



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE
MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE
MESTRADO NUTRIÇÃO CLÍNICA**

EMA CRISTINA SALVADO MONTEIRO

**PERFECCIONISMO, PENSAMENTO PERSEVERATIVO
NEGATIVO E PERTURBAÇÕES DO
COMPORTAMENTO ALIMENTAR**

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO JOÃO FERREIRA DE MACEDO E SANTOS

DOUTORA ANA TELMA FERNANDES PEREIRA

JANEIRO DE 2015



FMUC FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

PERFECCIONISMO, PENSAMENTO PERSEVERATIVO NEGATIVO E PERTURBAÇÕES DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR

EMA CRISTINA SALVADO MONTEIRO

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO JOÃO FERREIRA DE MACEDO E SANTOS

DOUTORA ANA TELMA FERNANDES PEREIRA

SERVIÇO DE PSICOLOGIA MÉDICA

FACULDADE DE MEDICINA – UNIVERSIDADE DE COIMBRA

JANEIRO DE 2015

Partes deste trabalho foram aceites para apresentação sobre a forma de e-poster no *23th European Congress of Psychiatry. 28-31 March 2015, Vienna, Austria.*

Referência:

Monteiro, E., Pereira, A.T., Castilho, P., Fonseca, L., Roque, C., Macedo, A. (2015). Disordered eating behaviors, perfectionism cognitions and perseverative negative thinking. *European Psychiatry (in press).*

(Comprovativo no Anexo I)

“A dúvida é o princípio da sabedoria.”

Aristóteles



Agradecimentos

Ao Professor Doutor António Macedo pela oportunidade e privilégio de integrar um centro de investigação de tão elevada qualidade e exigência, que muito contribuiu para o enriquecimento da minha formação académica e científica, bem como pela clareza e pertinência das revisões e incentivo a esta investigação.

À Doutora Ana Telma Pereira, expresso o meu profundo agradecimento pela preciosa orientação e apoio incondicionais, pela partilha de conhecimentos, pela estimulação constante que me fizeram desejar querer, sempre, saber mais e fazer melhor durante todo o percurso de realização deste trabalho.

À Dra. Carla Pinho e à Dra. Lígia Fonseca, que me acolheram prontamente no Centro Hospitalar da Universidade de Coimbra (no Hospital Pediátrico de Coimbra e no Centro de Responsabilidade Integrada de Psiquiatria e Saúde Mental respetivamente) e me disponibilizaram o seu espaço e utentes e permitiram construir a amostra clínica.

A todas as utentes, estudantes e trabalhadoras que aceitaram colaborar no estudo e que disponibilizaram o seu tempo, contribuindo para o avanço da investigação científica nesta área do conhecimento.

Aos meus amigos um carinhoso obrigado: minha companheira de casa, Catarina Cruz, e Cláudio, pela forma como me acolheram, pela amizade construída e companhia; ao *Pack* das meninas (Débora M., Vânia N., Inês S., Catarina G. e Joana S.) por todo o carinho, companheirismo e incentivo demonstrados; às minhas meninas que mesmo distantes sempre estiveram tão perto – Diana S., Rita F. e Cláudia N.; ao Herlander pela continua dedicação, paciência e sorrisos.

À minha família, por me ter apoiado incansavelmente e ter compreendido todas as minhas ausências. Aos meus pais por sempre me incentivarem perante os desafios, a dar o meu melhor, por todos os valores e conhecimentos transmitidos, por todo o carinho que, constantemente, me ofereceram. E por fim, mas nunca menos importante, à minha Irmã, um enorme obrigada por existires, és o que de mais bonito e perfeito existe na minha vida.

Resumo

Introdução: Apesar de existir uma forte evidência sobre a relação entre perfeccionismo e perturbações do comportamento alimentar (PCA), ainda não são bem conhecidos os processos cognitivos que a medeiam. Este traço de personalidade também tem sido consistentemente associado ao pensamento repetitivo negativo (PRN), sob a forma de preocupação e ruminação. Por outro lado, níveis elevados de preocupação e ruminação têm sido descritos em doentes com PCA.

Objetivo: Analisar, pela primeira vez, a relação entre perfeccionismo, PRN e sintomas de PCA, tanto numa amostra clínica como numa amostra da comunidade. De modo mais específico, pretendemos analisar se existem diferenças significativas entre estas amostras nos níveis das variáveis de perfeccionismo e de PRN, bem como verificar se as dimensões de PRN são mediadores da relação entre as dimensões de Perfeccionismo e a sintomatologia das PCA.

Metodologia: Estudo transversal e observacional. 166 participantes do sexo feminino, [114 (68.7%) da população geral (estudantes e trabalhadoras) e 52 (31.3%) recrutadas nas consultas de PCA do Hospital Pediátrico e do Centro de Responsabilidade Integrada de Psiquiatria e Saúde Mental do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra] preencheram os seguintes questionários validados para a população portuguesa: Teste de Atitudes Alimentares (TAA-25), Escalas Multidimensionais de Perfeccionismo (EMP- Hewitt e Flett; Frost et al), Inventário Multidimensional de Cognitiones Perfeccionistas, Questionário de Pensamento Perseverativo. Todas as participantes da amostra clínica foram entrevistadas com a secção de PCA da *Diagnostic Interview for Genetic Studies* para obtenção das categorias diagnósticas segundo o DSM-IV. A idade média não diferiu significativamente entre a subamostra da população geral e a clínica (23.78 ± 6.340 vs. 22.54 ± 7.637).

Resultados: Em todas as variáveis, exceto na dimensão *Organização* da EMP de Frost, a subamostra clínica apresentou pontuações médias significativamente superiores à subamostra da população geral. Considerando a amostra total, os preditores significativos e mais consistentes da sintomatologia das PCA avaliada através do TAA-25 foram a *Preocupação com os erros*, os *Esforços perfeccionistas* (dimensão compósita/ fator de segunda ordem) e a *Interferência Cognitiva e Improdutividade* (ICI).

A ICI foi mediadora da relação entre os preditores de perfeccionismo e o TAA-25, bem como entre aqueles e as dimensões Comportamentos bulímicos e Dieta do TAA-25. A ICI foi também mediadora da relação entre as *Críticas parentais* e a dimensão Pressão social para comer do TAA-25.

Discussão e Conclusão: O estudo confirma que o perfeccionismo se relaciona com a sintomatologia das PCA e acrescenta que esta também se relaciona com o PRN. Além disso, mostra que o PRN, particularmente a ICI, medeia parcialmente a relação entre as dimensões de perfeccionismo e o comportamento alimentar anómalo.

Palavras-chave: Perturbações do Comportamento Alimentar, Perfeccionismo, Pensamento Repetitivo Negativo

Abstract

Introduction: Although there is strong evidence confirming the relationship between perfectionism and eating disorders (ED), the cognitive processes that mediate this relationship are not completely understood. Perfectionism has also been consistently associated with Repetitive negative thinking (RNT), in the form of worry and rumination. Moreover, high levels of worry and rumination have been described in patients with ED.

Objective: To analyze, for the first time, the relationship between perfectionism, RNT and ED symptoms, both in a clinical sample and in a community sample. More specifically, to examine whether there are significant differences between these samples in the levels of the perfectionism and RNT dimensions and verify if the RNT dimensions mediate the relationship between the perfectionism dimensions and the ED symptoms dimensions.

Methodology: Cross-sectional and observational study. 166 female participants [114 (68.7%) from the general population (students and employees) and 52 (31.3%) recruited in the ED consultations from Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra] fill in the Portuguese validated versions of the following self-reported questionnaires: Eating Attitudes Test (EAT-25); Multidimensional Perfectionism Scales (MPS), both from Hewitt and Flett and Frost; Multidimensional Perfectionism Cognitions Inventory; Perseverative Thinking Questionnaire. All the participants of the clinical sample were interviewed with the ED section of the Diagnostic Interview for Genetic Studies to obtain the diagnostic categories according to DSM-4. The mean age did not significantly differ between the general population and clinical sub-samples (23.78 ± 6.340 vs. $7.637 \pm 22:54$).

Results: In all variables except in the *Organization* dimension from the Frost MPS, the clinical subsample presented significantly higher mean scores than the general population. Considering the total sample, the significant and most consistent predictors of the ED symptoms were *Concern over Mistakes*, *Perfectionist Striving* (composite dimension / second order factor) and the *Cognitive Interference and unproductive* (CIU).

CIU was a mediator of the relationship between perfectionism predictors and the EAT-25 and between perfectionism predictors and EAT-25 dimensions Bulimic behaviors and Diet. CIU was also a mediator of the relationship between *Parental criticism* and the EAT-25 dimension *Social Pressure to Eat*.

Discussion and Conclusion: This study confirms that perfectionism is related to ED symptoms and adds that ED symptoms are also related to the RNT. Furthermore, it shows that the RNT, particularly CIU, partially mediates the relationship between the Perfectionism dimensions and abnormal eating behavior.

