



CATÓLICA

FACULDADE DE EDUCAÇÃO
E PSICOLOGIA

PORTO

ETIOLOGIA DAS PERTURBAÇÕES DA ALIMENTAÇÃO E DA INGESTÃO EM HOMENS: PSICOPATOLOGIA FAMILIAR E COMORBILIDADE PSICOPATOLÓGICA

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

- Especialização em Psicologia Clínica e da Saúde -

João de Sotto-Major Machado

Porto, Julho de 2017



CATÓLICA
FACULDADE DE EDUCAÇÃO
E PSICOLOGIA

PORTO

ETIOLOGIA DAS PERTURBAÇÕES DA ALIMENTAÇÃO E DA INGESTÃO EM HOMENS: PSICOPATOLOGIA FAMILIAR E COMORBILIDADE PSICOPATOLÓGICA

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

- Especialização em Psicologia Clínica e da Saúde -

João de Sotto-Mayor Machado

Trabalho efetuado sob a orientação de
Professora Doutora Bárbara César Machado

Porto, Julho de 2017

Agradecimentos

Primeiramente, tenho que agradecer à Professora Doutora Bárbara César Machado não só pela orientadora dedicada que foi, mas também por ter permitido que este estudo se concretizasse. Desde a primeira aula, do primeiro semestre, do primeiro ano da licenciatura em Psicologia, cativou o meu interesse pelas Perturbações da Alimentação e da Ingestão, o que resultou na escolha desta temática, que se revelou uma experiência enriquecedora. O seu entusiasmo contagiante despertou o gosto pela investigação científica, tendo sido uma motivação para o desenvolvimento desta dissertação. A forma como aconselhou a tomada de cada decisão e como promoveu a reflexão foram essenciais para um trabalho bem-sucedido.

Agradeço à Professora Doutora Isabel Brandão, por ter facilitado a recolha de dados no decorrer das suas consultas e pela amabilidade com que sempre agiu. À Doutora Patrícia Nunes, agradeço por ter permitido que a recolha de dados se tivesse alargado à sua consulta, o que contribuiu para a melhoria do processo.

Agradeço à minha colega Joana Sá, pela entajuda e pela partilha de conhecimentos ao longo deste processo, tornando-o mais acessível.

Agradeço à Alexandra, à Ana Lúcia, à Antonieta, à Elisabete, à Marta e à Viviana, minhas Amigas, com quem partilhei cada detalhe desta experiência e que tanto me apoiaram. Agradeço, também, à Manuela Oliveira e ao Doutor José Amaral que, amigavelmente, me orientaram no sentido de perceber os ganhos e minimizar os aspetos negativos.

Agradeço a todos os meus professores, principalmente aos da faculdade, por terem vincado o meu gosto pela psicologia, pela forma entusiasta como sempre partilharam os seus conhecimentos e experiências, mas também aos que tive desde a 1ª classe até ao 12º ano, por terem marcado, tão positivamente, o meu percurso académico.

Agradeço, especialmente, a todos os participantes deste estudo, que permitiram que acesse à sua privacidade e que compreenderam que poderiam contribuir para o aumento do conhecimento nesta área de investigação.

Por fim, agradeço aos mais importantes, os meus Pais, porque sem eles nada disto seria possível. À minha Mãe pela presença constante e apoio incondicional e ao meu Pai, que embora longe, fez-se presente, lembrando-me, sempre, que há solução para tudo.

ÍNDICE

Agradecimentos	i
Glossário	iii
Índice de Tabelas	iv
Resumo	1
Abstract	2
1. INTRODUÇÃO	3
2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO	4
2.1. Caracterização das Perturbações da Alimentação e da Ingestão	4
2.2. Prevalência e Incidência das Perturbações da Alimentação e da Ingestão	6
2.3. Etiologia das Perturbações da Alimentação e da Ingestão	7
2.3.1. Psicopatologia Familiar como Fator de Risco para PAI	7
2.3.2. Comorbilidade Psicopatológica como Fator de Risco para PAI	9
3. MÉTODO	12
3.1. Objetivos e Hipóteses de Investigação	12
3.2. Participantes	13
3.3. Instrumentos	15
3.3.1. Entrevista para Fatores de Risco das Perturbações do Comportamento Alimentar (<i>Risk Factors for Eating Disorders: Interview Schedule / RFED</i> ; Fairburn & Welch, 1990; traduzida e adaptada por Gonçalves et al., 2001)	15
3.4. Procedimento de Recolha de Dados	16
3.5. Procedimento de Tratamento e Análise de Dados	17
4. RESULTADOS	18
5. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	29
6. BIBLIOGRAFIA	34

Glossário

AN	Anorexia Nervosa
AN-P	Anorexia Nervosa do Tipo Purgativo
AN-R	Anorexia Nervosa do Tipo Restritivo
APA	<i>American Psychiatric Association</i>
BN	Bulimia Nervosa
DSM	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais
EDE	<i>Eating Disorders Examination</i>
FR	Fator(es) de Risco
IAC	Ingestão Alimentar Compulsiva
IMC	Índice de Massa Corporal
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAI	Perturbação da Alimentação e da Ingestão
PAINE	Perturbação da Alimentação e da Ingestão Não Especificada
PCA	Perturbação do Comportamento Alimentar
PIAC	Perturbação de Ingestão Alimentar Compulsiva
RFED	<i>Risk Factors for Eating Disorders: Interview Schedule</i>
RFI	<i>Oxford Risk Factors Interview</i>
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>

Índice de Tabelas

Tabela 1. Caracterização sociodemográfica da amostra

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

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

Tabela 4. Caracterização da amostra (Idade *Index*)

Tabela 5. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: História Psiquiátrica Familiar

Tabela 6. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Perturbação Depressiva na Família

Tabela 7. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Perturbação Maníaca na Família

Tabela 8. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Perturbação Obsessivo-Compulsiva na Família

Tabela 9. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Abuso de Álcool na Família

Tabela 10. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Uso de Drogas na Família

Tabela 11. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: PAI na Família

Tabela 12. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Perturbações Psiquiátricas Pré-mórbidas

Tabela 13. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Perturbação Depressiva Pré-mórbida

Tabela 14. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Síndrome Maníaca Pré-mórbida

Tabela 15. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Consumo de Drogas Pré-mórbido

Tabela 16. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Consumo de Álcool Pré-mórbido

Resumo:

Objetivo: Identificar potenciais Fatores de Risco (FR) para Perturbações da Alimentação e da Ingestão (PAI) e compreender se são específicos dos homens vs. mulheres.

Método: Participaram no estudo 18 sujeitos, 10 mulheres e 8 homens, todos com diagnóstico atual de uma PAI (DSM-5; APA, 2013). Administrou-se o *Eating Disorders Examination* (Fairburn & Cooper, 2000) (apenas os itens de diagnóstico) para confirmação diagnóstica e a *Risk Factors for Eating Disorders: Interview Schedule* (Fairburn & Welsh, 1990) para a avaliação dos FR que podem ter precedido o início da PAI. Foram constituídos dois grupos: o grupo de mulheres e o grupo de homens.

Resultados: Um FR foi associado ao grupo de mulheres (abuso de álcool na família, antes e depois da idade *index*, por parte dos pais). Um FR foi associado ao grupo de homens (presença de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas).

Palavras-Chave: Perturbações da Alimentação e da Ingestão, Fatores de Risco, História Psiquiátrica Familiar, Perturbações Psiquiátricas Pré-mórbidas.

Abstract:

Aim: Identify risk factors and understand which are specific of men vs. women.

Method: 18 individuals with a current diagnosis of an eating disorder (DSM-5; APA, 2013) of which 10 were women and 8 were men. It was administered the Eating Disorders Examination (Fairburn & Cooper, 2000) (only the diagnosis items were administered) for diagnostic confirmation and the Risk Factors for Eating Disorders: Interview Schedule (Fairburn & Welsh, 1990) for risk factors assessment. Two groups were formed: the women's group and the men's group.

Results: One risk factor was associated with women's group (parental alcohol abuse before and after onset). One risk factor was associated with the men's group (mental illness diagnosed before onset).

Key-Words: Eating Disorders, Risk Factors, Family Mental Illness, Mental Illness before onset.

1. INTRODUÇÃO

Há estimativas que indicam que entre 25% e 40% dos indivíduos que sofrem de uma Perturbação da Alimentação e da Ingestão são homens (Hudson, 2007), bem como há estudos que concluem que tanto os homens como as mulheres se preocupam com o seu peso e forma corporal e que ambos os géneros têm a mesma probabilidade de vir a desenvolver uma Perturbação da Alimentação e da Ingestão (PAI) (e.g., Andersen, 2000; Mond, 2013). Estima-se, também, que a prevalência das PAI, em homens, é maior do que aquela que é tida como oficial, maioritariamente porque há um estigma que rotula as PAI como exclusivas das mulheres, o que poderá não corresponder à realidade e inibir a procura de ajuda por parte dos homens (Cohn, 2014). Em adição ao facto anteriormente mencionado, alguns dos instrumentos de avaliação existentes não estão adaptados às características específicas das mulheres (Darcy, 2014), o que pode comprometer a intervenção, que, para que seja eficaz, deve focar-se nas dinâmicas relativas ao género (Bunnell, 2014).

