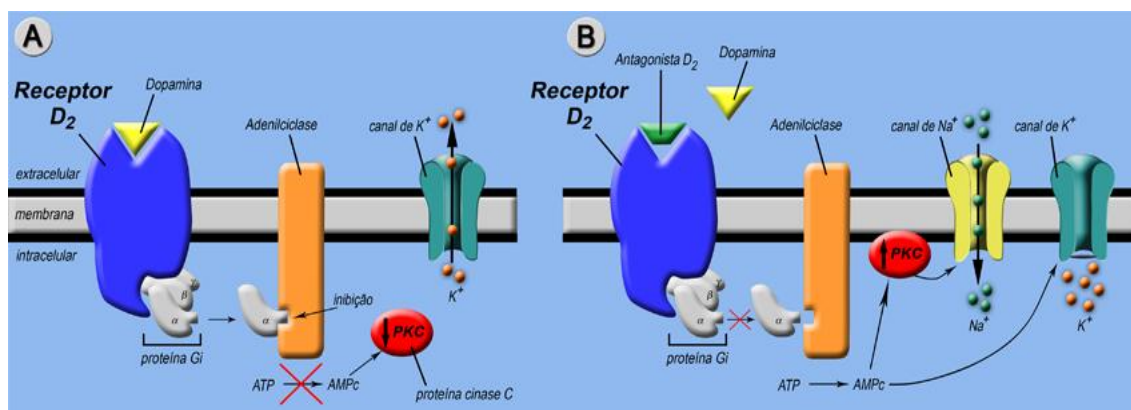


Figura 5 - Activação (A) e inibição (B) dos receptores D_2 (Instituto de Neurociências e Comportamento, 2009).

Segundo a Zyprexa (2005), uma dose de 5-15 mg/dia de olanzapina mostrou-se muito útil na redução da paranóia em adolescentes com idade compreendida entre os 12 e os 17 anos permitindo que estes recuperassem algum peso, sendo que num estudo que envolveu 20 pacientes, 16 deles ganharam uma média de 4 kg. Num estudo realizado por Boachie *et al.* (*cit. in* Zyprexa, 2005), foi demonstrado que o uso de olanzapina para

o tratamento de AN em crianças hospitalizadas era eficaz pois diminuía a ansiedade e agitação causando um aumento de peso significativo.

Um ensaio clínico duplo-cego realizado por Bissada *et al.* (2008) teve a duração de 10 semanas envolvendo 34 pacientes com AN e cujo tratamento compreendia ou uma dose diária de 10 mg de olanzapina ou placebo, e acompanhamento psiquiátrico hospitalar. Foi demonstrado um benefício significativo no aumento de peso e de IMC no tratamento com olanzapina, pois 87,5% dos pacientes que receberam olanzapina aumentaram o seu peso atingindo um IMC mínimo de 18,5 kg/m², enquanto apenas 55,6% dos pacientes com placebo obtiveram o mesmo resultado.

Capítulo III – Bulimia Nervosa

A bulimia nervosa (BN), ao contrário da anorexia nervosa, não é uma doença do foro psiquiátrico mas sim uma síndrome, isto quer dizer que pode ser tratada por um psicólogo. A BN foi descrita pela 1ª vez por Russel (1979) como uma variante da anorexia nervosa, assim, a BN é uma desordem relativamente recente e, por isso, justifica-se a existência de poucos estudos relativos à sua incidência mundial (Miller e Golden, 2010). Desta forma, tal como na AN, os dados da prevalência da BN em Portugal são escassos, sendo que Baptista, *et al.* (*cit. in* Machado e Machado, 2009) determinou que a sua prevalência era de 3%.

Em 1992, a WHO incluiu a BN na classificação ICD-10 (World Health Organization, 1993):

Bulimia nervosa é uma síndrome caracterizada por crises repetidas de sobrealimentação e por uma preocupação excessiva com o controlo do peso corporal, levando o paciente a adoptar medidas extremas de forma a mitigar os efeitos “engordativos” da comida ingerida.

Os indivíduos que padecem desta síndrome têm desejos incontrolados por comida, comendo compulsivamente, provocando depois o vómito ou ingerindo laxantes de forma a não acumularem nenhuma caloria uma vez que têm muito medo de engordar. Estes indivíduos não apresentam magreza extrema tendo, na maioria das vezes, um IMC dentro dos padrões normais (18,50 – 24,99 kg/m²) (PubMed Health, 2011; The Royal College of Psychiatrists, 2006, 2008). Assim, existem dois tipos de BN: purgativa, em que o indivíduo induz os vómitos, ou não purgativa, em que o indivíduo utiliza outros meios para evitar o ganho de peso, como o uso de laxantes ou o exercício físico excessivo (Mayo Clinic, 2010 b)).

Há uma preocupação cada vez maior com o peso que vai culminar num ciclo vicioso de compulsão-purgação para que o indivíduo não aumente de peso. O indivíduo sente-se constantemente culpado por comer de forma compulsiva, geralmente alimentos ricos em gordura e açúcar, chegando mesmo a ingerir as calorias de um dia numa só hora e, depois, tem um comportamento compensatório, isto é, induz os vómitos, tornando-se num ciclo infundável (Franco, 2010; Mayo Clinic, 2010 b); The Royal College of Psychiatrists, 2006, 2008).

A purgação traz muitas complicações graves para a saúde, uma vez que causa desidratação, refluxo gastroesofágico e desequilíbrios electrolíticos havendo uma diminuição drástica dos níveis de potássio, sódio, magnésio e cálcio que vão desencadear complicações cardíacas, uma vez que diminuem a pressão arterial e favorecem o aparecimento de taquicardia e arritmias. O ácido clorídrico (HCl) existente no estômago e que está presente nos vômitos dissolve o esmalte dentário tornando os dentes muito frágeis, causando também irritação no esófago, podendo, levar à sua ruptura (Franco, 2010; Mayo Clinic, 2010 b)).

Quanto ao uso de laxantes, para além de causarem habituação, também vão ter uma influência negativa no balanço electrolítico, pois causam uma diminuição de potássio no sangue e no tracto gastrointestinal, uma vez que o abuso destas substâncias causa motilidade intestinal anormal, obstipação e, também pode levar ao aparecimento de tumores no cólon. Outros problemas que advêm da BN são a depressão e amenorreia (Franco, 2010; Gomes, 2007; National Eating Disorders Association, 2005 b); The Royal College of Psychiatrists, 2008).

A BN é mais comum do que a AN tendo usualmente um começo mais tardio, mas, tal como esta, é mais comum nas mulheres pois 4 em cada 100 já teve ou tem bulimia (The Royal College of Psychiatrists, 2006). Segundo Hudson *et al.* (2007), 1,5% das mulheres americanas com idade igual ou superior a 18 anos vão permanecer com BN. Na Finlândia, num estudo efectuado por Keski-Rahkonen *et al.* (2009), essa prevalência é de 2,3%, com maior incidência na faixa etária dos 16 – 20 anos. A taxa de recuperação de um indivíduo bulímico é de 50 – 70% tendo uma taxa de recaída entre 30 – 50% após 6 meses, havendo um mau prognóstico quando o indivíduo vomita muito frequentemente, se não estiver muito motivado para se recuperar, se existirem muitas complicações médicas adjacentes e se ocorrer hospitalização, sendo também importante a duração da doença (Franco, 2010).

1. Tratamento

O tratamento da BN engloba diversas fases: primeiro deve-se fazer com que o paciente não coma compulsivamente e não vomite de seguida, devendo-se implementar hábitos alimentares saudáveis. De seguida deve-se tratar as complicações físicas que advêm desta síndrome como, por exemplo, a erosão do esmalte dos dentes, e as complicações psicológicas como a baixa auto-estima e depressão, e, por fim, prevenir recaídas. Tal

como na AN, o tratamento tem de envolver várias abordagens, isto é, deve-se associar as terapias psicológica, nutricional e farmacológica de modo a que o tratamento seja o mais eficaz possível (Franco, 2010; Mitchell *et al.*, 2007).

Relativamente à psicoterapia, tem sido cada vez mais óbvio que a terapia comportamental cognitiva é a mais eficaz, tanto individual como em grupo, tendo demonstrado resultados muito favoráveis quando comparada a outros tipos de psicoterapia, estando, assim, bem estabelecida (Fairburn, 2006; Lock, 2010; Mitchell *et al.*, 2007).

i. Terapêutica farmacológica

Relativamente à terapia farmacológica, nunca deve ser uma terapia isolada pois os pacientes não respondem bem a este tipo de abordagem havendo maior taxa de recaída. Esta terapia é utilizada para tratar os problemas associados a esta síndrome, ou seja, são utilizados antidepressivos uma vez que esta condição é muito comum nestes indivíduos, e também porque possuem efeitos anti-bulímicos, pois têm como efeito secundário o aumento de peso. Muitos foram utilizados, entre eles os tricíclicos, os Inibidores da Monoamina Oxidase (IMAO) e os ISRS, no entanto, os que demonstraram maior eficácia foram estes últimos (Lock, 2010; Mitchell *et al.*, 2007). Outro fármaco muito estudado é o topiramato, um antiepiléptico e anticonvulsivante (Arnone, 2005).

a) ISRS

Os ISRS, como já foram referidos anteriormente no Capítulo II, são muito eficazes no tratamento da AN, mas também na BN uma vez que vão diminuir os sintomas desta desordem, isto é, vão diminuir o comportamento obsessivo, a ansiedade e impulsividade relacionadas com a BN. A fluoxetina é o único antidepressivo reconhecido e aprovado pela FDA e pela EMA para o tratamento da BN, sendo utilizada uma dose de 60 mg/dia, uma dose substancialmente superior da usada no tratamento da depressão isolada, 20 mg/dia. No entanto, ainda não foi demonstrada eficácia terapêutica para períodos de tratamento superiores a 3 meses (EMA, 2006; FDA, 2008; Mitchell *et al.*, 2007).

b) Topiramato

Este fármaco, representado na Figura 6, pertencente à classe dos antiepilépticos e anticonvulsivantes, é agonista do ácido gama-aminobutírico (GABA) e antagonista dos

receptores glutamatérgicos actualmente aprovado como adjuvante no tratamento da epilepsia em crises parciais com ou sem generalização ou em crises tónico-clónicas generalizadas primárias em crianças com mais de 2 anos e em adultos, no tratamento de crises associadas com a síndrome de Lennox-Gastaut e na prevenção de enxaquecas recorrentes em adultos (EMA, 2011; FDA, 2011; Prontuário Farmacêutico, 2010 b); Topamax, 2011). Devido à sua capacidade de diminuir o apetite, ele é utilizado no tratamento da BN embora seja uma utilização *off-table* (Arnone, 2005; Nickel, 2005).

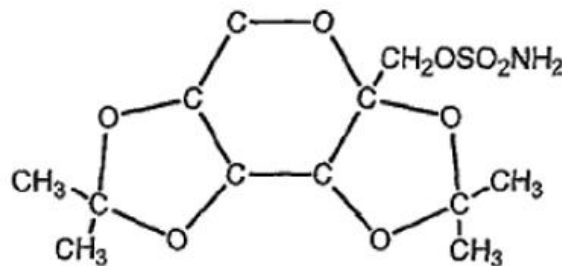


Figura 6 - Estrutura química do topiramato (Shank *et al.*, 2000).

O mecanismo de acção do topiramato ainda não é totalmente conhecido, mas sabe-se que é responsável pelo aumento da actividade do GABA ao ligar-se aos receptores GABA_A, pela inibição da libertação de glutamato no cérebro pois liga-se aos receptores alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propiónico (AMPA) e aos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), pela inibição dos canais de Na⁺ e Ca²⁺, e também se acredita que ele é um inibidor específico das isoenzimas da anidrase carbónica (Arnone, 2005; Nickel, 2005; Prontuário Farmacêutico, 2010). Acredita-se que os receptores NMDA possam participar na estimulação do apetite, daí pensar-se que o topiramato, um antagonista deste receptor, possa contribuir para a diminuição do apetite permitindo recuperar o controlo da ingestão alimentar (Arnone, 2005).

