



CATÓLICA
FACULDADE DE EDUCAÇÃO
E PSICOLOGIA

PORTO

FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO DESENVOLVIMENTO DAS PERTURBAÇÕES DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR EM IDADE DE INÍCIO TARDIO

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
para obtenção do grau de mestre em Psicologia

- Especialização em Psicologia Clínica e da Saúde -

Marta Albuquerque Távora Magalhães Basto

Porto, Julho de 2016



CATÓLICA
FACULDADE DE EDUCAÇÃO
E PSICOLOGIA

PORTO

FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO DESENVOLVIMENTO DAS PERTURBAÇÕES DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR EM IDADE DE INÍCIO TARDIO

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
para obtenção do grau de mestre em Psicologia

- Especialização em Psicologia Clínica e da Saúde-

Marta Albuquerque Távora Magalhães Basto

Trabalho efetuado sob a orientação de
Professora Doutora Bárbara César Machado

Porto, Julho de 2016

Agradecimentos

Gostaria de começar por agradecer à minha orientadora, Professora Doutora Bárbara César Machado, por desde sempre ter despertado em mim o interesse pela área da Psicologia Clínica, em particular nas questões das Perturbações do Comportamento Alimentar. Em nenhum momento, esquecerei as aprendizagens, a partilha de conhecimentos, bem como a forma dedicada e rigorosa como trabalha. Agradeço ainda, toda a disponibilidade e apoio. Para além de todas as qualidades enquanto docente, investigadora e clínica são também muitas as qualidades pessoais que sempre sobressaíram no papel de orientadora ao longo deste trabalho.

À Doutora Isabel Brandão, por na consulta das Perturbações do Comportamento Alimentar, tornar possível a recolha dos dados no âmbito deste estudo. Jamais esquecerei a forma cuidada como articulou a clínica com a investigação, bem como as imensas aprendizagens nas suas consultas e a partilha de conhecimentos.

Um agradecimento especial a todas as participantes deste estudo. Sem elas, jamais seria possível realizá-lo. Pela disponibilidade que demonstraram em colaborar nesta investigação, pelo tempo despendido e pela genuinidade dos seus relatos.

À Márcia e à Vanessa, pelo companheirismo no processo de recolha dos dados, pela amizade e partilhas.

Às minhas amigas de faculdade, Ana, Carolina, Mariana e Sara, porque juntas percorremos e agora celebramos o fim deste caminho.

Agradeço à minha família, em especial aos meus pais, por me terem sempre apoiado nas escolhas académicas e confiado no meu trabalho. Pelo carinho, dedicação e segurança que sem dúvida contribuíram para que este caminho fosse mais fácil.

Ao Carlos, que desde sempre esteve a meu lado, pelo apoio, estabilidade e felicidade que me proporciona todos os dias.

ÍNDICE

Agradecimentos	i
Glossário	iv
Índice de Tabelas	v
Resumo	1
Abstract	2
1. INTRODUÇÃO	3
2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO	
2.1. Caracterização das Perturbações do Comportamento Alimentar	4
2.2. Idade de início dos primeiros sintomas (Idade <i>Index</i>)	7
2.3. Etiopatologia das Perturbações do Comportamento Alimentar	9
2.3.1. Fatores de Risco associados à Anorexia Nervosa	9
2.3.2. Fatores de Risco associados à Bulimia Nervosa	10
2.3.3. Fatores de Risco associados à Perturbação de Ingestão Alimentar Compulsiva	11
2.3.4. Fatores de Risco associados ao desenvolvimento das diferentes Perturbações do Comportamento Alimentar	11
3. MÉTODO	
3.1. Objetivos e Hipóteses de Investigação	12
3.2. Participantes	12
3.3. Instrumentos	
3.3.1. Exame das Perturbações do Comportamento Alimentar (<i>Eating Disorders Examination</i> / EDE, 14ª edição – Versão 14.3; Fairburn & Cooper, traduzido e adaptado por Machado, 2001)	14
3.3.2. Entrevista de Fatores de Risco (<i>Oxford Risk Factors Interview</i> / RFI; Fairburn et al., 1997, traduzida e adaptada por Gonçalves, 2001)	14

3.4. Procedimento de Recolha dos Dados	15
3.5. Procedimento de Tratamento e Análise dos Dados	15
4. RESULTADOS	16
4.1. Resultados Descritivos da Amostra	16
4.2. Resultados relativos aos Fatores de Risco associados ao desenvolvimento das Perturbações do Comportamento Alimentar em Idade de Início Típico <i>vs</i> Idade de Início Tardio	18
5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	22
6. CONCLUSÕES	26
7. BIBLIOGRAFIA	28
ANEXOS	

Glossário

AN – Anorexia Nervosa

AN-R – Anorexia Nervosa do Tipo Restritivo

AN-P – Anorexia Nervosa do Tipo Purgativo/ ingestão compulsiva

APA – *American Psychiatric Association*

BN – Bulimia Nervosa

CCI – Comportamentos Compensatórios Inapropriados

DSM - Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais

EDE – *Eating Disorders Examination*

FR – Fatores de Risco/ Fatores de Risco

IAC – Ingestão Alimentar Compulsiva

IMC – Índice de Massa Corporal

OMS – Organização Mundial de Saúde

PAI – Perturbações da Alimentação e da Ingestão

PAI COE - Perturbação da Alimentação e da Ingestão Com Outra Especificação

PAI NE - Perturbação da Alimentação e da Ingestão Não Especificada

PCA – Perturbações do Comportamento Alimentar

PIAC – Perturbação da Ingestão Alimentar Compulsiva

RFI – *Risk Factors Interview*

SPSS – *Statistical Package for the Social Sciences*

Índice de Tabelas

Tabela 1. Caraterização sociodemográfica da amostra

Tabela 2. Domínios e respetivos subdomínios da RFI (adaptado de Machado, 2001)

Tabela 3. Caraterização da amostra (peso, estatura e IMC)

Tabela 4. Definição da Idade *Index* de acordo com os resultados da análise de frequências

Tabela 5. Caraterização da Idade *Index* no grupo de Idade de Início Típico e no grupo de Idade de Início Tardio

Tabela 6. Teste do Qui-Quadrado relativo à idade de início dos primeiros sintomas das PCA e à presença de FR

Resumo:

Objetivo: Avaliar os Fatores de Risco (FR) que distinguem as mulheres que desenvolvem uma Perturbação do Comportamento Alimentar (PCA) em idade de início tardio das que desenvolvem uma PCA em idade de início típico.

Método: Participaram no estudo 68 mulheres com diagnóstico atual de uma PCA (APA; DSM-IV-TR, 2002). Administrou-se o *Eating Disorders Examination* (Fairburn & Cooper, 2000) para confirmação diagnóstica e a *Risk Factors Interview* (Fairburn & Welsh, 1990) para a avaliação dos FR que podem ter precedido o início da PCA. Foram constituídos dois grupos: o grupo de idade de início típico (<18 anos) e o grupo de idade de início tardio (\geq 18 anos).

Resultados: Quatro FR foram associados ao grupo de idade de início típico (dietas na família, o peso elevado na infância, o *timing* tardio do crescimento do peito e a história de consumo de drogas na família). Cinco FR foram associados ao grupo de idade de início tardio (a comparação com as irmãs relativamente à aparência e à forma física, a menarca precoce, a história de consumo de drogas nos pais e a importância da religião com influência no comportamento do sujeito). Encontramos a identificação de 1 fator precipitante neste grupo, o adoecer alguém significativo.

Palavras-Chave: Perturbações do Comportamento Alimentar, Fatores de Risco, Idade de Início Típico e Idade de Início Tardio.

Abstract:

Aim: Evaluate the risk factors that distinguish women who develop eating disorders with a late onset age vs. typical onset age.

Method: 68 women with a current diagnosis of an eating disorders (APA; DSM-IV-TR, 2002). It was administered the Eating Disorders Examination (Fairburn & Cooper, 2000) for diagnostic confirmation and the Risk Factors Interview (Fairburn & Welsh, 1990) for risk factors assessment. Two groups were formed: the group that initiated the eating disorders with a typical onset age (<18 years) vs. late onset age (≥ 18 years).

Results: Four risk factors were associated with the typical onset age group (the history of diets in family, overweight in childhood, the late onset of breast growth and history of drug in the family). Five risk factors were associated with the late onset age group (sisters' appearance and shape being more attractive, early menarche, the history of drugs in parents and the importance of religion to influence the subject's behavior). We also found the identification of one precipitating factor in this group, illness in someone significant.

Key-Words: Eating Disorders, Risk Factors, Typical Onset Age, Late Onset Age.

1. INTRODUÇÃO

As PCA¹ constituem-se como perturbações complexas, polifacetadas, com um impacto clinicamente significativo, quer na saúde física, quer no funcionamento psicossocial (Saraiva, Guerra & Mansilha, 2014; APA, 2014).

Quanto ao curso e evolução das PCA em geral, estas tipicamente têm uma evolução prolongada. Para além do fator da cronicidade, todas as PCA, particularmente a Anorexia Nervosa (AN), têm um alto risco de mortalidade associado (Hoek, Hoeken & Smink, 2012), coocorrendo frequentemente com outras perturbações mentais (Herpertz-Dahlmann, Müller, Herpertz, Hussen, Hebebrand & Remschmidt, 2001).

Perante os fatores de gravidade clínica mencionados, permanece aos clínicos e aos investigadores desta temática, o desafio de continuarem a tentar compreender os fatores que podem estar na origem e na manutenção dos comportamentos alimentares sintomáticos (Saraiva et al., 2014; APA, 2014).

Na evidência empírica, constata-se um forte consenso por parte dos clínicos e investigadores em torno da ideia de que a etiologia das PCA é multifatorial (e.g., Fairburn, Welch, Doll, Davies & O'Connor, 1997; Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies & O'Connor, 1998; Fairburn, Cooper, Doll & Welch, 1999; Pike, Hilber, Wilfley, Fairburn, Dohm, Walsh & Streigel-Moore, 2008; Machado, 2011; Machado, Gonçalves, Martins, Hoek & Machado, 2014), assumindo que os FR que possam estar associados ao desenvolvimento de uma PCA resultam de uma interação complexa entre fatores psicológicos, biológicos, familiares e socioculturais (Gouveia, 2000). Desta forma, não existem evidências científicas que demonstrem que, isoladamente, um potencial fator etiológico por si só seja suficiente para explicar o desenvolvimento de uma PCA, ou para explicar as variâncias das diferentes tipologias destas perturbações (Soares, 2000).