Keywords: Eating disorders, Perfectionism, Repetitive negative thinking

Guia de siglas e Abreviaturas

AN – Anorexia nervosa

AN_POMS – Afeto negativo

AP_POMS, Afeto positivo

APA – *American Psychiatric Association* (Associação Americana de Psiquiatria)

BN – Bulimia nervosa

CB – Comportamentos bulímicos

CH – Cólera-hostilidade

CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

CID – *International Classification of Diseases* (Classificação Internacional das Doenças)

CríP – Críticas parentais

CRIPSM – Centro de Responsabilidade Integrada de Psiquiatria e Saúde Mental

DA – Dúvidas sobre as ações

D-R – Depressão-rejeição

DSM – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais)

EMP – Escala Multidimensional de Perfeccionismo

EP – Esforços perfeccionistas

EP_IMCP – Elevados padrões

ExpP – Expectativas parentais

FI – Fadiga-inércia

HP – Hospital Pediátrico de Coimbra

ICI – Interferência cognitiva e improdutividade

IMC – Índice de Massa Corporal

IMCP – Inventário Multidimensional de Cognações Perfeccionistas

O_Frost – Organização

OMS – Organização Mundial de Saúde

OPCA – Outras Perturbações do Comportamento Alimenta

PA – Preocupações com as avaliações

PAO – Perfeccionismo Auto-orientado



- PC – Ponto de corte
- PCA – Perturbações do Comportamento Alimentar
- PCASOE – Perturbações do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação
- PE_Frost – Preocupação com os erros
- PE_IMCP – Preocupação com os erros
- PIC – Perturbação de Ingestão Compulsiva
- POMS – *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)
- POO – Perfeccionismo Orientado para os Outros
- PP_Frost – Padrões pessoais
- PP_IMCP – Procura da perfeição
- PR – Pensamento repetitivo
- PRN – Pensamento Repetitivo Negativo
- PSC – Pressão social para comer
- PSP – Perfeccionismo Socialmente Prescrito
- QPP – Questionário de Pensamento Perseverativo
- RLMH – Regressão linear múltipla hierárquica
- TA – Tensão-Ansiedade
- TAA – Teste de Atitudes Alimentares
- TMB – Taxa de mortalidade bruta
- TMP – Taxa de mortalidade padronizada
- VA – Vigor-Atividade
- VD – Variáveis dependentes
- VI – Variáveis independentes
- VPN – Valor preditivo negativo
- VPP – Valor preditivo positivo
- WHO – World Health Organization



Índice

I-	INTRODUÇÃO.....	1
1.	Perturbações do Comportamento Alimentar	1
1.1.	Introdução	1
1.2.	Evolução histórica.....	1
1.2.1.	Anorexia Nervosa	2
1.2.2.	Bulimia Nervosa	4
1.3.	Classificação e Diagnóstico	5
1.3.1.	Anorexia Nervosa	6
1.3.2.	Bulimia Nervosa	9
1.3.3.	Perturbação de Ingestão Compulsiva.....	11
1.3.4.	Outras Perturbações do Comportamento Alimentar	12
1.3.5.	Perturbações do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação	13
1.4.	Características Clínicas	14
1.4.1.	Anorexia Nervosa	15
1.4.2.	Bulimia Nervosa	17
1.4.3.	Perturbação de Ingestão Compulsiva.....	20
1.5.	Complicações Médicas	21
1.6.	Mortalidade	24
1.7.	Epidemiologia	26
1.7.1.	Estudos de Incidência	26
1.7.1.1.	Anorexia Nervosa	27
1.7.1.2.	Bulimia Nervosa	28
1.7.1.3.	Perturbações de Ingestão Compulsiva	29
1.7.1.4.	Perturbação do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação	29
1.7.2.	Estudo de Prevalência	29
1.7.2.1.	Anorexia Nervosa	30
1.7.2.2.	Bulimia Nervosa	31
1.7.2.3.	Perturbação de Ingestão Compulsiva.....	31
1.7.2.4.	Outras Perturbações do Comportamento Alimentar	32



1.8. Fatores de Risco	32
2. Perfeccionismo	35
2.1. Conceito	35
2.2. Dimensões do perfeccionismo	36
2.3. Perfeccionismo positivo e negativo	39
2.4. Perfeccionismo e Perturbações do Comportamento Alimentar	43
3. Pensamento Repetitivo Negativo.....	46
II- ESTUDO EMPÍRICO	51
1. Objetivos.....	51
2. Metodologia.....	51
2.1. Procedimento	51
2.2. Participantes	52
2.3. Instrumentos de Avaliação.....	53
2.3.1. Teste de Atitudes Alimentares	53
2.3.2. Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Hewitt e Flett	54
2.3.3. Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Frost	55
2.3.4. Inventário Multidimensional de Crenças Perfeccionistas.....	55
2.3.5. Questionário de Pensamento Perseverativo	56
2.3.6. Perfil de Estados de Humor	56
2.4. Análise Estatística	56
3. RESULTADOS	59
4. DISCUSSÃO	86
5. REFERÊNCIAS	95

I- INTRODUÇÃO

1. Perturbações do Comportamento Alimentar

1.1.Introdução

As Perturbações do Comportamento Alimentar (PCA) constituem quadros psicopatológicos de natureza crónica, caracterizados por um distúrbio grave e persistente do comportamento alimentar e por uma preocupação excessiva acerca do peso e forma corporal. Estas são responsáveis pelo desenvolvimento de alterações do consumo e/ou absorção, consistindo conseqüentemente importantes causas de morbilidade física e psicológica e de mortalidade (American Psychiatric Association/APA, 2013; Arcelus, et al., 2011; Fairburn & Harrison, 2003).

Devido ao aumento da sua prevalência e incidência, as PCA têm vindo a ser alvo de interesse crescente por inúmeros investigadores. Ocorrem predominantemente em países desenvolvidos e industrializados, sendo as adolescentes do sexo feminino o grupo de maior risco, apesar de haver um crescente e justificado interesse por outros grupos com elevada vulnerabilidade, como mulheres de meia-idade, principalmente na perimenopausa (Mangweth-Matzek, et al., 2013; Mangweth-Matzek, et al., 2014) e também outros países, principalmente da Ásia (Pikea, et al., 2014). Em amostras clínicas apenas 5-10 % dos pacientes com PCA são do sexo masculino (Currin, et al., 2005; Micali, et al., 2013; Pinto Gouveia, 2000; Smink, et al., 2014).

O tratamento destas perturbações é difícil, prolongado e exigente, requerendo uma avaliação e intervenção terapêutica multidisciplinar (Fairburn, 2008; Muela, 2002; Murphy, et al., 2010; Williamson, et al., 2004).

1.2.Evolução histórica

As preocupações com o peso e a forma corporal, bem como a utilização de estratégias para controlar o peso, como dieta e purgação, foram alvo de especial atenção no final do século XX (e apenas nos países ocidentais ou ocidentalizados). Contudo, ao longo da história, há referência a diversas manifestações de comportamentos alimentares perturbados.

1.2.1. Anorexia Nervosa

Até ao século XIX, o termo médico utilizado para caracterizar a perda de apetite – *anorexia* (derivado do grego *orexis* (apetite) precedido do prefixo *an* (privação, ausência)) - foi considerado um sintoma de várias doenças físicas e emocionais. Porém, durante séculos, a prática voluntária de jejum não foi considerado um fenómeno patológico, tendo sido associado a diversos motivos sobretudo de natureza místico-religiosa, poderes sobrenaturais ou influências demoníacas. Mais tarde, formas extremas ou incomuns de privação de alimentos foram vistas como sinais de problemas mentais (Vandereycken, 2002).

A primeira descrição, com carácter científico, sobre a Anorexia Nervosa (AN) foi atribuída ao médico inglês Richard Morton no final do século XVII. No seu livro *Phthisiologia, seu Exercitationes de Phithisi*, com o subtítulo *A treatise of Consumptions*, o autor descreveu pormenorizadamente, sempre baseado nas suas observações clínicas, vários processos de doença que poderiam levar ao emagrecimento. Na categoria de “Consumição nervosa”, que julgava ser causada por “*Sadness and anxious Cares*”, descreveu dois casos (uma rapariga de 18 anos e um rapaz de 16 anos) onde excluiu causas orgânicas de doença (Silverman, 1997).

Na segunda metade do século XIX, a AN foi descrita pela primeira vez como entidade nosológica independente na tese do neurologista francês Ernest Charles Lasègue (1873) e nos relatos clínicos do britânico William Gull (1874). Lasègue, baseado na observação clínica de oito casos do sexo feminino, enquadrou esta patologia no campo da histeria, denominando-a como *anorexie hystérique*. No ano seguinte, Gull cunhou a designação atual de *Anorexia Nervosa* descrevendo três casos clínicos de adolescentes do sexo feminino (Silverman, 1997; Vandereycken, 2002). As características descritas pelos dois investigadores ainda se encontram atuais: grave perda de peso, amenorreia, obstipação, inquietação, e nenhuma evidência de patologia orgânica subjacente (Vandereycken, 2002).

No início do século XX, Pierre Janet referiu que a AN era uma perturbação na qual se podiam diferenciar dois subtipos: subtipo obsessivo (em que havia recusa real da alimentação apesar da fome intensa, devido ao medo de engordar e de atingir a maturidade psicosexual) e subtipo histérico (em que havia perda real do apetite), sendo o último menos comum (Silverman, 1997).

