

Transtornos alimentares e síndrome metabólica na adolescência

Eating disorders and metabolic syndrome in adolescents

Roberta Stofeles Cecon¹, Laís Silveira Gusmão², Sílvia Eloiza Priore³

¹ Mestre em Ciência da Nutrição/Universidade Federal de Viçosa - MG

² Nutricionista/Universidade Federal de Viçosa - MG

³ Doutora em Nutrição/Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina - SP

Endereço para correspondência: Roberta Cecon - rscecon@yahoo.com.br. Universidade Federal de Viçosa, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Departamento de Nutrição e Saúde. Avenida P.H. Rolfs, s/n, campus Viçosa - Minas Gerais, CEP: 36570-000

Palavras-chave

Transtornos alimentares
Síndrome metabólica
Adolescentes
Risco cardiovascular

Objetivou-se avaliar a relação entre a Síndrome Metabólica (SM) e os Transtornos Alimentares (TA) por apresentarem alterações endócrinas e cardiovasculares graves, comuns a ambas as doenças, e pelo aumento da prevalência nos adolescentes, grupo considerado vulnerável, devido às mudanças de hábitos alimentares e de estilo de vida. Realizou-se revisão, com a busca de documentos, artigos e livros que contemplassem os temas citados, em bases de dados eletrônicas e sites oficiais de órgãos públicos, utilizando palavras-chave e/ou descritores relacionando a SM e o TA, assim como as alterações endócrinas e o risco cardiovascular. Tanto na SM quanto no TA, é possível verificar alterações hormonais importantes que resultam em desequilíbrio da homeostase metabólica do organismo. O risco cardiovascular também está presente em adolescentes acometidos pelas duas doenças, resultando em aumento da morbidade e da mortalidade. Torna-se importante, então, investigar as relações causais no desenvolvimento da SM em relação aos TA, uma vez que são doenças de etiologia multifatorial e que podem persistir na vida adulta

Keywords

Eating disorders
Metabolic Syndrome
Adolescents
Cardiovascular risk

Objective: To evaluate the connection between metabolic syndrome (MS) and eating disorders (ED) for presenting severe endocrine and cardiovascular changes common to both diseases and increasing prevalence in adolescents, a group considered vulnerable due to changes in eating habits and lifestyle. The review was made, with the search for documents, articles and books that addressed the issues cited in the electronic databases and official websites of public agencies, using keywords and/or descriptors related to MS and ED as well as endocrine changes and cardiovascular risk. Both in SM and in ED it is possible to notice hormonal changes that result in imbalance of metabolic homeostasis. Cardiovascular risk is also present in adolescents affected by the two diseases, resulting in increased morbidity and mortality. It becomes important then to investigate the causal connections in the development of MS in relation to ED, since those diseases are multifactorial and may persist into adulthood.

INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno complexo formado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular e diabetes, que apresenta como componentes a hiperglicemia, hipertensão, hipertrigliceridemia, baixos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL), resistência à insulina e excesso de gordura corporal central^{1,2}. É importante destacar a associação da SM com a doença cardiovascular, resultando em aumento da mortalidade geral em 1,5 vezes e cardiovascular em 2,5 vezes².

Esta síndrome foi identificada na década de 20 e descrita

por diversas terminologias como quarteto mortal, síndrome X, plurimetabólica e de resistência à insulina. Os critérios diagnósticos da SM se modificam de acordo com a entidade ou órgão que a define³. A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera alteração no metabolismo da glicose como condição necessária ao diagnóstico da síndrome e o *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII), não estabelece como obrigatória a resistência à insulina como critério diagnóstico e sim a presença de pelo menos três dos componentes já citados. Já o *International Diabetes Federation* (IDF) utiliza a presença de obesidade central, medida através do perímetro da cintura, associado a

mais dois componentes para diagnóstico da SM³⁻⁵.