Assim, torna-se relevante perceber qual a idade de início para o desenvolvimento dos primeiros sintomas das diferentes PCA, assim como estudar as idades de início atípicas, quer pelo início precoce, quer pelo início tardio. Existe uma escassez de estudos na literatura que elucidem para uma compreensão etiopatogénica das PCA em idade de início tardio (Bueno,

¹ Atualmente no Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais, 5ª edição (DSM-5; APA, 2014), as PCA são designadas como Perturbações da Alimentação e da Ingestão. No entanto, este trabalho adota a designação de acordo com a versão do DSM-IV-TR, por forma a existir congruência com a revisão da literatura efetuada (APA, 2002; 2014).

Krug, Builk, Jiménez-Murcia, Granero, Thornton, Panelo, Menchón, Sánxhez, Tinahones & Fernández-Aranda, 2014). Face ao exposto, o presente estudo tem como principal objetivo avaliar os FR que distinguem as mulheres que desenvolvem uma PCA em idade de início tardio das que desenvolvem uma PCA em idade de início típico.

2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

2.1. Caracterização das Perturbações do Comportamento Alimentar

Classificação e Critérios de Diagnóstico para as Perturbações do Comportamento Alimentar

As PCA são entidades nosológicas das sociedades desenvolvidas, ocorrendo predominantemente nos países industrializados, sendo raras fora do mundo ocidental e nos países pouco desenvolvidos (Gouveia, 2000). Estas entidades estão categorizadas na 5ª edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM) na categoria das Perturbações da Alimentação e Ingestão (PAI). Esta seção inclui a AN, a Bulimia Nervosa (BN), a Perturbação da Ingestão Alimentar Compulsiva (PIAC), a Perturbação da Alimentação e da Ingestão Com Outra Especificação (PAI COE) e a Perturbação da Alimentação e da Ingestão Não Especificada (PAI NE). A Pica, Mericismo e Perturbação da Ingestão Alimentar Evitante/ Restritiva, apesar de estarem categorizadas na seção das PAI, são perturbações da infância, cujo sintoma principal não implica a sobrevalorização do peso e da forma corporal, pelo que não serão apresentadas neste trabalho.

A quinta edição do DSM (APA, 2014) cumpriu com uma maior fiabilização dos critérios de diagnóstico comparativamente com o DSM-IV-TR, particularmente na AN. A exigência do critério da amenorreia foi eliminada. Foi também considerado no DSM-5 que o peso baixo não só estaria inferior para a idade e a estatura como também foi considerada a trajetória desenvolvimental e a saúde física. É também expandido o critério para incluir não só o medo em ganhar peso como também o comportamento persistente que interfere com o aumento de peso (APA, 2014).

Assim, atualmente a AN como categoria diagnóstica, inclui a restrição do consumo de energia relativamente às necessidades, conduzindo a um peso significativamente baixo, para a idade, sexo, trajetória de desenvolvimento e saúde física; medo intenso de ganhar peso ou de engordar ou comportamentos persistentes que interferem com o ganho de peso, mesmo quando

tem um peso significativamente baixo; perturbação na apreciação do peso ou forma corporal, influência indevida do peso ou da forma corporal na autoavaliação, ou ausência de reconhecimento persistente da gravidade do peso baixo atual (APA, 2014).

Podemos diferenciar dois tipos de AN, o tipo restritivo (AN-R) e o tipo purgativo/ ingestão compulsiva (AN-P). Nos casos em que a pessoa nos últimos três meses não recorreu a episódios de Ingestão Alimentar Compulsiva (IAC) ou a comportamentos purgativos recorrentes (isto é, provocar o vômito, uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas) mas recorreu a dieta, jejum, e/ou exercício físico excessivo, falamos AN-R. Ao passo que, nos casos em que a pessoa durante os últimos três meses recorreu a episódios de IAC ou a comportamentos purgativos recorrentes, falamos de AN-P. O Índice de Massa Corporal (IMC)², para os adultos com 18.50 kg/m^2 tem sido utilizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como o limite inferior para o peso corporal normal. Na AN existem quatro índices de gravidade clínica com base no IMC³.

No caso da BN, esta caracteriza-se por episódios recorrentes IAC, isto é, comer num período curto de tempo (e.g., um período até duas horas), uma quantidade de alimentos que é sem dúvida superior à que a maioria dos indivíduos comeria num período de tempo semelhante e nas mesmas circunstâncias, acompanhados por Comportamentos Compensatórios Inapropriados (CCI) e recorrentes para impedir o ganho ponderal de peso, tal como indução do vômito, o uso indevido de laxantes, diuréticos, enemas ou outros medicamentos, jejum ou exercício físico excessivo. A frequência quantificada destes comportamentos alterou-se no DSM-IV-TR para o DSM-5 passando de pelo menos duas vezes por semana durante seis meses para pelo menos uma vez por semana durante pelo menos três meses (APA, 2014). Na BN a autoavaliação é indevidamente influenciada pelo peso e forma corporais, sendo que esta não pode ocorrer durante os episódios de AN. Tal como na AN, na BN também existem 4 tipos de severidade, neste caso relacionado com a frequência dos CCI⁴.

A PIAC é um novo quadro diagnóstico que apareceu primeiramente no apêndice do DSM-IV-TR e que agora faz parte de uma categoria diagnóstica no DSM-5. A característica geral desta perturbação é a ingestão compulsiva de alimentos que, em contraste com a BN, não

² Calculado pelo peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros.

³ Ligeira (IMC $\leq 17.00 \text{ kg/m}^2$), moderada (IMC $16-16.99 \text{ kg/m}^2$), grave (IMC $15-15.99 \text{ kg/m}^2$) e extrema (IMC $< 15 \text{ kg/m}^2$) (APA, 2014).

⁴ Ligeira se em média ocorrerem 1 a 3 CCI; moderada se em média ocorrerem 4 a 7 CCI; grave se em média ocorrerem 8 a 13 CCI e extrema se em média ocorrerem 14 ou mais CCI (APA, 2014).

é acompanhada de um regular uso de CCI (Saraiva et al., 2014; APA, 2014). A PIAC caracteriza-se por episódios recorrentes de IAC, já descritos anteriormente, e que se associam a três ou mais dos seguintes sintomas: (1) ingestão muito mais rápida do que o habitual; (2) comer até se sentir desagradavelmente cheio; (3) ingestão de grandes quantidades de comida apesar de não sentir fome; (4) comer sozinho por se sentir envergonhado pela sua voracidade e (5) sentir-se desgostoso consigo próprio, deprimido ou com grande culpabilidade depois da IAC. Para além disto, existe um mal-estar marcado ao recordar os episódios de IAC e, quanto à frequência, estas têm lugar em média, pelo menos uma vez por semana durante três meses. Tal como a AN e a BN, a PIAC também tem quatro índices de gravidade⁵. A única diferença significativa entre os critérios do DSM-IV-TR para o DSM-5 foi a frequência da IAC que passa de pelo menos 3 vezes por semana durante seis meses para pelo menos uma vez por semana durante pelo menos três meses (APA, 2014).

A PIA COE e a PIA NE é caracterizada pelos sintomas característicos de uma PCA, porém não preenchem completamente os critérios de diagnóstico para nenhuma das entidades clínicas referidas ou dos critérios de diagnósticos referidos. Contudo, causam um mal-estar clinicamente significativo ou défices em diferentes áreas importantes do funcionamento (*ibidem*).

Caracterização Clínica das Perturbações do Comportamento Alimentar

As PCA tipicamente têm uma evolução prolongada. Na AN em particular, a duração média da perturbação é de cerca de 6 anos. Porém, aproximadamente um terço das pacientes têm uma evolução de duração crónica de 20 a 30 anos (Gouveia, 2000).

Para além do fator da cronicidade, todas as PCA têm um alto risco de mortalidade associado. No entanto, a AN é a que apresenta a taxa mais elevada de mortalidade, não apenas nas patologias alimentares, como nas perturbações psiquiátricas em geral (Hoek et al., 2012). Para além dos fatores clínicos que foram mencionados, as PCA coocorrem frequentemente com outras perturbações mentais, particularmente com perturbações da personalidade, depressão, ansiedade e abuso de substâncias psicoativas (Herpertz-Dahlmann et al., 2001).

Quanto à prevalência das PCA existe a possibilidade destas taxas serem inferiores às reais, uma vez que tende a existir uma recusa frequente de pacientes em estudos

⁵ Ligeira se existir 1 a 3 episódios de IAC por semana; Moderada se 4 a 7 episódios de IAC por semana; Grave se 8 a 13 episódios de IAC por semana e Extrema se 14 ou mais episódios de IAC por semana.

epidemiológicos (Gouveia, 2000). A APA (2014) estabelece a prevalência para mulheres com AN de 0.4%. Sendo que pouco se sabe sobre a prevalência no sexo masculino nesta perturbação. Ainda assim, estima-se que o rácio feminino-masculino é de 10:1. Já na BN a prevalência tende a ser maior do que na AN, 1 a 1.5%, sendo que o rácio feminino-masculino estima-se que é semelhante à AN, 10:1. Quanto à prevalência da PIAC estima-se que seja de 1.6% e 0.8% para mulheres e homens, respetivamente. Já as PIA COE e PIA NE apresentam diagnóstico mais comum (Machado, Machado, Martins & Hoek, 2007). Apesar de serem perturbações subclínicas são mais prevalentes do que a AN ou BN (Stice et al., 2009).

2.2. Idade de Início dos Primeiros Sintomas (Idade *Index*)

A idade de início dos primeiros sintomas de uma PCA é definida pela idade que se iniciou o primeiro comportamento alimentar significativo, notório e persistente, podendo ser a primeira dieta estruturada, episódios regulares de IAC, vômito autoinduzido e o uso de laxantes⁶. A idade de início dos primeiros sintomas é denominada como Idade *Index*, optando-se sempre pela idade inferior (i.e., na presença de diferentes comportamentos alimentares opta-se pelo que se desenvolveu em idade mais precoce). De notar que, a Idade *Index*, é diferente da idade em que se efetivou um quadro clínico que formalmente completa os critérios de diagnóstico para uma PCA (Fairburn & Welsh, 1990).

Tem-se considerado na literatura dois tipos de idades de início, a idade de início típico e atípico. Sendo que, o último, pode ser pelo início precoce ou pelo início tardio. A idade de início típico tem sido o tipo de idade mais concetualizado na literatura, existindo já um número considerável de estudos que elucidam para uma compreensão mais aprofundada dos FR nas PCA nestas idades (e.g., Fairburn et al., 1997, 1998, 1999; Pike et al., 2008; Stice et al., 2001; Machado, 2011; Allen, Byrne, Oddy, Schmidt & Crosby, 2014; Machado et al., 2014, Machado, Gonçalves, Martins, Brandão, Roma-Torres, Hoek & Machado, 2015; Rohde et al., 2015; Gonçalves, Machado, Martins, Hoek & Machado, 2016).

