

TRANSTORNOS ALIMENTARES: ASPECTOS GERAIS

Maria Rita Elias Melo¹;

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Picos, Piauí.

<https://lattes.cnpq.br/1638345659334507>

Pedro Cícero de Sousa²;

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Picos, Piauí.

<https://lattes.cnpq.br/7294785721046211>

Cibelle Aparecida Felix Gonçalves³;

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Picos, Piauí.

<http://lattes.cnpq.br/4874428253392324>

Paulo Víctor de Lima Sousa⁴.

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Picos, Piauí.

<https://lattes.cnpq.br/1900256140724711>

RESUMO: Os transtornos alimentares (TA) são condições mentais graves caracterizadas por hábitos alimentares incomuns, que podem variar desde restrições severas da ingestão de alimentos até episódios de consumo excessivo, associada à preocupação persistente com a estética corporal. Sua etiologia é complexa e multifatorial que envolve a interação de fatores genéticos, psicológicos e sociais. Os fatores psicossociais para os TA dividem-se em: predisponentes, precipitantes e mantenedores. Os fatores predisponentes incluem traços de personalidade, baixa autoestima, comorbidades psiquiátricas, ambientes familiares críticos e a valorização da magreza. Os fatores precipitantes estão principalmente associados à restrição alimentar, frequentemente interligada a eventos estressores e a alterações na dinâmica familiar. Já os fatores mantenedores relacionam-se a alterações fisiológicas e psicológicas decorrentes da desnutrição, da compulsão alimentar e de comportamentos purgativos. Ademais, a base genética dos TA envolve múltiplos loci, sendo que a desregulação dos sistemas serotoninérgico e dopaminérgico, assim como de genes relacionados à comunicação intestino-cérebro e a hormônios como leptina, grelina, GLP-1 e PYY, está diretamente associada ao surgimento dos sintomas característicos dos TA. Além disso, alterações neurobiológicas envolvendo interocepção, controle executivo e formação de hábitos alimentares também são observadas, evidenciando a complexidade e a multifatorialidade dos transtornos alimentares, resultantes da interação entre propensão genética, fatores ambientais e neurobiológicos.

PALAVRAS-CHAVE: Comportamento alimentar. Alimentação emocional. Modelos Biopsicossociais.

EATING DISORDERS: GENERAL ASPECTS

ABSTRACT: Eating disorders (EDs) are serious mental conditions characterized by unusual eating behaviors, which may range from severe food intake restriction to episodes of excessive consumption, associated with persistent concern about body image. Their etiology is complex and multifactorial, involving the interaction of genetic, psychological, and social factors. The psychosocial factors related to EDs are divided into predisposing, precipitating, and maintaining factors. Predisposing factors include personality traits, low self-esteem, psychiatric comorbidities, critical family environments, and the valorization of thinness. Precipitating factors are mainly associated with dietary restriction, often linked to stressful events and changes in family dynamics. Maintaining factors are related to physiological and psychological alterations resulting from malnutrition, binge eating, and purging behaviors. Furthermore, the genetic basis of EDs involves multiple loci, and the dysregulation of serotonergic and dopaminergic systems, as well as genes related to the gut-brain axis and hormones such as leptin, ghrelin, GLP-1, and PYY, is directly associated with the onset of characteristic ED symptoms. In addition, neurobiological alterations involving interoception, executive control, and the formation of eating habits are also observed, highlighting the complexity and multifactorial nature of eating disorders, resulting from the interaction between genetic predisposition, environmental factors, and neurobiological mechanisms.

KEYWORDS: Eating behavior. Emotional eating. Biopsychosocial models.

INTRODUÇÃO

Os transtornos alimentares (TA) são classificados como condições mentais graves, resultantes da interação de condicionantes genéticos e ambientais (Hübel *et al.*, 2019). Embora sua etiologia ainda não seja integralmente elucidada, evidências indicam que aspectos psicológicos, especialmente ansiedade e estresse, além de fatores sociais, podem ser importantes fatores no desencadeamento desses transtornos (Salari *et al.*, 2025).

Essas disfunções alimentares caracterizam-se por hábitos alimentares incomuns, que podem variar desde restrições severas da ingestão de alimentos até episódios de consumo excessivo, frequentemente acompanhados por preocupação persistente e excessiva com o peso corporal e a aparência física, acarretando prejuízos significativos à saúde física e mental (APA, 2014; Nohesara *et al.*, 2025).