No seu ensaio clínico, McElroy *et al.* (*cit. in* Arnone, 2005), o topiramato teve uma taxa de eficácia de 93% na redução da ingestão compulsiva de alimentos, significativamente maior do que os 46% do grupo controlo. Hoopes *et al.* (*cit. in* Arnone, 2005) demonstrou uma diminuição de 44,8% nos episódios de compulsão-purgação no grupo de pacientes tratados com topiramato, enquanto no grupo controlo a diminuição foi de apenas 10,7%. Para um ensaio clínico duplo cego foram recrutadas 60 mulheres com BN e idade igual ou superior a 18 anos, e 30 delas foram tratadas com topiramato enquanto as restantes foram tratadas com placebo (grupo controlo) durante 10 semanas.

Durante as primeiras 5 semanas a dose de topiramato administrada foi de 25 mg/dia e, a partir da 6ª semana a dose aumentou para 250 mg/dia, permanecendo constante, constatando-se que, comparativamente ao grupo controlo, houve uma diminuição de 50% nos episódios de compulsão-purgação nas pacientes tratadas com topiramato (Nickel *et al.*, 2005).

Capítulo IV - Obesidade

Segundo a WHO (World Health Organization, 2011), considera-se que um indivíduo com um IMC maior ou igual a 25 tem excesso de peso, e quando tem um IMC maior ou igual a 30 é obeso.

O excesso de peso e a obesidade atingem proporções epidémicas em todo o Mundo, sendo a 5ª causa de morte a nível mundial, morrendo pelo menos 2,8 milhões de adultos por ano. Estimativas relativas a 2008 demonstram que 1,5 biliões de adultos com 20 anos ou mais têm excesso de peso e que desses 1,5 biliões, mais de 200 milhões de homens e 300 milhões de mulheres são obesos, podendo afirmar-se que mais de 1 em cada 10 adultos é obeso. É também importante referir que em 2006 o número de crianças com mais de 5 anos com excesso de peso era de 20 milhões, e que em 2010 esse valor subiu para 43 milhões, sendo que estas crianças têm maior probabilidade de virem a ser obesas (World Health Organization, 2011).

Ao analisar as Figuras 7 e 8, denota-se que a prevalência do excesso de peso é bastante superior do que prevalência da obesidade em Portugal, tanto em 2005 como em 2010. No entanto, enquanto a prevalência da obesidade nas mulheres é superior à sua prevalência nos homens, a prevalência de excesso de peso é superior nos homens do que nas mulheres. Mesmo assim, é possível verificar que houve um aumento, embora pequeno, em ambas as prevalências em 2010 (World Health Organization, 2011).

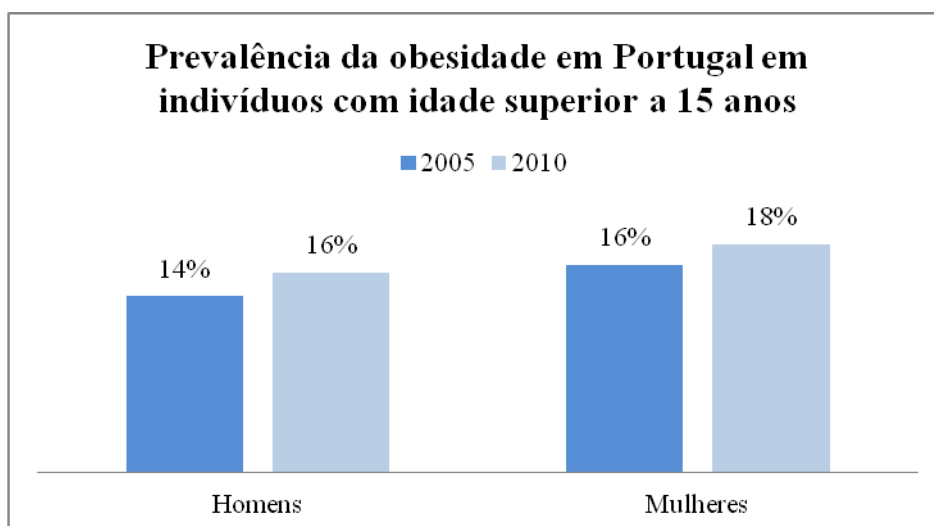


Figura 7 - Prevalência da obesidade em Portugal em indivíduos com idade superior a 15 anos (World Health Organization, 2011).

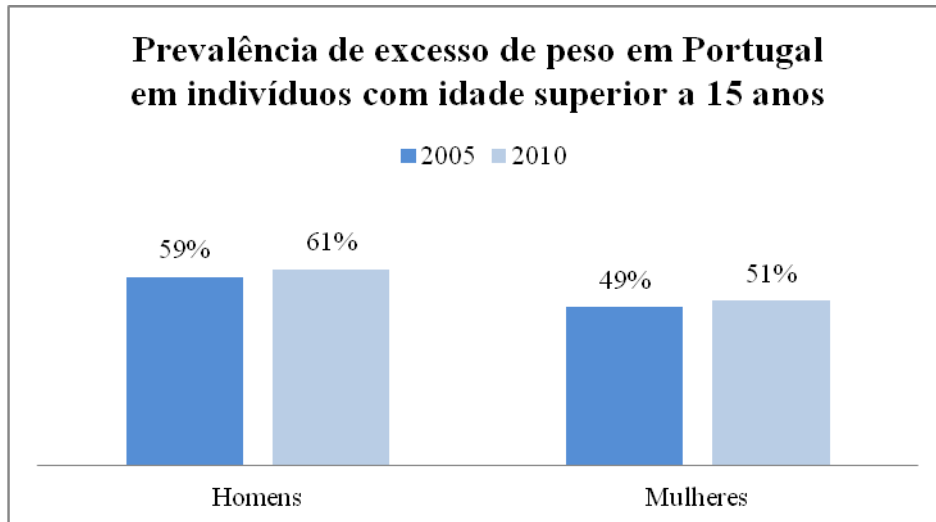


Figura 8 - Prevalência de excesso de peso em Portugal em indivíduos com idade superior a 15 anos (World Health Organization, 2011).

A obesidade está relacionada com o aparecimento de outras doenças graves, como as doenças cardiovasculares, músculo-esqueléticas, diabetes mellitus e alguns cancros (da mama, do cólon e do endométrio), portanto, esta epidemia tem preocupado cada vez mais os profissionais de saúde devido aos seus elevados riscos para a saúde (Caterson e Finer, 2006; Hainer, 2011; Pagotto *et al.*, 2008; World Health Organization, 2011). O controlo da obesidade tem-se demonstrado um enorme desafio, pois trata-se de uma doença muito complexa uma vez que engloba diversos mecanismos de acção, e também porque cada vez mais se instalam estilos de vida desfavoráveis à população que vão contribuindo para um aumento de peso excessivo. Desta forma, não há, ainda, tratamentos 100% eficazes que possam ser utilizados na maioria das pessoas obesas (Hainer, 2011).

A obesidade é uma doença que está intimamente relacionada com o estilo de vida do indivíduo e com os seus hábitos alimentares uma vez que o aumento da ingestão de alimentos ricos em gorduras, açúcares e sal e pobres em vitaminas e minerais, a diminuição da ingestão de frutas e vegetais, ingerir grandes quantidades de comida, e o incremento de um estilo de vida sedentário e conseqüente diminuição da prática de exercício físico são factores que contribuem em grande escala para o aumento do IMC (NHS, 2010; World Health Organization, 2011). No entanto, a genética também tem um papel importante no desenvolvimento da doença, pois existem muitas pessoas que tendem a manter o seu peso ao longo dos anos mesmo tendo uma alimentação

inadequada, enquanto outras, mesmo mantendo uma restrição calórica, têm mais tendência a engordar. Também se deve referir que existem muitos medicamentos que contribuem para o aumento de peso, nomeadamente corticosteróides, antidepressivos e até mesmo os contraceptivos orais (NHS, 2010).

Desta forma, o aparecimento deste distúrbio, tal como das complicações que dela advêm, pode ser prevenido praticando uma alimentação saudável, rica em frutas e vegetais, e exercício físico regular. A indústria alimentar também poderia diminuir a quantidade gordura, açúcares e sal nos alimentos processados e assegurar que existem opções mais nutritivas e saudáveis a preços acessíveis a toda a população.

1. Tratamento

O tratamento da obesidade deve ser individualizado tendo em conta o seu grau, considerando também a idade e o sexo do paciente e, igualmente, se estão presentes factores de risco, já mencionados anteriormente (Hainer, 2011; Hainer *et al.*, 2008). Os pacientes que podem beneficiar de terapia farmacológica são aqueles com um IMC ≥ 30 Kg/m² ou IMC > 27 Kg/m² quando associado a outros factores de risco: diabetes mellitus, HTA, dislipidémias e síndrome metabólico (Cunill e Jimenez, 2005; Pagotto *et al.*, 2008). Deve-se ter em atenção que o ritmo de perda de peso varia consoante o paciente, principalmente tendo em conta o seu peso inicial, mas, de forma geral, uma perda de 2–4 Kg/mês é o habitual, e que inicialmente se perde mais água e glicogénio, e só posteriormente é que as perdas vão ser maioritariamente de gordura (Roche, 2011).

Na opinião da maioria dos autores e profissionais de saúde, o tratamento da obesidade deve passar, primeiro de tudo, por medidas reeducativas, isto é, mudanças no comportamento e hábitos alimentares e alteração do estilo de vida sedentário. Uma perda de peso moderada, entre 5 a 10%, que seja mantida é o suficiente para facultar melhorias significativas das co-morbilidades associadas à obesidade (Roche, 2011).

Para a Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade (SPEO, 2006) o objectivo do emagrecimento não é a perda água e músculo mas sim a perda de massa gorda, ou seja, para que isto ocorra é necessário que a perda de peso seja gradual e acompanhada de exercício físico adequado.

O primeiro passo para o tratamento baseia-se na modificação do estilo de vida do paciente, nomeadamente na modificação da dieta e iniciar a prática de exercício físico regular. Relativamente aos adolescentes, a modificação de comportamento pode ajudá-los a controlar a obesidade fazendo com que diminuam a ingestão de calorias, fazendo uma alimentação equilibrada aliada à prática de exercício físico. A terapia psicológica poderá, também, ajudá-los a combater a sua baixa auto-estima e a torná-los menos isolados socialmente (Manualmerck, 2009). A terapia farmacológica só deve ser implementada caso o paciente não obtenha uma perda de peso satisfatória apenas com essas mudanças. No entanto, essa terapia deve estar sempre associada com uma dieta rigorosa e prática de exercício físico, não esquecendo, também, o apoio psicológico (Hainer, 2011; Weigle, 2003).

Os objectivos da terapia englobam a melhoria o estado de saúde geral, estando direccionada para tratar as complicações que advêm da obesidade acima mencionadas, e que, por si só, também são muito graves colocando a vida dos pacientes em risco, reduzir o risco cardiometabólico e, claro, reduzir o peso corporal (Caterson & Finer, 2006; Pagotto *et al.*, 2008). No entanto, o principal objectivo é a redução dos riscos cardiovasculares (Huntington e Shewmake, 2011).

i. Terapêutica farmacológica

É importante referir que poucos fármacos chegam à fase III dos ensaios clínicos, denotando-se desta forma a dificuldade de desenvolver e produzir medicamentos eficazes que actuem na regulação do apetite (Sakane, 2011).

a) Rimonabant

Em Julho de 2007, a Agência Europeia de Medicamentos (EMA) suspendeu a Autorização de Introdução no Mercado (AIM) na União Europeia do medicamento Acomplia®, cujo princípio activo é o rimonabant (Figura 9), da Sanofi-Aventis (EMA, 2008 a)). Este fármaco é um antagonista selectivo do receptor canabinóide presente no Sistema Nervoso Central (SNC) que vai bloquear os receptores tipo 1 (CB1) que actuam a nível do controlo da ingestão de alimentos, ou seja, vai reduzir a ingestão de alimentos. Estando estes receptores também presentes a nível do tecido adiposo (Pagotto *et al.*, 2008). Este fármaco também exerce um efeito significativo no aumento do HDL e na redução nos níveis de triglicédeos.