Em 1914 Morris Simmonds, um patologista alemão, considerou que o desenvolvimento e manutenção desta doença era devido a uma causa endócrina, uma vez que na ausência de glândula pituitária ocorria uma perda de peso grave em alguns pacientes. Como consequência do aparecimento desta abordagem puramente endocrinológica, o estudo das variáveis psicológicas foi interrompido durante alguns anos (Vandereycken, 2002).

Em 1947, Elísio de Moura, psiquiatra português, sugeriu uma abordagem avançada e revolucionária da AN, em termos da caracterização psicopatológica (colocando a questão de não haver uma verdadeira anorexia, uma vez que estes doentes não tinham falta de apetite, mas sim vontade de não comer), e da etiologia, bem como no que diz respeito ao desenvolvimento de propostas de tratamento (Sampaio, et al., 1999).

No que diz respeito ao tratamento, durante as décadas de 50 e 60 a psicanálise clássica era o tratamento escolhido, tendo-se mostrado ineficaz. A partir da década de 1970 verificou-se um grande desenvolvimento nesta área, principalmente devido aos trabalhos realizados por Hilde Bruch, Artur Crisp e Gerald Russel (Silverman, 1997).

Hilde Bruch sugeriu que a restrição alimentar representava um esforço na conquista da autonomia, competência, controlo e autorrespeito. De acordo com as suas conclusões, a AN continha três grandes áreas de perturbação: 1) perturbação da imagem corporal, caracterizado pela tendência em sobrestimar o tamanho e as formas corporais; 2) perturbação interoceptiva, definido pela incapacidade de identificar e reagir às sensações internas, como a fome, saciedade, estados afetivos e sexuais; e 3) sentimentos de ineficácia associados ao medo de perda do controlo (Bruch, 1970; Silverman, 1997). Mais tarde, Artur Crisp utilizou a expressão “fobia ao peso” para caracterizar a AN devido ao medo mórbido que os doentes tinham de engordar, o qual estava associado às dificuldades de encarar as transformações psicobiológicas maturativas da puberdade e adolescência (Crisp, 1997). Gerald Russel, em 1970, sugeriu pela primeira vez critérios diagnósticos para a AN, validos até hoje, embora com algumas modificações ao longo das classificações que entretanto surgiram: (1) comportamento persistente com a finalidade de perder peso; (2) medo mórbido de engordar, como característica psicopatológica central; e (3) alterações endócrinas, nomeadamente amenorreia nas mulheres e perda de potência e interesse sexual nos homens (Silverman, 1997).

Em 1980, na terceira edição do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DMS-III, 1980) surgiram os primeiros critérios diagnósticos operacionais de AN como entidade nosológica específica. Ao longo dos anos, com a atualização do DSM, estes critérios têm vindo a sofrer pequenas alterações, nomeadamente na objetivação da “perda de peso” e da amenorreia e no abandono da ideia de definição de uma idade cronológica a partir da qual se pode diagnosticar AN.

Com a última revisão do DSM, a quinta, que data do mês de Maio de 2013, verificaram-se alterações relevantes nos critérios como descreveremos na secção da classificação e diagnóstico.

1.2.2. Bulimia Nervosa

A palavra *bulimia* deriva do grego *bous* (boi) e *limos* (fome), que usados juntamente significam uma *fome de boi* e uma *fome de alguém que é capaz de comer um boi*. Esta voracidade insaciável, seguida de vômitos espontâneos, também esteve associado a outras expressões, como “*fames canina*” ou “*appetitus caninus*” (Vandereycken, 2002).

Embora a designação Bulimia Nervosa (BN) seja recente, encontraram-se diversos relatos históricos e médicos, em diferentes povos da antiguidade, sobre casos de fome mórbida. No antigo Egito, no Papiro de Eber, observaram-se referências ao estímulo e às virtudes do ato de vomitar. Segundo Heródoto, este povo vomitava e usava purgativos durante três dias consecutivos, todos os meses, pois associava todas as doenças aos hábitos alimentares. Na Grécia, Hipócrates também aconselhava a indução do vômito durante dois dias consecutivos todos os meses de forma a prevenir o aparecimento de diversas doenças. O povo romano deslocava-se ao *vomitorium*, local reservado para vomitar, após a ingestão alimentar excessiva durante ocasiões especiais, como os banquetes (Cordás & Claudino, 2002).

Ao longo do século XVII, alguns clínicos descreveram a bulimia e dividiram-na em três subtipos: *bulimia helluonum*, caracterizada por uma fome excessiva; *bulimia syncopalis*, representada por uma compulsão alimentar para evitar o desmaio; e *bulimia emetica*, onde a compulsão alimentar era seguida de vômitos. Apesar dos fatores emocionais serem tidos em consideração, até ao século XX, a bulimia era fundamentalmente considerada um sinal de perturbação gástrica, que conduzia à perda de peso (Vandereycken, 2002).

Durante o século XX, no contexto da investigação da AN, surgiu a noção da BN. Diversos casos de doentes com AN relataram a prática de atos de ingestão alimentar compulsiva seguida de vômitos autoinduzidos. Porém, estes sintomas foram considerados como uma condição neurótica ou uma variação no padrão alimentar dos pacientes. O caso da jovem Ellen West foi cuidadosamente documentado e publicado pelo psiquiatra suíço Ludwig Binswanger, em 1944, onde descreveu os métodos utilizados para a perda de peso – dieta restritiva, exercício físico exagerado, indução de vômito, uso de medicamentos que estimulavam a tiroide e laxantes (Russell, 1997; Vandereycken, 2002).

Em 1979, Gerald Russell descreveu pela primeira vez a BN como entidade nosológica específica e independente. Neste trabalho, o autor relatou 30 casos clínicos, que observara entre 1972 e 1978, e apresentou a patologia como uma variante da AN: “*an ominous variant of II* introduziu a categoria bulimia (não utilizou a expressão BN), apresentando critérios de diagnóstico mais amplos, que requeriam os episódios de ingestão compulsiva, mas sem referir o aspeto psicopatológico do medo mórbido de engordar. Nesta classificação os métodos para evitar o aumento de peso eram opcionais para o diagnóstico. Nas edições posteriores (DMS-III-R, 1987; DMS-IV, 1994; DMS-IV-TR, 2000; DSM-5, 2013) os critérios de diagnóstico sofreram algumas modificações e a categoria passou a denominar-se “Bulimia Nervosa”.

1.3. Classificação e Diagnóstico

Atualmente os critérios utilizados para diagnosticar as PCA são os da Classificação Internacional das Doenças, que vai na sua 10ª Edição, (CID-10, 1992), sendo da responsabilidade da Organização Mundial de Saúde (OMS) e os critérios da classificação da Associação Americana de Psiquiatria (APA), *Diagnostic and Statistical Manual, V Edition*, (DSM-5, 2013), sendo bastante semelhantes.

O DSM-5 surgiu em Maio de 2013 e veio alterar significativamente alguns aspetos, através do reconhecimento da perturbação de ingestão compulsiva (PIC) como entidade clínica independente; e das revisões dos critérios de diagnósticos para a AN e a BN; e da inclusão da pica, ruminação e perturbação de restrição/recusa alimentar. Além disso, as PCA deixaram de estar inseridas no capítulo das perturbações geralmente diagnosticadas na primeira infância, infância, ou adolescência foi retirado, sendo reconhecido que podem ocorrer noutras fases do ciclo da vida.

Apesar dos critérios de diagnóstico apresentarem uma heterogeneidade significativa e permitirem desta forma a distinção de perturbações específicas, a AN e a BN estão intimamente relacionadas por apresentarem psicopatologia comum (Walsh & Garner, 1997), sendo maiores as semelhanças do que as diferenças entre ambas (Azevedo et al., 2002). Além disso os sintomas destas perturbações expressam-se num *continuum* (Fairburn & Harrison, 2003).

1.3.1. Anorexia Nervosa

Existem três características centrais na AN: restrição persistente da ingestão alimentar; medo intenso de ganhar peso ou de se tornar “gordo”, ou comportamento persistente que interfere com o ganho de peso; e alteração na autoperceção do peso e formas corporais (APA, 2013).

O diagnóstico de AN deve ser de acordo com os critérios estabelecidos (quadro 1 e 2).

Quadro 1 - Critérios de Diagnóstico de AN (CID-10, 1992)

Para o diagnóstico definitivo, são necessários todos os critérios:

- A- O peso corporal é mantido em pelo menos 15% abaixo do esperado (tanto perdido quanto nunca alcançado) ou o Índice de Massa Corporal de Quetelet em $17,5\text{kg/m}^2$ ou menos. Pacientes pré-púberes podem apresentar falhas em alcançar o aumento de peso esperado durante o período de crescimento.
- B- A perda de peso é autoinduzida por abstenção de “alimentos que engordam” e um ou mais comportamentos que se seguem: vômito autoinduzido; purgação autoinduzida; exercício excessivo; uso de anorexigénicos e/ou diuréticos.
- C- Distorção da imagem corporal sob a forma de psicopatologia específica que se manifesta pelo engordar como ideia intrusiva sobrevalorizada, em que o paciente impõe a si próprio um peso situado num limiar baixo.
- D- Perturbação endócrina generalizada envolvendo o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, manifestado nas mulheres por amenorreia e nos homens pela perda da potência e do interesse sexual. Pode também haver níveis de hormonas de crescimento elevadas, níveis aumentados de cortisona, alterações no metabolismo periférico da hormona tiroideia e anormalidades na secreção de insulina.
- E- Se o início se verificar antes da puberdade, o desenrolar dos acontecimentos da puberdade é atrasado ou mesmo detido. Com a recuperação da doença dá-se a menarca, ainda que tardiamente, mas este facto é compensado com o desenvolvimento normal da puberdade.