Sistematizando, a identificação de fatores de risco para PAI é importante, na medida em que ajuda a compreender o porquê de determinados indivíduos serem mais propensos ao desenvolvimento de determinadas patologias. Para além disso, facilita a leitura dimensional, menos limitativa do que a categorial (e.g., *clusters* e critérios de diagnósticos) (Machado, 2016) e, por fim, através de uma base etiológica, é possível promover o desenvolvimento de intervenções mais eficazes, uma vez que os fatores de risco permitem identificar grupos de alto-risco para programas de prevenção (Striegel-Moore & Bulik, 2007 cit. in Machado 2016; Machado, 2016).

A designação Psicopatologia Familiar refere-se à história psiquiátrica familiar, antes e depois da idade de início dos primeiros sintomas de PAI (idade *index*), mais propriamente à perturbação depressiva, perturbação maníaca, perturbação obsessivo-compulsiva, PAI e, por fim, ao uso e abuso de substâncias (álcool e drogas). Relativamente à Comorbilidade Psicopatológica, refere-se ao diagnóstico comorbido, atual, de uma perturbação mental que não PAI (e.g., perturbações de ansiedade, sintomatologia/perturbação depressiva, perturbações da personalidade, perturbação obsessivo-compulsiva, uso e abuso de substâncias) (Carlat, Camargo & Herzog, 1997; Weltzin, 2012). É de referir que associada à comorbilidade está a presença de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas e, neste estudo, foram consideradas como tal a perturbação depressiva, a síndrome maníaca, o consumo de drogas e o consumo de álcool.

2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

2.1. Caracterização das Perturbações da Alimentação e da Ingestão

As Perturbações da Alimentação e da Ingestão (PAI) (APA, 2013), anteriormente designadas por Perturbações do Comportamento Alimentar (PCA) (APA, 2002), caracterizam-se por um conjunto de perturbações mentais que estão relacionadas com comportamentos alimentares que, negativamente, influenciam a saúde, as emoções e a capacidade de funcionamento em áreas importantes da vida quotidiana. As Perturbações da Alimentação e da Ingestão mais comuns são a Anorexia Nervosa (AN), a Bulimia Nervosa (BN) e a Perturbação de Ingestão Alimentar Compulsiva (PIAC) (Carlat, Camarg & Herzog, 1997; APA, 2013; Carr, 2014).

As PAI têm um foco muito centrado no peso e na forma corporal, bem como na alimentação, o que conduz a comportamentos perigosos, que têm um impacto, muito significativo, na forma como o corpo recebe a nutrição adequada. As PAI, frequentemente, desenvolvem-se durante a adolescência e o início da idade adulta, no entanto, podem surgir noutras fases do desenvolvimento (Carlat, Camarg & Herzog, 1997; APA, 2013; Carr, 2014).

A AN é caracterizada por um peso corporal muito baixo, um medo muito intenso de aumentar o peso e por uma perceção errada do peso e forma corporal. Os indivíduos que sofrem de AN fazem esforços extremos com o intuito de controlar o seu peso e forma corporal, o que, frequente e significativamente, interfere com a sua saúde e atividades diárias (Strober, Freeman, Lampert, Diamond & Kaye, 2001; Gueguen, Godart, Chambry et al., 2012; APA, 2013). Quando se desenvolve um quadro clínico de AN é comum limitar, excessivamente, o consumo de calorias e/ou utilizar variados métodos para perder peso, tais como: praticar exercício físico em excesso, utilizar laxantes, medicamentos e suplementos dietéticos, bem como recorrer ao vómito após comer (Strober, Freeman, Lampert, Diamond & Kaye, 2001; Gueguen, Godart, Chambry et al., 2012; APA, 2013). Na maioria das vezes, estes métodos são utilizados mesmo quando os indivíduos já se encontram com um peso muito baixo, o que, como referi anteriormente, leva a vários problemas de saúde e até mesmo à morte (Strober, Freeman, Lampert, Diamond & Kaye, 2001; Gueguen, Godart, Chambry et al., 2012; APA, 2013).

A BN é caracterizada por episódios de ingestão alimentar compulsiva (IAC) e episódios purgativos, que envolvem sentimentos de perda de controlo sobre aquilo que se

come. A maioria dos indivíduos diagnosticados com BN, também, restringe a ingestão calórica durante o dia, o que leva a um ciclo vicioso de consequentes episódios de ingestão alimentar compulsiva e episódios purgativos. Durante estes episódios, tipicamente, são ingeridas grandes quantidades de comida num curto espaço de tempo, o que gera a necessidade de eliminar rapidamente a ingestão calórica excessiva (Carlat & Camargo, 1991). Devido aos sentimentos de culpa, vergonha e ao medo de ganhar peso devido à ingestão excessiva, os indivíduos recorrem, regularmente, ao vômito e ao uso de outros métodos, tais como o recurso a laxantes (Bulimia purgativa) ou à prática excessiva de exercício físico (Bulimia não purgativa) (Joiner, Katz & Heatherton, 2000). No caso da BN, os indivíduos tendem a preocupar-se com o seu peso e forma corporal, bem como a culpabilizar-se e julgar-se severamente devido às falhas que cometem. Segundo alguns autores, para além destas características, é comum que os indivíduos que sofrem de BN tenham um peso corporal considerado normal e até, mas mais raramente, estejam um pouco acima do peso considerado normal (Carlat & Camargo, 1991; Joiner, Katz & Heatherton, 2000).

A Perturbação de Ingestão Alimentar Compulsiva (PIAC), por sua vez, caracteriza-se pela ingestão excessiva de alimentos e pela falta de controlo sobre essa ingestão, o que resulta em sentimentos de culpa e vergonha. Ao contrário da AN e da BN, os indivíduos que sofrem desta perturbação não tentam compensar a ingestão excessiva através de métodos purgativos e não purgativos. Devido à vergonha vivenciada, os indivíduos tendem a ter este comportamento apenas quando estão sozinhos (Barry, Grilo & Masheb, 2002).

O coração, o sistema digestivo, os ossos e os dentes, são algumas das áreas mais danificadas, sendo que se apresentam como as principais complicações médicas das PAI (Strumia, 2005).

No sentido de fazer uma comparação entre géneros, concluiu-se que, frequentemente, os homens desenvolvem uma PAI mais tardiamente do que as mulheres (assume-se que a idade média para o desenvolvimento de PAI no género feminino é 15/16 anos) (Swanson, Crow, Le Grange, Swedsen & Merikangas, 2011) e, em comparação com os segundos, com mais frequência, apresentam um histórico de obesidade ou excesso de peso (Barry, Grilo & Masheb, 2002).

Alguns estudos (e.g., Sharp, Clark, Dunan, Blackwood & Shapiro, 1994 cit. *in* Mendes, 2009) indicam que há uma equivalência dos sintomas das PAI entre mulheres e homens, principalmente no que diz respeito aos correlatos de insatisfação com a forma

corporal, ao histórico familiar de patologias e à dinâmica familiar. No entanto, outros estudos (e.g., Anderson & Bulik, 2004; Lewinsohn et al., 2002 cit. in Mendes, 2009) concluíram que existem diferenças no que toca aos comportamentos compensatórios, uma vez que as mulheres tendem a recorrer, mais frequentemente, a métodos purgativos do que os homens, que, por sua vez, recorrem mais comumente à prática excessiva de exercício físico.

Outros estudos (e.g., Hautala, Junnila, Helenius, Vaananen, Liuksila, Raiha, Valimaki & Saarijarvi, 2008 cit. in Mendes, 2009) concluíram que, analisando os fatores de risco, os fatores psicológicos são os mais distintos entre géneros, sendo que a sintomatologia depressiva associada a uma PAI é superior nas mulheres, bem como a ansiedade e a insatisfação com o peso e forma corporal.

2.2. Prevalência e Incidência das Perturbações da Alimentação e da Ingestão

Estima-se que a PIAC afeta 1.6% das mulheres e 0.8% dos homens, enquanto a AN afeta 0.4% das mulheres e a BN afeta 1.3% das mulheres (APA, 2013). Pensa-se que, durante o ciclo de vida, 4% das mulheres poderão ser diagnosticadas com AN, 2% com BN e 2% com PIAC (Smink, Hoeken & Hoek, 2013). Concluiu-se que, atualmente, a AN e a BN são dez vezes mais prevalentes em mulheres do que em homens (APA, 2013). Tipicamente, surgem entre os primeiros anos da adolescência e o início da idade adulta e sabe-se que as prevalências são muito menores nos países subdesenvolvidos (Pike, Hoek & Dunne, 2014).

No que diz respeito à realidade portuguesa, Machado e colaboradores (2007) realizaram um complexo estudo a nível nacional. Este estudo incluiu uma amostra comunitária representativa da população jovem portuguesa de Norte a Sul do país e apresentou os seguintes resultados: a prevalência da AN foi calculada em 0.39%; 0.30% para a BN e 2.37% para as PAINE. À semelhança dos resultados obtidos em estudos realizados em contexto clínico, esta última categoria diagnóstica representa 77.4% de todos os casos de PAI diagnosticados na comunidade, comparativamente com 13% para a AN e 10% para a BN. Os resultados obtidos são aproximadamente idênticos aos encontrados em estudos semelhantes noutras culturas ocidentais.