Os critérios da OMS, NCEP-ATPIII e IDF são formulados para adultos, não havendo definição aceita para adolescentes, apenas adaptações propostas por diferentes autores^{6,7}. A adolescência é um período de transição entre a infância e vida adulta, sendo marcado por mudanças biopsicossociais⁸. Nessa fase ocorrem modificações relacionadas aos hábitos alimentares, com aumento no consumo de alimentos com alto teor de gordura e açúcar, omissão de refeições como o jejum e rejeição pelo grupo das frutas e hortaliças, além da diminuição da realização de atividades físicas e aumento do uso de drogas lícitas (álcool e cigarro)⁹.

Outras mudanças comuns durante a adolescência são as antropométricas e de composição corporal, onde aproximadamente 50% do peso e 20% da estatura da fase adulta são adquiridos e o percentual de gordura corporal se altera, havendo maior ganho de massa gorda no sexo feminino¹⁰.

Essas alterações comuns da puberdade desencadeiam muitas vezes uma insatisfação corporal, principalmente no sexo feminino, resultando no aumento do desejo de emagrecer e conseqüentemente na realização de restrição alimentar ou métodos compensatórios para perda de peso, fatores esses, que podem predizer transtorno alimentar (TA)¹¹. Segundo Polacow e Alvarenga et al. (2010)¹², TA são distúrbios psiquiátricos de etiologia multifatorial, caracterizados por consumo, padrões e atitudes alimentares extremamente alteradas e preocupação excessiva com o peso e imagem corporal.

Os TA podem levar a prejuízos biológicos e aumento da morbidade e mortalidade, sendo suas complicações clínicas decorrentes do comprometimento do estado nutricional, devido à restrição alimentar, ou da prática de métodos compensatórios considerados inadequados para perda de peso¹². As complicações clínicas relacionadas ao aumento da taxa de mortalidade são geralmente de natureza cardiovascular, endócrina e hematopoiética, podendo aumentar em até 12 vezes o risco de morte em indivíduos com TA já diagnosticados¹³.

Uma vez que a ocorrência da SM em adolescentes está associada a risco aumentado de doenças cardiovasculares, alteração no metabolismo da glicose, distúrbios hepáticos, gastrointestinais e complicações ortopédicas, torna-se importante avaliar a ocorrência dessas doenças na adolescência, visto que, a SM adquirida nessa fase, tende a persistir na fase adulta e possui hoje prevalências que oscilam entre 4 a 32%, dependendo do critério utilizado para diagnóstico, e os TA são considerados a terceira doença mais comum em adolescentes, apresentando prevalências em

torno de 0,5 a 4% em diferentes países e apresentando alto percentual de recidiva¹⁴⁻¹⁶.

O estudo da ocorrência simultânea de SM e TA em adolescentes justifica-se pelo fato da SM também apresentar etiologia multifatorial, sendo desencadeada pela presença da obesidade, sedentarismo, hábitos alimentares inadequados e fatores genéticos, muitos destes também considerados como fatores de risco para o início e manutenção dos TA⁵. Portanto, o objetivo desse artigo foi avaliar a relação entre essas duas doenças, cada vez mais prevalentes na adolescência e que apresentam complicações clínicas graves, que aumentam a morbidade e mortalidade nesse grupo.

MÉTODO

Com o intuito de buscar associação entre SM e TA na adolescência e analisar as conseqüências para a saúde nesse grupo considerado vulnerável, realizou-se revisão de literatura, com a busca de documentos, artigos e livros que contemplassem os temas citados, em bases de dados eletrônicas (*Medline, Science Direct, Pubmed e Scielo*) e sites oficiais de órgãos públicos como a Sociedade Brasileira de Cardiologia e Organização Mundial da Saúde.

A pesquisa dos materiais se deu pelo uso de palavras chaves e/ou descritores, relacionando a síndrome metabólica e transtornos alimentares, assim como as alterações citadas acima, como doença cardiovascular e alterações endócrinas. As palavras chaves e/ou descritores foram pesquisadas em inglês e português, selecionando-se aqueles materiais que apresentavam relação entre SM e TA e complicações clínicas comuns às duas doenças.