Tal como se pode verificar, a CID-10 valoriza o valor de Índice de Massa Corporal (IMC) de Quetelet, que se obtém dividindo o peso em quilos pela altura em metros, elevada

ao quadrado. Esta classificação especifica que um valor igual ou inferior a $17,5\text{kg/m}^2$ na presença de outros sintomas é sugestivo de AN. Por outro lado, a CID-10 também requer que a perda de peso seja autoinduzida pelo evitamento de comidas que engordam bem como refere que o homem deve apresentar uma perda da potência e do interesse sexual e as mulheres amenorreia (World Health Organization/WHO, 1992).

Quadro 2 - Critérios de diagnóstico da AN (DMS-V, 2013)

- A- Restrição da ingestão de calorias relativamente ao requerido, conduzindo a um peso corporal significativamente baixo para a idade, sexo, etapa desenvolvimental ou saúde física. Sendo o peso corporal significativamente baixo definido como o peso inferior ao mínimo normal ou, para crianças e adolescentes, inferior ao que é o mínimo esperado.
- B- Medo intenso de aumentar de peso ou de se tornar gordo, ou comportamento persistente que interfere com o ganho de peso, embora com um peso significativamente baixo.
- C- Perturbação na apreciação do peso e forma corporal, indevida influência do peso e forma corporal na autoavaliação, ou persistente falta de reconhecimento da gravidade do baixo peso corporal atual.

Subtipos:

Tipo restritivo: durante os últimos 3 meses o indivíduo não recorreu regularmente a ingestão de grandes quantidades de comida ou a comportamentos purgativos (por exemplo vômitos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas). Este subtipo descreve apresentações nas quais a perda de peso é conseguida principalmente através de dieta, jejum e / ou exercícios excessivos.

Tipo ingestão compulsiva/Tipo purgativo: durante os últimos 3 meses o indivíduo tem comportamentos bulímicos ou purgativos (isto é, induzir o vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

No DSM-5 surgem algumas alterações comparativamente ao manual anterior (DSM-IV). No critério **A** há remoção da expressão “recusa em manter um peso minimamente normal” por implicar intencionalidade por parte do paciente e por ser difícil de avaliar; na nova versão coloca-se o foco nos comportamentos de restrição de ingestão alimentar. Este manual concede ainda orientações e esclarecimentos sobre como o profissional de saúde deve analisar as diretrizes numéricas disponíveis, bem como avaliar a constituição física do indivíduo, a história de peso, e quaisquer perturbações fisiológicas (APA, 2013; Becker, et al., 2009). O critério **B** passou a incluir não só o medo intenso de ganhar peso, mas também o comportamento persistente que interfere com o ganho de peso, uma vez que alguns doentes não mencionavam apresentar este medo. Além disso, o receio de engordar não é geralmente atenuado pela perda de peso, podendo até aumentar quando se verifica uma perda de peso (APA, 2013).

No que diz respeito à autoestima destes doentes, verifica-se que esta é altamente dependente das suas perceções de forma e peso corporais, sendo a perda de peso encarada muitas vezes como uma conquista impressionante e um sinal de extraordinária autodisciplina, ao passo que o ganho de peso percebido como um inaceitável fracasso do autocontrolo. Esta perceção (critério C do DSM-5) pode encontrar-se distorcida, havendo casos que se sentem com peso a mais; outros que se encontram magros mas que não se sentem bem com determinadas partes do corpo, nomeadamente abdómen, nádegas e coxas; e outros que reconhecem que estão magros mas não percebem a gravidade das implicações do seu estado de desnutrição (APA, 2013).

O novo manual da APA retirou ainda a referência de amenorreia ou ausência de pelo menos três ciclos menstruais, uma vez que este critério continha diversas limitações: não podia ser aplicado a homens, mulheres pré-menarca, mulheres que tomam contraceptivos orais e mulheres pós-menopausa. Além disso, as características clínicas e a evolução de mulheres que reuniam todos os critérios do DSM-IV para esta perturbação, com ou sem ciclos menstruais, eram idênticas (APA, 2013; Attia & Roberto, 2009).

No DSM-IV surgiram os dois subtipos da AN: restritivo e ingestão compulsiva/purgativo (APA, 1994). O DSM-5 manteve a definição de ambos, acrescentando um marcador temporal - “durante os últimos três meses” (APA, 2013).

Como indicador de gravidade em adultos, o DSM-5 baseia-se no Índice de Massa Corporal (quadro 3) ou, em crianças e adolescentes no percentil de IMC (APA, 2013).

Quadro 3 – Indicador de Gravidade da AN

GRAVIDADE	IMC (KG/M²)
Leve	> 17
Moderada	11,6 - 16,99
Grave	15 - 15,99
Extrema	< 15

1.3.2. Bulimia Nervosa

A BN apresenta também três características essenciais: episódios frequentes de ingestão alimentar compulsiva, comportamentos compensatórios inadequados para evitar o ganho de peso (como vômitos autoinduzidos, uso de laxantes ou diuréticos) e autoavaliação, indevidamente influenciada pelo peso e forma e corporais.

Um episódio de ingestão alimentar compulsiva é definido como comer, num período limitado de tempo (geralmente menos de duas horas), uma quantidade de comida que é definitivamente maior do que a maioria das pessoas iria comer, num período de tempo similar em circunstâncias similares. Além disso, este parece ser caracterizado por uma anormalidade na quantidade de alimentos consumidos do que por um desejo de um nutriente específico. Porém é necessário ter em conta o contexto em que ocorre, podendo ser considerado como um consumo excessivo numa refeição típica ou admissível num ambiente festivo (APA, 2013).

A falta de controlo associado a estes episódios nem sempre é absoluta (por exemplo, um indivíduo interrompe a ingestão devido ao aparecimento inesperado de alguém), sendo referido pelos doentes que os episódios de ingestão compulsiva não se caracterizam por um sentimento agudo de perda de controlo, mas sim por um padrão mais generalizado de comer de forma descontrolada. Há situações em que estes episódios são planeados (APA, 2013).

Os indivíduos com esta perturbação podem assemelhar-se aos indivíduos com AN, no que diz respeito ao medo de ganhar peso, desejo de perder peso, e ao nível da insatisfação corporal. No entanto, o diagnóstico de BN deve ser formulado apenas quando estão preenchidos os critérios estabelecidos (quadro 4 e 5).

Como pode ser observado as duas classificações apresentam critérios semelhantes.

O DSM-5 atualizou o critério C, exigindo que a compulsão alimentar seguido de comportamentos compensatórios inadequados ocorresse em média, pelo menos uma vez por semana durante três meses consecutivos (em vez das duas vezes por semana durante três meses consecutivos mencionadas no DSM-IV), uma vez que as características clínicas e o resultado dos indivíduos com este limiar ligeiramente inferior eram semelhantes aos indivíduos que satisfaziam os critérios do DSM-IV (Wilson & Sysko, 2009). A CID-10 (WHO, 1992) não menciona o número de vezes.

Quadro 4 - Critérios de diagnóstico da BN (CID-10, 1992)

Para o diagnóstico definitivo, são necessários todos os critérios:

- A- Há uma preocupação persistente com o comer e um desejo irresistível por comida; o paciente sucumbe a episódios de hiperfagia, nos quais grandes quantidades de alimentos são consumidas em curtos períodos de tempo.
- B- O paciente tenta neutralizar os efeitos “de engordar” dos alimentos através de um ou mais do que se segue: vômitos autoinduzidos; abuso de purgantes; períodos alternados de inanição; uso de drogas como diuréticos ou preparados tiroideus. Quando a bulimia ocorre em pacientes diabéticos, podem negligenciar o tratamento insulínico.
- C- A psicopatologia inclui um medo mórbido de engordar e o paciente estabelece para si mesmo um limiar de peso rigidamente definido, abaixo do seu peso pré-mórbido. Há frequentemente, mas não sempre uma história de um episódio prévio de anorexia nervosa, com o intervalo entre as duas perturbações variando de poucos meses a vários anos. Esse episódio prévio pode ter sido completamente expressado ou pode ter assumido uma forma “disfarçada” menor, com uma perda de peso moderada e/ou uma fase transitória de amenorreia.

Quadro 5 - Critérios de Diagnóstico de BN (DMS-V, 2013)

A- Episódios recorrentes de ingestão alimentar compulsiva. Um episódio é caracterizado por ambos os aspetos seguintes:

- 1) Ingestão num período curto de tempo (por exemplo, num período até duas horas) de uma grande quantidade de alimentos que é definitivamente superior à que a maioria das pessoas normais comeriam num período semelhante e sob as mesmas circunstâncias
- 2) Sensação de perda de controlo sobre o ato de comer durante o episódio (por exemplo, um sentimento de incapacidade para parar ou controlar a quantidade dos alimentos).