No que concerne à idade de início típico, o pico máximo de incidência na AN é aos 15 anos (Rutter & Taylor, cit. in Saraiva, Guerra e Mansilha, 2014). No estudo de Fairburn e

⁶ O primeiro tipo de comportamento alimentar significativo é definido pela frequência e duração conforme os critérios do Exame das Perturbações do Comportamento Alimentar (*Eating Disorders Examination / EDE*, 14ª edição – Versão 14.3; Fairburn & Cooper, 2000, traduzido e adaptado por Machado, 2001).

colaboradores (1999) a média de Idade *Index* foi de 14.6 anos. Já a nível nacional, a média de Idade *Index* da AN foi de 15.72 anos (Machado, 2011; Machado et al., 2015).

Na BN, no estudo de Fairburn e colaboradores (1997) a média da Idade *Index* foi de 15.5 anos. Curiosamente, nos estudos nacionais, Machado e colaboradores (2010; 2015) identificaram a média de Idade *Index* mais cedo na BN do que na AN, aos 14.84 anos. Isto faz-nos refletir que existem diferenças etárias associadas ao início dos primeiros sintomas a nível internacional e a nível nacional. Já na PIAC, a idade de início típico, tende a ser mais tardia. No estudo de Fairburn e colaboradores (1998), verificou-se a média de Idade *Index* aos 16.8 anos.

No que concerne à idade de início precoce, existe consenso por parte de alguns autores (e.g., Matsumoto et al., 2001) de que o ponto de corte para o início precoce da AN é anterior aos 14 anos. Já na BN tende-se a considerar anterior aos 16 anos, já que é extremamente raro esta perturbação ocorrer no período da puberdade (Day et al., 2001).

Os pontos de corte estabelecidos como marcadores da idade de início tardio não têm sido consistentes na literatura. Por exemplo, nos estudos desenvolvidos por Mynors-Wallis, Treasure & Chee (1992) e Bueno e colaboradores (2013), os 25 anos ou menos foram definidos como idade de início típico e os 25 anos ou mais como idade de início tardio. Por outro lado, Matsumoto e colaboradores (2001) comparam pacientes com AN em idades de início atípicas, precoce e tardio. Quando dividem estes grupos estabelecem como ponto de corte inferior aos 14 anos para definição de idade de início precoce e as idades iguais ou superiores a 14 para idade de início tardio. Sendo que, a média das idades de início precoce numa amostra de 31 participantes com AN é de 12.2 anos e a média das idades de início tardio com uma amostra de 33 participantes com AN é de 21.8 anos.

Relativamente às diferenças sintomáticas entre as participantes do grupo de idade de início típico e tardio, Bueno e colaboradores (2013) verificaram que o grupo de idade de início tardio era menos propenso ao consumo de substâncias psicoativas e a comportamentos de autoflagelação quando comparado com o grupo de idade de início típico.

No que concerne à etiopatologia em idades de início tardio, apesar de pouco estudada, Dally (1984) considera que o casamento, a maternidade e a menopausa parecem constituir-se como eventuais fatores precipitantes para o desenvolvimento da AN em idade de início tardio. Já os conflitos conjugais, a separação ou o divórcio (Dally, 1984) e o excesso de peso pré-mórbido (Bueno et al., 2013) parecem ser FR que estão associados à etiologia das PCA em idade de início tardio.

Em suma, apesar das PCA raramente surgirem em idade de início atípico: seja pelo início precoce, isto é, antes da puberdade (Day et al., 2011) seja pelo início tardio, depois da adolescência (APA, 2014), a observação clínica mostra que algumas PCA se iniciam já na vida adulta. Pelo que, a avaliação das preocupações com o peso e dos comportamentos alimentares devem ser considerados em todas as mulheres independentemente do seu grupo etário (Gouveia, 2000).

2.3. Etiopatologia das Perturbações do Comportamento Alimentar

O termo “*fator de risco*” refere-se a características mensuráveis que precedem o início de uma perturbação (Kraemer et al., 1997 cit. in Hilbert, Pike, Goldschmidt, Wilfley, Fairburn, Dohm, Walsh & Weissman, 2014). No entanto, não podemos fazer uma leitura linear e determinista de causa-efeito, apesar dos efeitos de predição de risco poderem estar patentes (Soares, 2000; Rohde, Stice & Marti, 2015).

Assumindo o paradigma concetual da multifatorialidade de FR inerentes às PCA (e.g., Fairburn et al., 1997, 1998, 1999; Stice et al., 2001; Pike et al., 2008; Machado, 2010; Machado et al., 2015; Gonçalves et al., 2016), existem nesta temática duas grandes linhas de investigação. Por um lado, existem os estudos transversais retrospectivos com casos-controlo (e.g., Fairburn et al., 1997, 1998, 1999; Pike et al., 2008; Day et al., 2011; Machado et al., 2014, 2015; Gonçalves et al., 2016) e, por outro lado, estudos longitudinais prospetivos (e.g., Stice et al., 2001; Herpertz-Dahlmann et al., 2001; Wentz et al., 2009; Allen, Byrne, Oddy, Schmidt & Crosby, 2014; Rohde et al., 2015).

No que concerne aos estudos transversais retrospectivos, estes têm como objetivo identificar quais os potenciais FR de uma PCA e compará-los com grupos de controlo saudáveis e com grupos de controlo com outras perturbações psiquiátricas (Allen et al., 2014) através de um único momento de avaliação com acesso aos relatos retrospectivos dos participantes.

Relativamente aos estudos longitudinais prospetivos, estes são pertinentes e mais fiáveis e devem continuar a surgir na medida em que pouco se sabe sobre quando é que os FR começam a ser preditores futuros do início dos primeiros sintomas de uma PCA (Rohde et al., 2015).

2.3.1. Fatores de Risco associados ao desenvolvimento de Anorexia Nervosa

O perfeccionismo pré-mórbido tem sido o FR mais concetualizado na literatura associado ao desenvolvimento da AN (e.g., Fairburn et al., 1999; Pike et al., 2008; Machado, 2011;

Machado et al., 2014; 2015). Especialmente relacionado com a presença de preocupações relacionadas com o peso e forma corporais e com a alimentação (Machado et al., 2014). Para além do exposto, no estudo de Pike e colaboradores (2008) as participantes com AN-R indicavam níveis mais elevados de perfeccionismo quando comparadas com participantes com AN-P.

Outros FR que podem predizer o surgimento de AN são as próprias PCA nos pais (Fairburn et al., 1999; Machado et al., 2014; 2015; APA, 2014), a dieta familiar (Fairburn et al., 1999), os comentários críticos da família sobre o peso, a forma e a alimentação (Fairburn et al., 1999; Pike et al., 2008; Machado et al., 2015), os problemas alimentares na infância (Pike et al., 2008), a comorbilidade psiquiátrica (Herpertz-Dahlmann et al., 2001; Pike et al., 2008), a autoavaliação negativa (Fairburn et al., 1999), o gozo dos pares sobre o peso, a forma corporal e a alimentação, o sentimento de estar gorda (Machado et al., 2014; 2015), a autoconsciência da aparência, a discórdia familiar não resolvida e as atitudes negativas face ao peso dos pais (Machado et al., 2015).

2.3.2. Fatores de Risco associados ao desenvolvimento de Bulimia Nervosa

Quando comparadas as diferentes PCA com a exposição a diferentes FR, os sujeitos com BN apresentavam maior exposição a FR como a obesidade parental e a menarca precoce (Fairburn et al., 1997, 1997; Day et al., 2001).

A História de peso excessivo na infância e na adolescência (Fairburn et al., 1997; Gonçalves et al., 2016), assim como as atitudes negativas parentais em relação ao peso e ao excesso de peso na adolescência, elevadas expectativas maternas, conflitos familiares (Gonçalves et al., 2016), gozo relacionado com o peso, história parental de PCA (Fairburn et al., 1997) assim como o desenvolvimento de perturbações mentais pré-mórbidas às PCA tendem a também a estar associadas ao desenvolvimento de BN (Hilbert et al., 2014).

Outro relato retrospectivo que coincide nos estudos de Gonçalves e colaboradores (2016) e de Fairburn e colaboradores (1997) é o facto das pacientes com BN revelarem níveis estatisticamente significativos de exposição a comportamentos deliberados de autoflagelação em comparação com o grupo de controlo saudável. Não obstante, em ambos os estudos de 1997 e de 2015 esta diferença não se verificou significativa quando comparado o grupo de BN com o grupo de outras perturbações psiquiátricas.

2.3.4. Fatores de Risco associados ao desenvolvimento da Perturbação de Ingestão Alimentar Compulsiva

A afetividade negativa tem vindo a ser o FR mais frequentemente associado aos episódios de IAC (APA, 2014). No entanto, existem outros FR associados ao desenvolvimento desta perturbação, nomeadamente, experiências adversas na infância, depressão parental, vulnerabilidade para a obesidade, repetidas exposições a comentários sobre o peso, forma corporal e a alimentação (Fairburn et al., 1998), altos níveis de exposição a problemas comportamentais, abuso de substâncias psicoativas (Hilbert et al., 2014), gozo relacionado com o peso, história parental de PCA, obesidade infantil e ingestão alimentar excessiva na família (Fairburn et al., 1998; Hilbert et al., 2014).

2.3.5. Fatores de Risco associados ao desenvolvimento das diferentes Perturbações do Comportamento Alimentar

A AN e a BN tendem a partilhar a maioria dos FR, sugerindo pelos autores uma possível partilha de padrões de FR entre as duas problemáticas (Fairburn et al., 1997, 1998; 1999; Pike et al., 2008).

Os resultados de alguns estudos (e.g., Fairburn et al., 1997, 1998, 1999; Pike et al., 2008) também sugerem uma possível partilha de FR entre a BN e a PIAC. O excesso de peso na infância (Fairburn et al., 1997, 1998) e traços de personalidade como o neuroticismo e abertura à experiência aparecem como relevantes no desenvolvimento tanto da BN como da PIAC (Cassin & Von Ranson, 2005). Hilbert e colaboradores (2014) reportam que a BN partilha FR associados à AN e à PIAC. Mas no que se refere à PIAC, quando comparados os FR com a ampla gama de FR na BN, estes tendem a ser menores e mais circunscritos (Fairburn et al., 1998).

Na exposição a acontecimentos de vida adversos, nomeadamente o abuso físico e sexual, não têm sido identificadas diferenças entre as diferentes PCA (Fairburn et al., 1999; Machado et al., 2015) e entre estas e as outras perturbações mentais (e.g., Pike et al., 2008; Machado et al., 2014; 2015 Hilbert et al., 2014).