2.3. Etiopatologia das Perturbações da Alimentação e da Ingestão

Os principais fatores de risco, que têm sido identificados e sistematizados na literatura e que aumentam a probabilidade do desenvolvimento de uma PAI, em ambos os gêneros, podem ser fatores predisponentes pessoais, biológicos (vulnerabilidade genética) ou psicológicos (conflito acerca da autonomia e dependência; *locus* de controlo externo e sentimento de impotência; perfeccionismo; baixa autoestima baseada no peso e forma corporal; aversão pelos estímulos corporais relacionados com a comida; histórico de obesidade; histórico de restrição alimentar) ou, ainda, fatores predisponentes contextuais, culturais (grande disponibilidade de comida numa cultura que valoriza a magreza e promove a dieta) ou problemas no início da vida (PAI, abuso de substâncias ou depressão nos pais; elevadas expectativas e criticismo parentais; discórdia conjugal; lutos; abuso ou negligência na infância) (Carr, 2014).

No que diz respeito ao género masculino em particular, foram identificados como prováveis fatores de risco para o desenvolvimento de uma PAI o excesso de peso ou obesidade na infância, a presença de dietas passadas a prática de desportos que exigem determinado peso e forma corporal; profissões que exigem um cuidado especial relativamente à imagem e, por conseguinte, ao peso e forma corporal e, por fim, pertencer a uma cultura que enfatiza um estilo de vida saudável, centrado em regimes alimentares, exercício físico e consequente manutenção do peso e forma corporal (Barry, Grilo & Masheb, 2002; Bunnell & Maine, 2014).

2.3.1. Psicopatologia Familiar como Fator de Risco para PAI

As características familiares podem contribuir, como um fator de risco, para as PAI através de três vias: a existência de história psiquiátrica familiar (psicopatologia familiar), as atitudes dos pais e dos irmãos em relação ao peso e à alimentação e, por fim, a natureza da estrutura e comunicação familiar (Gouveia, 2000).

Uma prevalência aumentada (2 a 4 vezes mais frequente do que na população geral) de perturbações afetivas (e.g., perturbações depressivas e perturbação bipolar) nos pais das pacientes com AN e BN tem sido encontrada de forma consistente em diversos estudos (e.g., Winokur, March & Mendels, 1980; Strober *et al.*, 1982; Gershon *et al.*, 1983; Hudson *et al.*, 1983; Kasset *et al.*, 1989). Estes dados associados à elevada prevalência de problemas afetivos (e.g., ansiedade, comportamento distímico, rigidez cognitiva, labilidade emocional,

variações de humor, mania e depressão) em pacientes com AN e BN levaram alguns autores a sugerir que as PAI e os problemas afetivos teriam uma etiologia subjacente comum ligada às perturbações afetivas. No entanto, os dados disponíveis não apoiam esta hipótese pois a sintomatologia depressiva que, frequentemente, ocorre nas pacientes com PAI, raramente antecede a idade *index*, é mais frequente nas pacientes com BN e, habitualmente, diminui ou desaparece com a remissão da PAI. Também o facto de não ter sido encontrada uma maior prevalência de PAI nos familiares de pacientes com problemas afetivos contraria a hipótese de um mecanismo patogénico comum (Strober *et al.*, 1987).

Os resultados de um estudo de Fairburn, Welch, Doll, Davies & O'Connor (1997) apoiam a hipótese de a BN resultar da exposição combinada a fatores gerais de risco para as perturbações mentais e a fatores de risco para a realização de dietas. Estes autores realizaram um estudo na comunidade, utilizando uma metodologia de controlo de caso, em que comparavam 102 jovens que preenchiam os critérios para BN, com 204 controlos sem PAI e 102 controlos com perturbações mentais em diversos aspetos de três grandes áreas: fatores no individuo ou família que pudessem aumentar o risco para o desenvolvimento de PAI em geral (fatores de vulnerabilidade pessoal), circunstâncias ambientais adversas (fatores ambientais) e fatores que podiam aumentar as preocupações acerca do peso, aparência corporal ou alimentação e, assim, aumentassem o risco de dietas (fatores de vulnerabilidade para a realização de dietas). Verificaram que a nível de psicopatologia, os pais das jovens com BN apresentavam, significativamente, uma maior frequência de perturbações mentais, especificamente, perturbação depressiva e abuso de substâncias. Estes resultados confirmam os dados obtidos em estudos anteriores que tinham utilizado outras metodologias e que mostravam uma elevada prevalência de problemas afetivos nos familiares de pacientes com BN (Hudson *et al.*, 1983; Kasset *et al.*, 1989), mas sugerem que os problemas afetivos são um fator de risco geral, mais do que um fator de risco específico para BN. O mesmo não acontece em relação à existência de uma história de alcoolismo nos pais, que neste estudo aparece mais associado aos familiares das jovens BN que aos dos controlos normais e psiquiátricos, sugerindo que pode ser um fator de risco mais específico. Estudos anteriores tinham encontrado já uma maior prevalência de alcoolismo nos familiares das pacientes com AN-P e de pacientes com BN com peso normal do que nos familiares das pacientes com AN-R (Strober *et al.*, 1982; Piran, Kennedy, Garfinkel & Owens, 1985).

Num prolongamento do estudo anteriormente descrito e utilizando a mesma metodologia de controlo de caso, Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies & O'Connor (1998),

investigaram os fatores de risco para PIAC. Em relação à doença psiquiátrica nos familiares como fator de risco, verificaram que os pais das jovens com PIAC se distinguiam dos controlos normais por uma maior prevalência vida de depressão, mas não de alcoolismo ou abuso de drogas, não existindo diferenças a este nível com os controlos psiquiátricos. Os resultados destes dois estudos sugerem que as mulheres com PIAC, quando comparadas com as mulheres com BN, apresentam menos história familiar de problemas psiquiátricos.

Um estudo nacional levado a cabo por Machado, Gonçalves, Martins, Hoek e Machado (2014) com o objetivo de identificar potenciais fatores de risco para AN e compreender se são específicos desta perturbação ou precedem o desenvolvimento de qualquer perturbação psiquiátrica, concluiu que história familiar de PAI é um fator de risco preponderante para o desenvolvimento AN.

Relativamente aos homens, em particular, ainda são poucos os estudos que relacionam a psicopatologia familiar com o desenvolvimento de PAI, no entanto, a literatura atual aponta no sentido de haver uma maior probabilidade quando existe histórico familiar de perturbação obsessivo-compulsiva, perturbações de internalização e abuso de álcool e substâncias psicoativas (Carlat, Camargo & Herzog, 1997; Weltzin, 2012).

2.3.2. Comorbilidade Psicopatológica como Fator de Risco para PAI

Na área da psiquiatria, da psicologia e da saúde mental em geral, o termo comorbilidade designa a presença de mais do que um diagnóstico num indivíduo ao mesmo tempo. Por vezes, a comorbilidade não implica, necessariamente, a presença de mais do que uma patologia, mas sim a dificuldade em encaixar todos os sintomas num só diagnóstico (First, 2005). No caso do DSM-IV-TR (APA, 2002), no eixo I, a perturbação depressiva major é a perturbação mais comorbida, enquanto no eixo II as perturbações da personalidade apresentam uma taxa de comorbilidade de cerca de 60%, o que leva muitos críticos a afirmar que esta categoria é demasiado imprecisa, dificultando o diagnóstico e, conseqüentemente, a escolha e eficácia do tratamento (Ghaemi, Nassir, Knoll, James, Pearlman & Theodore, 2013). Atualmente, é comum o uso da comorbilidade para indicar a concomitância de mais do que uma perturbação mental, mas, por alguns autores (e.g., Maj, 2005), é considerado incorreto porque, na maioria dos casos, é pouco claro se o diagnóstico comorbido realmente reflete a presença de entidades clínicas distintas ou se refere a múltiplas manifestações de uma única entidade clínica.

Alguns autores (e.g., Jensen, 1975; Boyd, 1984; Sanderson, 1990; Nuller, 1993; Robins, 1994; Smulevich, 1997; Clominger, 2002) não encaram a comorbilidade apenas como a presença de mais do que uma patologia num indivíduo durante um certo período da sua vida, mas sim como o risco relativo de um indivíduo desenvolver outras patologias. Portanto, a comorbilidade também pode ser encarada como um fator de risco.

No caso das PAI é comum que um indivíduo tenha um diagnóstico adicional. As perturbações depressivas são comuns entre mulheres diagnosticadas com PAI e concluiu-se que a sintomatologia depressiva tende a remitir quando a PAI remite (Grubb, Sellers & Waligroski, 1993). Em alguns casos, é a sintomatologia depressiva que leva o indivíduo a procurar ajuda psicológica, sendo que mais tarde se diagnostica a PAI (Wexler & Cicchetti, 1992; Schwartz & Cohn, 1996; Zerbe, 1995).

Autores como Kruger, Shugar & Cooke (1996) encontraram uma relação significativa entre PIAC e a perturbação bipolar, que explicam com as flutuações de humor matinais, comuns em doentes bipolares. A ingestão alimentar tem um papel importante nas interações sociais, na alteração de estados emocionais e nas funções cerebrais, porque a serotonina, um neurotransmissor, é responsável pela regulação do ciclo circadiano, do ritmo sazonal, do controlo da ingestão alimentar, do comportamento sexual, da dor, da agressividade e da regulação do humor (Wallin & Rissanen, 1994). A disfunção do sistema serotoninérgico tem sido relacionada com o desenvolvimento de perturbações mentais, tais como: perturbações depressivas, perturbações de ansiedade, perturbações do sono, perturbação obsessivo-compulsiva, perturbações de pânico, perturbações fóbicas, perturbações da personalidade, abuso de álcool, AN, BN, perturbação afetiva sazonal e, também, esquizofrenia (van Praag, Asnis & Kahn, 1990). Concluiu-se que a BN está estritamente relacionada com a regulação do humor, uma vez que os comportamentos bulímicos de ingestão alimentar excessiva e de consequente purga terão uma função amenizadora da ansiedade sentida pelo indivíduo (Steinberg, Tobin & Johnson, 1990), mas cuja consequência é o aumento do sentimento de culpa, vergonha e sintomatologia depressiva (Elmore & De Castro, 1990).