RESULTADOS

Síndrome Metabólica (SM) e suas Complicações Clínicas

A SM definida por diferentes critérios reúne várias alterações relacionadas ao aumento do risco cardiovascular. Os critérios diagnósticos são bem estabelecidos para adultos, segundo a OMS, o NCEP-ATPIII e IDF (Quadro 1)^{2,4}.

Para adolescentes, a falta de consenso na definição da SM e também dos pontos de corte específicos para essa faixa etária resultam em adaptações dos critérios já estabelecidos pelos órgãos e entidades citados acima¹⁷. Um exemplo dessa adaptação seria a de Alvarez et al. (2006)⁷, que definiram SM pela presença de três ou mais dos seguintes componentes: sobrepeso e obesidade segundo proposta da *International Obesity Task Force (IOTF)*, que têm como pontos de corte o Índice de Massa Corporal (IMC) de

25 e 30kg/m², respectivamente, adaptados para cada faixa etária e sexo; glicose de jejum \geq 100mg/dL; HDL < 35mg/dL e Triglicerídeo (TG) > 130mg/dL^{17,18}.

Com a mudança dos hábitos alimentares e estilo de vida dos adolescentes, a SM, passa a ser encontrada nessa faixa etária, principalmente na última década, estando particularmente relacionada ao acúmulo de gordura intra-abdominal nesse grupo, resultando em aumento do risco cardiovascular e complicações clínicas futuras⁴.

A SM é a mais comum doença metabólica da atualidade e também a maior responsável por eventos cardiovasculares. Atualmente, a SM vem sendo indiretamente relacionada com os eixos neuroendócrinos, sendo as alterações hormonais endócrinas relacionadas com a piora da própria síndrome e predisposição a outras doenças¹⁹.

Quadro 1. Propostas para diagnóstico da SM em adultos.

Componentes	Critérios		
	OMS	NCEP-ATPIII	IDF
Hipertensão	PA>140/90mmHg ou uso de anti-hipertensivo	PA \geq 135/85mmHg ou uso de anti-hipertensivo	PA \geq 135/85mmHg ou uso de anti-hipertensivo
Dislipidemia	TG>150mg/dL HDL<35mg/dL (homens) HDL<39mg/dL (mulheres)	TG \geq 150mg/dL HDL<40mg/dL (homens) HDL<50mg/dL (mulheres)	TG \geq 150mg/dL HDL<40mg/dL (homens) HDL<50mg/dL (mulheres)
Obesidade	IMC>30kg/m ² RCQ>0,90 (homens) RCQ>0,85 (mulheres)	PC>102cm (homens) PC>88cm (mulheres)	PC>90cm (homens) PC>80cm (mulheres)
Tolerância à Glicose	Diabetes tipo 2 ou tolerância à glicose diminuída no Teste Oral de Tolerância a Glicose (TOTG) ou resistência à insulina	Glicemia de jejum \geq 110mg/dL	Glicemia de jejum > 100mg/dL ou diagnóstico prévio de Diabetes tipo 2

OMS = Organização Mundial da Saúde; NCEP-ATPIII = *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*; IDF = *International Diabetes Federation*; PA = pressão arterial; TG = triglicerídeos; HDL = lipoproteínas de alta densidade; IMC = índice de Massa Corporal; RCQ = relação cintura quadril; PC = perímetro da cintura.

Fonte: Arquivo Brasileiro de Cardiologia, 2005; Bouzas, 2011⁴.