Outros fatores como desentendimentos na família, preocupação em geral e especificamente relacionadas com o peso e forma corporal e com a alimentação, comentários dos pais sobre a alimentação, autoconsciência sobre a aparência (Machado et al., 2014), afetividade negativa, discórdia familiar, problemas parentais, (Pike et al., 2008; Hilbert et al.,

2014), perturbações do humor e de substâncias (Pike et al., 2008) e psicopatologia parental, parecem ser FR comuns tanto nas PCA, como na psicopatologia em geral (Hilbert et al., 2014; Machado et al., 2015).

Como podemos verificar através da breve revisão da literatura, as investigações que têm sido desenvolvidas focam-se no estudo dos FR propriamente ditos e, poucos são os estudos cujo foco seja o estudo dos FR de acordo com a idade de início os primeiros sintomas seja pelo início típico, precoce ou tardio.

3. MÉTODO

3.1. Objetivos e Hipóteses de Investigação

O objetivo do presente estudo foi avaliar os FR que distinguem as mulheres que desenvolvem uma PCA em idade de início tardio das que desenvolvem uma PCA em idade de início típico. Para tal, foram construídas três hipóteses de investigação:

H1: Existe associação entre a idade de início para o desenvolvimento de uma PCA e a presença de uma variedade de FR em ambos os grupos.

H2: FR como o peso excessivo pré-mórbido, a separação ou o divórcio estão associados à idade de início tardio das PCA.

H3: FR como o uso de substâncias psicoativas e a presença de comportamentos autoinfligidos estão associados à idade de início típico nas PCA.

3.2. Participantes

Participaram no estudo 68 mulheres⁷, com idades compreendidas entre os 14 e os 49 anos de idade (M= 23,53 e DP= 8,44). No que diz respeito ao estado civil das participantes, a maioria é solteira (79,4%). Em relação às habilitações literárias, a maioria das participantes tem o ensino secundário concluído (38,2%). No que respeita à ocupação, a maioria das participantes encontra-se a estudar (70,6%), sendo que dessas, a maioria (42,6%) encontra-se a frequentar o ensino superior (consultar Tabela 1 para restante informação).

⁷ De notar que, das 68 participantes, foi administrada a RFI juntamente com a EDE apenas a 56 participantes, por limitações relacionadas com a recolha dos dados. No entanto, incluímos as 68 participantes neste estudo para caracterização da amostra clínica.

Tabela 1. Caracterização sociodemográfica da amostra

Participantes com diagnóstico de PCA (n=68)		
Idade	Amplitude	M (DP)
	14 – 49	23,53 (8,44)
n (%)		
Estado Civil		
Solteiro	54 (79,4)	
Casado ou a viver junto	12 (17,6)	
Separado/divorciado	2 (2,9)	
Habilitações Literárias		
1º Ciclo	1 (1,5)	
2º Ciclo	3 (4,4)	
3ª Ciclo	19 (27,9)	
Ensino secundário (12º ano de escolaridade)	26 (38,2)	
Licenciatura	5 (7,4)	
Pós-graduação/ Mestrado	2 (2,9)	
<i>Missing</i>	12 (17,6)	
Situação Profissional		
Desempregada	3 (4,4)	
Assistente comercial	1 (1,5)	
Auxiliar de Enfermagem num lar	1 (1,5)	
Doméstica	2 (2,9)	
Empregada de limpeza num lar	1 (1,5)	
Está de baixa médica	1 (1,5)	
Operadora Call-center	1 (1,5)	
Rececionista	1 (1,5)	
Técnica superior	1 (1,5)	
Telefonista administrativa	1 (1,5)	
Operária Fabril	3 (4,4)	
Técnica Auxiliar de Ação Educativa	1 (1,5)	
Estudante	48 (70,6)	
Professora de Educação Física	1 (1,5)	
Médica	2 (2,9)	
Tipo de Estudante		
Não se aplica	21 (30,9)	
A frequentar ensino básico	16 (23,5)	
A frequentar ensino complementar	2 (2,9)	
A frequentar ensino superior	29 (42,6)	

Nota 1: Na Tabela 1 os valores relativos ao *Missing* referem-se à falta de informação das habilitações literárias das participantes, correspondendo a 17,6% da amostra.

Nota 2: Na Tabela 1 os valores relativos à opção *não se aplica* referem-se às participantes que não se encontram a estudar aquando do momento de avaliação (desempregadas, por baixa médica, domésticas ou a trabalhar), correspondendo a 30,9% da amostra.

Em relação ao diagnóstico das participantes, no momento da avaliação, a maioria das participantes (72,1%) cumpre os critérios de diagnóstico para AN (48,5% cumpre critérios para AN-R e 23,5% para AN-P), 23,5% para BN e apenas 4,4% para PIAC.

3.3. Instrumentos

3.3.1. Exame das Perturbações do Comportamento Alimentar (*Eating Disorders Examination / EDE*, 14ª edição – Versão 14.3; Fairburn & Cooper, 2000, traduzido e adaptado por Machado, 2001)

O EDE é uma entrevista clínica semiestruturada baseada no investigador, reportando-se especificamente aos comportamentos alimentares dos últimos 28 dias (ou 4 semanas). Estes são avaliados em termos da sua frequência e severidade. Através da informação recolhida, o EDE permite a operacionalização para os critérios de diagnóstico para as PCA propostos pelo DSM-IV (APA, 1996), avaliando os sintomas de maior relevância para o diagnóstico durante um período de 3 meses anteriores à avaliação (Machado, 2011).

O EDE apresenta características psicométricas favoráveis (Fairburn & Beglin, 1994; Wilson, 1993, cit. in Machado, 2011) e tem sido vastamente utilizado tanto na investigação como na clínica.

3.3.2. Entrevista dos Fatores de Risco (*Oxford Risk Factors Interview / RFI*; Fairburn et al., 1997, traduzida e adaptada por Gonçalves, 2001)

A RFI também é uma entrevista clínica semiestruturada baseada no investigador que avalia um conjunto de potenciais FR associado ao desenvolvimento das PCA. Permite identificar a idade de início dos primeiros sintomas que antecederam o início de PCA (i.e., Idade *Index*). Privilegia-se este período específico, por forma a assegurar que a exposição ao conjunto de FR avaliados precedeu o desenvolvimento da PCA em causa e, por isso, que possam ter contribuído para o seu desenvolvimento (Machado, 2011).

Os FR avaliados estão organizados em diferentes domínios e subdomínios: (1) Vulnerabilidade pessoal; (2) Ambiental e, (3) Vulnerabilidade para as dietas. Dentro de cada um dos domínios existe um número de subdomínios que podem refletir tipos de exposição a riscos vivenciados pelos sujeitos (ver Tabela 2).

Tabela 2: Domínios e respetivos subdomínios da RFI (adaptado de Machado, 2001)

Domínio I Vulnerabilidade Pessoal:	Características na infância Perturbações psiquiátricas pré-mórbidas Problemas comportamentais Perturbações psiquiátricas nos pais (antes e depois do início da perturbação do comportamento alimentar)
Domínio II Ambiental	Problemas parentais Acontecimentos disruptivos Perturbações psiquiátricas nos pais (antes e depois do início da perturbação do comportamento alimentar) Agressão e gozo pelos pares Abuso físico e sexual
Domínio III Vulnerabilidade para as dietas	Risco de dietas Risco de Obesidade Perturbações do comportamento alimentar nos pais
Fatores adicionais	Idade da menarca Número de gravidezes Número de filhos Aborto

3.4. Procedimento de Recolha dos Dados

A amostra foi recolhida na consulta de PCA num Centro Hospitalar do norte do país através da administração do EDE (Fairburn & Cooper, 2000) e da RFI (Fairburn & Welsh, 1990). Todas as questões éticas foram asseguradas, tendo já a Comissão de Ética do Centro Hospitalar em questão ter aprovado este estudo. Fundamental também foi assegurar as questões da confidencialidade e do anonimato dos dados às participantes.

Relativamente aos critérios de inclusão, todas as participantes tinham que preencher no momento da avaliação os critérios para o diagnóstico de uma PCA (AN, BN ou PIAC) de acordo com os critérios de diagnóstico da quarta edição do DSM-IV-TR (APA, 2002). Numa fase inicial, o diagnóstico foi feito pelos médicos psiquiatras assistentes responsáveis por cada uma das participantes que estão em processo terapêutico. Num segundo momento, procedeu-se à confirmação do diagnóstico através do EDE pelos investigadores treinados na sua administração. Após a administração do EDE foi administrada a RFI aos participantes que preencheram os critérios para uma PCA.

3.3. Procedimento de Tratamento e Análise dos Dados

O presente estudo empírico tem um carácter quantitativo, por forma a verificar se existem associações entre variáveis através de uma descrição de tipo estatístico. Para tal, recorreu-se ao

programa estatístico IBM® SPSS® (versão 22.0), em particular ao teste de Qui-Quadrado, para averiguar a associação entre duas variáveis nominais ou uma variável nominal e ordinal (Martins, 2011). Desde modo, após a criação da base de dados, procedeu-se às análises estatísticas descritivas e de frequência para descrição e caracterização da amostra. Numa segunda fase recodificaram-se as variáveis em análise (em variáveis binárias ou dicotómicas) estudando-se a associação entre elas através do referido teste estatístico.

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos no presente estudo empírico estão organizados em duas rúbricas. Primeiro, são apresentados os resultados referentes à descrição da amostra. Segundo, são apresentados os resultados relativos aos FR que podem estar associados ao início da sintomatologia das PCA quer no grupo de idade de início típico quer no grupo de idade de início tardio.

4.1. Resultados Descritivos da Amostra

A tabela 3 refere-se aos resultados relativos ao peso, estatura e IMC da presente amostra. O peso das participantes em quilogramas varia entre uma amplitude de 27,90kg, peso mínimo, e 113,40kg, peso máximo (M= 46,27; DP= 14,71). Em relação à estatura, apresentada em centímetros, varia entre os 142 cm e os 172 cm (M= 161,81; DP= 5,78). Relativamente ao IMC, apresentado pelo peso em quilogramas a dividir pelo quadrado da altura em metros, varia entre os 11,60kg/m² e os 42,68kg/m² (M= 17,60; DP= 5,41).

Tabela 3. Caraterização da amostra (peso, estatura e IMC)

Sujeitos com diagnóstico de PCA		
(N=68)		
	Amplitude	M (DP)
Peso atual (Kg)	27,90 – 113,40	46,27 (14,71)
Estatura atual (cm)	142 – 172	161,81 (5,75)
IMC atual (kg/m²)	11,60 – 42,68	17,60 (5,41)

Uma vez que este estudo incidiu sobre os FR que podem predispor os sujeitos para o desenvolvimento de uma PCA, foi necessário determinar e distinguir a idade de início dos primeiros sintomas alimentares em ambos os grupos.