Traços de personalidade obsessiva e sintomas do espectro obsessivo foram encontrados em indivíduos diagnosticados com PAI, sendo que têm maior incidência em diagnosticados com AN (cerca de 30%, quando comparados com outros diagnosticados com PAI) (Fahy, 1991; Thornton & Russell, 1997).

As semelhanças clínicas entre uma personalidade obsessiva e as PAI levaram à conclusão de que traços obsessivos podem ser prévios à idade index. Um estudo de Thornton & Russell (1997) concluiu que 21% dos diagnosticados com PAI têm um diagnóstico comorbido de perturbação obsessivo-compulsiva (POC), mas mais significativa foi a comorbilidade de AN com POC (37%). Em contraste, os indivíduos com BN apresentavam uma comorbilidade de apenas 3% com POC. Este mesmo estudo concluiu que o impacto da fome pode precipitar a manifestação de traços obsessivos pré mórbidos, que podem focar-se na alimentação, no peso e na forma corporal e podem resultar em sentimentos de culpa, vergonha e sentimento de falta de controlo.

Outros autores (Yaryura-Tobias, Neziroglu & Kaplan, 1995) apresentaram a relação entre POC e comportamentos automutilatórios, tendo, ainda, relacionado com AN. Surgiram quatro evidências: primeiro, apuraram que uma disfunção do sistema límbico poderá estar na origem tanto de comportamentos automutilatórios como de alterações na menstruação; segundo, a estimulação da dor liberta endorfinas endógenas, que promovem um efeito analgésico e controlam a disforia; terceiro, 70% dos indivíduos estudados referiram ter sido vítimas de abuso físico e/ou sexual; finalmente, a toma de fluoxetina, um inibidor seletivo da recaptção da serotonina, é o tratamento psicofarmacológico mais eficiente na remissão de comportamentos automutilatórios.

Especificamente no caso dos homens, os estudos disponíveis vão de encontro aos anteriormente mencionados e sugerem que sintomatologia e perturbação depressiva, perturbações de ansiedade, perturbações de personalidade, perturbação obsessivo-compulsiva e abuso de substâncias psicotrópicas são os principais diagnósticos comorbidos (Carlat, Camargo & Herzog, 1997; Weltzin, 2012).

3. MÉTODO

3.1. Objetivos e Hipóteses de Investigação

O presente estudo tem 2 grandes objetivos: (1) compreender se há associação entre história psiquiátrica familiar e o desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres; (2) compreender se há associação entre história de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas e o desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres. Surgiram, então, 12 hipóteses de investigação:

H1: Há associação entre história psiquiátrica familiar e o desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H2: Há associação entre história de perturbação depressiva na família e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H3: Há associação entre história de perturbação maníaca na família e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H4: Há associação entre história de perturbação obsessivo-compulsiva na família e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H5: Há associação entre história de abuso de álcool na família e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H6: Há associação entre história de uso de drogas na família e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H7: Há associação entre história de PAI na família e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H8: Há associação entre perturbações psiquiátricas pré-mórbidas e o desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H9: Há associação entre perturbação depressiva pré-mórbida e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H10: Há associação entre síndrome maníaca pré-mórbida e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H11: Há associação entre consumo de drogas pré-mórbido e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

H12: Há associação entre consumo de álcool pré-mórbido e desenvolvimento de PAI, nos homens vs. mulheres.

3.2. Participantes

Participaram no estudo 18 sujeitos, dos quais 10 mulheres e 8 homens, com idades compreendidas entre os 15 e os 42 anos ($M = 25,60$ e $DP = 9,73$), no caso das mulheres, e entre os 18 e os 36 anos ($M = 22,75$ e $DP = 6,04$), no caso dos homens. No que diz respeito ao estado civil dos participantes, no caso das mulheres, a maioria são solteiras (90%) e, no caso dos homens, todos são solteiros (100%). Em relação às habilitações literárias, a maioria das mulheres tem o 3º ciclo do ensino básico concluído (40%) e a maioria dos homens tem o ensino secundário concluído (62,5%). No que respeita à ocupação, a maioria das mulheres é estudante (50%) e a maioria dos homens está desempregado (62,5%) (consultar Tabela 1 para restante informação).

Tabela 1. Caracterização sociodemográfica da amostra

Participantes com diagnóstico de PAI				
<i>(N = 18)</i>				
Género	Mulheres		Homens	
	<i>(n = 10)</i>		<i>(n = 8)</i>	
Idade	M		M	
	Amplitude	(DP)	Amplitude	(DP)
	15 - 42	25,60 (9,73)	18 - 36	22,75 (6,04)
	<i>n (%)</i>		<i>n (%)</i>	
Estado Civil				
Solteiro	9 (90%)		8 (100%)	
Casado ou a viver junto	1 (10%)		-	
Habilitações Literárias				
1º Ciclo	1 (10%)		-	
2º Ciclo	-		-	
3º Ciclo	4 (40%)		1 (12,5%)	
Ensino Secundário (12º ano de escolaridade)	3 (30%)		5 (62,5%)	
Licenciatura	1 (10%)		2 (25%)	
Pós-graduação/Mestrado	1 (10%)		-	
Situação Profissional				
Auxiliar de enfermagem num lar	1 (10%)		-	
Desempregado	1 (10%)		5 (62,5%)	
Empregada de limpeza num lar	1 (10%)		-	
Estudante	5 (50%)		3 (37,5%)	
Lojista	1 (10%)		-	
Médico	1 (10%)		-	
Tipo de Estudante				
Não se aplica	5 (50%)		5 (62,5%)	
A frequentar ensino básico	-		-	
A frequentar ensino complementar	2 (20%)		1 (12,5%)	
A frequentar ensino superior	1 (10%)		2 (25%)	

Nota 1: Na tabela 1 os valores relativos à opção não se aplica referem-se aos participantes que não se encontram a estudar aquando do momento de avaliação (desempregados, domésticas ou a trabalhar), correspondendo a 55,55% do total da amostra.

Em relação ao diagnóstico dos participantes, no momento da avaliação, a maioria das mulheres (50%) cumpre os critérios de diagnóstico para AN (30% cumpre critérios para AN-R e 20% cumpre critérios para AN-P), 30% para BN, 10% para PIAC e 10% para PAINE. No caso dos homens, a maioria (62,5%) cumpre os critérios de diagnóstico para AN (100% cumpre critérios para AN-R), 25% para BN e 12,5% para PAINE.

3.3. Instrumentos

Inicialmente foram administrados os itens de diagnóstico 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), para confirmação do diagnóstico.

3.3.1. Entrevista para Fatores de Risco das Perturbações do Comportamento Alimentar

O instrumento utilizado para a recolha de dados foi a Entrevista para Fatores de Risco das Perturbações do Comportamento Alimentar (*Risk Factors for Eating Disorders: Interview Schedule* / **RFED**; Fairburn & Welch, 1990, traduzida e adaptada por Gonçalves et al., 2001). Este instrumento é uma entrevista semiestruturada concebida para recolher informação acerca dos fatores de risco associados ao desenvolvimento de Perturbações da Alimentação e da Ingestão, que permite avaliar diversos fatores de risco que têm vindo a ser identificados como podendo estar associados ao desenvolvimento de uma Perturbação da Alimentação e da Ingestão (Machado, 2010). A RFED foca-se no período que antecede o início da Perturbação da Alimentação e da Ingestão, entendido como o momento em que, pela primeira vez, houve uma dieta prolongada, um episódio de Ingestão Alimentar Compulsiva, exercício físico excessivo, vômito autoinduzido, uso de laxantes (Machado, 2010). Esta entrevista começa por avaliar o estado atual da doença, estabelece a Idade *Index*, explora diversos fatores de risco e propõe a divisão em 3 grandes domínios (domínio 1 – Vulnerabilidade Pessoal; domínio 2 – Ambiental; domínio 3 – Vulnerabilidade para dietas), que, por sua vez, estão divididos em subdomínios (ver Tabela 2).

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

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

3.4. Procedimento de Recolha de Dados

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

Relativamente aos critérios de inclusão, todas os participantes tinham que preencher, no momento da avaliação, os critérios para o diagnóstico de uma PAI (AN, BN, PIAC ou PAINE) de acordo com os critérios de diagnóstico do DSM-5 (APA, 2013). Numa fase inicial, o diagnóstico foi feito pelos médicos psiquiatras assistentes, responsáveis por cada um dos 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 RFED aos participantes que preencheram os critérios para uma PAI.