Em nível global, os TA acometem indivíduos de diferentes gêneros, faixas etárias, grupos raciais e contextos socioeconômicos, configurando-se como importante problema de saúde pública. Entretanto, sua ocorrência é desproporcional, acometendo com maior frequência as mulheres, em até 3 vezes mais do que se observa entre os homens, possivelmente em razão da maior insatisfação corporal e maior prevalência de condições psicológicas como ansiedade, depressão e estresse (Bourdier *et al.*, 2018; Yu; Muehleman, 2023).

Nesse contexto, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) descreve diversos tipos de TA. Entre elas, destaca-se a anorexia nervosa (AN) caracterizada por restrição persistente da ingestão energética em relação às necessidades do organismo, associada à distorção da própria aparência e medo persistente de ganhar peso. A bulimia nervosa (BN) é definida por episódios recorrentes de compulsão alimentar com comportamentos compensatórios inapropriados em frequências preconizadas (APA, 2014).

O DSM ainda destaca o transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) marcado por situações recorrentes de compulsão alimentar por uma ingestão muito maior do que a maioria das pessoas consumiria, em um certo período de tempo, ou a sensação de falta de controle sobre a ingestão durante um episódio, porém sem comportamentos compensatórios. Outro tipo descrito é o transtorno alimentar restritivo/evitativo (TARE) no qual o indivíduo possui uma perturbação alimentar que causa falta aparente de interesse em comer ou recusa pelas características sensoriais dos alimentos, entre outras manifestações (APA, 2014).

Dados epidemiológicos demonstram que a prevalência desses transtornos tem aumentado globalmente nas últimas décadas. Entre os anos de 2000 e 2018, a prevalência em coletividades mais que dobrou, passando de 3,4% para 7,8% da população (Salari *et al.*, 2025). Adicionalmente, crianças e adolescentes também apresentam taxas expressivas, com prevalência de 22,3% durante os anos de 1999 a 2022 (López-Gil *et al.*, 2023), além de evidências de redução da idade de início dos sintomas (Hay *et al.*, 2023).

Esses dados alertam para um importante entrave na saúde pública, não somente pela alta prevalência mas também pelas significativas repercussões para a saúde pública (Shen *et al.*, 2025). A ocorrência desses transtornos acarreta em outros problemas de saúde, a saber problemas cardiovasculares, aumento acentuado da pressão arterial, ganho de peso ou ainda quadros de desnutrição e outras condições relacionadas, sobrecarregando o sistema de saúde (Yu; Muehleman, 2023).

Acerca da qualidade de vida, os TA também trazem prejuízos nessa esfera, não somente ao próprio indivíduo mas também aos seus cuidadores e a sociedade que o cerca (Van Hoeken; Hoek, 2020). Os danos abrangem a integridade física e psicológica, influenciando negativamente no desempenho ocupacional, na educação, nas relações interpessoais e na dinâmica familiar (Neipp *et al.*, 2024).

No âmbito das políticas públicas, especialistas da área defendem adoção de uma série de medidas e intervenções, que incluem a triagem escolar para diagnóstico precoce, controle rigoroso na venda de medicamentos e suplementos para controle de peso (Puhl *et al.*, 2014) e mecanismos legais contra discriminações motivadas pelo peso corporal (Puhl; Heuer, 2011).

Dessa forma, este estudo tem como objetivo compreender os TA a partir da análise dos principais fatores psicossociais, biológicos e neurobiológicos envolvidos em sua etiologia.

ETIOLOGIA DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Fatores psicossociais

Os TA possuem etiologia multifatorial, sendo determinados pela interação entre fatores biológicos, genéticos, psicológicos, socioculturais e familiares que contribuem para o desenvolvimento e manutenção da doença. De modo geral, esses fatores podem ser agrupados em 3 tipos: fatores predisponentes, precipitantes e os mantenedores (Lipson *et al.* 2017).

Os fatores predisponentes dos TA podem ser organizados em duas grandes classes: aqueles relacionados ao risco para transtornos psiquiátricos em geral e aqueles específicos para os TA. A primeira inclui a presença de comorbidades psiquiátricas, histórico familiar de transtornos mentais, vivências de abuso físico ou sexual e adversidades na infância. A segunda envolve traços de personalidade característicos, maior risco para o desenvolvimento da obesidade e a adoção de dietas calóricas restritivas. De forma integrada, esses fatores são tradicionalmente categorizados em três grupos principais: individuais, familiares/hereditários e socioculturais, os quais interagem entre si e contribuem para a vulnerabilidade ao desenvolvimento dos TA (Cooper, 1995; Fairburn *et al.*, 1999).