Alterações Endócrinas:

Parte das alterações endócrinas resultantes da SM está associada ao excesso de peso. Foi demonstrado que o aumento expressivo do peso corporal leva a ativação do sistema nervoso simpático, responsável pela elevação da pressão arterial, frequência cardíaca e também aumento na mobilização de ácidos graxos livres (AGL) do tecido adiposo¹⁹. A obesidade, critério da SM, também influencia na meia vida, produção, frequência e amplitude dos episódios secretórios do Hormônio de Crescimento (GH) resultando em diminuição em seus níveis plasmáticos. Inversamente relacionada à concentração de GH em adolescentes, a leptina apresenta níveis aumentados, sendo sua expressão também controlada por diversas substâncias como insulina, glicocorticoides e citocinas pró-inflamatórias^{19,20}.

A leptina, produzida quase exclusivamente pelo tecido adiposo, tem a função de “sinal de suficiência” de energia,

diminuindo o apetite e aumentando o gasto energético, além de regular o desenvolvimento ósseo, a função neuroendócrina e o metabolismo de glicose e gorduras, ou seja, possui efeito cascata com as demais alterações citadas anteriormente²¹.

A SM também atua sobre o eixo gonadotrófico, responsável pela maturação sexual e reprodução, agindo de diferentes maneiras em meninos e meninas. No sexo masculino ocorre um hipogonadismo, diminuição das gonadotrofinas por inibição da produção de testosterona, já nas mulheres, há elevação dos níveis de estrona, que gera maior secreção de Hormônio Luteinizante (LH) e diminuição do Hormônio Folículo-Estimulante (FSH), elevando os níveis de testosterona e interferindo na maturação do folículo ovariano (responsável pela alta prevalência de síndrome do ovário policístico em mulheres). Todas as alterações do eixo gonadotrófico estão relacionadas às concentrações de leptina, que atua no sistema reprodutor via eixo hipotálamo-

hipófise-gonadal, estimulando a síntese de LH e FSH e regulando a produção dos hormônios esteroides^{19,22,23}.

É importante lembrar que as mudanças físicas que ocorrem durante a puberdade como, crescimento, desenvolvimento das gônadas, dos órgãos reprodutores secundários e alterações na composição corporal, são mediadas por hormônios, estando eles relacionados ao armazenamento de gordura, absorção de minerais e controle do aumento da massa magra e tecido adiposo central²³.

Os principais hormônios relacionados à puberdade e ao estirão de crescimento na adolescência são o GH, hormônios tireoidianos, hormônios sexuais, além da insulina e leptina. Portanto, alterações endócrinas decorrentes da SM podem resultar em prejuízo ou mesmo comprometimento do desenvolvimento físico desses adolescentes²³.

Risco Cardiovascular

Evidências epidemiológicas apontam uma associação entre SM e presença de alterações cardiovasculares, principalmente eventos aterotrombóticos^{24, 25}. Baixos níveis de HDL são responsáveis por uma vasodilatação endotélio dependente (EDV) diminuída, resultando em disfunção endotelial e futuros eventos tromboticos²⁵.

O endotélio vascular é responsável por regular a vasoconstrição e vasodilatação, coagulação e fibrinólise, adesão e agregação plaquetária, proliferação, apoptose e adesão de leucócitos. A SM está associada não somente à disfunção endotelial, mas também com a alteração na proliferação de células da musculatura lisa^{25,26}.

A disfunção endotelial é a alteração fisiopatológica mais abordada no estudo da SM, desencadeando lesões aterogênicas e alteração nos fatores de coagulação e das proteínas que regulam a fibrinólise, como por exemplo, o inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1), além da associação com níveis elevados de marcadores de ativação da inflamação endotelial, como a molécula de adesão intercelular (ICAM-1), envolvida no aumento da deposição de plaquetas e fibrina na placa ateromatosa em formação, e da proteína de quimioatração de monócitos (MCP-1), responsável pela adesão de macrófago no endotélio²⁵⁻²⁸. Portanto, a SM está envolvida diretamente com o início do processo aterogênico, apresentando alteração em seus biomarcadores.