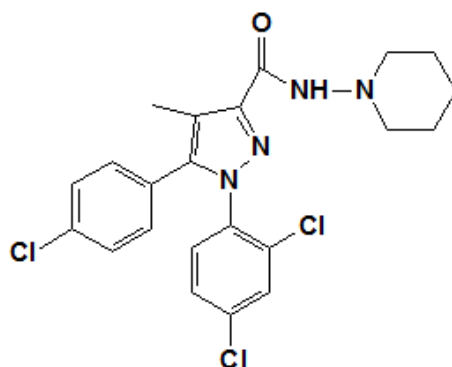


Figura 9 - Estrutura química do rimonabant (Medicalook, 2007).

O rimonabant não deve ser utilizado em indivíduos com historial depressivo e com doenças psiquiátricas não controladas, uma vez que pode potenciar o risco de depressão (EMA, 2007). É totalmente contra indicado em indivíduos com depressão major e que estejam a fazer uma terapia antidepressiva (Pagotto *et al.*, 2008). Ele está indicado como adjuvante no tratamento da obesidade em adultos, sendo necessário ter um IMC superior a 30 kg/m², ou então superior a 27 kg/m² e a presença de factores de risco, como diabetes mellitus tipo 2 ou dislipidémias (EMA, 2007).

Relativamente a efeitos adversos, foram reportados mais comumente náuseas e infecções do tracto respiratório superior (EMA, 2007; Sanofi-Aventis, 2008).

b) Sibutramina

A sibutramina (Figura 10) é um fármaco cujo mecanismo de acção é noradrenérgico e serotoninérgico, isto é, inibe a recaptação pré-sináptica de dois neurotransmissores: norepinefrina e serotonina. Desta forma, há uma potenciação destes dois neurotransmissores no SNC, estimulando a saciedade. Este fármaco vai, também, potenciar o gasto de energia a nível do tecido adiposo uma vez que potencia a termogénese (Pagotto *et al.*, 2008; Poston e Foreyt, 2004; Weigle, 2003; Yanovski e Yanovski, 2002). Num estudo publicado em 2000, que envolveu a participação de 605 indivíduos obesos, após 6 meses de tratamento com sibutramina 10 mg/dia juntamente com uma dieta hipocalórica, 467 desses indivíduos perderam mais de 5% de peso, sendo que, 43% das pessoas mantiveram 80% dessa perda de peso quando comparado com os 16% dos pacientes que estavam a ser tratados com placebo (Schuh *et al.*, 2000).

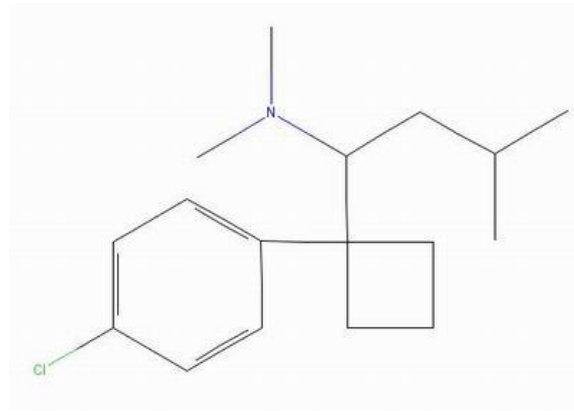


Figura 10 - Estrutura química da sibutramina (Medicalook, 2007).

Para além da redução de peso e da diminuição do perímetro da cintura, também contribui para a redução dos triglicéridos e do ácido úrico, e para o aumento de HDL e, em pacientes diabéticos, para o aumento da hemoglobina glicosada (Pagotto *et al.*, 2008). No entanto, este fármaco não deve ser utilizado em pacientes com hipertensão arterial (HTA) não controlada ou com historial de doenças cardiovasculares, uma vez que a sibutramina tanto pode contribuir para a diminuição ou aumento da pressão arterial (PA), ainda que, em ambos os casos, seja uma variação ligeira (Cunill e Jimenez, 2005; Pagotto *et al.*, 2008).

Ao rever dados provenientes do estudo Sibutramine Cardiovascular Outcomes (SCOUT), realizado entre 2003 e 2009 e que envolveu a participação de 10.000 indivíduos, que indicava um risco aumentado de doenças cardiovasculares, a EMA decidiu, em 2010, revogar a AIM de medicamentos com o princípio activo sibutramina, nomeadamente Reductil®, Reduxade®, Zelium® e seus genéricos, em toda a União Europeia, uma vez que os riscos destes medicamentos se sobrepõem aos seus benefícios. Desta forma, os médicos não deverão prescrever mais medicamentos que contenham este princípio activo (EMA, 2010; Infarmed, 2010 b); James *et al.*, 2010).

c) Orlistato

O único fármaco utilizado actualmente para o tratamento da obesidade é o orlistato (Figura 11), que foi introduzido no mercado em 1997 pela Roche, tendo sido aprovado pela FDA em 1999 para o tratamento da obesidade (Al-Suwailem *et al.*, 2006). O orlistato, comercializado em Portugal sob o nome Xenical® e Alli® (medicamento não sujeito a receita médica), é um derivado semi-sintético da lipstatina, um inibidor enzimático selectivo das lipases gástrica e pancreática produzida pelo fungo

Streptomyces toxytricini, que são as duas principais enzimas responsáveis pela digestão da gordura no lúmen do intestino (Al-Suwailem *et al.*, 2006; Guercioli, 1997; Hollander *et al.*, 1998).

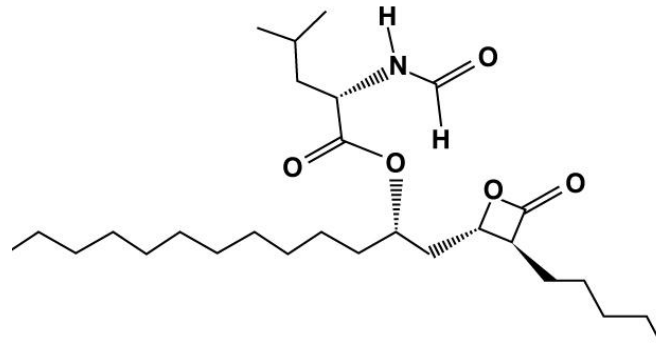


Figura 11 - Estrutura química do orlistato (Al-Suwailem *et al.*, 2006).

O orlistato liga-se de forma covalente ao local activo destas duas enzimas induzindo uma modificação nas suas estruturas, o que leva à acilação do grupo hidroxilo do resíduo de serina que ambas possuem tornando as enzimas inactivas. Assim, como se pode ver na Figura 12, este fármaco inibe parcialmente a hidrólise dos triglicerídeos em ácidos gordos livres e monoglicerídeos diminuindo a absorção de gordura em 30% (Al-Suwailem *et al.*, 2006; Guercioli, 1997; Hollander *et al.*, 1998; Pagotto *et al.*, 2008; *Prontuário Farmacêutico*, 2010 c); Weigle, 2003; Yanovski e Yanovski, 2002). Desta forma, o organismo não consegue usar essa gordura como fonte de energia ou para ser convertida em tecido adiposo (EMA, 2008 b)).

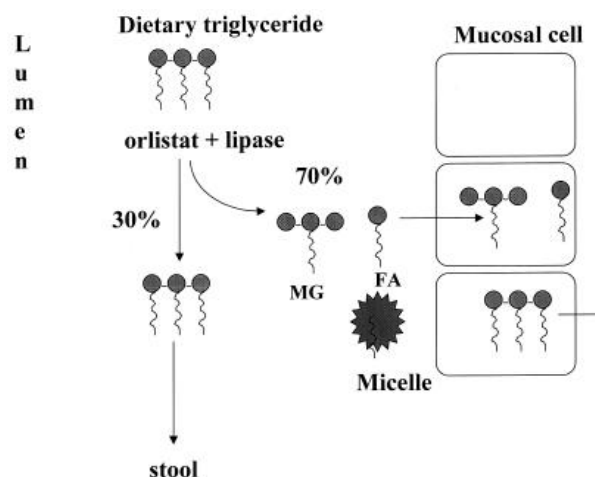


Figura 12 - Mecanismo de acção do orlistato (Harp *et al.*, 1999)

Devido à sua fraca absorção a nível intestinal, o orlistato tem uma fraca biodisponibilidade, não tem efeitos secundários sistémicos. Os efeitos secundários mais

significativos são, sobretudo, a nível gastrointestinal, sendo inconvenientes mas não um risco extremo para a saúde, entre eles: incontinência fecal, flatulência, fezes gordas e escorrência anal (Al-Suwailem *et al.*, 2006; Cunill e Jimenez, 2005; Hainer, 2011; Huntington e Shewmake, 2011). Também foram reportados casos de hipoglicemia, dores de cabeça e infecção respiratória, no entanto, todos estes sintomas aparecem no início da terapêutica, desaparecendo ao fim de algum tempo (EMA, 2008 b)). É importante referir que o orlistato interfere na absorção das vitaminas lipossolúveis, por isso é recomendado aos indivíduos que estejam a fazer terapia com este fármaco que tomem um suplemento vitamínico, principalmente se a terapia for prolongada (Cunill e Jimenez, 2005; Prontuário Farmacêutico, 2010 c)).

Um estudo levado a cabo por Padwal, R. *et al.* (2003), que envolveu 11 ensaios randomizados e controlados demonstrou que os indivíduos perderam, ao longo de 1 ano de seguimento, 2,7 kg, tendo uma redução ponderal de 2,9% quando comparado com os indivíduos que receberam placebo. Outro estudo, referido pela EMA, onde foram avaliados 3.000 indivíduos, demonstrou que o Xenical® era mais eficaz do que o placebo, uma vez que os indivíduos que estavam a tomar 120 mg de Xenical® três vezes ao dia durante um ano, tiveram uma perda de 6,1 kg, significativamente superior aos 2,6 kg perdidos pelos indivíduos a tomarem placebo (EMA, 2008 b)).

Em 2005, o Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) aprovou o uso de Xenical® em adolescentes a partir dos 12 anos de idade, sendo o único medicamento aprovado pela EMA como adjuvante no tratamento de adolescentes obesos ou com excesso de peso. Esta aprovação ocorreu após os resultados obtidos num grande estudo que englobou 539 adolescentes obesos entre os 12-16 anos de idade, e que pretendia avaliar a eficácia e segurança deste medicamento quando associado a uma dieta equilibrada, exercício físico e terapia comportamental, em comparação com a eficácia dessas mudanças comportamentais sozinhas. Assim, este estudo demonstrou uma redução significativa do IMC dos pacientes tratados com Xenical® comparativamente com um aumento do IMC dos pacientes tratados com placebo (- 0,55 kg/m² vs. + 0,31 kg/m²). Quase o dobro dos adolescentes tratados com Xenical® obteve uma redução superior a 5% no seu IMC, sendo que em 12 semanas de tratamento, os adolescentes perderam $\geq 5\%$ do seu peso. Assim, este estudo revelou que este medicamento é mais eficaz que o placebo, é bem tolerado e que os efeitos adversos reportados são semelhantes aos que ocorrem nos adultos (Roche, 2005).

Este fármaco, para além de reduzir o peso corporal, também contribui para a redução do LDL e do colesterol total, reduz a progressão da diabetes mellitus nos pacientes que padecem desta doença, e também melhora o seu controlo metabólico (Huntington e Shewmake, 2011). Não deve ser administrado a doentes com colestase ou com síndrome de mal absorção, em que os nutrientes não são bem absorvidos durante a digestão, sendo totalmente contra indicado durante a gravidez e aleitamento (EMA, 2008; Prontuário Farmacêutico, 2010 c)).

Capítulo V – Participantes e Métodos

1. Participantes

Fizeram parte do trabalho 100 estudantes universitários, 69 mulheres e 31 homens, com idades compreendidas entre os 18 e os 35 anos, os quais assinaram um consentimento informado.