B- Comportamento compensatório inadequado recorrente, para impedir o aumento ponderal, tal como induzir o vômito, usar laxantes, diuréticos, enemas ou outros medicamentos; jejum ou exercício físico excessivo.

C- A ingestão compulsiva e os comportamentos compensatórios inapropriados ocorrem ambos, em média, pelo menos uma vez por semana, durante três meses consecutivos.

D- A autoavaliação é indelevelmente associada ao peso e forma corporal.

E- A perturbação não ocorre exclusivamente durante episódios de Anorexia Nervosa.

No que diz respeito ao tipo de comportamentos compensatórios inadequados, o vômito autoinduzido é o mais comum, uma vez que apresenta como efeitos imediatos o alívio do desconforto físico e a redução do medo de ganhar peso. Este tipo de comportamento pode ser feito através da introdução dos dedos ou de instrumentos para estimular o reflexo do vômito. Em alguns casos, o vômito torna-se o objetivo final, e a vontade individual passa a ser ingerir compulsivamente para vomitar ou vomitar após ingerir uma pequena quantidade de alimentos (APA, 2013).

Outro tipo de comportamentos são o uso indevido de laxantes e diuréticos, a prática de jejum por um ou mais dias, a toma de medicamentos com hormonas tiroideias ou a omissão ou redução das doses de insulina em pacientes com BN e diabetes *mellitus*. Existe ainda o uso abusivo de enemas após os episódios de ingestão compulsiva, mas raramente como único método aplicado. Indivíduos com BN podem também praticar exercício físico de forma excessiva na tentativa de evitar o ganho de peso. Contudo esta prática só é considerada excessiva quando interfere significativamente com as atividades importantes, quando ocorre em momentos inapropriados ou em ambientes inadequados, ou quando o indivíduo continua a exercitar-se, apesar de lesões ou outras complicações médicas (APA, 2013).

A CID-10 não apresenta subtipos e o DSM-5 eliminou-os (purgativo e não-purgativo), uma vez os dados não suportavam a utilidade clínica desta distinção.

Como indicador de gravidade, o DSM-5 baseia-se na frequência dos comportamentos compensatórios inadequados (quadro 6; APA, 2013).

Quadro 6 - Indicador de Gravidade da BN

GRAVIDADE	EPISÓDIOS DE COMPORTAMENTOS COMPENSATÓRIOS INADEQUADOS POR SEMANA
Leve	1-3
Moderada	4-7
Grave	8-13
Extrema	>14

1.3.3. Perturbação de Ingestão Compulsiva

A PIC foi incluída no DSM-5 (quadro 7) como categoria de PCA, estando descrita de forma semelhante no Apêndice B do DSM-IV, com exceção dos critérios **D** e **E**.

A ingestão alimentar compulsiva ocorre geralmente em sigilo ou o mais discretamente possível, não sendo sucedido por comportamentos compensatórios inadequados (APA, 2013).

Tal como na BN, o indicador do grau de gravidade desta perturbação está relacionado com a frequência dos episódios de ingestão compulsiva por semana (quadro 8).

Quadro 7 - Critérios de Diagnóstico de PIC (DMS-V, 2013)

A- Episódios recorrentes de ingestão alimentar compulsiva. Um episódio é caracterizado por ambos os aspetos seguintes:

- 1) Ingestão num período curto de tempo (por exemplo, num período até duas horas) de uma grande quantidade de alimentos que é definitivamente superior à que a maioria das pessoas normais comeriam num período semelhante e sob as mesmas circunstâncias
- 2) Sensação de perda de controlo sobre o ato de comer durante o episódio (por exemplo, um sentimento de incapacidade para parar ou controlar a quantidade dos alimentos).

B- Os episódios de ingestão alimentar compulsiva estão associados com três (ou mais) dos seguintes:

1. Comer muito mais rápido do que o normal.
2. Comer até sentir-se desconfortavelmente cheio.
3. Comer grandes quantidades de comida, apesar de não se sentir fisicamente com fome.
4. Comer sozinho porque se sente envergonhado enquanto está a comer.
5. Sentir-se desgostoso consigo mesmo, desvalorizando-se ou culpabilizando-se depois da ingestão compulsiva.

C- Acentuado sofrimento sobre a ingestão alimentar compulsiva está presente.

D- A ingestão alimentar compulsiva ocorre, em média, pelo menos uma vez por semana, durante três meses consecutivos.

E- A ingestão alimentar compulsiva não está associada com o uso recorrente de comportamentos compensatórios inadequados como na bulimia nervosa e não ocorre exclusivamente durante o curso de bulimia ou anorexia nervosa.

Quadro 8 - Indicador de Gravidade da PIC

GRAVIDADE	EPISÓDIOS DE COMPULSÃO ALIMENTAR POR SEMANA
Leve	1-3
Moderada	4-7
Grave	8-13
Extrema	>14

1.3.4. Outras Perturbações do Comportamento Alimentar

A categoria das Perturbações do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação (PCASOE) do DSM-IV correspondia a um grupo residual e heterogêneo de PCA que não satisfaziam os critérios de diagnósticos para qualquer PCA específica (APA, 1994; Fairburn, et al., 2007; Smink, et al., 2014). Apesar de ser residual em termos formais, isto é, era a

categoria que ficava para uso quando não estavam reunidos os critérios para preencher as categorias típicas (i.e. AN e BN) era, em termos de frequência, a categoria mais comum encontrada na prática clínica, sendo consideravelmente mais frequente do que as duas PCA específicas – AN e BN (Mangweth-Matzek, et al., 2014; Thomas, et al., 2009). Contudo apresentava psicopatologia e consequências adversas comparáveis à AN e BN (Fairburn, et al., 2007; Smink, et al., 2012; Thomas, et al., 2009).

Um dos principais objetivos do DSM-5 para as PCA foi reduzir a frequência desta categoria (Smink, et al., 2014). Assim, a categoria sofreu alteração do nome – Outras Perturbações do Comportamento Alimentar (OPCA; no DSM-5), os critérios para AN e BN sofreram alterações, como foi mencionado anteriormente, e a PIC tornou-se numa categoria autónoma.

A categoria das OPCA não contém critérios de diagnóstico, mas sim definições das condições clínicas que englobam (quadro 9).

1.3.5. Perturbações do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação

A categoria das Perturbações do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação do DSM-5 aplica-se às situações em que estão presentes sintomas característicos de uma perturbação alimentar, que causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo nas áreas social, ocupacional ou outras áreas importantes de funcionamento predominante, mas que não satisfazem os critérios presentes no DSM-5. Esta classificação pode ser utilizada numa fase inicial, quando o clínico não contém informação suficiente para fazer um diagnóstico específico (por exemplo no serviço de urgência; APA, 2013).

Tal como foi mencionado anteriormente, o DSM-5 incluiu também outras categorias no capítulo referente às PCA, nomeadamente pica, ruminação e perturbação de restrição/recusa alimentar. No âmbito deste trabalho não as iremos abordar nos restantes capítulos.

Quadro 9- Condições clínicas presentes na categoria Outras Perturbações do Comportamento Alimentar

Anorexia Nervosa Atípica: todos os critérios para a anorexia nervosa são cumpridos, com exceção do peso do indivíduo que está dentro ou acima do intervalo normal, apesar da perda de peso significativa.

Bulimia Nervosa (frequência baixa e/ou duração limitada): Todos os critérios para bulimia nervosa são cumpridos, exceto o critério referente aos episódios de ingestão compulsiva e comportamentos compensatórios inadequados, que ocorrem, em média, menos de uma vez por semana e/ou durante um período inferior a três meses.

Perturbação de ingestão compulsiva (frequência baixa e/ou duração limitada): todos os critérios para a perturbação de ingestão compulsiva são cumpridos, exceto o critério referente aos episódios de ingestão compulsiva que ocorrem, em média, menos de uma vez por semana e/ou durante um período inferior a três meses.

Perturbação purgativa: prática recorrente de comportamentos purgativos para influenciar o peso ou a forma corporal (por exemplo, vômitos autoinduzidos, uso indevido de laxantes, diuréticos ou outros medicamentos), na ausência de compulsão alimentar.

Síndrome de ingestão noturna: episódios recorrentes de ingestão alimentar noturna, que se manifesta por comer após o despertar do sono ou pelo consumo excessivo de alimentos após a refeição da noite, com consciência e recordação destes episódios. A ingestão noturna não é melhor explicada pelas influências externas, tais como alterações no ciclo sono/vigília do indivíduo ou por normas sociais locais. A ingestão noturna causa sofrimento e/ou prejuízo significativo no funcionamento do indivíduo. O padrão alimentar desordenado não é melhor explicado pela perturbação de ingestão compulsiva ou outra perturbação mental, pelo uso de substâncias ou efeito de medicação nem por outra doença médica.