Os fatores individuais dos transtornos alimentares envolvem traços de personalidade e comorbidades psiquiátricas. Na anorexia nervosa (AN), predominam obsessividade e perfeccionismo (Srinivasagam *et al.*, 1995; Rastam, 1992). Na bulimia nervosa (BN), são frequentes impulsividade, comportamentos de risco e dependência química (Lask, 2000; Diaz-Marsa; Carrasco; Saiz, 2000). A baixa autoestima é um fator de risco comum entre AN e BN (McGee; Williams, 2000; Ghaderi; Scott, 2001). Além disso, a AN está mais associada a transtornos de ansiedade e personalidade obsessivo-compulsiva, enquanto a BN se relaciona à depressão e instabilidade afetiva (Fairburn *et al.*, 1997). No transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP), observam-se maiores níveis de ansiedade e depressão, especialmente em crianças obesas com compulsão alimentar (Morgan *et al.*, 2002).

No contexto familiar, indivíduos com transtornos alimentares (TA) frequentemente relatam ambientes críticos e controladores, caracterizados por comunicação deficiente, baixo cuidado parental e interferência excessiva dos pais, especialmente invasão materna de privacidade (Santos *et al.*, 2017). Histórico de abuso físico ou sexual também está associado ao maior risco para TA. Além disso, relações familiares marcadas por ciúme, competição e sedução paterna podem influenciar negativamente o comportamento alimentar. Em contrapartida, o incentivo à autonomia pelos pais parece exercer efeito protetor (Santos *et al.*, 2017). Estudos mostram que mães de meninas com TA tendem a desejar maior perda de peso para as filhas, percebendo-as como menos atraentes e demonstrando maior insatisfação com o funcionamento familiar, fatores que contribuem para a patologia alimentar (Leonidas *et al.*, 2015; Oliveira *et al.*, 2016). Entretanto, as evidências disponíveis são predominantemente correlacionais e retrospectivas, limitando conclusões causais (Leonidas *et al.*, 2014).

As condições socioeconômicas também exercem influência relevante sobre os TA, que acometem indivíduos de todas as classes sociais, porém com diferentes padrões de risco e acesso ao cuidado. Em contextos de baixa renda, fatores como insegurança alimentar, estresse econômico e acesso limitado aos serviços de saúde mental aumentam a vulnerabilidade a comportamentos alimentares desorganizados, especialmente à compulsão alimentar. Em contrapartida, em estratos socioeconômicos mais elevados, a pressão sociocultural pela magreza e pelo controle corporal, reforçada pela mídia, associa-se principalmente à AN e à BN. As desigualdades sociais também interferem no diagnóstico e no tratamento, contribuindo para maior gravidade clínica e pior prognóstico (Fairburn; Harrison, 2003; Oms, 2014; Papadopoulos *et al.*, 2009).

Além disso, estudos atuais consideram que a valorização da magreza pela sociedade exerce papel central na ocorrência de TA. A influência da mídia, de celebridades e o amplo acesso a conteúdos digitais reforçam padrões corporais restritivos e homogêneos, favorecendo a comparação social e a insatisfação corporal, sobretudo entre indivíduos que não se identificam com esses modelos (Alvarenga; Dunker; Philippi, 2020; Izydorczyk *et al.*, 2020).

Entre os fatores precipitantes dos transtornos alimentares (TA), a dieta restritiva para emagrecimento é um dos principais desencadeadores. Indivíduos que realizam dietas apresentam risco significativamente maior para o desenvolvimento de TA (Patton, 1999). A restrição alimentar pode favorecer episódios de compulsão alimentar e manter o ciclo compulsão/purgação na bulimia nervosa (BN). Já na anorexia nervosa (AN), a restrição progressiva contribui para a desnutrição, intensificando a distorção da imagem corporal e o medo de ganhar peso (Gowers; Shore, 2001). Além disso, eventos estressores, ameaças à integridade física e alterações na dinâmica familiar podem atuar como fatores desencadeadores ao reforçarem sentimentos de insegurança e inadequação (Borges *et al.*, 2006).

Os fatores mantenedores do TÁ incluem alterações fisiológicas e psicológicas decorrentes da desnutrição e pelos constantes episódios de compulsão alimentar e purgação, que tendem a perpetuar o transtorno. Muitas vezes, os fatores que mantêm o problema alimentar são diferentes daqueles que foram responsáveis pelo seu desenvolvimento inicial. A privação alimentar leva, sabidamente, a alterações físicas e psicológicas, sendo que muitas características dos pacientes com TA são consequências, e não causa, do ciclo vicioso desencadeado pela desnutrição e pelos comportamentos alimentares disfuncionais (Nunes *et al.*, 2001).