Como podemos observar na Tabela 4, a amplitude da Idade *Index* de ambos os grupos varia entre os 10 e os 35 anos (M= 16,27; DP=4,87). Isto significa que entre estas idades se efetivou o primeiro sintoma do comportamento alimentar notório, significativo e persistente (Pike et al., 2008; Machado, 2011). Face ao exposto, e com o intuito de nos aproximarmos à realidade nacional, uma vez que a idade de início típico dos primeiros sintomas para a BN é aos 14,84 anos e para a AN é aos 15,72 anos (Machado, 2010; Machado et al., 2015), optamos então por definir os 18 anos como critério a adotar como ponto de corte para a diferenciação dos dois grupos em estudo para todas as PCA. Deste modo, também mantemos o intervalo desenvolvimental entre as idades definidas para a adolescência e a entrada/passagem para a idade do jovem adulto (Papalia, Olds & Feldman, 2001). Assim, as participantes foram organizadas em dois grupos, o grupo de idade de início típico (<18 anos) e o grupo de idade de início tardio (≥ 18 anos).

Tabela 4. Definição da Idade *Index* de acordo com os resultados da análise de frequências

Sujeitos com diagnóstico de PCA (N=68)		
	Amplitude	M (DP)
Idade <i>Index</i>	10-35	16,26 (4,87)

De referir que, para averiguar se existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, não foi utilizado o teste T para amostras independentes, uma vez que o pressuposto relativo à normalidade das distribuições foi violado, tendo-se verificado uma grande discrepância entre os grupos através da análise exploratória dos dados (Martins, 2011), tendo sido neste caso utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney.

Então, após se ter dividido a amostra em dois grupos, é possível observar através da Tabela 5 as características de cada grupo no que concerne à Idade *Index*. De acordo com os resultados obtidos, o grupo de idade de início típico contempla as participantes cuja Idade *Index* varia entre os 10 e os 17 anos de idade (M= 13,9; DP= 2,0). Já no grupo de idade de início

tardio a Idade *Index* varia entre os 18 e os 35 anos de idade (M= 22,1; DP= 5,1). Existem diferenças significativas entre o grupo de idade de início típico e o grupo de idade de início tardio ao nível da Idade *Index*, $U = ,000$, $p = .001$. O grupo de idade de início tardio apresenta uma maior amplitude da Idade *Index* face ao grupo de idade de início típico.

Tabela 5. Caraterização da Idade *Index* no grupo de Idade de Início Típico e no grupo de Idade de Início Tardio

	Grupo de Idade de Início Típico n (%)		Grupo de Idade de Início Tardio n (%)		<i>U</i>
	49 (72.1)		19 (27,9)		
	Amplitude	M (DP)	Amplitude	M (DP)	
<i>Idade Index</i>	10-17	13,9 (2,0)	18-35	22,1 (5,1)	,000***

*** $p < .001$

4.2. Resultados relativos aos Fatores de Risco associados ao desenvolvimento das PCA em Idade de Início Típico vs Idade de Início Tardio

Nesta rúbrica são apresentados os resultados estatística ou marginalmente significativos, sendo que as restantes variáveis caracterizadas pela ausência de associação estatística foram excluídas. Não obstante, poder-se-á recorrer ao Anexo I para observar os restantes FR bem como os fatores precipitantes que não se mostraram estatisticamente significativos (correspondendo a um total de 133 FR e 13 fatores precipitantes).

De sublinhar que, numa primeira fase, foram excluídos todos os FR que não apresentaram variabilidade na amostra nos grupos comparativos. E que, nem todos os resultados cumpriram os pressupostos do teste de Qui-Quadrado, violando muitas vezes o pressuposto do teste. Nestas situações, os resultados apresentaram-se superiores a 20% das células da tabela de contingência com frequência esperada inferior a 5 e, como tal, nestas situações os valores de p apresentados correspondem ao valor do teste de Fisher.

Tabela 6. Teste de Qui-Quadrado relativo à idade de início dos primeiros sintomas das PCA e à presença de FR

	Início Típico (n=49)	Início Tardio (n=19)	χ^2
DOMÍNIO I			
VULNERABILIDADE PESSOAL			
História de consumo de drogas na família (antes e depois da Idade Index)			3,587†
Pais n (%)	2 (40)	3 (60)	
Outros familiares n (%)	40 (78,4)	11 (21,6)	
DOMÍNIO III VULNERABILIDADE PARA DIETAS			
Dietas na família com o objetivo de influenciar/ alterar o peso e/ou forma corporal			4,758*
Sem dietas n (%)	26 (66,7)	13 (33,3)	
Com dietas n (%)	16 (94,1)	1 (5,9)	
Aparência das irmãs			4,156*
Sem comparação n (%)	28 (84,4)	5 (15,2)	
Com comparação n (%)	14 (60,9)	9 (39,1)	
Forma física das irmãs			5,714*
Sem comparação n (%)	30 (85,7)	5 (14,3)	
Com comparação n (%)	12 (57,1)	9 (42,9)	
Peso na infância			3,733*
Normal ou baixo n (%)	24 (66,7)	12 (33,3)	
Excessivo n (%)	18 (90)	2 (10)	
FATORES ADICIONAIS			
Timing do crescimento do peito			5,974*
Normal ou precoce n (%)	24 (64,9)	13 (35,1)	
Tardio n (%)	18 (94,7)	1 (5,3)	
Menarca Precoce (9-11anos)			4,041†
Não n (%)	35 (81,4)	8 (18,6)	
Sim n (%)	7 (53,8)	6 (46,2)	
Importância da Religião			6,222*
Sem importância e pouca influência no comportamento do sujeito n (%)	35 (83,3)	7 (16,7)	
Com importância e com influência no comportamento do sujeito n (%)	7 (50)	7 (50)	
Acontecimento precipitante doença de alguém significativo			5,130*
Não n (%)	34 (82,9)	7 (17,1)	
Sim n (%)	8 (53,3)	7 (46,7)	

† $p < .10$; * $p \leq .05$

A Tabela 6 apresenta as frequências para cada variável considerada, bem como os valores de significância de p para os FR associados à idade de início dos primeiros sintomas das PCA nos dois grupos.

Antes de passarmos à descrição dos resultados, importa destacar que no presente estudo, as participantes de ambos os grupos apresentam exposição aos FR nos domínios vulnerabilidade pessoal e vulnerabilidade para as dietas bem como nos fatores adicionais que a RFI avalia. Não se tendo revelado marginal ou estatisticamente significativo nenhum resultado e associação entre a idade de início das PCA e os FR no domínio ambiental.

Existe uma associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e a história de dietas na família, teste de Fisher, $p = .043$. Enquanto as participantes que referiram história de dietas na família com o objetivo de influenciar o peso e/ ou a forma corporal, a maioria (94,1%) pertence ao grupo de idade de início típico, as participantes que referiram não ter dietas na família com o objetivo de influenciar/ alterar o peso e/ ou a forma corporal, a maioria (33,3%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

De acordo com a tabela 6 podemos verificar que existe uma associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e aparência das irmãs, ($\chi^2 (1) = 4,156; p = .041$). Enquanto as participantes que referiram não existir comparação com as irmãs relativamente à aparência, a maioria (84,8%) pertence ao grupo da idade de início típico, as participantes que referiram existir comparação com as irmãs relativamente à aparência, a maioria (39,1%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

Existe também uma associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e forma física das irmãs, ($\chi^2 (1) = 5,714; p = .017$). Enquanto as participantes que referiram que não existir comparação com a forma física das irmãs, a maioria (85,7%) pertence ao grupo da idade de início típico, as participantes que referiram existir comparação com a forma física das irmãs, a maioria (42,9%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

Também podemos observar que existe uma associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e o peso na infância, ($\chi^2 (1) = 3,733; p = .053$). Enquanto as participantes que referiram ter um peso excessivo na infância, a maioria (90%) pertence ao grupo da idade de início típico, as participantes que referiram peso normal ou baixo na infância, a maioria (33,3%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

Verificou-se também a existência de associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e o *timing* do crescimento do peito, teste de Fisher, $p = .021$. Enquanto as participantes que referiram ter um crescimento tardio do peito, a maioria (94,7%) pertence ao grupo da idade de início típico, as participantes que referiram ter o crescimento do peito normal ou precoce, a maioria (35,1%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

Existe uma associação marginalmente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e a menarca precoce (9-11 anos de idade), teste de Fisher, $p = .067$. Enquanto as participantes que referiram não ter menarca precoce, a maioria (81,4%) pertence ao grupo da idade de início típico, as participantes que referiram ter menarca precoce, a maioria (46,2%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

Verificou-se também existir uma associação marginalmente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e a história de consumo de drogas na família independentemente da Idade *Index*, teste de Fisher, $p = .094$. Enquanto as participantes que referiram história de consumo de drogas na família que não os pais, a maioria (78,4%) pertence ao grupo da idade de início típico, as participantes que referiram história de consumo de drogas nos pais, a maioria (60%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e a importância da religião, teste de Fisher, $p = .028$. Enquanto as participantes que referiram que a religião não assume importância e não tem influência no seu comportamento, a maioria (83,3%) pertence ao grupo da idade de início típico, as participantes que referiram que a religião assume importância e que tem influência no seu comportamento, a maioria (50%) pertence ao grupo de idade de início tardio.

Quando foram avaliados os fatores precipitantes (aqueles que precederem 1 ano a Idade *Index*), verificou-se que existe uma associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e a doença de alguém significativo, teste de Fisher, $p = .037$. A maioria das participantes que referiram que no ano precedente à Idade *Index* ninguém próximo de si adoeceu, a maioria (82,9%) pertence ao grupo da idade de início típico.

5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

A literatura tem referido que poucos estudos têm investigado os FR para as PCA por idade de início (Allen et al., 2014). Tendo emergido a necessidade de investigar os potenciais FR que possam estar associados às PCA em idades de início tardio comparativamente aos FR que podem estar associados à idade de início típico.

Assim, começaremos por discutir os resultados de acordo com as hipóteses de investigação definidas à luz do que está concetualizado na literatura. Primeiro, podemos afirmar que a primeira hipótese foi validada. Existindo uma associação estatisticamente significativa entre a idade de início para o desenvolvimento de uma PCA e a presença de uma variedade de FR em ambos os grupos, tal como foi comprovado em vários estudos que utilizaram a RFI como instrumento privilegiado para avaliar os potenciais FR associados às PCA (e.g., Fairburn et al., 1997, 1998, 1999; Machado, 2011; Machado et al., 2015; Gonçalves et al., 2016).