Transtornos Alimentares (TA) e sua Relação com a Síndrome Metabólica (SM)

Segundo Lofrano-Prado et al. (2011)²⁹ os TA

caracterizam-se por perturbação no comportamento alimentar e excessiva preocupação com o peso e forma corporal, o que resulta na adoção de comportamentos inadequados, dirigidos principalmente à redução da massa corporal. Dois quadros clássicos dos TA são a anorexia nervosa (AN) e a bulimia nervosa (BN).

A AN é caracterizada por uma percepção da imagem corporal alterada e por restrição alimentar auto imposta devido ao medo do ganho de peso³⁰. Ela pode ser classificada ainda em AN restritiva, em que há limitação da ingestão energética e de alimentos considerados gordurosos, e em AN purgativa, na qual ocorrem episódios de compulsão alimentar seguidos de métodos compensatórios para evitar ganho de peso³¹.

Já a BN caracteriza-se por episódios de compulsão alimentar (surto de ingestão maciça de alimentos) seguido de métodos compensatórios para controle do peso corporal como, por exemplo, vômitos, uso de medicamentos (laxantes, diuréticos e moderadores de apetite), jejum prolongado e realização de exercícios físicos extenuantes^{29,32}.

Os TA possuem etiologia multifatorial, sendo a adolescência o período de vida de maior exposição para sua ocorrência devido às características dessa fase, como as mudanças antropométricas e de composição corporal, influência dos fatores psicológicos (busca pela nova identidade e independência social e emocional), de seus pares, amigos, familiares e da mídia, que idealiza a busca por um corpo magro como forma de sucesso felicidade e associação com a beleza^{32,33}.

Esses distúrbios podem resultar em prejuízos biológicos e aumento da morbidade e mortalidade, sendo as complicações clínicas decorrentes desses TA, relacionadas principalmente com o comprometimento do estado nutricional (devido à restrição alimentar auto imposta) e a prática de métodos compensatórios inadequados para controle de peso¹². As causas clínicas associadas à mortalidade, aumentada em até 12 vezes naqueles indivíduos com transtornos, são geralmente de natureza cardiovascular, endócrina, hematopoiética, dentre outros^{13,34}.

Com relação às alterações endócrinas, é possível verificar oscilação nos níveis de adipocinas, sendo considerado um importante mecanismo capaz de alterar o padrão de ingestão alimentar e levar a desajustes nutricionais²⁰. Um exemplo dessa alteração seria a modificação dos níveis plasmáticos de leptina, já citada anteriormente, responsável pelo controle do centro de fome e saciedade, sendo essa oscilação verificada em estudos com adolescentes obesos e com sinais e sintomas de TA²⁹.

Entre as alterações hormonais podemos citar o aumento do cortisol e diminuição dos hormônios tireoidianos, geralmente relacionados ao comprometimento do estado nutricional. O excesso de cortisol possui efeito antilipolítico, gerando uma redistribuição da massa gorda no corpo, favorecendo seu acúmulo no tronco, o que pode resultar em aumento da insatisfação corporal em adolescentes com TA, devido à percepção corporal alterada, apesar de ser um hormônio que altera diante de um quadro de desnutrição³⁵. Com relação aos hormônios tireoidianos, sua oscilação é sensível ao estado nutricional do indivíduo, podendo apresentar níveis baixos ou mesmo normais dependendo da evolução do transtorno³⁶.

Já as alterações hematológicas são geralmente difíceis de verificar, como a carência de vitaminas e minerais, devido à hemoconcentração em virtude de desidratação ou do uso abusivo de medicamentos (laxantes, diuréticos e moderadores de apetite). Outra alteração comum tanto na AN quanto na BN é a anemia, consequência de uma baixa ingestão e/ou baixa disponibilidade de ferro nos alimentos considerados “permitidos” para consumo, de acordo com as anoréxicas e devido também a sangramento retal por uso abusivo de laxantes¹².