Fatores biológicos

Evidências de estudos com gêmeos e famílias demonstram que a hereditariedade é um fator direto para os TA. A partir de pesquisas sobre o compartilhamento genético e de estudos subsequentes de associação genômica ampla, permitiu a identificação de múltiplos *loci* genéticos relacionados a variantes genéticas e ao risco de desenvolver esses transtornos (Donato *et al.*, 2022; Watson *et al.*, 2021; Wray *et al.*, 2021).

Diversos sistemas biológicos estão inseridos no contexto dos TA, incluindo neuropeptídeos, neurotransmissores e hormônios. Estudos baseados com análises do exoma e do genoma completo demonstraram que variações genéticas raras e estruturais nesses sistemas contribuem para o desenvolvimento dos TA. Além disso, estudos sobre o papel da expressão gênica revelaram importantes considerações sobre como os genes e mecanismos moleculares influenciam os fenótipos desses transtornos (Watson *et al.*, 2021).

Dentre os sistemas moleculares envolvidos, destaca-se o complexo de controle homeostático, localizado no hipotálamo e no tronco encefálico responsáveis pelos sinais de fome e saciedade, respectivamente. Neurônios hipotalâmicos produtores de neuropeptídeo Y (NPY) e peptídeo relacionado ao agouti (AgRP), estimulam a liberação de hormônios como o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e o cortisol que ativam o sinal orexigênico. Em contrapartida, a proopiomelanocortina (POMC) é um peptídeo anorexigênico, desempenhando papel relevante na regulação da ingestão alimentar e na etiologia dos TA (Cuesto *et al.*, 2017; Donato *et al.*, 2022; Galusca *et al.*, 2015; Zhou *et al.*, 2015).

Determinar a etiologia dos transtornos alimentares é uma tarefa complexa, uma vez que existem inúmeros fatores ambientais e genéticos que podem contribuir para o desenvolvimento desses transtornos (Donato *et al.*, 2022). Entre essas vias, destacam-se os sistemas serotoninérgico e dopaminérgico, amplamente investigados em AN, BN e TCAP.

O principal sistema envolvido é o serotoninérgico, ou 5-hidroxitriptamina (5-HT), responsável pela regulação do humor, ingestão alimentar e do peso corporal (Paolacci *et al.*, 2020). As pesquisas demonstram que alteração na atividade da 5-HT pode levar a uma personalidade egossintônica, na qual distúrbios de imagem podem ser vistos como algo

normal, dificultando a busca por tratamento (Donato *et al.*, 2022). O gene do transportador 5-HTTLPR e o gene do receptor 5-HT2A são os mais estudados em modelos para AN e BN, embora haja controvérsias quanto ao seu papel específico na BN (Boehm *et al.*, 2020; Donato *et al.*, 2022; Polsinelli; Levitan; De Luca, 2012). No TCAP, polimorfismos nos genes 5-HTT, 5-HT2C e 5-HT2A são investigados, com maior frequência do alelo 5-HTTLPR em indivíduos obesos com esse transtorno (Monteleone *et al.*, 2006).

Os genes do sistema dopaminérgicos também estão envolvidos nos transtornos alimentares. Este sistema é responsável pelos processos de comportamento emocional, dependência de substâncias, alimentação, recompensa, modulação de pensamentos e atividade motora. A dopamina é o principal neurotransmissor desse sistema, atuando principalmente por meio de dois receptores que estão acoplados à proteína G, o D1 e o D2 (Duncan *et al.*, 2017).

Em indivíduos com AN e BN, foram encontradas alterações no gene DAT1, gene que codifica uma proteína transmembrana responsável pela regulação da recaptação da serotonina nas sinapses e que possui um número variável de repetições na região 3' não traduzida. Nesse sentido, ocorrem polimorfismos nesse número de repetições que influenciam diretamente a expressão do DAT1 (Donato *et al.*, 2022; Duncan *et al.*, 2017). No TCAP, polimorfismos foram evidenciados em seis genes dopaminérgicos: DRD2, ANKK1, OPRM1, COMT, DAT1 e DR3, com particular atenção para o polimorfismo Taq1A do DRD2, que apresenta maior sensibilidade em pacientes com obesidade e TCAP (Donato *et al.*, 2022; Koren *et al.*, 2014).