A segunda hipótese foi criada com base no que a literatura tem apontado como eventuais FR para o desenvolvimento de PCA em idade de início tardio, nomeadamente o peso excessivo pré-mórbido (Bueno et al., 2013) e a separação ou o divórcio (Dally, 1984). No entanto, no presente estudo, não encontramos associação estatisticamente significativa entre estas variáveis e os dois grupos, pelo que esta hipótese foi nula foi retida.

A terceira hipótese foi criada com base no estudo de Bueno e colaboradores (2013) em que se verificou que o grupo de idade de início tardio estava menos propenso ao consumo de substâncias psicoativas e a comportamentos de autoflagelação quando comparado com o grupo de idade de início típico. Esta diferença entre os grupos traduz-se ao nível da sintomatologia concomitante às PCA e não a um sintoma pré-mórbido. Não obstante, quisemos perceber se o uso de substâncias psicoativas e a prática de comportamentos autolesivos podia ser um sintoma pré-mórbido nas participantes do grupo de idade de início típico, podendo também ser um possível FR para o desenvolvimento de PCA. Já que nos estudos de Pike e colaboradores (2008) e de Hilbert e colaboradores (2014) o consumo de substâncias psicoativas e a prática de comportamentos autolesivos (Fairburn et al., 1997; Gonçalves et al., 2016) revelaram significância estatística como um FR associado a doentes com PCA, particularmente em doentes com BN. No entanto, no presente estudo estas variáveis não mostraram uma associação estatisticamente significativa com a idade de início em ambos os grupos.

Começando pela discussão dos FR associados ao grupo de idade de início típico, verificou-se a existência de associação estatisticamente significativa entre a idade de início dos primeiros sintomas das PCA e a história de dietas na família com o objetivo de influenciar/

alterar o peso e/ou a forma corporal nas participantes que pertencem ao grupo da idade de início típico. Este FR é suportado pelo estudo de Fairburn e colaboradores (1999) que evidenciou a história de dietas na família como um FR associado à AN.

Tanto a prática clínica como a investigação, têm demonstrado que as jovens com PCA relatam história de realização de dietas na família com o objetivo de influenciar ou alterar o peso e/ou a forma corporal. Esta associação pode ser explicada pelo papel que a família desempenha na transmissão de mensagens socioculturais e na modelagem de comportamentos e atitudes nestes aspetos. Sendo que, as atitudes da família em relação à realização de dietas podem-se constituir como uma variável moderadora, neste caso amplificadora, para a pressão sociocultural para a magreza e para a realização de dietas no próprio sujeito (Gouveia, 2000).

O peso excessivo na infância também se revelou com significância estatística neste grupo. Outros estudos (e.g., Fairburn et al., 1997;1998; Hilbert et al., 2014; Gonçalves et al., 2016) também mostraram associação entre este FR e a idade de início típico associado ao desenvolvimento das PCA. Aliado a este FR, a história de dietas na família, a par com a pressão social para a magreza, juntamente com outros FR, poderão culminar num efeito cumulativo de fatores de vulnerabilização dos sujeitos para o desenvolvimento de uma PCA.

Verificou-se que a maioria das participantes que revelou o *timing* tardio do crescimento do peito pertence ao grupo da idade de início típico. Este FR não foi especificamente identificado e concetualizado ao longo deste trabalho, uma vez que os estudos não o identificaram como sendo um potencial FR de vulnerabilidade para o desenvolvimento de uma PCA. Mas pode haver uma hipótese explicativa para esta associação. Porque, sabemos que um dos grandes paradoxos da adolescência é o conflito do *self* entre um desejo de ser único e um desejo de ser exatamente igual como os seus pares. Esta ambivalência, bem como os efeitos tardios da maturação pubertária têm mais probabilidades de serem negativos quando os adolescentes, neste caso, são muito menos desenvolvidos do que os seus pares (Papalia et al., 2001).

Um FR partilhado por ambos os grupos foi a história de consumo de drogas na família. Sabemos que a psicopatologia parental tende a ser um FR partilhado quer para o desenvolvimento de PCA como na psicopatologia em geral (Hilbert et al., 2014; Gonçalves et al., 2016). Apesar de neste estudo não haver uma diferenciação entre os FR e as diferentes PCA, sabemos que familiares de pacientes com BN apresentam taxas mais elevadas de perturbações relacionadas com substâncias (Vandereycken, 2002; Saraiva et al., 2014).

Se olharmos agora especificamente para os FR associados ao grupo de idade de início tardio, podemos assumir que a comparação com as irmãs relativamente à aparência e à forma

física está associada ao grupo de idade de início tardio. Num estudo prospetivo levado a cabo por Rodhe e colaboradores (2015), os autores identificaram 3 potenciais FR entre os 13 e os 21 anos de idade. Sendo eles, a internalização do ideal de magreza, o desejo de ser magra e a insatisfação corporal. O último FR é um preditor para o desenvolvimento de PCA nas idades avaliadas, abarcando uma grande janela temporal. Estes resultados, bem como o do presente estudo, permitem-nos refletir sobre o papel importante que a comparação social tem nos efeitos adversos da exposição a imagens do ideal de beleza, bem como da pressão social para a magreza, retratada e reforçada pelos *media*. De acordo com isto, as pessoas comparam-se a essas imagens e julgam-se a si próprias, o que se traduz numa comparação social ascendente, que promove a insatisfação com o corpo e que pode motivar as pessoas a recorrerem a comportamentos de controlo de peso não saudáveis (Stice, 2012). Em que, neste culto de magreza, todos participam de alguma forma (Saraiva et al., 2014) e, sem querer, as irmãs poderão estar a reforçar esta pressão social para a magreza, servindo como modelos de comparação nestas jovens, gerando assim uma insatisfação com a imagem corporal colocando os sujeitos em risco para o desenvolvimento de PCA. Desde que, claro, estejam presentes outros fatores de vulnerabilidade (*ibidem*).

No presente estudo, a maioria das participantes que referiram ter menarca precoce (9-11 anos) pertencia ao grupo de idade de início tardio. Todavia, estes resultados não parecem ser congruentes com o que a literatura tem apontado. Day e colaboradores (2011) chegaram à conclusão que pacientes com início precoce de sintomatologia do comportamento alimentar apresentavam uma idade significativa mais precoce da menarca, quando comparados com os pacientes que tinham desenvolvido os primeiros sintomas em idade de início típico. Os comentários e as provocações acerca das mudanças corporais prematuras, nomeadamente relacionadas com a menarca, podem desencadear um início precoce de uma PCA (*ibidem*). A literatura tem identificado que raparigas com menarca precoce estão mais vulneráveis à perturbação psicológica (Papalia et al., 2001).

Para além do exposto, está também documentado que estudos com ratos sugerem que a *leptina*, uma hormona proteica sagrada pelo tecido adiposo e identificada como tendo um papel possível na obesidade, pode desencadear o início da puberdade. Isto pode explicar a razão pela qual as raparigas com excesso de peso tendem a entrar mais cedo na puberdade do que as raparigas mais magras (Papalia et al., 2001), podendo ser a explicação para este FR não ter sido identificado nos estudos sobre a etiologia na AN. Já que no estudo de Fairburn e colaboradores (1997), os autores constataram que uma puberdade precoce é um FR para a BN, ao verificar

que a menarca tinha ocorrido significativamente mais cedo comparativamente com os grupos de controlo.

Face ao exposto, as teorias apresentadas deste FR associado ao início precoce de uma PCA, parecem ser explicativas, não existindo porém nenhuma teoria plausível para explicar a associação entre a menarca precoce e o grupo de idade de início tardio. Não obstante, a menarca precoce parece ser um FR partilhado para o desenvolvimento de PCA em idades de início atípico, quer pelo início precoce (Day et al., 2014) quer pelo início tardio, com base nos presentes resultados deste estudo.

A importância da religião também assumiu significância estatística entre os grupos. Sendo que, a maioria das participantes que revelou a importância da religião com influência no seu comportamento pertence ao grupo de idade de início tardio. Importa assim colocarmos algumas hipóteses explicativas desta associação estatisticamente significativa.

Os estudos que investigam a estrutura e a interação familiar de doentes com PCA têm obtido resultados que apontam para a existência de diferenças familiares entre as pacientes com AN e com BN.

As famílias de doentes com AN, tipicamente são caracterizadas por uma estrutura familiar rígida, por comportamentos parentais superprotetores e por um funcionamento familiar fusional, em que o evitamento de conflitos e a expressão de emoções negativas prevalece (Vandereycken, 2002). Traduzindo-se numa estrutura familiar mais rígida e com mais tendência de evitar a expressão de desacordo, comparado com as famílias normais. Ora, a questão da importância da religião com influência no comportamento do sujeito, leva-nos a pensar nesta tipologia de famílias mais conservadoras e com regras mais rígidas. Até porque, sabemos o quão representativo é o papel da religião nas famílias portuguesas.

Não sendo o objetivo deste estudo estudar isoladamente cada PCA, seria interessante percebermos qual seria o resultado se avaliássemos um grupo de doentes com AN que desenvolveu os primeiros sintomas em idade de início tardio e a associação entre esta variável.

Por outro lado, tendo esta associação se verificado mais prevalente no grupo de idade de início tardio, a teoria de Kolberg (1969, cit. in Papalia, et al., 2001) no desenvolvimento moral pode explicar isto, através da estagnação do nível da moralidade convencional. Que, apesar de este nível tipicamente ser atingido depois dos 10 anos, muitas pessoas, mesmo na idade adulta, nunca vão além dele. Assim, as pessoas internalizaram os padrões da religião incutidos pelas figuras de autoridade, bem como as regras, agindo em conformidade com elas, com a preocupação de agradar os outros e de manter a ordem social. Por outro lado, a investigação tem demonstrado que mulheres com PCA tendem a ter uma visão de Deus

associada à punição e ao julgamento. Sendo que, dos seus relatos, a sua relação com Deus tende a ser marcada por ansiedade, vergonha e medo da rejeição (Richards, Hardmen & Barrett, 2006), vulnerabilizando-as assim para o desenvolvimento de uma PCA.

Em contraste, num estudo mais recente, a religião foi identificada como um fator protetor associado às PCA. Neste estudo de Homan & Boyatzis (2010) identificaram que as mulheres com PCA que têm mais autoconfiança e um sentido de valor pessoal mais internalizado, acreditando que Deus as irá aceitar como elas são, ficarão menos vulneráveis às mensagens socioculturais em relação ao peso e à forma corporal.

Fica porém, por resolver a questão da direção destas hipóteses associadas também à etiologia das PCA. Contudo, esta questão só poderá esclarecida com uma maior precisão através de estudos longitudinais prospetivos.