A anemia é uma condição na qual uma deficiência no tamanho ou número de eritrócitos, ou quantidade de hemoglobina que eles contêm limita a troca de oxigênio e gás carbono entre o sangue e os tecidos, o que pode levar a fadiga, dor de cabeça, tonteira, dor no peito e até mesmo evoluir para uma arritmia e dano a outros órgãos do corpo³⁷. Como citado anteriormente, a carência de vitaminas e minerais pode estar subestimada nesses indivíduos, fator de risco para alterações hidroeletrólíticas que por si só, geram maior risco para arritmias cardíacas¹².

Fatores de risco cardiovascular também estão presentes nos TA, considerando que 50% dos indivíduos com essa doença apresentam hipercolesterolemia e a literatura sugere a presença de fenótipo pró-inflamatório nos mesmos³⁸⁻⁴⁰. A hipercolesterolemia ainda não possui etiologia totalmente esclarecida, mas diferentes autores relatam prováveis causas ou mecanismos dessa alteração. O primeiro mecanismo que explicaria essa alteração seria a ativação do sistema nervoso simpático que resultaria na atividade aumentada da lipase lipoproteica (responsável por hidrolisar os triglicerídeos das partículas de lipoproteínas), aumentando assim os ácidos graxos no soro³⁸⁻⁴⁰.

Uma segunda causa provável seria a diminuição do hormônio tireoidiano T3 e da globulina carreadora de colesterol e/ou da diminuição da excreção fecal de ácidos biliares e colesterol, ou mesmo da síntese diminuída de ácidos biliares, diminuindo o catabolismo do colesterol

resultando assim no aumento dos níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL)¹².

Aliado as alterações no perfil lipídico, MacDowell et al. (2013)⁴⁰ relatam concentrações plasmáticas elevadas de Interleucina-1 (IL-1) em mulheres com TA quando comparadas com mulheres com características semelhantes e sem diagnóstico do distúrbio, o que sugere um fenótipo pró-inflamatório e oxidantes nesses indivíduos. Uma vez relatada a existência desse fenótipo pró-inflamatório, é possível que os biomarcadores de risco cardiovascular, já alterados na presença da SM, como o Inibidor do Ativador do Plasminogênio tipo 1 (PAI-1), a Molécula de Adesão Intercelular 1 (ICAM-1) e a Proteína de Quimioatração de Monócitos 1 (MCP-1), também estejam alterados em indivíduos com TA.

Portanto, é possível perceber que ambos os problemas de saúde, a SM e o TA, possuem complicações clínicas semelhantes ou mesmo iguais, resultado, porém, de diferentes alterações. Ao verificar a SM não só em adolescentes, mas em todos os indivíduos com TA, alguns critérios como o excesso de gordura corporal central só seria aplicável naqueles indivíduos com BN, assim como a hipertensão, que estaria mais relacionada ao excesso de peso. Já o perfil lipídico alterado, com valores aumentados de triglicerídeos e níveis baixos de HDL se encaixaria em ambos os quadros de TA.

As alterações hormonais citadas anteriormente, comuns às duas doenças, podem ser consideradas fatores de risco para agravamento e manutenção das mesmas, além de predispor a outras alterações, uma vez que, os hormônios são substâncias biologicamente ativas, que exercem efeitos específicos em células, órgãos e tecidos, responsáveis por garantir a homeostasia metabólica do organismo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SM caracterizada por sintomas vasculares está fortemente correlacionada com a obesidade, que por sua vez, desencadeia a insatisfação corporal, fator de risco e principal característica dos TA. Porém, pouco se sabe sobre a ocorrência da síndrome em indivíduos com algum tipo de sinal ou sintoma de TA, ou mesmo com a doença já diagnosticada. A prevalência da SM vem aumentando, principalmente em adolescentes, em decorrência das mudanças de hábitos alimentares e estilo de vida dos mesmos, associada ao aumento da prevalência de excesso de peso, que abrange hoje mais de 20% da população de 10 a 19 anos.