Os genes reguladores do apetite também estão intrinsecamente ligados a mutações genéticas. Nesse contexto, é importante ressaltar que a comunicação intestino-cérebro (principalmente o hipotálamo) abrange um número diversificado de hormônios relacionados ao apetite. Durante e após uma refeição, peptídeos anorexígenos são liberados, sinalizando um estado de saciedade. Em contrapartida, peptídeos responsáveis pelo estado de fome são estimulados durante o jejum. Nesse cenário, alterações em hormônios responsáveis por efeitos anorexígenos ou orexígenos, como leptina, grelina, GLP-1 e PYY, podem contribuir para o aparecimento de TA (Perry; Wang, 2012).

A leptina, hormônio anorexigênico associado à saciedade, apresenta níveis circulantes reduzidos no plasma e no líquido cefalorraquidiano de pacientes com AN, enquanto concentrações elevadas de NPY parecem relacionar-se à baixa massa corporal e, conseqüentemente, à hiperleptinemia (Donato *et al.*, 2022; Focker *et al.*, 2011; Monteleone *et al.*, 2002). Na BN, observa-se uma correlação positiva entre o índice de massa corporal (IMC) e os níveis plasmáticos de leptina, os quais tendem a se normalizar durante a remissão (Homan *et al.*, 2015).

Polimorfismos no gene da grelina, hormônio responsável pelo estado de fome, e em seu receptor GHSR1 α parecem não estar associados à BN (Monteleone *et al.*, 2006)., visto que os níveis de grelina não diferem significativamente dos observados em indivíduos

sem o transtorno (Culbert; Racine; Klump, 2016). Na AN, os níveis de grelina aparecem elevados, com contínua elevação após tratamento de curto prazo, como a renutrição com ganho de peso parcial, e a longo prazo (Holsen *et al.*, 2014). No TCAP, os níveis de grelina apresentam-se reduzidos em comparação com o placebo (Gluck *et al.*, 2014).

As alterações no GLP-1 nos TAs permanecem incertas, não estando claro se suas alterações representam fator de risco ou consequência do transtorno. Em pacientes com AN e BN, alguns estudos demonstram baixas concentrações do hormônio durante o jejum, e as concentrações de PYY estavam aumentadas. Níveis elevados desse hormônio em pacientes com TA parecem ser maiores em mulheres doentes ou em remissão que apresentam maior saciedade, o que justifica a tendência a tolerar restrição calórica (Culbert; Racine; Klump, 2016; Dossat *et al.*, 2015).

NEUROBIOLOGIA DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Estudos recentes sobre a estrutura cerebral de indivíduos com TA identificaram resultados heterogêneos, incluindo volumes menores, maiores ou sem diferenças significativas em relação a grupos controle. A redução do volume cortical em casos graves de AN parece normalizar-se de acordo com a recuperação de peso. Em relação à BN, os dados sobre volumes cerebrais são mais escassos e apresentam resultados inconsistentes, com descrição de volumes locais maiores ou menores de massa cinzenta (Frank; Shott; DeGuzman, 2019).

A restrição alimentar, os comportamentos purgativos e a compulsão alimentar provocam modificações na estrutura cerebral. Regiões como a ínsula e o córtex orbitofrontal, que possuem a função de percepção do paladar e da recompensa alimentar, podem ser alteradas e interferir no impulso de comer (Riederer *et al.*, 2016).

A conectividade funcional envolvida na interocepção e na “mentalização autorreferencial”, que consiste em compreender os outros e a si próprio, apresenta estados de maior ou menor conectividade em repouso em indivíduos com TA em comparação com o grupo controle. Isso implica que redes associadas à função executora, à recompensa e à percepção podem estar alteradas (Cowdrey *et al.*, 2014; Frank; Shott; DeGuzman, 2019).

No que se refere à conectividade efetiva, foi identificado maior direcionamento em regiões responsáveis pela recompensa gustativa em pacientes com AN. Pesquisas identificaram que, durante a ingestão de açúcar, a conectividade efetiva era direcionada do estriado ventral para o hipotálamo em pacientes com AN e BN, enquanto, no grupo controle, o fluxo ocorre no sentido oposto. Esse mecanismo foi reconhecido como um controle de “cima para baixo” nos TA, com o objetivo de suprimir sinais de fome e fatores homeostáticos (Frank; Shott; DeGuzman, 2019; Kullmann *et al.*, 2014).