2. Metodologia

Aplicou-se um questionário constituído por 3 partes: a parte sócio-demográfica, a parte da avaliação das desordens alimentares, através da aplicação do Eating Disorders Inventory (EDI) e um conjunto de perguntas relacionadas com o estilo de vida do indivíduo, nomeadamente com a prática de exercício físico e com a toma de algum tipo de medicação (Anexo 1).

O EDI é um questionário que tem como principal objectivo avaliar a presença de uma desordem alimentar, sendo composto por 64 perguntas/afirmações onde as respostas variam entre “Sempre” e “Nunca” havendo 6 opções de escolha, atribuindo-se às 3 últimas opções a pontuação zero o que indicará uma sintomatologia menor, e uma pontuação de 1 a 3 às primeiras opções que indicam uma sintomatologia mais elevada (3 para “Sempre”, 2 para “Normalmente” e 1 para “Frequentemente”), dando, no máximo, uma pontuação de 192 pontos. Desta forma, é possível medir os comportamentos e atitudes dos indivíduos relativamente à sua alimentação e ao seu estado psicológico (Costa *et al.*, 2007; Cserjési *et al.*, 2010; Espelange *et al.*, 2003).

Estas 64 perguntas estão inseridas em 8 subescalas: 3 estão relacionadas com os comportamentos associados ao peso e à alimentação (Impulso para emagrecer, Bulimia e Insatisfação corporal), e as restantes 5 subescalas avaliam as características psicológicas e de personalidade associadas às desordens alimentares (Ineficácia, Perfeccionismo, Desconfiança interpessoal, Consciência interoceptiva e Medos de maturidade) (Costa *et al.*, 2007; Cserjési *et al.*, 2010; Espelange *et al.*, 2003).

Procedeu-se à análise estatística descritiva dos dados na forma de média (desvio-padrão), mínimo e máximo, tendo-se recorrido à versão 19.0 do programa estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

Capítulo VI – Resultados

O questionário foi feito numa amostra de 100 estudantes universitários, 69 mulheres e 31 homens, com idade compreendida entre os 18 e os 35 anos, com peso médio de 61,61 kg (Quadro 2). De uma forma geral, o IMC dos inquiridos encontrou-se dentro dos padrões normais indicados pela OMS já referidos no Quadro 1, sendo o IMC médio de 21,71 kg/m² (dp = 2,576) (Quadro 2). Existiram, contudo algumas exceções: 8 inquiridos (6 mulheres e 2 homens) têm um IMC <18,50 kg/m² o que indica estarem abaixo do peso que deveriam ter; 7 inquiridos (5 mulheres e 2 homens) demonstraram ter excesso de peso uma vez que o seu IMC variava entre 25,20 e 29,38 kg/m². Por último, apenas um homem apresentou um IMC > 30 kg/m², sendo um Obeso grau I.

Quadro 2 – Caracterização das variáveis sociodemográficas da amostra (n = 100).

	Média (dp)	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	22,35 (3,21)	18	35
Peso (Kg)	61,61 (10,31)	45	100
Estatura (m)	1,68 (0,09)	1,51	1,90
IMC (Kg/m ²)	21,71 (2,58)	16,73	30,86

Quadro 3 - Caracterização das variáveis sociodemográficas de acordo com o sexo da amostra (n = 100).

		Média (dp)	Mínimo	Máximo
Sexo feminino (n=69)	Idade (anos)	22,20 (3,16)	18	35
	Peso (Kg)	57,23 (7,78)	45	80
	Estatura (m)	1,64 (0,06)	1,51	1,75
	IMC (Kg/m ²)	21,29 (2,44)	16,73	29,38
Sexo masculino (n=31)	Idade (anos)	22,68 (3,32)	18	35
	Peso (Kg)	71,35 (8,46)	54	100
	Estatura (m)	1,78 (0,06)	1,65	1,9
	IMC (Kg/m ²)	22,66 (2,65)	17,96	30,86

De acordo com o Quadro 4, apenas 22 dos indivíduos praticavam exercício físico, sendo 13 deles mulheres e os restantes homens.

Quadro 4 - Número de indivíduos que praticavam exercício físico pela amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).

Prática de exercício físico	n	%	Mulheres / Homens
Sim	22	22,0	13 / 9
Não	78	78,0	56 / 22

De acordo com os Quadros 5 e 6, 21 indivíduos tomavam algum medicamento e/ou suplemento entre os quais estavam as vitaminas (n=4), sendo que 2 dos inquiridos especificam que tomam Cerebrum®, pílula (n=10), Topamax®, Cloxam®, Cipralex®, Aldactone®, Ecofane®, carbamazepina e um inibidor da bomba de prótons que o inquirido não especificou, sendo que nenhum destes medicamentos tem como efeito adverso o aumento ou diminuição de peso.

Quadro 5 - Toma de medicamentos e/ou suplementos pela amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).

Toma de medicamentos/ suplementos	n	%	Mulheres / Homens
Sim	21	21,0	20 / 1
Não	79	79,0	49 / 30

Quadro 6 – Medicamentos e/ou suplementos tomados pela amostra pela amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).

Medicamentos e/ou suplementos	n	%	Mulheres/ Homens
Vitaminas	4	4	3
Pílula	10	10	10 / -
Topamax®	1	1	1 / -
Cloxam®	1	1	1 / -
Cipralex®	1	1	- / 1
Aldactone®	1	1	1 / -
Ecofane®	1	1	1 / -
Inibidor da bomba de prótons	1	1	1 / -
Carbamazepina	1	1	1 / -
Total	21	21	21

De acordo com o Quadro 7, 7 dos inquiridos sofrem ou já sofreram alguma doença, nomeadamente anemia, depressão, epilepsia, asma e síndrome do colón irritável.

Quadro 7 – Frequência de doença na amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).

Sofre/sofreu alguma doença	n	%	Mulheres / Homens
Sim	7	7	6 / 1
Não	93	93	63 / 30

Ao analisar a relação entre o IMC e a prática de exercício físico, pôde-se constatar que as 22 pessoas que praticam exercício físico apresentaram um IMC médio de 21,59 (dp = 2,38) enquanto o IMC médio dos 80 indivíduos que não praticavam exercício físico é ligeiramente superior, 21,75 (dp = 2,64) não sendo uma diferença significativa (Quadro 8). Desta forma, embora que ligeiramente, pôde-se verificar que o exercício físico influencia de uma forma positiva o peso e, conseqüentemente, o IMC.

Quadro 8 - Relação entre o IMC e a prática de exercício físico na amostra (n = 100; sexo feminino = 69; sexo masculino = 31).

Prática de exercício físico	n	Média (dp)	Mulheres/ Homens
Sim	22	21,59 (2,38)	14 / 8
Não	78	21,75 (2,64)	55 / 23

Ao analisar o Quadro 9, pôde-se constatar que a subescala que obteve uma maior pontuação foi a “Desconfiança interpessoal”. Esta subescala está relacionada com a renitência em manter relações de amizade, e, dado este resultado, pode-se comprovar que a maior parte dos inquiridos não demonstra ter esse problema. A subescala “Bulimia”, que expressa a tendência para episódios de sobrealimentação seguidas do impulso de vômito, foi a que obteve menor pontuação indicando que os inquiridos não demonstram ter essa tendência.

Quadro 9 - Resultados obtidos nas oito subescalas do EDI.

Subescala	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
Impulso para emagrecer	0,46 (0,88)	0	3	324
Bulimia	0,08 (0,37)	0	3	54
Insatisfação corporal	0,73 (1,08)	0	3	660
Ineficácia	0,66 (0,99)	0	3	656
Perfeccionismo	0,79 (1,04)	0	3	435
Desconfiança interpessoal	1,00 (1,04)	0	3	700
Consciência interoceptiva	0,25 (0,62)	0	3	247
Medos de maturidade	0,87 (1,41)	0	3	338

Relativamente à primeira subescala (Impulso para Emagrecer), que exprime o desejo de emagrecer e de não engordar que são características relacionadas com a AN e BN, e cujos resultados estão representados no Quadro 10, verificou-se que a pergunta que obteve uma pontuação mais elevada e marcadamente superior às restantes foi a Pergunta nº 1, o que é de estranhar uma vez que os hidratos de carbono são essencialmente açúcar contribuindo para o aumento de peso de um indivíduo, ou seja, as pessoas já sabem que ao ingeri-los numa quantidade superior à recomendada vão ter tendência a ganhar peso, daí poderem sentir-se nervosas quando os ingerem, no entanto, os inquiridos não demonstram preocupar-se com este facto. Relativamente às perguntas nº 16 e 32, os resultados obtidos foram relativamente baixos, o que é de estranhar visto a nossa sociedade ser tão ligada ao aspecto físico e à aparência.

Quadro 10 – Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Impulso para emagrecer.

Impulso para emagrecer	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P1 - Como hidratos de carbono sem me sentir nervoso	1,18 (1,14)	0	3	118
P7 - Penso em fazer dieta	0,50 (0,90)	0	3	50
P11 - Sinto-me extremamente culpada/o depois de comer demais	0,22 (0,63)	0	3	22
P16 - Fico aterrorizada/o com a ideia de ganhar peso	0,40 (0,84)	0	3	40
P25 - Exagero a importância do peso	0,23 (0,63)	0	3	23
P32 - Estou preocupada/o com o desejo de ser mais magra/o	0,35 (0,73)	0	3	35
P49 - Se aumento 1 kg preocupa-me continuar a aumentar o peso	0,36 (0,78)	0	3	36
Total	-	-	-	324

Ao comparar os resultados obtidos entre as mulheres e os homens (Gráfico 1), pôde-se ver que as maiores diferenças se encontram nas respostas dadas às Perguntas nº 16, 25, 32 e 49, onde os resultados são muito superiores nas mulheres, o que não é de surpreender uma vez que as mulheres estão, regra geral, mais preocupadas com o peso e com as dietas.

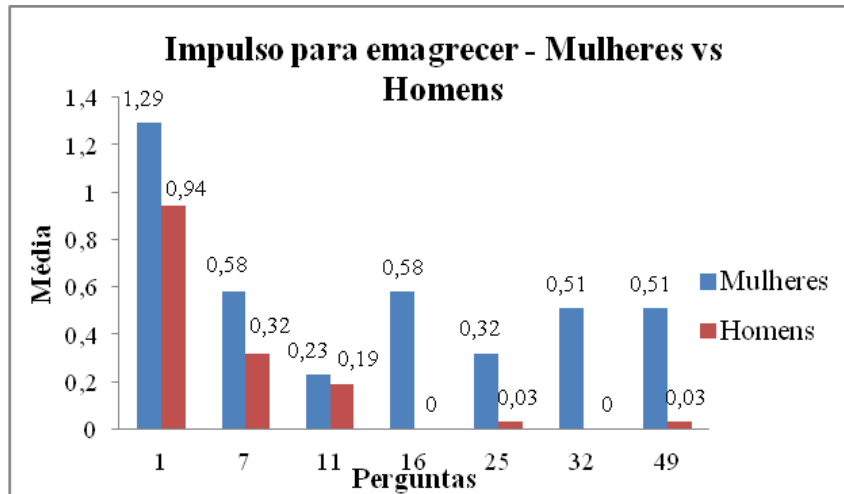


Figura 13 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Impulso para emagrecer com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

Quanto à subescala seguinte, “Bulimia”, como já foi referido foi a que obteve menor pontuação e, dentro desta subescala, a pergunta que obteve maior pontuação, embora seja ela também muito baixa, foi a Pergunta nº4 (Quadro 11).

Quadro 11 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Bulimia.

Bulimia	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P4 - Como quando estou preocupada/o	0,20 (0,65)	0	3	20
P5 - Empanturro-me de comida	0,09 (0,40)	0	3	9
P28 - Já me aconteceu comer demais e sentir que não consegui parar	0,07 (0,29)	0	2	7
P38 - Penso em empanturrar-me com comida	0,08 (0,34)	0	2	8
P46 - Como moderadamente em frente aos outros e empanturro-me quando se vão embora	0,01 (0,10)	0	1	1
P53 - Já pensei em tentar vomitar para perder peso	0,06 (0,37)	0	3	6
P61 - Como ou bebo às escondidas	0,03 (0,17)	0	1	3
Total	-	-	-	54

Comparando os resultados entre as mulheres e os homens, o facto mais importante de se ressaltar é o facto de apenas na Pergunta nº 5 os homens terem obtido uma maior média e, conseqüentemente, maior pontuação (Figura 14).