1.4. Características Clínicas

As investigações realizadas acerca desta temática têm concluído que a sintomatologia das PCA, do ponto de vista cognitivo, comportamental e físico, não difere muito no sexo feminino e no sexo masculino, sugerindo que a natureza da doença seja igual nos dois sexos (Bramon-Bosh, Troop, & Treasure, 2000; Fichter & Krenn, 2003; Pereira, et al., 2005; Raevuori, et al., 2014).

De seguida apresentamos uma descrição das principais características clínicas da AN, BN e PIC.

1.4.1. Anorexia Nervosa

Na AN existem diversos sintomas primários, nomeadamente excessiva preocupação com o peso, comida e formas corporais, que desencadeiam a prática de comportamentos alimentares anómalos, com vista a alcançar um ideal de magreza.

Primeiramente a perda de peso é conseguida através de uma restrição severa e seleção criteriosa dos alimentos, com exclusão progressiva de alguns grupos, nomeadamente hidratos de carbono e carne (Beumont, 2002; Fairburn & Harrison, 2003). Quando os doentes se autorizam a comer, fazem-no através de comportamentos bizarros, como cortar a comida em ínfimos bocadinhos, usar talheres inapropriados (como exemplo colher de sobremesa para comer a sopa), ingerir alimentos com uma sequência rígida, adicionar condimentos excessivos, beber muitos líquidos e esconder a comida discretamente. Além disso estes doentes contam incessantemente as calorias dos alimentos, que sabem de cor, e por vezes apontam os valores como se tratassem de informações preciosas (Beumont, 2002). Estes doentes também costumam comer muitos rebuçados ou pastilhas, para terem a sensação de saciedade bem como mastigam lentamente de modo a prolongar o tempo da refeição e abrandar a noção de fome (Sampaio, et al., 1999).

Contudo, é de realçar que nestes doentes não se verifica uma verdadeira anorexia, como salientou Elysio de Moura, pois até certa altura o apetite está conservado e os doentes travam uma luta intensa contra a fome e como tal, estão sempre a pensar em comida (Carmo, 2001; Sampaio et al., 1999). Progressivamente o cérebro “desaprende” os sinais emitidos por um corpo saudável, quanto à fome e à saciedade, perde-se a sensação de fome e qualquer alimento para além das ínfimas porções, provoca dores de estômago, afrontamento e mal-estar generalizado (Nunes & Ramos, 1999).

Assim, é através destas formas de comportamento que surgem grandes conflitos com a família, uma vez que os doentes tendem a reagir aos esforços dos outros para alterar ou moderar os seus comportamentos com irritabilidade e com manobras de manipulação, alterando o comportamento e relacionamento com os familiares. A cronicidade da situação aliada ao aumento da ansiedade do doente relacionada com a alimentação, levam-no a evitar e detestar comer na companhia de outras pessoas e progressivamente deixar de se sentar à mesa com a família, passando a fazer as suas “refeições” a horas diferentes, geralmente à noite e depois de horas de procrastinação (Beumont, 2002).

Desta forma a vida do doente passa a girar em função das suas preocupações com o peso, continuando a manifestar um sentimento negativo com a sua imagem corporal e a intensificar o medo de aumentar de peso mesmo quando o objetivo inicial é alcançado (Sampaio, et al., 1999), estando por isso constantemente ocupados a fazer planos para continuarem a diminuir o peso ou para prevenir o seu aumento (Beumont, 2002).

Por outro lado, os doentes com AN envolvem-se em atividades relacionadas com a comida, como colecionar receitas, comprar os alimentos e cozinhar para a família, mas sem comer quase nada, o que lhes aumenta a perceção de controlo sobre a alimentação (APA, 2013; Beumont, 2002).

Em alguns casos a restrição alimentar também é motivada por outros processos psicológicos, como asceticismo, competitividade e autopunição (Williamson, et al., 2004). Esta restrição/privação alimentar desencadeia o aparecimento de diversos sintomas psicológicos, nomeadamente humor deprimido, isolamento social, irritabilidade, insónias, desinteresse sexual, sintomas ansiosos e obsessivos, constante preocupação com comida, diminuição da concentração e do estado de alerta (APA, 2013; Beumont, 2002; Fairburn & Harrison, 2003; Williamson, et al., 2004) que tendem a reverter com a recuperação do peso (Fairburn & Harrison, 2003).

Outro comportamento muito comum nestes doentes é uma atividade excessiva, que é tão difícil de modificar como a restrição alimentar. Existem duas formas de atividade excessiva: (1) prática excessiva de exercício físico, geralmente de forma isolada e seguindo regras obsessivas e rígidas, por forma a queimar calorias e induzir a perda de peso, como por exemplo passar horas nos ginásios, a correr, a nadar, a subir e a descer escadas continuamente, ou simplesmente sair do transporte público várias paragens antes do destino e percorrer o resto do destino, ou a levantarem-se durante a noite para fazer abdominais e outros exercícios. Os doentes sentem-se extremamente culpados se, por qualquer razão, não conseguem realizar os seus exercícios e geralmente relacionam o exercício com a alimentação, ou seja, os doentes quantificam o exercício necessário para gastar as calorias ingeridas; (2) persistente irrequietude e hiperatividade, principalmente quando os doentes ficam muito emagrecidos. Estes sintomas aparecem frequentemente associados a perturbações do sono e são semelhantes à incessante hiperatividade observada em animais que, em experiências de laboratório, são privados de comida (Beumont, 2002).

Além da restrição alimentar e prática excessiva de atividade, existem outros comportamentos compensatórios, nomeadamente uso de laxantes, diuréticos e indução do vômito, como formas adicionais de perderem peso (APA, 2013; Fairburn & Harrison, 2003). É importante realçar que a quantidade de alimentos ingerida antes da indução do vômito nunca é tão grande como no contexto da BN (Beumont, 2002).

Comparados os dois subtipos de anorexia (tipo restritivo e tipo ingestão compulsiva/tipo purgativo), os doentes que pertencem ao subtipo ingestão compulsiva/tipo purgativo são mais propensos a ter problemas de controlo de impulso e de abuso de substâncias (Beumont, 2002); (Fairburn & Harrison, 2003). É frequente verificar-se ao longo da evolução da doença, que os doentes passam pelos dois subtipos (Eddy, et al., 2002).

1.4.2. Bulimia Nervosa

A BN caracteriza-se essencialmente por um ciclo de dieta restritiva, alternada com episódios de ingestão compulsiva e prática de comportamentos compensatórios. Como tal, e contrariamente à AN, grande parte dos doentes com BN tem peso normal ou acima do normal para a sua idade e altura (Beumont, 2002).

Estes doentes manifestam esforços continuados para manter a restrição alimentar, uma vez que sobreevalorizam a importância da magreza na autoavaliação global (Pinto Gouveia, 2000). Contudo, quando não é possível cumprir a dieta surgem os episódios de ingestão alimentar compulsiva (episódios bulímicos), que geram sentimentos de culpa e ansiedade, pelo medo de aumentar o peso. Para minimizar este desconforto geral os doentes desenvolvem subsequentemente comportamentos compensatórios (Beumont, 2002; Williamson, et al., 2004), que passam a ser o centro das críticas e da autoreprovação, donde resultará mais dieta, estabelecendo-se um novo círculo vicioso (Azevedo et al., 2002). Estes comportamentos podem ser de dois tipos: purgativo (vômito autoinduzido, toma de medicamentos inibidores de apetite, psicoestimulantes, hormonas tiroideias, abuso de laxantes e diuréticos e clisteres de limpeza do cólon) e não purgativo (jejum total, que pode durar vários dias até nova crise, e exercício físico intenso, feito várias horas por dia, sendo o vômito autoinduzido o mais utilizado, estando presente em cerca de 90% dos casos (APA, 2013; Appolinário & Claudino, 2000; Beumont, 2002; Sampaio, et al., 1999).

Porém, a partir de certa altura a situação inverte-se e os comportamentos compensatórios passam a autorizar a ingestão compulsiva, em situações que não apenas fome (Wilson, et al., 1997). Estes podem ser desencadeados por diversos fatores, tais como estados emocionais negativos (ansiedade, tristeza, tensão, tédio, aborrecimento), cansaço após um dia de trabalho, expectativas relativamente a um encontro amoroso ou acontecimento social, estímulos que lembrem comida, consumo de álcool ou drogas (Beumont, 2002). O comportamento purgativo mantém-se através de um processo de reforço negativo, uma vez que alivia as perceções de ineficácia e autodepreciação, diminui o medo de aumentar o peso e abranda o desconforto abdominal causado pela ingestão rápida de grandes quantidades de comida (Fairburn, et al., 1999).