No que tange às vias de recompensa hedônica, estudos iniciais sobre a neurobiologia dos transtornos alimentares identificaram alterações patológicas nos sistemas de neurotransmissores citados anteriormente neste capítulo. Esses achados demonstraram que o sistema de recompensa possui forte implicação na alimentação hedônica e na tomada de decisões (Lammel; Lim; Malenka, 2014).

Nesse contexto, a área tegmental ventral desempenha um papel importante no reforço positivo e negativo, na tomada de decisão, na memória, na saliência motivacional e na aversão. Os estudos de neuroimagem sugerem que o processamento desses estímulos ocorre de maneira alterada em pacientes com AN, inclusive durante a recuperação, enquanto os resultados em BN e TCAP ainda são inconsistentes (Frank; Shott; DeGuzman, 2019; Lammel; Lim; Malenka, 2014).

A via córtico-estriatal-tálamo-cortical (CTSC), envolvida na formação de hábitos, na recompensa e na execução de movimentos, tem sido apontada com um circuito relevante para os TA. Esse circuito parece estar hiperativado em pacientes com AN. No contexto da BN, embora os dados ainda sejam limitados, alterações no circuito ocorrem de maneira precoce e, conseqüentemente, contribuem para a permanência da BN por mais tempo (Ting; Feng, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os TA apresentam etiologia complexa e multifatorial, resultante da interação entre fatores psicossociais, biológicos, genéticos e neurobiológicos. Esse capítulo demonstrou que traços de personalidade, comorbidades psiquiátricas, dinâmicas familiares, pressões socioculturais e eventos estressores atuam de forma integrada na predisposição e no desencadeamento desses transtornos, enquanto a restrição alimentar e seus efeitos fisiológicos e psicológicos contribuem para a manutenção do quadro clínico.

A compreensão biológica dos transtornos alimentares é demonstrado através de estudos científicos sobre sistemas de neurotransmissores, hormônios reguladores do apetite e circuitos cerebrais relacionados à recompensa, ao controle cognitivo e à interocepção. Dessa forma, a abordagem integrada desses múltiplos fatores mostra-se essencial para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento, bem como para a redução do impacto desses transtornos na saúde pública e na qualidade de vida dos indivíduos afetados.

DECLARAÇÃO DE INTERESSES

Nós, autores deste capítulo, declaramos que não possuímos conflitos de interesses de ordem, financeira, comercial, político, acadêmico e pessoal.

REFERÊNCIAS

- ALVARENGA, M. S; DUNKER, L. L; PHILIPPI, S. T. **Transtornos Alimentares e Nutrição da Prevenção ao Tratamento**. Manole, São Paulo, 1 edição, p. 1-539, 2020.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- BOEHM, I. *et al.* Peripheral serotonin transporter DNA methylation is linked to increased salience network connectivity in females with anorexia nervosa. **Journal of Psychiatry and Neuroscience**, v. 45, n. 3, p. 206–213, 2020.
- BORGES, N.J. *et al.* Transtornos alimentares - quadro clínico. **Revista Medicina, Ribeirão Preto**, v. 39, n. 3, p. 340-348, 2006
- BOURDIER, L. *et al.* Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight? **Appetite**, v. 120, p. 536–546, 2018.
- COOPER, Z. The development and maintenance of eating disorders. In: BROWNELL, K. D.; FAIRBURN, C. G. (org.). **Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook**. New York: Guilford Press, 1995. p. 199–206.
- CUESTO, G. *et al.* Molecular bases of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder: shedding light on the darkness. **Journal of Neurogenetics**, v. 31, n. 4, p. 266–287, 2017.
- CULBERT, K. M.; RACINE, S. E.; KLUMP, K. L. Hormonal Factors and Disturbances in Eating Disorders. **Current Psychiatry Reports**, v. 18, n. 7, p. 65, 2016.
- DIAZ-MARSA, M.; CARRASCO, J. L.; SAIZ, J. A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. **Journal of Personality Disorders**, New York, v. 14, n. 4, p. 352–359, 2000.
- DONATO, K. *et al.* Gene variants in Eating Disorders. Focus on Anorexia Nervosa Bulimia Nervosa and Binge-eating Disorder. **Journal of Preventive Medicine and Hygiene**, v. 63 N. 2S3, p. E297, 16 2022.
- DOSSAT, A. M. *et al.* Preliminary examination of glucagon - like peptide -1 levels in women with purging disorder and bulimia nervosa. **International Journal of Eating Disorders**, v. 48, n. 2, p. 199–205, 2015.
- DUNCAN, L. *et al.* Significant Locus and Metabolic Genetic Correlations Revealed in Genome-Wide Association Study of Anorexia Nervosa. **American Journal of Psychiatry**, v. 174, n. 9, p. 850–858, 2017.
- FAIRBURN, C. G.; COOPER, Z.; DOLL, H. A.; WELCH, S. L. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. **Archives of General Psychiatry**, v. 56, n. 5, p. 468–476, 1999.