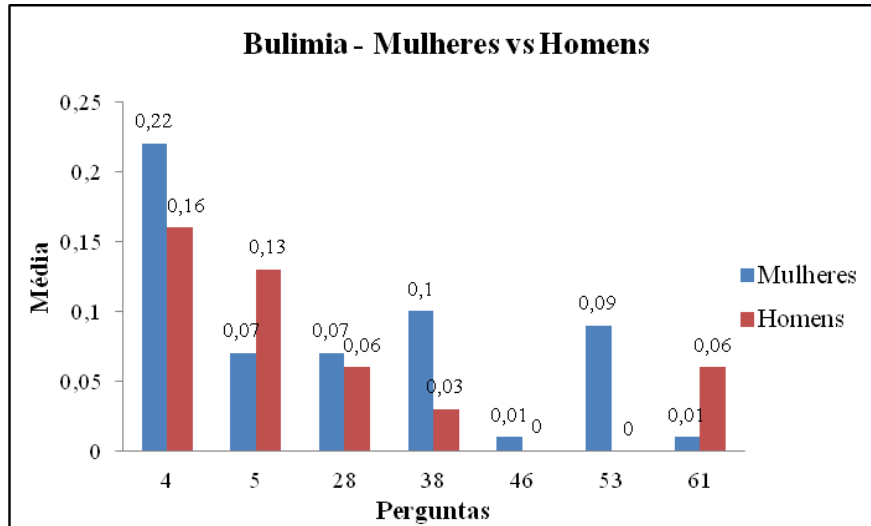


Figura 14 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Bulimia com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

Analisando a terceira subescala do EDI “Insatisfação corporal” que, como o próprio nome indica, avalia o grau de insatisfação relativo ao aspecto físico, pode-se verificar no Quadro 12 de forma geral os inquiridos se encontram satisfeitos com o seu corpo, sendo que a pergunta que obteve menor pontuação foi a Pergunta nº 2. No entanto, avaliando separadamente os resultados das mulheres e dos homens, as mulheres encontravam-se mais descontentes com o seu corpo encontrando mais defeitos, o que é concordante com os resultados obtidos às Perguntas nº 9, 45 e 59 (Figura 15).

Quadro 12 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Insatisfação corporal.

Insatisfação corporal	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P2 - Acho que o meu estômago é grande demais	0,19 (0,54)	0	3	19
P9 - Acho as minhas coxas muito gordas	0,35 (0,81)	0	3	35
P12 - Acho que o meu estômago tem o tamanho certo	1,20 (1,14)	0	3	120
P19 - Gosto da forma do meu corpo	1,11 (1,04)	0	3	111
P31 - Gosto das minhas nádegas	1,08 (1,17)	0	3	108
P45 - Penso que as minhas ancas são muito largas	0,34 (0,86)	0	3	34
P55 - Acho que as minhas coxas têm o tamanho certo	1,04 (1,23)	0	3	104
P59 - Acho as minhas nádegas grandes demais	0,22 (0,71)	0	3	22
P62 - Acho que as minhas ancas têm o tamanho certo	1,07 (1,23)	0	3	107
Total	-	-	-	660

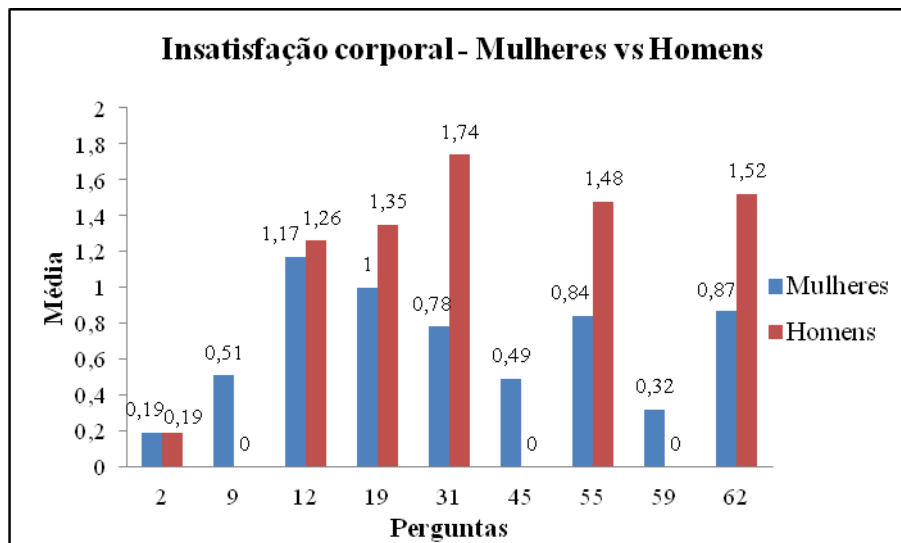


Figura 15 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Insatisfação corporal com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

Analisando a subescala “Ineficácia” no Quadro 13, que é responsável pela análise dos sentimentos de incapacidade e insegurança no controlo da própria vida, esta obteve uma elevada pontuação, podendo-se concluir que os inquiridos se sentem bem na sua pele e em controlo da sua vida. Porém, como se pode verificar na Figura 16, as mulheres sentem-se mais incapazes e inseguras na sua vida do que os homens tal como se verificou nas perguntas nº 10, 18, 27 e 41.

Quadro 13 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Ineficácia.

Ineficácia	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P10 - Sinto-me inútil como pessoa	0,05 (0,36)	0	3	5
P18 - Sinto-me sozinha/o no mundo	0,05 (0,33)	0	3	5
P20 - Geralmente sinto que controlo a minha vida	1,32 (0,96)	0	3	132
P24 - Desejava ser outra pessoa	0,17 (0,51)	0	3	17
P27 - Sinto-me inadequada/o	0,10 (0,41)	0	3	10
P37 - Tenho confiança em mim	1,52 (1,02)	0	3	152
P41 - Tenho fraca opinião a meu respeito	0,15 (0,50)	0	3	15
P42 - Sinto-me capaz de atingir objectivos que tracei por mim própria/o	1,49 (1,09)	0	3	149
P50 - Sinto que sou uma pessoa capaz	1,65 (1,01)	0	3	165
P56 - Sinto-me vazia/o por dentro (emocionalmente)	0,06 (0,28)	0	2	6
Total	-	-	-	656

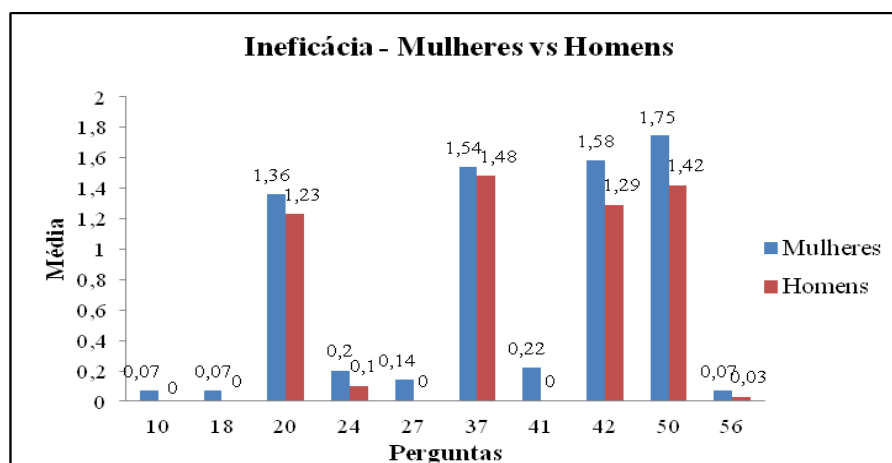


Figura 16 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Ineficácia com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

Quanto à subescala Perfeccionismo (Quadro 14), que é responsável pela análise de que apenas o desempenho a nível pessoal perfeito é admissível, os resultados foram bons tendo-se obtido uma pontuação alta, podendo-se afirmar que para os inquiridos realizar os seus feitos de forma perfeita, ou pelo menos quase, é de extrema importância. De salientar que as perguntas que obtiveram maior pontuação nesta subescala foi a nº 43 “Os meus pais têm esperado o máximo de mim” e a nº 29 “Quando criança forçava-me por não desiludir os meus pais e professores”.

Relativamente a estas duas perguntas, as mulheres demonstraram maior preocupação em não desiludir os pais e professores e, também, que os seus pais têm esperado mais delas do que dos homens (Figura 17).

Quadro 14 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Perfeccionismo.

Perfeccionismo	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P13 - Apenas realizações brilhantes são aceites na minha família	0,00 (0,63)	0	3	23
P29 - Quando criança forçava-me por não desiludir os meus pais e professores	0,50 (1,12)	0	3	96
P36 - Detesto não ser melhor	0,00 /0,78)	0	3	42
P43 - Os meus pais têm esperado o máximo de mim	1,00 (1,08)	0	3	130
P52 - Se não faço as coisas na perfeição prefiro não as fazer	0,00 (1,04)	0	3	72
P63 - Tenho objectivos muito elevados	0,00 (1,04)	0	3	72
Total	-	-	-	435

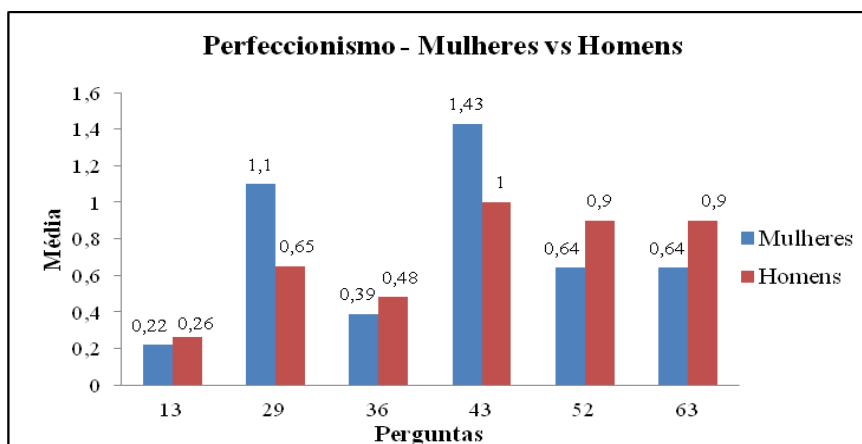


Figura 17 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Perfeccionismo com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

Quanto à próxima subescala, “Desconfiança interpessoal” (Quadro 15), como já foi referido foi a que obteve maior pontuação no EDI. Analisando as perguntas individualmente, pode-se verificar que a Pergunta nº 54 foi a que obteve menor pontuação indicando que, de forma geral, os inquiridos não se sentem à vontade com uma aproximação em demasia das pessoas à sua volta. A Pergunta nº 14 também não obteve uma grande pontuação demonstrando que os inquiridos se sentem à vontade em expressar os seus sentimentos. Quanto às perguntas que obtiveram maior pontuação, foram a nº 30 e 23, que demonstram que os inquiridos possuem relações de amizade e comunicam facilmente com os outros. Num estudo desenvolvido por Costa *et al.* (2007), a pergunta nº 23 e 54 foram das que obtiveram menor pontuação.

Quadro 15 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Desconfiança interpessoal.

Desconfiança interpessoal	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P15 - Falo abertamente dos meus sentimentos	1,00 (1,05)	0	3	95
P17 - Confio nos outros	1,00 (0,90)	0	3	91
P23 - Comunico facilmente com os outros	2,00 (0,96)	0	3	158
P30 - Tenho relações próximas (amizades)	2,00 (0,95)	0	3	221
P34 - Tenho dificuldades em expressar os meus sentimentos aos outros	0,00 (0,49)	0	3	14
P54 - Preciso de manter as pessoas a uma certa distância (sinto-me mal quando se tentam aproximar demasiado)	0,00 (0,26)	0	2	5
P57 - Consigo falar dos meus sentimentos ou pensamentos pessoais	1,00 (1,06)	0	3	116
Total	-	-	-	700

Quanto à análise entre homens e mulheres, estas demonstram maior facilidade em comunicar e falar abertamente dos seus sentimentos e pensamentos pessoais (Perguntas nº 15, 23 e 57) e também demonstram ter relações mais próximas de amizade do que os homens (Pergunta nº 30) (Figura 18).