Sabemos que um fator precipitante, relacionado com um acontecimento de vida adverso, é uma causa necessária mas não o suficiente para o desenvolvimento de uma PCA. Será a sua interação com os fatores de vulnerabilização, de risco e eventuais precipitantes (fator indutor de *distress*) que determinará se esses fatores darão origem a uma PCA (Gouveia, 2000). Apesar de o casamento, a maternidade e a menopausa estarem concetualizados como eventuais fatores precipitantes para o desenvolvimento das PCA em idade de início tardio, neste estudo não se revelou essa associação estatística. Tendo sido identificado no grupo de idade de início tardio o adoecer de alguém significativo como um fator precipitante (no último ano precedente à idade *Index*).

Em suma, e de acordo com os resultados obtidos no presente estudo, faz-nos sentido refletir genericamente sobre as diferenças dos FR. Desta forma, podemos talvez assumir que o grupo de idade de início típico está exposto a FR mais extrínsecos, objetivos e externalizados (e.g., *timing* crescimento do peito, peso na infância) *versus* o grupo de idade de início tardio que está exposto a fatores mais relacionados com a experiência subjetiva e existencial de trajetória de vida (e.g., importância da região com influência no seu comportamento, o adoecer de alguém significativo).

6. CONCLUSÕES

Podemos concluir que quanto maior for o grau de exposição aos diferentes FR, maior o risco de desenvolver uma PCA (Fairburn et al., 1997). Espera-se que, adicionalmente aos futuros estudos prospetivos de FR, se adicione juntamente programas de prevenção visando os FR implicados nas PCA, permitindo assim o desenvolvimento de intervenções preventivas e de tratamento mais eficazes (Stice, 2001).

Neste seguimento, vários autores corroboram a importância da disseminação de programas de prevenção, especialmente programas de prevenção seletiva em grupos de alto (e.g., Rohde et al., 2015). Além disso, através de uma melhor compreensão dos perfis de risco e dos padrões iniciais de PCA, em quaisquer que sejam as idades de início, poderá facilitar a identificação precoce de indivíduos que já estão a apresentar sintomas de PCA e que estão propensos a desenvolver um diagnóstico de uma PCA específica (Hilbert et al., 2014).

Importa também refletirmos as limitações que este estudo acarretou. A primeira refere-se ao facto da amostra incluir 68 participantes com o diagnóstico de uma PCA, sendo apenas administrada a RFI a 56 participantes, por questões relacionadas com as limitações na recolha dos dados. Não obstante, incorporamos neste estudo a amostra total recolhida, pois foi administrado a todas o EDE, podendo assim caracterizar melhor a população avaliada, bem como, para um eventual estudo posterior se poder comparar a sintomatologia do comportamento alimentar entre os grupos de idade de início típico e tardio.

Segundo, é de referir que incluímos participantes com idade de início dos primeiros sintomas precoce no grupo de idade de início típico. Outra limitação apontada, e esta referida por vários autores que utilizam a RFI (e.g., Machado, 2011), é o facto deste estudo ser de cariz retrospectivo, havendo a possibilidade de surgirem enviesamentos decorrentes da recordação mnésica. Contudo, e apesar de termos feito esforços para maximizar a precisão das recordações das participantes os enviesamentos não deixam de ser inevitáveis.

Uma vez que o nosso estudo se apresenta, de acordo com as propostas da literatura, com o objetivo de perceber se existem FR que distinguem a idade de início típico e tardio, considera-se pertinente replicar este estudo com uma amostra mais significativa. Numa fase posterior, caso se identifiquem FR associados a estes grupos com um número mais significativo, seria relevante compreender se esses FR são comuns às PCA ou se existem diferenças entre os diferentes diagnósticos.

Considerando a pertinência de dar continuidade à etiopatogenia associada às PCA no sexo masculino, sugere-se que futuras investigações possam incluir esta variável no estudo da etiopatologia assoadas às PCA. Apesar de casos de homens com PCA terem já sido reportados desde 1689 na literatura (Andersen, 2012), permanece ainda na literatura uma escassez de estudos que olhem para esta problemática neste grupo. Assim, e do ponto de vista das implicações para a prática clínica, continua a ser emergente e atual dar continuidade ao estudo dos fatores etiopatogénicos das PCA. Porque, ao conhecermos os FR que podem preceder o início de uma PCA, existe uma maior probabilidade para um melhor prognóstico através de intervenções precoces.

7. BIBLIOGRAFIA

Allen, K. L., Byrne, S. M., Oddy, W. H., Schmidt, U., & Crosby, R. D. (2014). Risk Factors for Binge Eating and Purgin Eating Disorders: Differences Based on Age of Onset. *International Journal of Eating Disorders*, 00, 01-10. doi: 10.1002/eat.22299.

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

American Psychiatric Association. (2014). *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (5ª ed.). Lisboa: Climepsi Editores.

Andersen, A. E. (2002). Eating Disorders in Males. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating Disorders and Obesity – A Comprehensive Handbook* (2nd ed., Vol. 1, pp. 188-192). United States of America: The Guilford Press.

Bueno, B., Krug, I., Builk, C. M., Jiménez-Murcia, S., Granero, R., Thornton, L., Panelo, E., Menchón, J. M., S+ánchez, I., Tinahones, F. J., & Fernández-Aranda, F. (2014). Late Onset Eating Disorders in Spain: Clinical Characteristics and Therapeutic Implications. *Journal of Clinical Psychology*, 70(1), 1-17.

Day, J., Schmidt, U., Collier, D., Perkins, S., Van den Eynde, F., Treasure, J., Yi, I., Winn, S., Robinson, P., Murphy, R., Keville, S., Jahnsen-Sabine, E., Jenkins, M., Frost, S., Dodge, L., Berelowitz, M., & Eisler, I. (2011). Risk Factors, Correlates, and Markers in Early-Onset Bulimia Nervosa and EDNOS. *International Journal of Eating Disorders*, 44(4), 287-294. doi: 10.1002/eat.20803.

Dally, P. (1983). Anorexia tardiva – Late onset marital anorexia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*, 28(5), 423-428. doi: 10.16-0022-3999(84)90074-6.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk Factors of Anorexia Nervosa: Three Integrated Case-Control Comparisons. *Archive of General Psychiatry*, 56, 468-476.

Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1998). Risk Factors for Binge Eating Disorder: A Community-Based, Case-Control Study. *Archives of General Psychiatry*, *55*, 425-432.

Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, A., & O'Connor, M. E. (1997). Risk Factors for Bulimia Nervosa: A Community-Based Case-Control Study. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 509-517.

Gonçalves, S., Machado, B. C., Martins, C., Hoek, H. W., & Machado, P. P. P. (2016). Retrospective Correlates for Bulimia Nervosa: A Matched Case-Control Study. *European Eating Disorders Review*, n/a–n/a. doi:10.1002/erv.2434.

Gouveia, J. P. (2000). Fatores Etiológicos e Desenvolvimentais nos Distúrbios Alimentares. In I. Soares (Ed.), *Psicopatologia do Desenvolvimento: Trajetórias (in)adaptativas ao longo da vida* (1ª ed., Vol. 1, pp. 266-313). Coimbra: Quarteto.

Herpertz-Dahlmann, B., Müller, B., Herpertz, S., Heussen, N., Hebebrand, J., & Remschmidt, H. (2001). Prospective 10-year Follow-up in Adolescent Anorexia Nervosa – Cause, Outcome, Psychiatric Comorbidity, and Psychosocial Adaptation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *42*(5), 603-612.

Hilbert, A., Pike, K. M., Goldschmidt, A. B., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F., Walsh, B. T., & Weissman, R. S. (2014). Risk factors across eating disorders. *Psychiatric Research*, *220*(1), 500-506. doi: 10.1016/j.psychres.2014.05.054.

Hoek, H., Hoeken, D., & Smink, F. (2012). Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. *Eating Disorders*, *14*(4), 406-414.

Homan, K. J., & Boyatzis, C. J. (2010). The protective role to Attachment to God against Eating Disorders Risk Factors: Concurrent and Prospective Evidence. *Eating Disorders*, *18*, 239-258. doi: 10.1080/10640261003719534.

Machado, B. C., Gonçalves, S. F., Martins, C., Hoek, H. W., & Machado, P. P. (2014). Risk Factors and Antecedent Life Events in the Development of Anorexia Nervosa: A Portuguese Case-Control Study. *European Eating Disorders Review*, 22, 243-251. doi: 10.1002/ver.2286.

Machado, B. C., Gonçalves, S., Martins, C., Brandão, I., Roma-Torres, A. Hoek, H. W., & Machado, P. P. (2015). Anorexia nervosa versus bulimia nervosa: differences based on retrospective correlates in a case-control study. *Eating and Weight Disorders*, n/a-n/a. doi: 10.1007/s40519-015-0236-6.

Machado, P. P., Machado, B. C., Gonçalves, S., & Hoek, H. W. (2007). The prevalence of Eating Disorders Not Otherwise Specified. *International Journal of Eating Disorders*, 40(3), 212-217. doi: 10.1002/eat.

Machado, B. C. (2011). *Fatores de Risco no Desenvolvimento da Anorexia Nervosa* (Dissertação de Doutoramento não publicada). Escola de Psicologia da Universidade do Minho, Braga, Portugal.

Martins, C. (2011). *Manual de Análise de Dados Quantitativos com Recurso ao IBM SPSS*. Braga: Psiquilibrios Edições.

Martins, V., & Mansilha, H. (2014). Perturbações do Comportamento Alimentar I. In P. Monteiro (Ed.), *Psicologia e Psiquiatria da Infância e Adolescência*. (1ªed., Vol.1, pp. 233-239). Lisboa: Lidel.

Matsumoto, H., Takei, N., Kawai, M., Satio, F., Kachi, K., Ohashi, Y., Takeuchi, H., & Mori, N. (2001). Differences of symptoms and standardized weight index between patients with early-onset and late-onset anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104, 66-71.

Masten, A. (2006). Developmental Psychopathology: Pathways to the Future. *The International Journal of Behavioral Development*, 30(1), 47-54. doi: 10.1177/0165025406059974.

Mynors-Wallis, L., Treasure, J., & Chee, D. (1992). Life Events and Anorexia Nervosa: Differences between Early and Late Onset Cases. *International Journal of Eating Disorders*, 11(4), 369-375.

Papalia, D. E., Olds, S. W., & Feldman, R. D. (2001). *O Mundo da Criança*. Lisboa: McGrawHill.