3.5. Procedimento de Tratamento e Análise de Dados

O presente estudo empírico tem um caráter quantitativo, por forma a verificar se existem associações entre variáveis através de uma descrição do tipo estatístico. Para tal, recorreu-se ao programa estatístico IBM® SPSS® (versão 24.0), em particular ao teste de Qui-Quadrado, para averiguar a associação entre duas variáveis nominais ou uma variável nominal e ordinal (Martins, 2011). Deste 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

4.1. Resultados Descritivos da Amostra

A tabela 3 refere-se aos resultados relativos ao peso, estatura e IMC da presente amostra. O peso em quilogramas dos participantes, no caso das mulheres, varia entre 34,80kg e 90kg ($M = 52,07$; $DP = 15,89$) e, no caso dos homens, varia entre 40,10kg e 102kg ($M = 61$; $DP = 20,01$). Em relação à estatura em centímetros dos participantes, no caso das mulheres, varia entre 153cm e 175cm ($M = 159,30$; $DP = 6,62$) e, no caso dos homens, varia entre 168cm e 192cm ($M = 176,50$; $DP = 8,05$). Relativamente ao IMC (apresentado pelo peso em quilogramas a dividir pelo quadrado da altura em metros), no caso das mulheres, varia entre 12,63kg/m² e 37,46kg/m² ($M = 19,86$; $DP = 6,98$) e, no caso dos homens, varia entre 14,20kg/m² e 27,12kg/m² ($M = 19,16$; $DP = 4,40$).

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

Sujeitos com diagnóstico de PAI ($N = 18$)				
Género	Mulheres ($n = 10$)		Homens ($n = 8$)	
	Amplitude	M (DP)	Amplitude	M (DP)
Peso atual (kg)	34,80 – 90	52,07 (15,89)	40,10 – 102	61 (20,01)
Estatura atual (cm)	153 – 175	159,30 (6,62)	168 – 192	176,50 (8,05)
IMC (kg/m²)	12,63 – 37,46	19,86 (6,98)	14,20 – 27,12	19,16 (4,40)

A tabela 4 refere-se aos resultados relativos à Idade *Index*. No caso das mulheres, varia entre os 10 e os 32 anos ($M = 18,90$ e $DP = 7,02$) e, no caso dos homens, varia entre os 13 anos e os 21 anos ($M = 16,38$ e $DP = 2,39$).

Tabela 4. Caracterização da amostra (Idade *Index*)

Sujeitos com diagnóstico de PAI ($N = 18$)				
Género	Mulheres ($n = 10$)		Homens ($n = 8$)	
	Amplitude	M (DP)	Amplitude	M (DP)
Idade <i>Index</i>	10 – 32	18,90 (7,02)	13 – 21	16,38 (2,39)

4.2. Resultados relativos aos Fatores de Risco associados ao desenvolvimento de PAI associados aos Homens vs. Mulheres

Importante será referir que nenhum resultado cumpriu os pressupostos do teste de Qui-Quadrado, violando o pressuposto do teste. Nestas situações, os resultados apresentam-se superiores a 20% das células da tabela de contingência com frequência esperada inferior a 5 e, como tal, os valores de p considerados correspondem ao valor do teste de Fisher. Foram considerados resultados com significância estatística todos os valores de $p \leq .05$ e marginalmente significativos os valores de $p < .10$.

Inicialmente, serão apresentados os resultados relativos à História Psiquiátrica Familiar (antes e depois da Idade *Index*) e, posteriormente, os resultados relativos à História de Perturbações Psiquiátricas pré-mórbidas (do próprio, antes da Idade *Index*).

Tabela 5. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: História Psiquiátrica Familiar

	Mulheres ($n = 10$)	Homens ($n = 8$)	χ^2	p
História Psiquiátrica Familiar (antes e depois da idade <i>index</i>)				
Presença n (%)	10 (100%)	8 (100%)		
Ausência n (%)	-	-	-	-

Na tabela 5 estão apresentados os resultados relativos à presença de história psiquiátrica familiar (antes e depois da idade *index*). No caso desta variável, não houve variabilidade, na medida em que todos os participantes referiram presença de história psiquiátrica familiar (antes e depois da idade *index*).

Tabela 6. Teste de Qui-Quadrado relativo aos Fatores de Risco: Perturbação Depressiva na família

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	<i>p</i>
Perturbação				
Depressiva na				
família (antes e				
depois da Idade				
<i>Index</i>				
Sim n (%)	2 (20%)	2 (25%)		
Não n (%)	8 (80%)	6 (75%)	.064	.800
Perturbação				
Depressiva na				
família (antes e				
depois da Idade				
<i>Index</i>				
Pais n (%)	5 (50%)	4 (50%)		
Outros n (%)	5 (50%)	4 (50%)	.000	1,000
Perturbação				
Depressiva na				
família (antes da				
Idade <i>Index</i>				
Sem n (%)	8 (80%)	3 (37,5%)		
Outro n (%)	2 (20%)	5 (62,5%)	3,378	.066
Perturbação				
Depressiva na				
família (antes da				
Idade <i>Index</i>				
Pais n (%)	2 (20%)	3 (37,5%)		
Outros n (%)	8 (80%)	5 (62,5%)	.678	.410

Na tabela 6 estão apresentados os resultados relativos à presença de perturbação depressiva na família, antes e depois da idade *index*. A variável perturbação depressiva na família (antes da idade *index*) apresenta um valor de *p* marginalmente significativo ($p < .10$), mas sendo que o pressuposto do Teste de Qui-Quadrado foi violado, leu-se o Teste de Fisher e verificou-se que não apresenta uma associação estatisticamente significativa. Nenhuma das restantes variáveis apresenta uma associação estatisticamente significativa.

Tabela 7. Teste de Qui-Quadrado relativo aos Fatores de Risco: Perturbação Maníaca na família

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	<i>p</i>
Perturbação				
Maníaca na família				
(antes e depois da				
Idade <i>Index</i>)				
Sim n (%)	2 (20%)	-		
Não n (%)	8 (80%)	8 (100%)	1,800	.180
Perturbação				
Maníaca na família				
(antes e depois da				
Idade <i>Index</i>)				
Pais n (%)	2 (20%)	-		
Outros n (%)	8 (80%)	8 (100%)	1,800	.180
Perturbação				
Maníaca na família				
(antes da Idade				
<i>Index</i>)				
Sem n (%)	9 (90%)	8 (100%)		
Outro n (%)	1 (10%)	-	.847	.357
Perturbação				
Maníaca na família				
(antes da Idade				
<i>Index</i>)				
Pais n (%)	1 (10%)	-		
Outros n (%)	9 (90%)	8 (100%)	.847	.357

Na tabela 7 estão apresentados os resultados relativos à presença de perturbação maníaca na família, antes e depois da idade *index*. Nenhuma variável apresenta uma associação estatisticamente significativa.

Tabela 8. Teste de Qui-Quadrado relativo aos Fatores de Risco: Perturbação Obsessivo-Compulsiva na família

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	p
Perturbação				
Obsessivo-Compulsiva na família (antes e depois da Idade <i>Index</i>)				
Sim n (%)	3 (30%)	-		
Não n (%)	7 (70%)	8 (100%)	2,880	.090
Perturbação Obsessivo-Compulsiva na família (antes e depois da Idade <i>Index</i>)				
Pais n (%)	3 (30%)	-		
Outros n (%)	7 (30%)	8 (100%)	2,880	.090
Perturbação Obsessivo-Compulsiva na família (antes da Idade <i>Index</i>)				
Sem n (%)	7 (70%)	8 (100%)		
Outro n (%)	3 (30%)	-	2,880	.090
Perturbação Obsessivo-Compulsiva na família (antes da Idade <i>Index</i>)				
Pais n (%)	3 (30%)	-		
Outros n (%)	7 (70%)	8 (100%)	2,880	.090

Na tabela 8 estão apresentados os resultados relativos à presença de perturbação obsessivo-compulsiva na família, antes e depois da idade *index*. Todas as variáveis apresentam um valor de *p* marginalmente significativo ($p < .10$), mas sendo que o pressuposto do Teste de Qui-Quadrado foi violado, leu-se o Teste de Fisher e verificou-se que não há uma associação estatisticamente significativa.

Tabela 9. Teste de Qui-Quadrado relativo aos Fatores de Risco: Abuso de Álcool na família

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	p
Abuso de Álcool na família (antes e depois da Idade Index)				
Sim n (%)	3 (30%)	-		
Não n (%)	7 (70%)	8 (100%)	2,880	.090
Abuso de Álcool na família (antes e depois da Idade Index)				
Pais n (%)	5 (50%)	-		
Outros n (%)	5 (50%)	8 (100%)	5,538	.019
Abuso de Álcool na família (antes da Idade Index)				
Sem n (%)	7 (70%)	8 (100%)		
Outro n (%)	3 (30%)	-	2,880	.090
Abuso de Álcool na família (antes da Idade Index)				
Pais n (%)	3 (30%)	-		
Outros n (%)	7 (70%)	8 (100%)	2,880	.090

Na tabela 9 estão apresentados os resultados relativos à presença de abuso de álcool na família, antes e depois da idade *index*. Há uma associação significativa entre o género e o abuso de álcool na família (antes e depois da idade *index*), principalmente por parte dos pais, Teste de Fisher, $p = .036$. Enquanto nas mulheres a maioria (50%) das participantes refere abuso de álcool na família (antes e depois da idade *index*), especificamente por parte dos pais, nos homens a maioria (100%) refere inexistência de abuso de álcool na família (antes e depois da idade *index*), principalmente por parte dos pais. Nenhuma das outras variáveis apresenta uma associação estatisticamente significativa.