Inicialmente os doentes com bulimia efetuam as suas farras alimentares em segredo, pelo que a ingestão alimentar compulsiva e os comportamentos compensatórios podem decorrer durante anos sem que ninguém os descubra. Geralmente estes episódios são planeados e os alimentos são guardados até que o doente os possa comer sem ser interrompido. A escolha dos alimentos para estas ocasiões é feita em função da facilidade com que são engolidos e regurgitados, incluindo frequentemente os alimentos denominados proibidos, ou seja, comidas gordas, açucaradas e hipercalóricas, que são devoradas rapidamente, geralmente em menos de meia hora (Beumont, 2002; Fairburn, et al., 1993; Pinto Gouveia, 2000; Rushing, et al., 2003). Neste curto período de tempo, alguns indivíduos ingerem a quantidade calórica aconselhada para um dia - em média de 1000 a 2000 kcal (Rosen, et al., 1986), podendo no entanto atingir as 5000 kcal ou mais (Walsh & Garner, 1997). Estes episódios bulímicos são assinalados por uma sensação intensa de perda de controlo, podendo os doentes chegar ao empanturramento, devido ao facto de não conseguirem parar de comer, e atingir um estado de descontrolo e, por vezes, de franca despersonalização e desrealização (Galvão, et al., 2006). O episódio chega ao fim porque a comida acaba, porque surge alguém no local onde estava a decorrer ou porque a sensação de enfartamento e a dor abdominal são demasiado intensas (Fairburn, et al., 1993). Nesta fase o doente pode apresentar uma dilatação do estômago visível, dor abdominal generalizada, sudorese, falta de forças e entorpecimento das funções mentais, gerando um estado de obnubilção da consciência (Sampaio, et al., 1999).

Tal como foi referido anteriormente, para minimizar o desconforto psicológico e o aumento ponderal, o bulímico desenvolve comportamentos compensatórios. No que diz

respeito ao vômito, este inicialmente é provocado através da introdução das mãos na boca, causando frequentemente calosidades nas falanges da mão dominantes (sinal de Russel). Contudo, ao fim de algum tempo basta a inclinação do tronco para diante (Appolinário & Claudino, 2000; Beumont, 2002; Sampaio, et al., 1999). A sua frequência poder-se-á dever ao seu efeito imediato na sensação de alívio do desconforto físico provocado pela hiperalimentação bem como na redução do medo de ganhar peso (APA, 2013; Appolinário & Claudino, 2000). Relativamente aos doentes que praticam comportamentos não purgativos, há evidências que sugerem que estes manifestam menor grau de psicopatologia, são mais velhos, têm um prognóstico mais favorável e menor insatisfação em relação ao corpo, quando comparados com os restantes (Garfinkel, 1995).

Por outro lado, uma vez que estes doentes manifestam preocupação com a magreza e que, no seu entender “o comer excessivo é um acontecimento aterrador do ponto de vista emocional” (Azevedo et al., 2002, p.8), estes tentam resistir ao impulso para comer através do evitamento de situações em que estarão mais expostos à comida, como festas e restaurantes, levando ao aumento dos seus problemas interpessoais (Roque, et al., 2014).

A baixa autoestima e o humor deprimido são características psicológicas predominantes neste quadro (Bento, et al., 2014). Contudo a ansiedade, a impulsividade, a tensão, o desamparo, a vergonha, o fracasso, a hipersensibilidade à crítica, a culpa, os pensamentos autodepreciativos e a desvalorização pessoal são sentimentos comuns nestes indivíduos (Appolinário & Claudino, 2000; Beumont, 2002; Pinto Gouveia, 2000), sendo que em diversas situações os doentes admitem que a ingestão alimentar os ajuda a lidar com estes fatores de *stress* (Beumont, 2002; Pinto Gouveia, 2000). Além disso alguns autores têm também relacionado a impulsividade destes doentes com a tendência para o abuso de drogas e álcool, a cleptomania e um certo grau de promiscuidade sexual (Nagata, et al., 2000)

Em suma, o diagnóstico desta perturbação apresenta diversas complexidades uma vez que o peso encontra-se normal ou até a cima do adequado (contrariamente à AN que chega a atingir desnutrição), as complicações clínicas são variadas bem como existe o secretismo associado aos episódios bulímicos. Associado a estes, apesar dos bulímicos admitirem que têm um problema mais facilmente do que os anoréticos, os sentimentos de vergonha e humilhação provocados pelos seus comportamentos alimentares caóticos fazem com que procurem o tratamento tardiamente (Fairburn & Harrison, 2003).

1.4.3. Perturbação de Ingestão Compulsiva

A compulsão alimentar é comumente relatada em indivíduos que têm peso normal ou acima do normal para a sua idade e altura, e é considerada frequentemente a consequência de fazer dieta e restrição de ingestão alimentar prolongada, uma vez que interfere com a saciedade (Yanosky, 2002).

No que diz respeito à PIC, esta apresenta características tanto dos indivíduos obesos e como dos bulímicos. De acordo com a literatura estes indivíduos alternam entre períodos de restrição com períodos de compulsão e sem regras alimentares, podendo a restrição corresponder ao esforço para recuperar o controlo sobre a alimentação (Dingemans, et al., 2002; Yanosky, 2002)

Tal como na BN, os episódios de ingestão alimentar compulsiva ocorrem geralmente em sigilo ou o mais discretamente possível, devido aos sentimentos de culpa e de vergonha consequentes ao padrão alimentar caótico. Contudo estes episódios, embora sejam frequentes e persistentes como na BN, não são sucedidos regularmente de comportamentos compensatórios inadequados (APA, 2013; Williamson, et al., 2004).

Os doentes com PIC tendem a comer em demasia (sem períodos de restrição alimentar) e a realizar episódios de ingestão alimentar compulsiva de maior duração (Beumont, 2002), bem como exibem uma forte associação com a obesidade. Vários estudos têm indicado que o padrão de compulsão alimentar em indivíduos obesos é um problema prevalente e associado a morbilidade relevante (Grilo, 2002).

Estes doentes (obesos ou não) também apresentam características depressivas, autoestima negativa, funcionamento social prejudicado, angustia e uma preocupação e insatisfação com o peso, forma corporal e com a alimentação, mas de forma menos intensa do que na BN (Fairburn & Harrison, 2003; Grilo, 2002; Grilo, et al., 2009; Ranzenhofer, et al., 2012; Yanosky, 2002), bem como uma maior dificuldade em interpretar as sensações viscerais relacionadas com a fome e a saciedade (Kuehnel & Wadden, 1994). Geralmente os doentes obesos com PIC têm autoestima mais baixa e mais sintomatologia psiquiátrica (como depressão) do que os doentes obesos sem PIC (Goldschmidt, et al., 2008; Grilo, 2002)

Ranzenhofer e seus colaboradores estudaram a associação entre a compulsão alimentar e a qualidade de vida em adolescentes obesos e verificaram que foram as raparigas que apresentaram pior qualidade de vida na maioria dos domínios, como bem-estar, autoestima,

funcionamento social/interpessoal, trabalho/escola, uma pior qualidade de vida (Ranzenhofer, et al., 2012). Jenkins et al. verificaram pior qualidade de vida e mais sintomas psiquiátricos nas mulheres (estudantes universitárias) que manifestavam sensação de perda de controlo (Jenkins, et al., 2012).

Mais de metade de todas as pessoas com PIC apresenta perturbações de humor (Grilo, et al., 2009). O humor deprimido tem sido apontado como fator de risco desta perturbação, sendo que numa experiência clínica os doentes que também apresentavam obesidade relataram frequentemente a associação entre os episódios de ingestão compulsiva com sentimentos negativos na qual os alimentos funcionavam como calmantes ou reguladores de humor (Yanosky, 2002).

Além disso a restrição alimentar, o tédio e os sentimentos negativos relacionados com o peso e forma do corporal são também considerados fatores precipitantes. Apesar da voracidade alimentar poder, a curto prazo, minimizar ou mitigar estes promotores, a autoavaliação negativa e disforia são muitas vezes as consequências tardias (APA, 2013).

Estes doentes também apresentam outras perturbações psiquiátricas, particularmente perturbações afetivas e da personalidade (Roque, et al., 2014).

1.5. Complicações Médicas

Apesar de poderem surgir na idade adulta, a maior incidência de PCA ocorre na adolescência, entre os 10 - 19 anos de idade, interrompendo muita das vezes o crescimento e desenvolvimento ideal (Treasure, et al., 2009).

As complicações médicas, por serem tão numerosas e afetarem praticamente todos os sistemas, têm confirmado a gravidade destas perturbações (Muela, 2002). Contudo, apesar de existir cada vez mais literatura sobre as PCA e suas complicações médicas, os doentes e seus familiares estão maioritariamente focados nos aspetos psiquiátricos da doença e ignoram os danos físicos que estas perturbações podem causar (Pomeroy & Mitchell, 2002). As complicações físicas observadas na AN e BN são resultado da privação alimentar, desnutrição progressiva e comportamentos compensatórios inadequados (como vômitos autoinduzidos, uso indevido de laxantes e exercício excessivo), sendo a maioria das situações reversíveis com a recuperação do peso e com a retoma de hábitos alimentares saudáveis. Algumas

consequências médicas podem ser irreversíveis ou ter repercussões posteriores sobre a saúde, especialmente as que afetam o esqueleto, o sistema reprodutivo e o cérebro (Halmi, 2002; Pomeroy & Mitchell, 2002; Treasure, et al., 2009).

Os problemas dentários, o atraso do crescimento e a osteoporose são alguns dos problemas a longo prazo resultantes da má nutrição prolongada durante a fase crítica de desenvolvimento. A recuperação do peso pode aumentar a densidade óssea em 10% ao ano (Treasure, 2012).