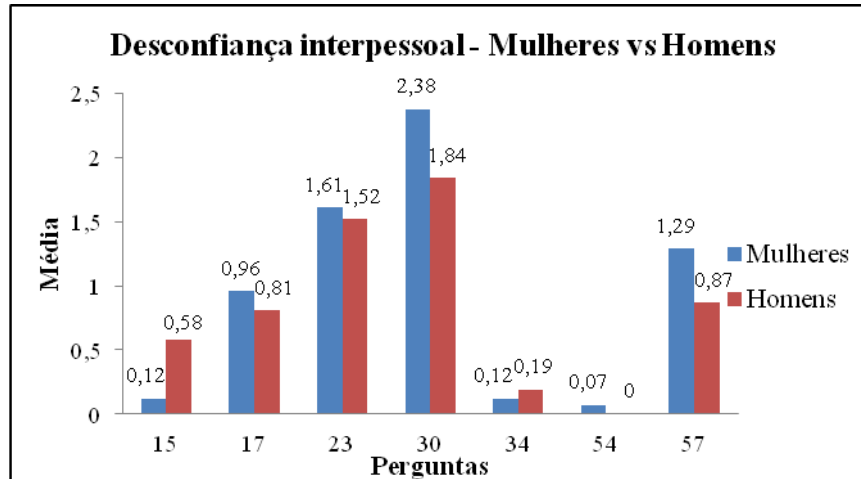


Figura 18 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Desconfiança interpessoal com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

A seguinte subescala, “Consciência interoceptiva”, está intimamente relacionada com a subescala “Bulimia” devido, principalmente, às Perguntas nº 47 (“Sinto-me enfartada/o depois de uma refeição normal”) e 64 (“Quando ando aborrecida/o receio começar a comer”) (Costa *et al.*, 2007). Esta subescala avalia a inaptidão de reconhecer os sentimentos próprios, onde se obteve uma pontuação baixa o que é concordante com os resultados obtidos na subescala “Bulimia”. A pergunta que obteve maior pontuação foi a nº 26, demonstrando que os inquiridos sentem alguma facilidade em identificar o que sentem. As perguntas que obtiveram menor pontuação foram a nº 40 e 60, o que indica que os inquiridos não ficam confusos em saber se têm fome e não têm sentimentos que não conseguem identificar, respectivamente (Quadro 16).

Quanto à análise entre homens e mulheres, as maiores diferenças encontram-se nas Perguntas nº 26 e 33, onde as mulheres obtiveram uma média relativamente maior, indicando que estas mais facilmente identificam o que sentem mas que também sentem maior dificuldade em saber o que se passa emocionalmente dentro delas (Figura 19).

Quadro 16 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Consciência interoceptiva.

Consciência interoceptiva	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P8 - Sinto-me assustada/o quando os meus sentimentos são muito intensos	0,13 (0,39)	0	2	13
P21 - Fico confusa/o acerca da emoção que estou a sentir	0,20 (0,55)	0	3	20
P26 - Facilmente identifico o que sinto	1,13 (1,02)	0	3	113
P33 - Não sei o que se passa dentro de mim	0,12 (0,41)	0	2	12
P40 - Fico confusa/o em saber se tenho fome ou não	0,07 (0,29)	0	2	7
P44 - Preocupa-me que os meus sentimentos fiquem fora do meu controlo	0,30 (0,66)	0	3	30
P47 - Sinto-me enfiada/o depois de comer uma refeição normal	0,12 (0,43)	0	3	12
P51 - Quando estou aborrecida/o não sei se estou triste, assustada/o ou zangada/o	0,20 (0,57)	0	2	20
P60 - Tenho sentimentos que não consigo identificar	0,08 (0,34)	0	2	8
P64 - Quando ando aborrecida/o receio começar a comer	0,12 (0,41)	0	2	12
Total	-	-	-	247

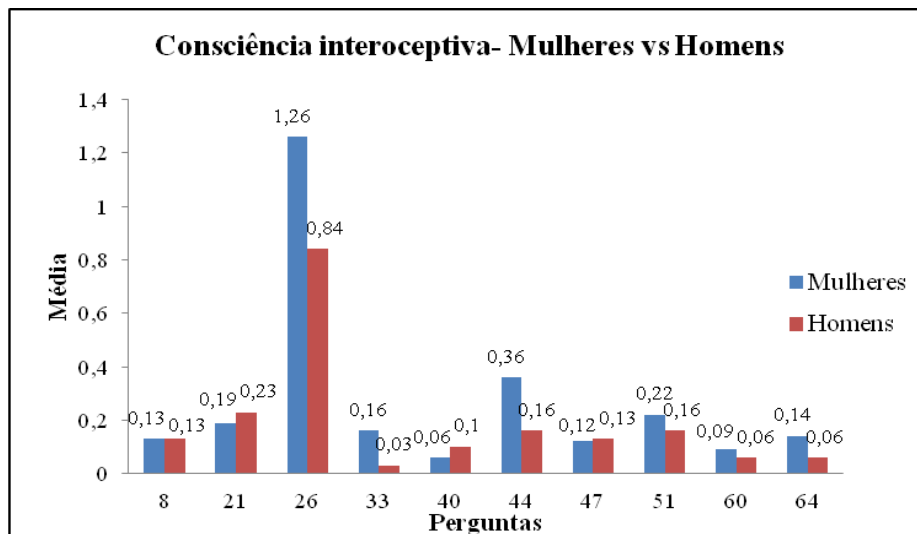


Figura 19 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Consciência interoceptiva com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

Por fim, a última subescala, “Medos de maturidade”, que avalia o desejo de regressar à infância, obteve uma pontuação razoável onde as perguntas obtiveram pontuações semelhantes. Analisando o Quadro 17, a pergunta nº 22 “Preferia ser adulta/o a ser criança”, foi a que obteve maior pontuação, embora não muito alta, demonstrando que,

mesmo sabendo que a vida adulta engloba maiores dificuldades e exigências, os inquiridos preferem ser adultos. A pergunta nº 39 foi a segunda com maior pontuação, o que é concordante com a pontuação obtida à pergunta nº 22.

Quadro 17 - Comportamento da amostra (n = 100) na subescala Medos de maturidade.

Medos de maturidade	Média (dp)	Mínimo	Máximo	Total
P3 - Desejava poder voltar à segurança da infância	0,28 (0,70)	0	3	28
P6 - Gostava de ser mais nova/o	0,17 (0,55)	0	3	17
P14 - A época mais feliz da minha vida é a infância	0,39 (0,80)	0	3	39
P22 - Preferia ser adulta/o a ser criança	0,68 (0,92)	0	3	68
P35 - As exigências da vida adulta são demasiadas	0,58 (0,83)	0	3	58
P39 - Sinto-me contente por já não ser uma criança	0,63 (0,87)	0	3	63
P48 - Acho que as pessoas são mais felizes enquanto crianças	0,38 (0,84)	0	3	38
P58 - Os melhores anos da nossa vida são quando nos tornamos adultos	0,27 (0,65)	0	2	27
Total	-	-	-	338

Analisando a Figura 20, os homens obtiveram maior média em apenas duas perguntas, nº 22 e 35, demonstrando que preferem ser adultos embora sabendo que as suas exigências são muitas.

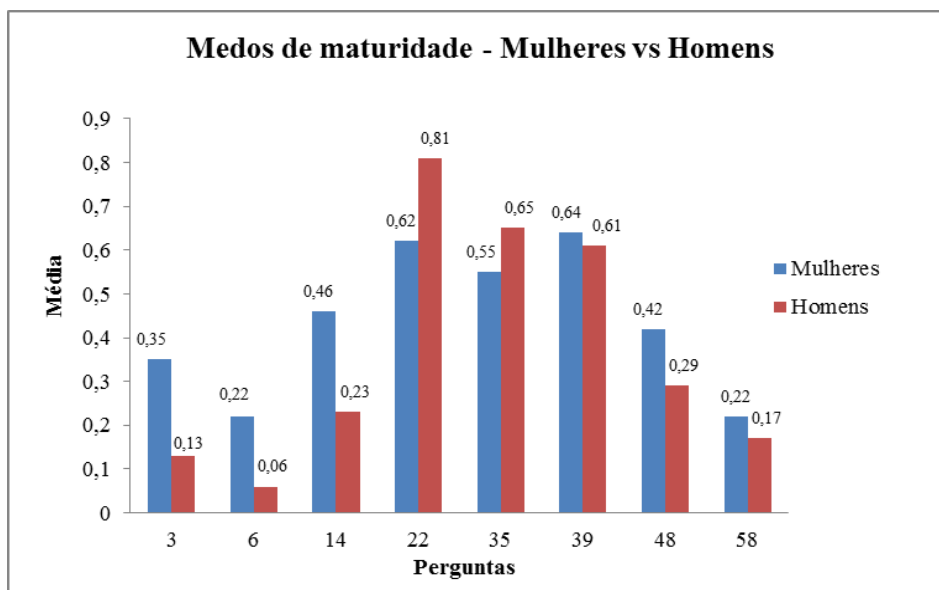


Figura 20 - Resultados obtidos pelas mulheres (n = 69) e pelos homens (n = 31) na subescala Medos de maturidade com pontuação que variava entre os 0 e 3 pontos.

Capítulo VII – Discussão dos resultados

Embora os resultados obtidos não demonstrem um grande desejo em emagrecer por parte das mulheres, Vohs *et al.* (*cit. in* Yager e O’Dea, 2008) no seu estudo verificaram que entre 70 a 94% das estudantes universitárias expressa esse desejo e que entre 80 a 91% faz dieta. Quanto à actividade física, resultados semelhantes foram obtidos no estudo realizado por Carral e Pérez (2011) em estudantes universitários das áreas de Saúde e Educação, onde houve uma baixa prevalência da prática de exercício físico.

No estudo de Costa *et al.* (2007), as perguntas nº 35 (As exigências da vida adulta são demasiadas) e nº 39 (Sinto-me contente por já não ser uma criança) pertencentes à subescala “Medos de maturidade” do EDI obtiveram baixos resultados, o que difere dos resultados obtidos neste inquérito.

A insatisfação corporal e a ineficácia são duas das principais razões que conduzem os indivíduos, neste caso os estudantes universitários, a estados de depressão e obsessão levando-os a desenvolver comportamentos alimentares errados. Contudo, os resultados obtidos nestas duas subescalas do EDI demonstraram que esta amostra se encontra relativamente satisfeita com o seu corpo e em controlo da sua vida.

O isolamento é um outro factor muito importante no aparecimento de DA uma vez que a falta de apoio e confiança nas pessoas, nomeadamente na família, amigos e namorado/a leva a uma maior probabilidade no desenvolvimento de tais desordens (Franco, 2010; Kohn e Golden, 2011). Neste inquérito, a subescala “Desconfiança interpessoal” foi, como já foi referido, a subescala com maior pontuação obtida demonstrando que a amostra não é socialmente isolada.

Os resultados obtidos com este inquérito não demonstraram indícios da amostra sofrer de DA, no entanto é uma realidade que os estudantes universitários estão sujeitos a muita pressão, ansiedade e stresse sendo uma população de risco no que concerne ao aparecimento de DA (Yager e O’Dea, 2008; Sepulveda *et al.*, 2008). Estas DA, como já foi referido, são sempre acompanhadas de estados depressivos que, com a terapia correcta podem ser ultrapassados (The Royal College of Psychiatrists, 2008).

Capítulo VIII – Conclusão

Ao analisar os resultados do inquérito aplicado, pode-se constatar que o IMC médio obtido, $21,71 \text{ kg/m}^2$ ($dp = 2,58$), se encontra dentro dos padrões normais, embora 8 inquiridos estão abaixo do peso que deveriam ter, 7 têm excesso de peso e apenas 1 é obeso. Constatou-se que a maioria dos inquiridos não demonstrou uma grande preocupação com o seu peso nem com a ideia de ser mais magro, o que é de admirar na nossa sociedade tão ligada à imagem. O inquérito não demonstrou, também, nenhum indício da amostra sofrer de algum tipo de DA.