A prevalência de TA também aumentou ao longo de duas

décadas, estando relacionada às mudanças citadas anteriormente e ao padrão de beleza imposto pela mídia. Ambas as doenças, apesar de reversíveis, quando tratadas corretamente por profissionais de saúde, apresentam alterações endócrinas e cardiovasculares semelhantes e graves, que resultam em aumento das taxas de morbidade e mortalidade.

Diante da semelhança e gravidade dessas alterações torna-se importante investigar as relações causais no desenvolvimento da SM em relação aos TA, uma vez que os distúrbios alimentares são considerados atualmente uma “epidemia” e a SM adquirida durante a adolescência, assim como seus riscos à saúde, podem perdurar na idade adulta.

REFERÊNCIAS

1. Vidigal FC, Bressan J, Babio N, Salas-Salvado J. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: a systematic review. *BMC Public Health*. 2013; 13:1-8.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84.
3. Moraes ACF, Fulaz CS, Netto-Oliveira ER, Reichert FF. Prevalência de síndrome metabólica em adolescentes: uma revisão sistemática. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro. 2009; 25(6):1195-1202.
4. Bouzas I. Síndrome metabólica na adolescência. *Adolesc. Saude*, Rio de Janeiro. 2011; 8(3):54-62.
5. Nakazone MA, Pinheiro A, Braile MCVB, Pinhel MAS, Sousa GF, Júnior SP, *et al*. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. *Rev Assoc Med Bras*. 2007; 53(5):407-13.
6. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157:821-7.
7. Alvarez MM, Vieira ACR, Moura AS, Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescents girls: association with overweight and metabolic disorders. *DRCP*. 2006; 74:183-8.
8. Priore SE, Faria FR, Franceschini SCC. Adolescência. *In: Priore SE et al. (Organizadoras). Nutrição e saúde na adolescência*. Rio de Janeiro: Rubio, 2010. p.1-4.
9. Toral N, Slater B, Silva MV. Consumo alimentar e excesso de peso de adolescentes de Piracicaba, São Paulo. *Rev. Nutr.* 2007; 20(5):449-59.
10. Spear B. Nutrição na adolescência. *In: Mahan K, Escott-Stump S. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. São Paulo: Roca, 2005. p. 270-87.
11. Dunker KLL, Philippi ST. Hábitos e comportamentos alimentares de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa. *Rev. Nutr.* 2003; 16(1):51-60.
12. Polacow VO, Alvarenga M. Complicações clínicas nos transtornos alimentares. *In: Alvarenga M, Scagliusi FB, Philippi ST. (Organizadoras). Nutrição e transtornos alimentares – avaliação e tratamento*. Barueri – São Paulo: Manole, 2010. p. 173-95.
13. Kim YR, Son MH, Nah JC, Park HA. Medical Findings in Women with Anorexia Nervosa in a Korean Population. *Psychiatry Investigation*. 2013; 10:101-7.
14. Vilela JEM *et al*. Transtornos alimentares em escolares. *J Pediatr*. 2004; 80(1):49-4.
15. Bosi MLM *et al*. Comportamento alimentar e imagem corporal entre estudantes de educação física. *J Bras Psiquiatr*. 2008; 57(1):28-33.
16. Vikram MK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis*. 2005.
17. Faria ER. Critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica em adolescentes que já apresentaram menarca, de escolas públicas de Viçosa, MG. [Tese de Doutorado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2007.
18. Lunardi CC, Petroski EL. Índice de massa Corporal como marcador de Dislipidemia em Crianças. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(1):22-27.
19. Matos AFG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003; 47(4):410-21.
20. Bernardi F *et al*. Transtornos alimentares e padrão circadiano alimentar: uma revisão. *Rev. Psiquiatr*. 2009; 31(3):170-6.
21. Mantovani RM. Obesidade na Infância e Adolescência: evidência da associação entre o fator de inibição da ativação do plasminogênio-1 e adiposidade visceral. [Dissertação de Mestrado], 2008.
22. Hautamen A. Synthesis and regulation of sex hormone-binding globulin in obesity. *Int J Obes*. 2000; 24(2):64-70.
23. Nogueira NN, Silva DMC, Lima GSP, Cavalcante RMS. Alimentação na gestação e na lactação. *In: Cozzolino SMF, Cominetti, C. Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição: Nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença*. 2013. p. 680-717.
24. Coelho FAC, Moutinho MAE, Miranda VA, Tavares LR, Rachid M, Rosa MLG, Mesquita ET. Associação da Síndrome Metabólica e seus Componentes na Insuficiência Cardíaca Encaminhada da Atenção Primária. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89(1): 42-51.
25. Kostapanos MS, Florentin M, Elisaf MS, Mikhailidis DM. Hemostatic Factors and the Metabolic Syndrome. *Curr Vasc Pharmacol*. 2013; 11:880-905.
26. Palomo I, Alarcón M, Moore-Carrasco R, Argilés JM. Hemostasis