Pike, K. M., Hilber, A., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F.-A., Walsh, B. T., & Streigel-Moore, R. (2008). Toward an understanding of risk factors of anorexia nervosa: a case-control study. *Psychological Medicine*, 38(10), 1443-1453. doi: 10.1017/S0033291707002310.

Richards, P. S., Hardman, R. K., & Berrett, M. E. (2006). *Spiritual approaches in the treatment of women with eating disorders*. Washington, DC: American Psychological Association.

Rohde, P., Stice, E., & Marti, C. N. (2015). Development and Predictive Effects of Eating Disorder Risk Factors during Adolescence: Implications for Prevention Efforts. *International Journal of Eating Disorders*, 48, 187-198. doi: 10.1002/eat.22270.

Saraiva, J., Guerra, J., & Mansilha, H. (2014). Perturbações do Comportamento Alimentar II. In P. Monteiro (Ed.), *Psicologia e Psiquiatria da Infância e Adolescência*. (1ª ed., Vol.1, pp. 241-261). Lisboa: Lidel.

Soares, I. (2000). Introdução à Psicopatologia do Desenvolvimento: Questões Teóricas e de Investigação. In I. Soares (Ed.), *Psicopatologia do Desenvolvimento: Trajetórias (in)adaptativas ao longo da vida* (1ª ed., Vol. 1, pp. 13-42). Coimbra: Quarteto.

Stice, E., Marti, C. N., & Durant, S. (2001). Risk factors for onset of eating disorders: Evidence of multiple risk pathways from 8-year prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 49, 622-627. doi: 10.1016/j.brat.2011.06.009.

Stice, E. (2002). Socialculture Influences on Body Image and Eating Disturbance. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating Disorders and Obesity – A Comprehensive Handbook* (2nd ed., Vol. 1, pp. 103-107). United States of America: The Guilford Press.

Stice, E., Marti, C., Shaw, H. & Jaconis, M. (2009). An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(3), 587-597.

Vandereycken, W. (2002). Families of Patients with Eating Disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating Disorders and Obesity – A Comprehensive Handbook* (2nd ed., Vol. 1, pp. 215-220). United States of America: The Guilford Press.

Wentz, E., Gilberg, I. C., Anckarsäter, H., Gillberg, C., & Rastam, M. (2009). Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *The British Journal of Psychiatry, 194*, 168-174. doi: 10.1192/bjp.bp.107.048686.

ANEXOS

ANEXO I

Apresentação dos FR que foram excluídos no presente estudo por não se terem revelado com associação estatisticamente significativa ou por não terem apresentado variabilidade na amostra nos grupos comparativos.

DOMÍNIO I – VULNERABILIDADE PESSOAL

1.1. Subdomínio Características da Infância:

- Autoavaliação negativa;
- Timidez com ou sem evitamento;
- Perfeccionismo;
- Prática de exercício físico comparativamente com o grupo de pares;
- Ansiedade em momentos de avaliação;
- Mais consciência da aparência comparativamente com o grupo de pares;
- Estatura enquanto criança e adolescente com ou sem preocupação;
- Tipo de escola frequentada;
- Complacência excessiva;
- Ausência de amigos próximos;
- Dificuldades na alimentação entre o nascimento e os 5 anos de idade;
- Dificuldades na alimentação entre os 6-12 anos de idade;
- Infância passada em contexto rural/ urbano.

1.2. Subdomínio Perturbações Psiquiátricas Pré-mórbidas

- Perturbações Depressivas;
- Hiperatividade na infância;
- Enurese na infância;
- Síndrome maníaca;
- Abuso de drogas;
- Abuso de álcool;

1.3. Subdomínio Problemas Comportamentais

- Vadiagem e evitamento escolar;
 - Autoflagelação;
 - *Overdose* de medicamentos;
 - Perda de controlo sobre fumar;
-

-
- Perda de controlo sobre psicofármacos sem prescrição médica;
 - Perda de controlo sobre drogas ilegais;
 - Perda de controlo sobre birras e explosões emocionais:
 - Perda de controlo sobre roer as unhas;
 - Perda de controlo sobre o jogo;
 - Perda de controlo sobre gastos excessivos;
 - Perda de controlo sobre relações sexuais.

1.4. Subdomínio Perturbações Psiquiátricas nos Familiares (antes e depois da idade *índex*)

- Depressão;
- Perturbação Obsessivo-compulsiva;
- História de abuso de álcool;
- Perturbação maníaca;

II DOMÍNIO - AMBIENTAL

2.1. Subdomínio Problemas Parentais

2.1.1. Contexto Familiar

- Contacto parental fraco;
- Separação dos pais;
- Isolamento familiar;
- Discussões parentais;
- Discussões parentais com envolvimento do sujeito;
- Discussões familiares que não conjugais;
- Tensão familiar às refeições;
- Tensão familiar às refeições cujo tema é sobre a alimentação;
- Lidar com desentendimentos familiares;
- Autoavaliação inferior comparativamente com as irmãs;
- Favoritismo entre irmãos;
- Rivalidades entre irmãos;

2.1.2. Relação Pais-filha

- Críticas parentais;
 - Disciplina parental;
 - Expectativas parentais elevadas;
-

-
- Envolvimento parental excessivo;
 - Pouco envolvimento parental;
 - Controlo parental excessivo;
 - Afeto parental pobre.

2.1.3. Relação Mãe-Filha

- Críticas excessivas da mãe;
- Expectativas elevadas da mãe;
- Envolvimento excessivo da mãe;
- Pouco envolvimento da mãe;
- Afeto da mãe pobre

2.1.4. Relação Pai-Filha

- Críticas excessivas do pai;
- Expectativas elevadas do pai;
- Envolvimento excessivo do pai;
- Pouco envolvimento do pai;
- Afeto do pai pobre.

2.2. Subdomínio Acontecimentos Disruptivos

- Morte parental;
- Morte de outras pessoas significativas;
- Doença parental crónica;
- Doença extensa de familiares;
- Doença extensa parental;
- Mudanças de casa frequentes;
- Mudanças de casa para o estrangeiro;
- Acidente no próprio que afetou a aparência ou cicatrizes ou problemas de pele
- Problemas de saúde graves que afetaram a aparência;
- Gozo pelos amigos;
- Gozo com ameaça real.

2.3. Subdomínio Perturbações Psiquiátricas nos Pais e Família antes da *Idade Index*

- História passada de depressão parental;
-

-
- História passada de depressão familiar que não os pais;
 - História passada de perturbação maníaca parental;
 - História passada de perturbação maníaca familiar que não os pais;
 - História passada de abuso de drogas parental;
 - História passada de abuso de drogas familiar que não os pais;
 - Alcoolismo parental;
 - Alcoolismo familiar que não os pais;
 - História passada de perturbação obsessivo-compulsiva parental;
 - História passada de perturbação obsessivo-compulsiva familiar que não os pais.

2.4. Subdomínio Agressão e Gozo pelos Pares

- Gozo que não sobre a forma/ peso/ alimentação
- Agressão

2.5. Subdomínio Abuso Sexual, Físico e Psicológico

- Abuso sexual;
- Abuso sexual severo e repetido;
- Abuso físico;
- Abuso físico severo e repetido;
- Abuso sexual ou físico e/ou severo e repetido;
- Maus tratos psicológicos

III DOMÍNIO – VULNERABILIDADE PARA AS DIETAS

3.1. Subdomínio Risco de Dietas

3.1.1. Risco de dietas familiares e comportamento alimentar

- História parental de dietas com objetivo de influenciar/ alterar o peso ou forma corporal;
 - História de dietas na família por motivos não relacionados com o peso e com a forma corporal;
 - História parental passada de anorexia ou bulimia nervosa;
 - História passada de Perturbação de Comportamento Alimentar na família que não os pais;
 - Ingestão alimentar compulsiva na família;
 - História familiar de peso baixo;
 - Pais com baixo peso;
 - Comentários na família sobre a alimentação;
 - Comentários críticos na família sobre a forma e/ou peso;
-

-
- Importância excessiva da boa forma familiar;
 - Importância excessiva da aparência familiar;
 - Familiares com preocupação com o peso e a forma corporal;
 - Pais com preocupação com o peso e a forma corporal;
 - Pais que desempenharam atividades profissionais que envolveram trabalho com a comida;

3.1.2. Risco de dietas no próprio e comportamento alimentar

- Ocupações de risco profissionais desempenhados pelo próprio;
- Dieta no grupo de pares por motivos relacionados com o peso ou forma corporal;
- Dieta com as amigas;
- Dietas encorajadas/ influenciadas pelos familiares;
- Peso baixo na infância;
- Consequências negativas do peso elevado na infância (escola primária);
- Consequências negativas do peso elevado na adolescência (escola secundária);
- Atitude negativa do próprio face ao peso dos pais;
- Sentir-se enorme com preocupação;
- Sentir-se gorda com preocupação.

3.1.3. Risco de dieta – outros que não familiares

- Perturbações do comportamento alimentar nos conhecidos/ amigos;
- Dieta no grupo de pares;
- Comentários repetidos dos outros sobre peso ou forma corporal;
- Comentários repetidos dos outros sobre alimentação;
- Gozo sobre a forma, peso, alimentação ou aparência.

3.1.4. Risco de dieta – obesidade no próprio e nos pais antes da idade *index*

- História passada de excesso de peso paterno;
- História passada de excesso de peso materno;
- História passada de obesidade parental;

3.2. Subdomínio Risco de Obesidade Sempre (independentemente da idade *index*)

- Excesso de peso paterno sempre;
 - Excesso de peso parental sempre;
 - Excesso de peso materno sempre;
 - Peso elevado na adolescência;
-

3.3. Subdomínio Perturbações do Comportamento Alimentar nos Pais

- História parental de anorexia ou bulimia nervosa;
- História de Perturbação de Comportamento Alimentar familiar sempre.

FATORES ADICIONAIS

- Idade da menarca 12 anos;
 - Idade da menarca aos 13 anos;
 - Idade da menarca entre os 14-18 anos (tardia);
 - Sentimentos de não preparação da menarca;
 - Sentimentos acerca da menstruação, preparada mas com sentimentos negativos;
 - Embaraço em relação ao peito com dissimulação;
 - Gozo acerca do peito;
 - História de gravidezes;
 - Primiparidade;
 - Multipariedade;
 - História de aborto;

 - **Acontecimentos precipitantes**
 - Mudança de casa, doença no próprio, gravidez ou parto, morte de alguém significativo, alguém se juntou ou deixou a família, início de relacionamento sério, rompimento de relacionamento sério, abuso sexual, agressão, exames ou tipo de pressão particular no trabalho, pressão ou stress por outra razão, comentários críticos sobre o peso, forma corporal ou alimentação, outros acontecimentos significativos.
 - Vivência de mais do que um acontecimento precipitante.
-