FAIRBURN, C. G.; WELCH, S. L.; DOLL, H. A.; DAVIES, B. A.; O'CONNOR, M. E. Risk factors for bulimia nervosa: a community-based case-control study. **Archives of General Psychiatry**, v. 54, n. 6, p. 509–517, 1997.

FAIRBURN, C. G.; HARRISON, P. J. Eating disorders. **The Lancet, London**, v. 361, n. 9355, p. 407–416, 2003.

FÖCKER, M. *et al.* Screening for anorexia nervosa via measurement of serum leptin levels. **Journal of Neural Transmission**, v. 118, n. 4, p. 571–578, 2011.

FRANK, G. K. W.; SHOTT, M. E.; DEGUZMAN, M. C. The Neurobiology of Eating Disorders. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, v. 28, n. 4, p. 629–640, 2019.

GALUSCA, B. *et al.* Neuropeptide Y and α -MSH Circadian Levels in Two Populations with Low Body Weight: Anorexia Nervosa and Constitutional Thinness. **PLOS ONE**, v. 10, n. 3, p. e0122040, 2015.

GHADERI, A.; SCOTT, B. Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Copenhagen, v. 104, n. 2, p. 122–130, 2001.

GLUCK, M. E. *et al.* Ghrelin Levels After a Cold Pressor Stress Test in Obese Women With Binge Eating Disorder. **Psychosomatic Medicine**, v. 76, n. 1, p. 74–79, 2014.

GOWERS, S.G.; SHORE, A. Development of weight and shape concerns in the aetiology of eating disorders. *British journal of hospital medicine*. **London**, v. 42, p. 179-236. 2001.

HAY, P. *et al.* Epidemiology of eating disorders: population, prevalence, disease burden and quality of life informing public policy in Australia—a rapid review. **Journal of Eating Disorders**, v. 11, n. 1, p. 23, 2023.

HOLSEN, L. M. *et al.* Abnormal relationships between the neural response to high- and low-calorie foods and endogenous acylated ghrelin in women with active and weight-recovered anorexia nervosa. **Psychiatry Research: Neuroimaging**, v. 223, n. 2, p. 94–103, 2014.

HOMAN, P. *et al.* The Role of BDNF, Leptin, and Catecholamines in Reward Learning in Bulimia Nervosa. **International Journal of Neuropsychopharmacology**, v. 18, n. 5, p. pyu092–pyu092, 2015.

HÜBEL, C. *et al.* Epigenetics in eating disorders: a systematic review. **Molecular Psychiatry**, v. 24, n. 6, p. 901–915, 2019.

IZYDORCZYK, B. *et al.* Socio-Cultural Standards Promoted by the Mass Media as Predictors of Restrictive and Bulimic Behavior. **Frontiers in Psychiatry**, v. 11, 3 jun. 2020.

KOREN, R. *et al.* Preliminary evidence for the role of HTR2A variants in binge eating in young women. **Psychiatric Genetics**, v. 24, n. 1, p. 28–33, fev. 2014.

KULLMANN, S. *et al.* Aberrant network integrity of the inferior frontal cortex in women with anorexia nervosa. **NeuroImage: Clinical**, v. 4, p. 615–622, 2014.

LEONIDAS, C., *et al.* Redes sociais significativas de mulheres com transtornos alimentares. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 26, n. 3, p. 561-571, 2014.

LEONIDAS, C., *et al.* Relacionamentos afetivo-familiares em mulheres com anorexia e bulimia. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 31, n. 2, p. 181-191, 2015.

LIPSON, S. K. *et al.* Eating disorder symptoms among undergraduate and graduate students at 12 U.S. colleges and universities. **Eating Behaviors**, v. 24, p. 81–88, 2017.

LÓPEZ-GIL, J. F. *et al.* Global Proportion of Disordered Eating in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-analysis. **JAMA pediatrics**, v. 177, n. 4, p. 363–372, 2023.