Tabela 10. Teste de Qui-Quadrado relativo aos Fatores de Risco: Uso de Drogas na família

	Mulheres (<i>n</i> = 10)	Homens (<i>n</i> = 8)	χ^2	<i>p</i>
Uso de Drogas na família (antes da Idade Index)				
Sem <i>n</i> (%)	9 (90%)	8 (100%)		
Outro <i>n</i> (%)	1 (10%)	-	.847	.357
Uso de Drogas na família (antes da Idade Index)				
Pais <i>n</i> (%)	-	-		
Outros <i>n</i> (%)	10 (100%)	8 (100%)	-	-
Uso de Drogas na família (depois da Idade Index)				
Sem <i>n</i> (%)	9 (90%)	8 (100%)		
Outro <i>n</i> (%)	1 (10%)	-	.847	.357
Uso de Drogas na família (depois da Idade Index)				
Pais <i>n</i> (%)	-	-		
Outros <i>n</i> (%)	10 (100%)	8 (100%)	-	-

Na tabela 10 estão apresentados os resultados relativos à presença de uso de drogas na família, antes e depois da idade *index*. Nenhuma variável apresenta uma associação estatisticamente significativa. No caso das variáveis uso de drogas na família antes da idade *index* (por parte dos pais) e uso de drogas na família depois da idade *index* (por parte dos pais), não houve variabilidade, na medida em que todos os participantes referiram inexistência de uso de drogas na família (antes e depois da idade *index*) e, especificamente, por parte dos pais.

Tabela 11. Teste de Qui-Quadrado relativo aos Fatores de Risco: PAI na família

	Mulheres (<i>n</i> = 10)	Homens (<i>n</i> = 8)	χ^2	<i>p</i>
PAI na família				
(antes e depois da				
Idade <i>Index</i>)				
Sim <i>n</i> (%)	-	2 (25%)		
Não <i>n</i> (%)	10(100%)	6 (75%)	2,813	.094
PAI na família				
(antes e depois da				
Idade <i>Index</i>)				
Pais <i>n</i> (%)	1 (10%)	-		
Outros <i>n</i> (%)	9(90%)	8 (100%)	.847	.357
PAI na família				
(antes da Idade				
<i>Index</i>)				
Não se aplica <i>n</i> (%)	9(90%)	5 (62,5%)		
Outro familiar <i>n</i> (%)	1(10%)	3 (37,5%)	1,945	.163
PAI na família				
(antes da Idade				
<i>Index</i>)				
Não tem <i>n</i> (%)	9(90%)	5 (62,5%)		
Outro <i>n</i> (%)	1(10%)	3 (37,5%)	1,945	.163

Na tabela 11 estão apresentados os resultados relativos à presença de PAI na família, antes e depois da idade *index*. A variável PAI na família (antes e depois da idade *index*) apresenta um valor de *p* marginalmente significativo ($p < .10$), mas sendo que o pressuposto do Teste de Qui-Quadrado foi violado, leu-se o Teste de Fisher e verificou-se que não há uma associação estatisticamente significativa. Nenhuma das restantes variáveis apresenta uma associação estatisticamente significativa.

Tabela 12. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Perturbações Psiquiátricas Pré-mórbidas

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	p
Perturbações Psiquiátricas Pré-mórbidas				
Presença n (%)	-	4 (50%)		
Ausência n (%)	10 (100%)	4 (50%)	6,429	.011

Na tabela 12 estão apresentados os resultados relativos à presença de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas (antes da idade *index*). Há uma associação significativa entre o gênero e a presença de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas (antes da idade *index*), Teste de Fisher, $p = .023$. Enquanto nas mulheres a maioria (100%) das participantes refere ausência de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas (antes da idade *index*), nos homens a maioria (50%) refere presença de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas (antes da idade *index*).

Tabela 13. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Perturbação Depressiva pré-mórbida

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	p
Perturbação Depressiva (antes da Idade <i>Index</i>)				
Sim n (%)	-	2 (25%)		
Não n (%)	10 (100%)	6 (75%)	2,813	.094

Na tabela 13 estão apresentados os resultados relativos à presença de perturbação depressiva (no próprio) antes da idade *index*. A variável apresenta um valor de p marginalmente significativo ($p < .10$), mas sendo que o pressuposto do Teste de Qui-Quadrado foi violado, leu-se o Teste de Fisher e verificou-se que não há uma associação estatisticamente significativa.

Tabela 14. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Síndrome Maníaca pré-mórbida

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	p
Síndrome Maníaca				
(antes da Idade				
Index)				
Sim n (%)	-	-		
Não n (%)	10 (100%)	8 (100%)	-	-

Na tabela 14 estão apresentados os resultados relativos à presença de síndrome maníaca (no próprio) antes da idade *index*. No caso desta variável, não houve variabilidade, na medida em que todos os participantes referiram inexistência de síndrome maníaca (no próprio) antes da idade *index*.

Tabela 15. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Consumo de Drogas pré-mórbido

	Mulheres (n = 10)	Homens (n = 8)	χ^2	p
Consumo de				
Drogas (antes da				
Idade Index)				
Sim n (%)	-	2 (25%)		
Não n (%)	10 (100%)	6 (75%)	2,813	.094

Na tabela 15 estão apresentados os resultados relativos consumo de drogas (por parte do próprio) antes da idade *index*. Não há associação estatisticamente significativa. A variável apresenta um valor de *p* marginalmente significativo ($p < .10$), mas sendo que o pressuposto do Teste de Qui-Quadrado foi violado, leu-se o Teste de Fisher e verificou-se que não há uma associação estatisticamente significativa.

Tabela 16. Teste de Qui-Quadrado relativo ao Fator de Risco: Consumo de Álcool pré-mórbido

	Mulheres (<i>n</i> = 10)	Homens (<i>n</i> = 8)	χ^2	<i>p</i>
Consumo de Álcool				
(antes da Idade				
<i>Index</i>)				
Sim n (%)	-	-		
Não n (%)	10 (100%)	8 (100%)	-	-

Na tabela 16 estão apresentados os resultados relativos ao consumo de álcool (por parte do próprio) antes da idade *index*. No caso desta variável, não houve variabilidade, na medida em que todos os participantes referiram inexistência de consumo de álcool (por parte do próprio) antes da idade *index*.

5. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A literatura tem referido que poucos estudos têm investigado os fatores de risco para as PAI nos homens vs. mulheres (Hudson, 2007), emergindo a necessidade de investigar os potenciais fatores de risco que possam estar associados às PAI em homens.

Começaremos por discutir os resultados de acordo com as hipóteses de investigação.

Relativamente à primeira hipótese, retemos a hipótese nula, o que nos sugere que, com base nos resultados obtidos, não há associação entre o género e a presença de história psiquiátrica familiar (antes e depois da idade *index*). Embora a literatura indique que o facto de ter um familiar de primeiro grau com diagnóstico de perturbação mental aumenta a probabilidade de desenvolver uma PAI (Gouveia, 2000; Engel, Reiss & Dombeck, 2007; Machado et al., 2014), não há estudos que especifiquem se este facto se apresenta como um fator de risco mais associado às mulheres do que aos homens ou vice-versa. Os resultados do presente estudo podem sugerir-nos que este é um fator de risco que está, igualmente, relacionado com as mulheres e com os homens, principalmente porque todos os participantes referiram que, independentemente da perturbação psiquiátrica, do familiar e da idade, há história de perturbação psiquiátrica familiar. É importante referir que, mesmo que a perturbação tenha surgido depois da idade *index*, é relevante porque demonstra que o indivíduo já tem uma predisposição genética, mesmo que não manifestada antes da idade *index*, pelo que, também, se apresenta como um fator de risco que poderá ter influência na manutenção da PAI (Bulik, Sullivan, Tozzi, Furberg, Lichtenstein & Pedersen, 2006).

Depois de formulada a primeira hipótese, surgiu a necessidade de formular hipóteses relativas às diferentes perturbações psiquiátricas presentes na família (antes e depois da idade *index*), sendo que o instrumento utilizado inclui a perturbação depressiva, a perturbação maníaca, a POC, o abuso de álcool, o uso de drogas e as PAI. No que concerne à segunda, terceira, quarta e sexta hipóteses, retemos as hipóteses nulas, o que nos sugere que, com base nos resultados obtidos, não há associação entre o género e a presença de história de perturbação depressiva, perturbação maníaca, POC, uso de drogas e PAI na família (antes e depois da idade *index*). À semelhança daquilo que foi referido anteriormente, o facto de não haver associação entre estes fatores de risco e os homens vs. as mulheres, poderá sugerir que são fatores relevantes em ambos os géneros. Tendo em conta alguns estudos (e.g., Anderluh, Tchanturia, Rabe-Hesketh & Treasure, 2003; Altman, & Shankman, 2009), que associam a presença de diagnóstico de POC na família ao desenvolvimento de PAI nas mulheres,