- alterations in metabolic syndrome (Review). *Int J Mol Med*. 2006; 18: 969-974.
27. Costa JV, Duarte JS. Tecido adiposo e adipocinas. *Acta Med Port*. 2006; 19:251-6.
28. Françoso LA, Coates V. Evidências Anatomopatológicas do Início da Aterosclerose na Infância e Adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 78(1):131-6.
29. Lofrano-Prado MC, Prado WL, Piano A, Dâmaso AR. Obesidade e transtornos alimentares: a coexistência de comportamentos alimentares extremos em adolescentes. *ConScientiae Saúde*. 2011; 10(3):579-585.
30. Vignini A, D'Angelo M, Nanetti L, Camilloni MA, Cester AM, Faloia E *et al*. Anorexia Nervosa: A Role for L-Arginine Supplementation in Cardiovascular Risk Factors? *Int J Eat Disord*. 2010; 43:464-71.
31. Gonçalves JA *et al*. Transtornos alimentares na infância e adolescência. *Rev Paul Pediatr*. 2013; 31(1):96-103.
32. Alves TCHS, Santana MLP, Silva RCR, Pinto EJ, Assis AMO. Fatores associados a sintomas de transtornos alimentares entre escolares da rede pública da cidade do Salvador, Bahia. *J Bras Psiquiatr*. 2012; 61(2):55-63.
33. Ferriani MGC, Dechen S, Dias TS, Lossi MA. A percepção de saúde para adolescentes obesos. *Rev. Bras. Enferm*. 2000; 53(4):537-43.
34. Winston AP. The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Ann Clin Biochem*. 2012; 49:132-43.
35. Misra M, Miller KK, Almazan C, Worley M, Herzog DB, Klibanski A. Hormonal determinants of regional body composition in adolescent girls with anorexia nervosa and controls. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90(5):2580-87.
36. Swenne I, Rosling A. Do thyroid hormones mediate the effects of starvation on mood in adolescent girls with eating disorders? *Psychoneuroendocrinol*. 2010; 35:1517-24.
37. Stoppler T. Terapia Nutricional para Anemia. *In: Mahan LK, Stump SE. Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia*. 11 ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 800-819.
38. Monteleone P *et al*. Enhanced serum cholesterol and triglyceride levels in bulimia nervosa: relationships to psychiatric comorbidity, psychopathology and hormonal variables. *Psychiatry Research*. 2005; 134:267-73.
39. Ohwanda R *et al*. Etiology of hypercholesterolemia in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2006; 39(7):598-601.
40. Macdowell KS *et al*. Inflammatory activation and cholinergic anti-inflammatory system in eating disorders. *Brain Behav Immun*. 2013; 32:33-9.

Submissão: 22/07/2014

Aprovado para publicação: 26/08/2014