As desordens alimentares têm uma incidência cada vez maior em toda a população, em especial a obesidade, sendo assim cada vez mais preocupantes. O maior problema ligado à abordagem terapêutica das desordens alimentares é o facto de haver pouca literatura e poucos ensaios clínicos realizados na população mais jovem que é mais propícia ao aparecimento destas desordens. Desta forma, toda a terapia farmacológica nesta faixa etária é feita com base em ensaios clínicos realizados em adultos, muitos dos quais já apresentam doença crónica, o que vai implicar outras variantes no tratamento e na resposta a este.

Capítulo IX – Bibliografia

Al-Suwailem, A. K., *et al.* (2006). Safety and Mechanism of Action of Orlistat (Tetrahydrolipstatin) as the First Local Antiobesity Drug. *Journal of Applied Sciences Research*, 2(4), pp. 205-208.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington, D. C., American Psychiatric Association.

Applied Clinical Psychopharmacology. (2010). Clinical Pharmacology of ISRS's. [Em linha]. Disponível em <http://www.preskorn.com/books/ISRS_s6.html> [Consultado em 19-1-2012].

Arnone, D. (2005). Review of the use of Topiramate for treatment of psychiatric disorders. *Annals of General Psychiatry*, 4(5).

Bissada, T., *et al.* (2008). Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 165, pp. 1281-1288.

Carral, J. e Pérez, C. A. (2011). Prevalencia y relación entre el nivel de actividade física y las actitudes alimenticias anómalas en estudiantes universitárias españolas de ciências de la salud y la educación. *Revista Española de Salud Pública*, 85, pp. 499-505.

Caterson, I. D. e Finer, N. (2006). Emerging pharmacotherapy for treating obesity and associated cardiometabolic risk. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 15, pp. 55-62.

Chemical Book. (2010). 2,5-Dinitrophenol. [Em linha]. Disponível em <<http://www.chemicalbook.com>> [Consultado em 9-1-2012].

Costa, C., *et al.* (2007). Propriedades Psicométricas do Eating Disorders Inventory em Adolescentes Portugueses. *Acta Médica Portuguesa*, 20, pp. 511-524

Couturier, J. e Lock, J. (2007). A Review of Medication Use for Children and Adolescents with Eating Disorders. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 16, pp. 173-176.

- Crow, S., *et al.* (2008). What potential role is there for medication treatment in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 42, pp. 1-8.
- Cserjési, R., *et al.* (2010). Explicit vs. Implicit body image evaluation in restrictive anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 175, pp. 148-153.
- Cunill, J. L. e Jimenez, R. (2005). Tratamiento farmacológico de la obesidad. *Revista Clinica Española*, 205, pp. 175-177.
- Dunican, K. e DelDotto, D. (2007). The Role of Olanzapine in the Treatment of Anorexia Nervosa. *The Annals of Pharmacotherapy*, 41(1), pp. 111-115.
- Eisler, I., *et al.* (2007). A randomised controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: a five-year follow-up. *Journal of Child Psychology Psychiatry and Allied Disciplines*, 48(6), pp. 552-560.
- Ellinwood, E. H., *et al.* (2000). Chronic Amphetamine Use and Abuse. [Em linha]. Disponível em <<http://www.acnp.org>> [Consultado em 10-1-2012].
- EMA. (2002). Sibutramine. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ema.europa.eu/ema/index.>> [Consultado em 4-12-2011].
- EMA. (2006). Questions and Answers on the Review of Prozac for Use in Children and Adolescents. [Em linha]. Disponível em <http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Referrals_document/Prozac_6_12/WC500013226.pdf> [Consultado em 23-1-2012].
- EMA. (2007). EPAR summary for the public. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ema.europa.eu/docs/>> [Consultado em 12-11-2011].
- EMA. (2008). The European Medicines Agency recommends suspension of the marketing authorization of Acomplia. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ema.europa.eu/ema/>> [Consultado em 12-11-2011]. a)
- EMA. (2008). EPAR summary for the public - Xenical. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ema.europa.eu/docs/>> [Consultado em 2-12-2011]. b)

- EMA. (2008). Zyprexa. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ema.europa.eu/docs>> [Consultado em 18-1-2012]. c)
- EMA. (2010). European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorization for sibutramine. [Em linha]. Disponível em <http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Press_release/2010/01/WC500069995.pdf> [Consultado em 4-12-2011].
- EMA. (2011). Pharmacovigilance Working Party (PhVWP). [Em linha]. Disponível em <http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Report/2011/11/WC500117988.pdf> [Consultado em 24-1-2012].
- EMCDDA. (2011). Amphetamine. [Em linha]. Disponível em <<http://www.emcdda.europa.eu>> [Consultado em 9-1-2012].
- Espelage, D. L., *et al.* (2003). Examining the Construct Validity of the Eating Disorder Inventory. *Psychological Assessment*, 15(1), pp. 71-80.
- Fairburn, C. G. (2006). Treatment of bulimia nervosa. *In:* (Wonderlich, S., *et al.*) *Annual Review of Eating Disorders*, Oxford, Radcliffe, pp. 144-156.
- FDA. (2000). Questions and Answers - Safety of Phenylpropanolamine. [Em linha]. Disponível em <<http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/InformationbyDrugClass/ucm150767.htm>> [Consultado em 10-1-2012].
- FDA. (2008). Medication Guide: Prozac. [Em linha]. Disponível em <<http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/ucm088999.pdf>> [Consultado em 23-1-2012].
- FDA. (2011). Topamax. [Em linha]. Disponível em <http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2011/020505s040s045,020844s035s0371bl.pdf> [Consultado em 24-1-2012].
- Franco, K. N. (2010). Eating Disorders. [Em linha]. Disponível em <<http://www.clevelandclinicmeded.com>> [Consultado em 11-1-2012].

- Gardner, J. e Wilkinson, P. (2011). Is family therapy the most effective treatment for anorexia nervosa? *Psychiatria Danubina*, 23, pp. 175-177.
- Gomes, C. (2007). Obstipação. [Em linha]. Disponível em <<http://www.farmaciaemcasa.pt/?idedicao=51&idSeccao=804&Action=seccao>> [Consultado em 25-1-2012].
- Grundlingh, J., *et al.* (2011). 2,4-dinitrophenol (DNP): a weight loss agent with significant acute toxicity and risk of death. *Journal of medical toxicology*, 7(3), pp. 205-212.
- Guerciolini, R. (1997). Mode of action of orlistat. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 21(3), pp. S12-S23.
- Hainer, V. (2011). Comparative efficiency and safety of pharmacological approaches to the management of obesity. *Diabetes Care*, 34(2), pp. S349-354.
- Hainer, V., *et al.* (2008). Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes Care*, 31(2), pp. S269-277.
- Harp, J. B., *et al.* (1999). Orlistat for the long-term treatment of obesity. *Drugs Today*, 35(2), p. 139.
- Hollander, P. A., *et al.* (1998). Role of orlistat in the treatment of obese patient with type 2 diabetes; a 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care*, 21, pp. 1288-1301.
- Horigan, A. (2009). The Use of Atypical Antipsychotics in Treating Anorexia Nervosa. [Em linha]. Disponível em <<http://healthpsych.psy.vanderbilt.edu>> [Consultado em 13-1-2012].
- Howmed. (2011). Hormones of Thyroid Gland. [Em linha]. Disponível em <<http://howmed.net>> [Consultado em 9-1-2012].
- Hudson, J. I., *et al.* (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61(3), pp. 348-358.

Huntington, M. K. e Shewmake, R. A. (2011). Anti-obesity drugs: are they worth it? *Future Medicinal Chemistry*, 3, pp. 267-269.

Infarmed. (2010). [Em linha]. Disponível em <<http://www.infarmed.pt/prontuario/index.php>> [Consultado em 25-11-2011]. a)

Infarmed. (2010). Circular Informativa N.º 011/CD. [Em linha]. Disponível em <<http://www.infarmed.pt/portal/pls/portal/docs/1/3626244.PDF>> [Consultado em 14-11-2011]. b)

Instituto de Neurociências e Comportamento. (2009). Esquizofrenia: Aspectos Neurobiológicos Básicos. [Em linha] Disponível em <<http://www.inec-usp.org/cursos/cursoV/neurotransmissao.htm>> [Consultado em 18-1-2012].

James, W. P. T., *et al.* (2010). Effect of Sibutramine on Cardiovascular Outcomes in Overweight and Obese Subjects. *New England Journal of Medicine*, 363, pp. 905-917.

Keski-Rahkonen, A., *et al.* (2009). Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychological Medicine*, 39(5), pp. 823-831.

Kohn, M. e Golden, N. H. (2001). Eating disorders in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and treatment. *Paediatric Drugs*, 3, pp. 91-99.

Krotkiewski, M. (2002). Thyroid hormones in the pathogenesis and treatment of obesity. *European Journal of Pharmacology*, 440(2-3), pp. 85-98.

Lookchem. (2008). [Em linha]. Disponível em <<http://www.lookchem.com>> [Consultado em 9-12-2012].

Lock, J. (2010). Treatment of Adolescent Eating Disorders: Progress and Challenges. *Minerva Psichiatrica*, 51, pp. 207-216.

Lock, J. e Fitzpatrick, K. K. (2009). Anorexia Nervosa. *Clinical Evidence (Online)*.

Lock, J., *et al.* (2006). Predictors of dropout and remission in family therapy for adolescent anorexia nervosa in a randomized clinical trial. *International Journal of Eating Disorders*, 39, pp. 639-647.

- Machado, P. P. e Machado, B. C. (2009). O Tratamento Cognitivo Comportamental das Perturbações do Comportamento Alimentar. *Revista Lusófuna de Ciências da Mente e do Comportamento*, pp. 121-133.
- Manualmerck. (2009). Obesidade na adolescência. [Em linha]. Disponível em <www.manualmerck.net> [Consultado em 23-11-2011].
- Mayo Clinic. (2010). Selective serotonin reuptake inhibitors (ISRSs). [Em linha]. Disponível em <<http://www.mayoclinic.com/health/ISRSs/MH00066>> [Consultado em 20-1-2012]. a)
- Mayo Clinic. (2010). Bulimia Nervosa. [Em linha]. Disponível em <<http://www.mayoclinic.com/health/bulimia/DS00607/DSECTION>> [Consultado em 24-1-2012]. b)
- Medicalook. (2007). [Em linha]. Disponível em <<http://www.medicalook.com>> [Consultado em 9-1-2012].
- Meldau, D. C. (2011). Serotonina. [Em linha]. Disponível em <<http://www.infoescola.com/neurologia/serotonina/>> [Consultado em 20-1-2012].
- Miller, C. A. e Golden, N. H. (2010). An introduction to eating disorders: clinical presentation, epidemiology, and prognosis. *Nutrition in Clinical Practice*, 25, pp. 110-115.
- Misra, M. e Klibanski, A. (2011). Bone health in anorexia nervosa. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 18(6), pp. 376-382.
- Mitchell, J., et al. (2007). Treatment of bulimia nervosa: Where are we and where are we going? *International Journal of Eating Disorders*, 40, pp. 95-101.
- National Drug Policy New Zealand (2002). Aminorex. [Em linha] Disponível em <<http://www.ndp.govt.nz/>> [Consultado em 9-1-2012].
- National Eating Disorders Association. (2005). Seeking Treatment: What Does Treatment Involve? [Em linha]. Disponível em <www.NationalEatingDisorders.org> [Consultado em 11-1-2012]. a)

- National Eating Disorders Association. (2005). Bulimia Nervosa [Em linha]. Disponível em
<<http://www.nationaleatingdisorders.org/nedaDir/files/documents/handouts/Bulimia.pdf>> [Consultado em 24-1-2012]. b)
- National Toxicology Program. (2011). Fluoxetine Hydrochloride Evaluation. [Em linha]. Disponível em <<http://ntp.niehs.nih.gov/>> [Consultado em 13-1-2012].
- Nature. (2005). Serotonin. [Em linha]. Disponível em
<http://www.nature.com/jp/journal/v25/n9/fig_tab/7211352f1.html>
[Consultado em 20-1-2012].
- netDrugs. (2003). Fenilpropanolamina. [Em linha]. Disponível em
<<http://www.netdrugs.info>> [Consultado em 9-1-2012].
- Nicholls, D., Lynn, R., *et al.* (2011). Childhood eating disorders: British national surveillance study. *The British Journal of Psychiatry*, 198, pp. 295-301.
- Nickel, C., *et al.* (2005). Topiramate Treatment in Bulimia Nervosa Patients: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *International Journal of Eating Disorders*, 38, pp. 295-300.
- NHS. (2011). Eating Disorders. [Em linha]. Disponível em
<<http://www.nhs.uk/Conditions/Eating-disorders/Pages/Introduction.aspx>>
[Consultado em 9-1-2012].
- NHS. (2010). Obesity – Causes. [Em linha]. Disponível em <<http://www.nhs.uk>>
[Consultado em 11-1-2012].
- Núcleo de Doenças do Comportamento Alimentar. [Em linha]. Disponível em
<<http://www.comportamentoalimentar.pt/>> [Consultado em 11-1-2012].
- O'Brien, N. (2009). The Mechanism of Prozac: A Study in High-Tech Pedagogy. [Em linha]. Disponível em <<http://digitalcommons.uri.edu/srhonorsprog/150/>>
[Consultado em 20-1-2012].
- Pagotto, U., *et al.* (2008). [Pharmacological therapy of obesity]. *Giornale Italiano di Cardiologia*, 9, pp. 83S-93S.