poderíamos referir que seria expectável que houvesse associação a este género, no entanto, não houve associação estatisticamente significativa e apenas 30% das mulheres referiu presença de POC na família antes e depois da idade *index*, sendo que todos os homens referiram ausência deste diagnóstico na família antes e depois da idade *index*. Os estudos existentes são unânimes no que diz respeito às PAI em familiares de primeiro grau como fator de risco para desenvolvimento de PAI, sendo que indicam que, tanto nos homens como nas mulheres, este se apresenta como um dos principais fatores de risco, por isso o facto de não haver associação com um dos géneros não foi inesperado, no entanto, é interessante verificar que apenas 10% das mulheres referiu presença de PAI na família antes da idade *index* e 37,5% dos homens referiu essa mesma presença, o que poderá sugerir que, caso a dimensão da amostra fosse maior, os resultados dessem mais evidência a esta situação. Relativamente à quinta hipótese, podemos afirmar que foi validada e, por isso, rejeitamos a hipótese nula e aceitamos a hipótese alternativa, o que nos sugere que, com base nos resultados obtidos, há associação entre o género e a presença de história de abuso de álcool na família (antes e depois da idade *index*), principalmente por parte dos pais. A revisão da bibliografia (Cur, Szymona, Domanski, Opolska & Jojczuk, 2016) sugeriu que o abuso de álcool na família, principalmente parental, é um fator de risco relevante para o desenvolvimento de PAI, tanto para as mulheres como para os homens, no entanto, a maioria dos estudos existentes são baseados em famílias de mulheres diagnosticadas com PAI. Através dos resultados do presente estudo podemos referir que há associação entre o abuso de álcool parental e o desenvolvimento de PAI nas mulheres, sendo que a totalidade dos homens referiu inexistência de abuso de álcool parental antes e depois da idade *index*. Um estudo de Mintz, Kashubeck e Tracy (1995) concluiu que a relação entre o alcoolismo parental e o desenvolvimento de PAI em mulheres pode dever-se à menor autoconfiança e à incapacidade de reconhecimento de emoções tais como a raiva e a satisfação, que se apresentam como características de mulheres filhas de alcoólicos. No que diz respeito às mulheres, há estudos que concluíram que o alcoolismo parental está mais relacionado com os diagnósticos de AN-P e de BN comparativamente com AN-R (Strober et al., 1982; Piran, Kennedy, Garfinkel & Owens, 1985).

A oitava hipótese foi validada e, portanto, rejeitamos a hipótese nula e aceitamos a hipótese alternativa, o que nos sugere que, com base nos resultados obtidos, há associação entre o género e a presença de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas (antes da idade *index*). Alguns estudos indicam que o diagnóstico de uma perturbação de ansiedade e/ou de uma POC

durante a adolescência poderá ser um fator de risco para o desenvolvimento de PAI, sendo que, neste caso há estudos (Anderluh, Tchanturia, Rabe-Hesketh & Treasure, 2003) que associam a POC como fator de risco nas mulheres (Anderluh, Tchanturia, Rabe-Hesketh & Treasure, 2003) e outros que associam as perturbações de ansiedade como fator de risco nos homens (Carlat, Camargo & Herzog, 1997; Weltzin, 2012). No caso específico deste estudo, como a entrevista administrada não avalia as perturbações de ansiedade nem a POC pré-mórbidas, não é possível verificar se há uma associação específica com um dos géneros. Os resultados sugerem uma ligação estreita entre a presença de perturbações psiquiátricas pré-mórbidas e os homens, sendo que 50% referiram a presença de uma perturbação psiquiátrica antes da idade *index* e todas as mulheres referiram ausência de diagnósticos pré-mórbidos.

Depois de formulada a oitava hipótese, surgiu a necessidade de formular hipóteses relativas às diferentes perturbações psiquiátricas pré-mórbidas (do próprio, antes da idade *index*) sendo que o instrumento utilizado inclui a perturbação depressiva, a síndrome maníaca, o consumo de drogas e o consumo de álcool. Posto isto, no que diz respeito à nona, décima, décima primeira e décima segunda hipótese, retemos as hipóteses nulas, o que nos sugere que, com base nos resultados obtidos, não há associação entre o género e a presença de perturbação depressiva, síndrome maníaca, consumo de drogas e consumo de álcool (antes da idade *index*). Embora a segunda hipótese tenha sido validada, o que nos sugere que a psicopatologia pré-mórbida como fator de risco para PAI está associada aos homens, é interessante verificar que, das perturbações especificadas na entrevista, nenhuma demonstrou estar associada especificamente a um dos géneros e, ainda, o facto de todas as mulheres terem referido a ausência de todas as perturbações pré-mórbidas referidas anteriormente. Um estudo comparativo dos sintomas de perturbação depressiva em homens vs. mulheres concluiu que as mulheres são mais propensas a aumento de apetite e conseqüente aumento de peso, o que poderá levar ao desenvolvimento de BN (Martin, Neighbors & Griffith, 2013) e, assim sendo, poderíamos assumir que haveria associação entre perturbação depressiva pré-mórbida e desenvolvimento de PAI nas mulheres, o que não se verificou, sendo que 25% dos homens referiram presença de perturbação depressiva pré-mórbida e todas as mulheres referiram ausência deste diagnóstico pré-mórbido. Está descrito que o consumo de drogas e de álcool é mais prevalente nos homens do que nas mulheres (Wilsnack, Wilsnack & Obot, 2005), maioritariamente por razões culturais, o que poderia levar-nos a pensar que haveria associação entre o consumo de drogas e de álcool antes da idade *index* com o desenvolvimento de PAI nos homens, mas tal não se verificou. No caso das mulheres, a literatura indica que o

consumo de drogas e, principalmente, de álcool surge após o desenvolvimento de PAI, com o principal objetivo de suprimir o apetite (Blinder, 2001), pelo que, em estudos posteriores, poderá ser estudada a associação entre o consumo de substâncias depois da idade *index* e o género. Outros estudos referem que a existência pré-mórbida de perturbação bipolar está relacionada com o posterior desenvolvimento de PAI (principalmente associado à PIAC) (Kruger, Shugar & Cooke, 1996), mas no caso deste estudo não houve variabilidade relativa à síndrome maníaca pré-mórbida, na medida em que todos os participantes (tanto homens como mulheres) referiram ausência deste diagnóstico antes da idade *index*.

Sistematizando, os resultados do presente estudo poderão sugerir que, em comparação, às mulheres estão associados fatores de risco do domínio ambiental e do subdomínio problemas parentais (como é exemplo o alcoolismo parental) e, aos homens, fatores de risco do domínio vulnerabilidade pessoal e do subdomínio perturbações psiquiátricas pré-mórbidas. Posto isto, podemos, então, concluir que quanto maior for o grau de exposição a um fator de risco, maior é o risco de desenvolver uma PAI (Fairburn et al., 1997).

Apesar de casos de homens com PAI terem já sido reportados desde 1689 na literatura (Andersen, 2002), permanece ainda uma escassez de estudos que olhem para esta problemática neste grupo.

Este estudo apresenta algumas limitações, sendo que a principal é o tamanho da amostra. A representatividade da amostra é essencial ou, pelo menos, a condição mais importante numa investigação, nomeadamente quando se pretende generalizar os resultados obtidos à população. Para que tal generalização seja possível, é necessário que a população se encontre refletida na amostra considerada (Almeida & Freire, 2003). Para que a representatividade da amostra seja assegurada, é necessário seguir alguns princípios, tais como: o conhecimento prévio das características da população relevantes para o estudo em questão; o conhecimento da distribuição da população por tais características identificadas (e.g., variáveis) e a utilização de um procedimento correto de amostragem (Almeida & Freire, 2003). Não é fácil, nas ciências sociais e humanas, definir quantos indivíduos devem constituir uma amostra para que a mesma seja significativa (a significância da amostra consiste no número de indivíduos que a constituem), mas é certo que esse número deve ser compatível com a representação da população, isto é, a amostra deve ser suficientemente grande para garantir a representatividade (Almeida & Freire, 2003). Paralelamente, o tamanho da amostra depende do número de condições ou variáveis em estudo e, por norma, sugere-se

um mínimo de 10 indivíduos por cada condição (Almeida & Freire, 2003). A amostra deste estudo pode ser considerada pouco significativa. No entanto, sendo a problemática em estudo pouco prevalente ou é sub-diagnosticada (por diversas razões, anteriormente apresentadas). Resta-nos sugerir que este estudo seja replicado com uma amostra mais significativa, principalmente porque, de acordo com aquela que foi a experiência da recolha de dados, é possível afirmar que o número de homens com diagnóstico atual de PAI, no local onde decorreu a recolha, é limitado e a administração da entrevista é extensa (durou, em média, 2 horas), obrigando à sua divisão em mais do que um momento e à conciliação com a disponibilidade dos participantes, o que se juntou a outras limitações específicas, características do contexto. Portanto, seria enriquecedor alargar a recolha de dados a vários centros hospitalares.

O instrumento utilizado exige o recurso à recordação mnésica dos participantes, o que poderá originar enviesamentos (Machado, 2010), ainda que as entrevistas tenham sido realizadas com o máximo de rigor para, deste modo, garantir a exatidão das respostas, mas podemos apontar este facto como uma limitação.

É pertinente continuar a estudar as PAI nos homens, na medida em que tanto a nível da avaliação (Darcy, 2014), como da intervenção psicológica (Bunnell, 2014), há necessidade de poder adaptar os instrumentos de avaliação e os planos de intervenção às necessidades específicas dos homens, que apresentam características clínicas distintas das mulheres, tal como referido na literatura existente. Especificamente no que toca aos fatores de risco, é premente o seu estudo, porque assim será possível intervir precocemente e melhorar o prognóstico.