MONTELEONE, P. *et al.* Opposite modifications in circulating leptin and soluble leptin receptor across the eating disorder spectrum. **Molecular Psychiatry**, v. 7, n. 6, p. 641–646, 2002.

MONTELEONE, P. *et al.* No association of the Arg51Gln and Leu72Met polymorphisms of the ghrelin gene with anorexia nervosa or bulimia nervosa. **Neuroscience Letters**, v. 398, n. 3, p. 325–327, 2006.

MORGAN, C. M. *et al.* Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *International Journal of Eating Disorders*, New York, v. 31, n. 4, p. 430–441, 2002.

NEIPP, M. *et al.* Quality of Life and Clinical Impairment in Spanish Adolescent Anorexia Nervosa Patients. **European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education**, v. 14, n. 5, p. 1425–1436, 2024.

NOHESARA, S. *et al.* IUPHAR review: Eating disorders, gut microbiota dysbiosis and epigenetic aberrations. **Pharmacological Research**, v. 213, p. 107653, 2025.

NUNES, M. A. *et al.* Influência do índice de massa corporal e da percepção do peso corporal nos sintomas de transtornos alimentares. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 23, n. 1, p. 21–30, 2001

OLIVEIRA, E. A., *et al.* Perfil psicológico de pacientes com anorexia e bulimia nervosas: A ótica do psicodiagnóstico. **Medicina**, v. 39, n. 3, p. 353-360, 2016.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Social determinants of mental health**. Geneva: World Health Organization, 2014.

PAPADOPOULOS, F. C. *et al.* Socioeconomic status, family background and eating disorders. *European Eating Disorders Review*. **Chichester**, v. 17, n. 3, p. 187–198, 2009.

PAOLACCI, S. *et al.* Genetic contributions to the etiology of anorexia nervosa: New perspectives in molecular diagnosis and treatment. **Molecular Genetics & Genomic Medicine**, v. 8, n. 7, p. e1244, 2020.

PATTON, G.C. *et al.* Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ*. Parkville Victoria, v. 318, no. 7186, p. 765-768, 1999.

POLSINELLI, G.N.; LEVITAN, R. N.; DE LUCA, V. 5-HTTLPR polymorphism in bulimia nervosa: a multiple-model meta-analysis. **Psychiatric Genetics**, v. 22, n. 5, p. 219–225, 2012.

PUHL, R. M. *et al.* Setting policy priorities to address eating disorders and weight stigma: views from the field of eating disorders and the US general public. **BMC Public Health**, v. 14, n. 1, p. 524, 2014.

PUHL, R. M.; HEUER, C. A. Public Opinion About Laws to Prohibit Weight Discrimination in the United States. **Obesity**, v. 19, n. 1, p. 74–82, 2011.

RASTAM, M. Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: premorbid problems and comorbidity. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 31, n. 5, p. 819–829, 1992.

RIEDERER, J. W. *et al.* Understanding Neuronal Architecture in Obesity through Analysis of White Matter Connection Strength. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 10, 2016.

SALARI, N. *et al.* Global prevalence of eating disorders in children: a comprehensive systematic review and meta-analysis. **Italian Journal of Pediatrics**, v. 51, n. 1, p. 107, 2025.

SANTOS, M. A., *et al.* Grupo multifamiliar no contexto dos transtornos alimentares: A experiência compartilhada. **Arquivos Brasileiros de Psicologia**, v. 68, n. 3, p. 43-58, 2017.

SHEN, Y. *et al.* Global, regional, and national burden of eating disorders in 204 countries and territories, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. **Journal of Eating Disorders**, v. 13, n. 1, p. 290, 2025.

SRINIVASAGAM, N. M. *et al.* Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. **American Journal of Psychiatry, Washington**, v. 152, n. 11, p. 1630–1634, 1995.

TING, J. T.; FENG, G.. Neurobiology of obsessive–compulsive disorder: insights into neural circuitry dysfunction through mouse genetics. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 21, n. 6, p. 842–848, 2011.

VAN HOEKEN, D.; HOEK, H. W. Review of the burden of eating disorders: mortality, disability, costs, quality of life, and family burden. **Current Opinion in Psychiatry**, v. 33, n. 6, p. 521–527, nov. 2020.

WRAY, N. R. *et al.* From Basic Science to Clinical Application of Polygenic Risk Scores: A Primer. **JAMA Psychiatry**, v. 78, n. 1, p. 101, 2021.

YU, Z.; MUEHLEMAN, V. Eating Disorders and Metabolic Diseases. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 20, n. 3, p. 2446, 2023.