- Pinhas, L., Morris, A., *et al.* (2011). Incidence and age-specific presentation of restrictive eating disorders in children: a Canadian paediatric surveillance program study. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 165, pp. 895-899.
- Poston, W. S. e Foreyt, J. P. (2004). Sibutramine and the management of obesity. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 5(3), pp. 633-642.
- Powers, P. S., *et al.* (2002). Olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: An open label trial. *International Journal of Eating Disorders*, 32, pp. 146-154.
- Prontuário Farmacêutico. (2010). Psicofármacos. [Em linha]. Disponível em <http://www.infarmed.pt/prontuario/prontuario_terapeutico.pdf> [Consultado em 19-1-2012]. a)
- Prontuário Farmacêutico. (2010). Antiepilépticos e Anticonvulsivantes. [Em linha]. Disponível em <http://www.infarmed.pt/prontuario/prontuario_terapeutico.pdf> [Consultado em 24-1-2012]. b)
- Prontuário Farmacêutico. (2010). Inibidores Enzimáticos. [Em linha]. Disponível em <http://www.infarmed.pt/prontuario/prontuario_terapeutico.pdf> [Consultado em 31-1-2012]. c)
- PubMed Health. (2011). Bulimia. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0001381/>> [Consultado em 21-1-2012].
- Rang, H. P., *et al.* (2007). Fármacos Antidepressivos. *In: Rang, H. P., et al. Rang & Dale's Farmacologia*, 6ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier, pp. 557-570. a)
- Rang, H. P., *et al.* (2007). Fármacos Antipsicóticos. *In: Rang, H. P., et al. Rang & Dale's Farmacologia*, 6ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier, pp. 545-556. b)
- Rao, M., *et al.* (2001). [Olanzapine: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic drug monitoring]. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 69(11), pp. 510-517.
- Roche. (2005). Xenical helps overweight youths lose weight [Em linha]. Disponível em <<http://www.roche.com>> [Consultado em 1-12-2011].

- Roche. (2011). Emagreça com Saúde. [Em linha]. Disponível em <<http://www.roche.pt/emagrecer/>> [Consultado em 1-12-2011].
- Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, pp. 429-478.
- Rxlist. (2011). Zyprexa. [Em linha]. Disponível em <<http://www.rxlist.com>> [Consultado em 13-1-2012].
- Sakane, N. (2011). Pharmacology in health foods: merits and demerits of food with health claims for the prevention of metabolic syndrome. *Journal of Pharmacological Sciences*, 115, pp. 476-480.
- Sanofi-Aventis. (2008). Acomplia®. [Em linha]. Disponível em <<http://en.sanofi.com>> [Consultado em 1-12-2011].
- Sepulveda, A. R., *et al.* (2008). Gender, school and academic year differences among Spanish university students at high-risk for developing an eating disorder: An epidemiologic study. *BMC Public Health*, 8(102).
- Shank, R. P., *et al.* (2000). An Overview of the Preclinical Aspects of Topiramate: Pharmacology, Pharmacokinetics, and Mechanism of Action. *In*: Shank, R. P., *et al.* *Epilepsia*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, pp. S3 – S9.
- Sharif, Z. A. (2003). Pharmacokinetics, Metabolism, and Drug-Drug Interactions of Atypical Antipsychotics in Special Populations. *Journal of Clinical Psychiatry*, 5(6), pp. 22-25.
- Schuh, L. M., *et al.* (2000). Abuse liability assessment of sibutramine, a novel weight control agent. *Psychopharmacology (Berl)*, 147, pp. 339-346.
- SPEO. (2006). [Em linha]. Disponível em <<http://www.speo-obesidade.pt>> [Consultado em 1-12-2011].
- Surapaneni, P. *et al.* (2011). Valvular heart disease with the use of fenfluramine-phentermine. *Texas Heart Institute Journal*, 38(5), pp. 581-583.

- The Royal College of Psychiatrists. (2006). Changing minds. [Em linha]. Disponível em <http://www.rcpsych.ac.uk/campaigns/changingminds/mentaldisorders/anorexia_bulimia.aspx> [Consultado em 23-1-2012].
- The Royal College of Psychiatrists. (2008). Eating Disorders. [Em linha]. Disponível em <<http://www.rcpsych.ac.uk/mentalhealthinfoforall/problems/>> [Consultado em 11-1-2012].
- The Royal College of Psychiatrists. (2010). Antipsychotics. [Em linha]. Disponível em <<http://www.rcpsych.ac.uk/>> [Consultado em 18-1-2012].
- Topamax. (2011). About TOPAMAX. [Em linha]. Disponível em <<http://www.topamax.com/index.html>> [Consultado em 24-1-2012].
- van Son, G., *et al.* (2006). Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *International Journal of Eating Disorders*, 39, pp. 565-569.
- Walsh, B. T., *et al.* (2006). Fluoxetine After Weight Restoration in Anorexia Nervosa: A Randomized Controlled Trial. *American Medical Association*, 295(22), pp. 2605-2612.
- Weigle, D. S. (2003). Pharmacological therapy of obesity: past, present, and future. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, pp. 2462-2469.
- Willer, M. G., *et al.* (2005). Implications of the Changing Use of Hospitalization to Treat Anorexia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 162, pp. 2374-2376.
- World Health Organization. (1993). Behavioural Syndromes Associated with Physiological Disturbances and Physical Factors. *In: World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva, pp. 135-137.
- World Health Organization. (2011). Obesity and overweight. [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.int>> [Consultado em 10-12-2011].

- World Health Organization. (2012). BMI Classification. [Em linha]. Disponível em <http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html> [Consultado em 20-1-2012].
- Yager, Z. e O’Dea, J. (2008). Prevention programs for body image and eating disorders on University campuses: a review of large, controlled interventions. *Health Promotion International*, 23(2), pp. 173-189.
- Yale School of Medicine. (2001). PHENYLPROPANOLAMINE & RISK OF HEMORRHAGIC STROKE. [Em linha]. Disponível em <<http://info.med.yale.edu>> [Consultado em 10-1-2012].
- Yanovski, S. Z. e Yanovski, J. A. (2002). Obesity. *New England Journal of Medicine*, 346, pp. 591-602.
- Zyprexa. (2005). Olanzapine – Use in Children and Adolescents. [Em linha]. Disponível em <<http://zyprexaligationdocuments.com>> [Consultado em 17-1-2012].

Anexos

IV. Dados do comportamento alimentar (EDI)

	Sempre	Normalmente	Frequentemente	Às vezes	Raramente	Nunca
1.Como doces e hidratos de carbono sem me sentir nervosa/o						
2.Acho que o meu estômago é grande demais						
3.Desejava poder voltar à segurança da infância						
4.Como quando estou preocupada/o						
5.Empanturo-me de comida						
6.Gostava de ser mais nova/o						
7.Penso em fazer dieta						
8.Sinto-me assustada/o quando os meus sentimentos são muito intensos						
9.Acho as minhas coxas muito gordas						
10.Sinto-me inútil como pessoa						
11.Sinto-me extremamente culpada/o depois de comer demais						
12.Acho que o meu estômago tem o tamanho certo						
13.Apenas realizações brilhantes são aceites na minha família						
14.A época mais feliz da minha vida é a infância						
15.Falo abertamente dos meus sentimentos						
16.Fico aterrorizada/o com a ideia de ganhar peso						
17.Confio nos outros						
18.Sinto-me sozinha/o no mundo						
19.Gosto da forma do meu corpo						
20.Geralmente sinto que controlo a minha vida						
21.Fico confusa/o acerca da emoção que estou a sentir						

Desordens alimentares e terapêutica farmacológica

	Sempre	Normalmente	Frequentemente	Às vezes	Raramente	Nunca
22. Preferia ser adulta/o a ser criança						
23. Comunico facilmente com os outros						
24. Desejava ser outra pessoa						
25. Exagero a importância do peso						
26. Facilmente identifico o que sinto						
27. Sinto-me inadequada/o						
28. Já me aconteceu comer demais e sentir que não consegui parar						
29. Quando criança forçava-me por não desiludir os meus pais e professores						
30. Tenho relações próximas (amizades)						
31. Gosto das minhas nádegas						
32. Estou preocupada/o com o desejo de ser mais magra/o						
33. Não sei o que se passa dentro de mim						
34. Tenho dificuldades em expressar os meus sentimentos aos outros						
35. As exigências da vida adulta são demasiadas						
36. Destesto não ser melhor						
37. Tenho confiança em mim						
38. Penso em empanturrar-me com comida						
39. Sinto-me contente por já não ser uma criança						
40. Fico confusa/o em saber se tenho fome ou não						
41. Tenho fraca opinião a meu respeito						
42. Sinto-me capaz de atingir objectivos que tracei por mim própria/o						

Desordens alimentares e terapêutica farmacológica

	Sempre	Normalmente	Frequentemente	Às vezes	Raramente	Nunca
43.Os meus pais têm esperado o máximo de mim						
44.Preocupa-me que os meus sentimentos fiquem fora do meu controlo						
45.Penso que as minhas ancas são muito largas						
46.Como moderadamente em frente aos outros e empanturro-me quando se vão embora						
47.Sinto-me enfiada/o depois de comer uma refeição normal						
48.Acho que as pessoas são mais felizes enquanto crianças						
49.Se aumento 1 kg preocupa-me continuar a aumentar o peso						
50.Sinto que sou uma pessoa capaz						
51.Quando estou aborrecida/o não sei se estou triste, assustada/o ou zangada/o						
52.Se não faço as coisas na perfeição prefiro não as fazer						
53.Já pensei em tentar vomitar para perder peso						
54.Preciso de manter as pessoas a uma certa distância (sinto-me mal quando se tentam aproximar demasiado)						
55.Acho que as minhas coxas têm o tamanho certo						
56.Sinto-me vazia/o por dentro (emocionalmente)						
57.Consigo falar dos meus sentimentos ou pensamentos pessoais						
58.Os melhores anos da nossa vida são quando nos tornamos adultos						
59.Acho as minhas nádegas grandes demais						
60.Tenho sentimentos que não consigo identificar						
61.Como ou bebo às escondidas						

Desordens alimentares e terapêutica farmacológica

	Sempre	Normalmente	Frequentemente	Às vezes	Raramente	Nunca
62. Acho que as minhas ancas têm o tamanho certo						
63. Tenho objectivos muito elevados						
64. Quando ando aborrecida/o receio começar a comer						