6. BIBLIOGRAFIA

Almeida, S. L. & Freire, T. (2003). *Metodologia da Investigação em Psicologia e Educação*. (3ªed.). Braga: Psiquilíbrios Edições.

Altman, S. E. & Shankman, S. A. (2009). What is the association between obsessive-compulsive disorder and eating disorders? *Clinical Psychology Review*, 29, 638-646.

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.

Anderluh, M. B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S. & Treasure, J. (2003). Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160 (2), 242-247.

Andersen, A. Cohn, L. & Holbrook, T. (2000). *Making Weight: Men's conflicts with food. Weight, Shape & Appearance*. Carlsbad, CA: Gürze Books.

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.

Barry, D. T., Grilo, C. M. & Masheb, R. M. (2002). Gender differences in patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 63-70.

Blinder, B. J. (2001). Anorexia in Males. *Eating Disorders Specialist*. Consultado em: <http://www.ltspeed.com/bjblinder/publications/>

Blinder, B. J. (2001). Atypical Eating Disorders in Males. *Eating Disorders Specialist*. Consultado em: <http://www.ltspeed.com/bjblinder/publications/>

Blinder, B. J. (2001). Bulimia in Males. *Eating Disorders Specialist*. Consultado em: <http://www.ltspeed.com/bjblinder/publications/>

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P. & Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry*, 63 (3), 305-312.

- Bunnell, D. & Maine, M. (2014). *Understanding and treating males with eating disorders*. In Cohn, L. & Lemberg, R., Current findings in males with eating disorders. Philadelphia, PA: Routledge.
- Carlat, D. J. & Camargo, C. A. (1991). Review of bulimia nervosa in males. *The American Journal of Psychiatry*, 148, 831-843.
- Carlat, D., Camargo, C. & Herzog, D. (1997). Eating disorders in males: a report on 135 patients. *American Journal of Psychiatry*, 154 (8), 1127-1132.
- Carr, A. (2014). *Manual de Psicologia Clínica da Criança e do Adolescente: Uma abordagem contextual*. Braga, Psiquilibrios Edições.
- Coelho, J. S., Kumar, A., Kilvert, M., Kunkel, L. & Lam P. (2015). Male Youth With Eating Disorders: Clinical and Medical Characteristics of a sample of Inpatients. *Eating Disorders*, 23, 455-461.
- Cohn, L. & Lemberg, R. (2014). *Current Findings in Males with Eating Disorders*. Philadelphia, PA: Routledge.
- Cunha, M. (2014). *Fatores de risco associados ao início precoce das perturbações do comportamento alimentar*. (Tese de Mestrado não publicada). Faculdade de Educação e Psicologia, Universidade Católica Portuguesa, Centro Regional do Porto, Portugal.
- Darcy, A. & Lin, I.H. (2012). Are we asking the right questions? A review of Assessment of males with eating disorders. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 20 (5), 416-426.
- Engel, B., Reiss, N. S. & Dombek, M. (2007). Eating Disorders Maintaining Factors. *Disorders & Issues*. 2 (2), 1-3.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A. & Welch, S. L. (1999). Risk Factors of Anorexia Nervosa: Three Integrated Case-Control Comparasions. *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 (5), 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.
- Gershon, E. S., Schreiber, J. L., Hamovit, J. R., Dibble, E. D., Kaye, W. H., Nurnberger, J. I., Andersen, A. & Ebert, M. H. (1983). Anorexia nervosa and major affective disorders associated in families: a preliminary report. In S. B. Guze, F. J. Earls & J. E. Barrett (Eds.), *Childhood psychopathology and development*. New York: Raven Press.
- 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.
- Gueguen, J., Godart, N., Chambry, J., et al. (2012). Severe anorexia nervosa in men : comparison with severe AN in women and analysis of mortality. *International Journal of Eating Disorders*, 45, 537-545.
- 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.
- Holderness CC., Brooks-Gunn J., Warren, MP (1994). Comorbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Journal of Eating Disorders*, 16, 1-34.
- Hudson, J. I., Pope, H. G., Jonas, J. M. & Yurgelun-Todd, D. (1983). A family study of anorexia nervosa and bulimia. *British Journal of Psychiatry*, 142, 133-138.
- Hudson, J., Hiripi, E., Pope, H. & Kessler, R. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, 61, 348–358.

Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. & Agras, W.S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, 130 (1), 19-65.

Joiner, T. E., Katz, J. & Heatherton, T. F. (2000). Personality features differentiate late adolescent females and males with chronic bulimic symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 191-197.

Kasset, J. A., Gershon, E. S., Maxwell, M. E., Gurroff, J. J., Kazuba, D. M., Smith, A. L., Brandt, H. A. & Jimerson, D. C. (1989). Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1468-1471.

Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 161(12), 2215-2221.

Keel, P. K. & Brown, T. A. (2010). Update on Course and Outcome in Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43 (3), 195-204. doi: 10.1002/eat.20810.

Kruger, S., Shugar G. & Cooke, R. G. (1996). Prevalence of Binge Eating Disorder in Bipolar patients. *PubMed*. 9, 1-3.

Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., ... & Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 55 (7), 603-610.

Litwack, S. D., Mitchell, K. S., Sloan, D. M., et al. (2014). Eating disorder symptoms and comorbid psychopathology among male and female veterans. *General Hospital Psychiatry*, 36, 406-410.

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.

Machado, B. C. (2016). Research project: etiology and risk-factors of eating disorders. Slides disponibilizados no âmbito do fórum do Centro de Estudos em Desenvolvimento Humano.

- 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, P., Soares, I., Sampaio, D., Torres, A., Gouveia, J. & Oliveira, C. (2004). Perturbações Alimentares em Portugal: Padrões de Utilização dos Serviços. *Revista de informação e divulgação científica da NDCA*, 1 (1), 15-28.
- Martin, L. A., Neighbors, H. W. & Griffith, D., M. (2013). The experience of symptoms of depression in men vs women: Analysis os the national comorbidity survey replication. *JAMA Psychiatry*, 70 (10), 1100-1106.
- Martins, C. (2011). *Manual de Análise de Dados Quantitativos com Recurso ao IBM SPSS*. Braga: Psiquilibrios Edições.
- Mendes, S. (2009). *Fatores de risco para as perturbações do comportamento alimentar em adolescentes: comunicação verbal e fontes verbais de pressão para a magreza*. (Tese de Mestrado não publicada). Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa, Portugal.
- Mond, J. M., Mitchison, D. & Hay, P. (2014). Prevalence and implications of eating disordered behavior in men. In Cohn, L. & Lemberg, R., *Current findings in males with eating disorders*. Philadelphia, PA: Routledge.
- Pike, K., Hoek, H. & Dunne, P. (2014). Cultural trends and Eating Disorders. *Current opinion in psychiatry*, 27 (6), 436-442.

- Piran, N., Kennedy, S., Garfinkel, P. E. & Owens, M. (1985). Affective disturbance in eating disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 395-400.
- Sabel, A. L., Rosen, E. & Mehler, P. S. (2014). Severe anorexia nervosa in males: clinical presentations and medical treatment. *Eating Disorders*, 22, 209-220.
- Smink, F. R. E., Hoeken, D. & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. *Current Psychiatry Reports*, 14 (4), 406-414.
- Smink, F., Hoeken, D. & Hoek, H. (2013). Epidemiology, course and outcome of Eating Disorders. *Current opinion in psychiatry*, 26 (6), 543-548.
- 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. (2016). Interactive and Mediational Etiologic Models of Eating Disorder Onset: Evidence from Prospective Studies. *Annual Review of Clinical Psychology*.
- Strober, M. & Humphrey, L. L. (1987). Familiar contributions to the etiology and course of anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 654-659.
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J. & Kaye, W. (2001). Males with anorexia nervosa: A controlled study of eating disorders in first-degree relatives. *International Journal of Eating Disorders*, (29), 263-269.
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J. & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry*, 157 (3), 393-401.
- Strober, M., Salkin, B., Burroghs, J. & Morrel, W. (1982). Validity of the bulimia-restrictor distinction in anorexia nervosa: Parental personality characteristics and family psychiatric morbidity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 345-351.
- Strumia, R. (2005). Dermatologic Signs in Patients with Eating Disorders. *American Journal of Clinical Dermatology*, 6, (3) 165-173.
- Swanson, S., Crow, S., Le Grange, D., Swendsen, J. & Merikangas, K. (2011). Prevalence and Correlates of Eating Disorders in Adolescents. *General Psychiatry*, 68 (7), 714-723.

Tanofsky, M. B., Wilfley, D. E., Spurrell, E. B., Welch, R. & Brownell, K. D. (1997). Comparison of men and women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 49-54.

Wade, T. D., Bulik, C. M., Neale, M. & Kendler, K. S. (2000). Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *American Journal of psychiatry*, 157(3), 469-471. Wade, T. D., Bulik, C. M., Neale, M. & Kendler, K. S. (2000). Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *American Journal of psychiatry*, 157 (3), 469-471.

Weltzin, T. E. (2012). Eating Disorders in Males. *Psychiatric Times*. n/a-n/a, 1-4.

Winokur, A., March, V. & Mendels, J. (1980). Primary affective disorders in relatives of patients with anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 137, 695-698.

Woolridge, T. & Lytle, P. P. (2012). An overview of anorexia nervosa in males. *Eating Disorders*, 20, 368-378.