No que diz respeito à fertilidade e maternidade, as mulheres com AN têm uma taxa de fertilidade reduzida (Treasure, et al., 2009), tendo sido verificado num estudo sueco que estas doentes apresentavam apenas 60% da taxa da população em geral (Hjern, et al., 2006). No Reino Unido fez-se um estudo longitudinal e prospetivo de mulheres grávidas, tendo-se verificado que as mulheres que apresentavam um histórico de PCA tinham maior risco de resultados obstetrícios adversos, sendo que o grupo com AN apresentava mais casos de baixo peso ao nascer e o grupo com BN exibia taxas de aborto mais elevadas do que na população em geral (Micali, et al., 2007). Recentemente estes resultados têm sido confirmados por revisões sistemáticas (Micali, et al., 2012; Raevuori, et al., 2014).

No que diz respeito ao restabelecimento da menstruação, esta pode ser adiada, especialmente se a restrição alimentar persistir (Treasure, 2012).

Nos quadros 10.1 e 10.2 encontram-se um conjunto resumido de sintomas secundários da AN e BN que afetam quase todos os sistemas orgânicos. Na presença destes surge a necessidade de uma consulta especializada imediata ou tratamento hospitalar, ou ambos (Treasure, et al., 2009).

As manifestações orgânicas dos doentes com PIC são as decorrentes da obesidade progressiva e das suas complicações (por exemplo Diabetes tipo 2; Raevuori, et al., 2014).

Quadro 10.1- Manifestações Orgânicas da Anorexia Nervosa e Bulimia Nervosa

Manifestações Orgânicas	Anorexia Nervosa	Bulimia Nervosa
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Diminuição do diâmetro cardíaco • Edema periférico • Resposta diminuída ao esforço • Síndrome da artéria mesentérica superior 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomiopatia
Dermatológico	<ul style="list-style-type: none"> • Calosidades nas falanges da mão direita (Sinal de Russel; se vômito autoinduzido) • Cianose • Lanugo • Palidez • Pele Seca • Pigmentação caroténica • Queda de Cabelo 	<ul style="list-style-type: none"> • Calosidades nas falanges da mão direita (Sinal de Russel)
Endocrinológico	<ul style="list-style-type: none"> • Amenorreia • Aumento da hormona de crescimento por diminuição de IGF-I • Aumento do cortisol • Aumento do glucagon • Diabetes insípida parcial • Diminuição da insulina • Diminuição da testosterona • Diminuição das hormonas LH, FSH, Estrogénio e progesterona • Hipotireoidismo • Infertilidade • Perturbações do comportamento sexual 	
Esquelético	<ul style="list-style-type: none"> • Osteopenia • Osteoporose 	
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Atraso do esvaziamento gástrico • Diarreia • Dilatação gástrica • Dor abdominal • Lactase e lipase intestinais diminuídas • Obstipação • Saciedade precoce 	<ul style="list-style-type: none"> • Atonia intestinal • Diarreia • Estomatite • Hematemese • Obstipação • Refluxo gastroesofágico • Rutura esofágica • Rutura gástrica • Varizes esofágicas • Dispepsia
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia ligeira • Leucopenia • Trombocitopenia 	
Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalose ou acidose metabólica • Aumento das enzimas hepáticas • Hipercolesterolemia • Hipoglicémia 	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalose ou acidose Metabólica • Desidratação • Hipocaliémia • Hipoclorémia • Hipomagnesémia • Hiponatrémia

Bento (2014; adaptado)

Quadro 10.2- Manifestações Orgânicas da Anorexia Nervosa e Bulimia Nervosa (continuação)

Orofaríngeo	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações do esmalte dentário (se vômito autoinduzido) • Diminuição do paladar • Hipertrofia das parótidas (se vômito autoinduzido) 	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações do esmalte dentário • Cáries • Diminuição da altura vertical • Diminuição do paladar • Esmatimento das cúspides dos molares e pré-molares • Formação de abscessos • Hipertrofia das parótidas • Necrose da polpa • Protusão das amálgamas Preexistentes
Renal	<ul style="list-style-type: none"> • Litíase • Urémia pré-renal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematúria • Insuficiência renal • Proteinúria
Sinais Vitais	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias (raro) • Bradicardia • Hipotensão • Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Hipotensão
Sistema Nervoso Central	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia cerebral difusa/ ocasionalmente atrofia regional 	

Bento (2014; adaptado)

1.6.Mortalidade

A AN é considerada um dos maiores fatores de risco de morte prematura entre as perturbações psiquiátricas (Harris & Barraclough, 1998; Smink, et al., 2012), tendo uma taxa de mortalidade bruta (TMB)¹ de aproximadamente 5% por década (APA, 2013).

Numa meta-análise de 2011 a TMB na AN foi de 5.1 mortes por 1000 pessoas/ano e a taxa de mortalidade padronizada (TMP)² de 5.86, num tempo de seguimento médio de 14 anos. A taxa de suicídio foi de 1.3 mortes por 1000 pessoas/ano (ou seja, um em cada cinco doentes com AN cometem suicídio; Arcelus, et al., 2011).

Nos estudos de seguimento observados, a TMP apresentava valores mais baixos à medida que o tempo de seguimento aumentava. Assim, nos estudos de seguimento de 6 a 12 anos o valor encontrado foi de 9,6 e em estudos de 20 a 40 anos de seguimento a TMP foi de 3,7 mortes por 1000 pessoas /ano (Nielsen, 2001).

¹ Taxa de mortalidade bruta – número de mortes numa população num período de tempo (Hoek, 2006).

² Taxa de mortalidade padronizada – proporção de mortes esperadas numa população, extrapoladas a partir dos resultados de um determinado estudo na mesma população (Hoek, 2006; Rothman, 2002).

As causas mais comuns de morte na AN são de natureza cardiovascular, endócrina, hematopoética, auto-imune, respiratória e urogenital (Papadopoulos, et al., 2009). Estudos revelam que algumas causas comuns de morte estão associadas aos desequilíbrios hidroeletrólíticas graves e a problemas cardiovasculares (54%), ao suicídio (27%) e a outras causas (19%), como infeções (Muela, 2002; Nielsen, et al., 1999; Van Hoeken, et al., 2003).

O risco de mortalidade nos doentes com BN é 1,5 vezes superior ao de pessoas da mesma idade e género (Nielsen, 2001).

Comparativamente à AN, a BN não apresenta uma mortalidade e risco de suicídio tão marcados (embora sejam elevados). De acordo com 12 estudos incluídos numa meta-análise de 2011, a TMB foi de 1.74 por 1000 pessoas-ano e a TMP de 1.93, com um tempo de seguimento médio de 9,7 anos (Arcelus, et al., 2011). Numa meta-análise que avaliou o risco de suicídio em doentes com PCA, verificou-se uma taxa de suicídio bruto de 0.3 por 1000 pessoas/ano para a BN (Preti, et al., 2011). O risco de suicídio nestes doentes está relacionado com o abuso de substâncias (álcool e/ou drogas) e comportamentos perturbados (exemplo automutilação e comportamentos impulsivos; Corcos, et al., 2002).

Segundo a revisão de Van Hoeken (2003), a taxa de mortalidade nos primeiros 10 anos após a deteção é de 9,6% na AN e de 7.4% na BN.

Os dados relativos à PIC são escassos devido à maioria dos estudos serem ensaios clínicos aleatorizados e muito poucos realizados a longo prazo (Keel & Brown, 2010), bem como ao facto de ser uma nova categoria do DSM-5 (Smink, et al., 2013).

De acordo com 6 estudos presentes numa meta-análise de 2011, a TMB para as PCASOE (PIC estava incluída) foi de 3.31 mortes por 1000 pessoas/ano e a TMP de 1.92. Um estudo publicado em 2008 acompanhou uma amostra de doentes do sexo feminino com PIC durante 12 anos e verificou uma TMB de 2.9% (duas mortes) e uma TMP (não significativa) de 2,29 (Fichter, et al., 2008). Numa meta-análise com três estudos, após um período de seguimento médio de 5.3 anos, não se verificou nenhum caso de suicídio em doentes com PIC (Preti, et al., 2011).

Contudo também se sabe que um doente com esta PCA apresenta um risco elevado de desenvolver síndrome metabólica (conjunto de fatores de risco fortemente relacionado com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, incluindo obesidade abdominal, dislipidémia,

hipertensão arterial e hiperglicémias), para além do risco atribuível à obesidade por si só causada pela compulsão alimentar periódica (Hudson, et al., 2010).

1.7.Epidemiologia ³

Tal como referido anteriormente, as PCA têm sido alvo de interesse crescente. Os estudos epidemiológicos realizados ao longo do tempo sobre esta temática têm permitido recolher informações sobre a etiologia, as variações segundo o género e idade, o prognóstico, a duração, a eficácia e os efeitos dos tratamentos (Keel & Brown, 2010) e tem-se constatado que não existe uma distribuição aleatória entre a população (Hoek, 2002). Contudo nem sempre é fácil tirar conclusões devido à reduzida homogeneidade de metodologias e amostras.

As PCA têm sido consideradas um grave problema de saúde pública em muitos países desenvolvidos uma vez que a sua prevalência tem aumentado nas últimas décadas (Muela, 2002; Pikea, et al., 2014). Porém estes dados devem ser interpretados com cautela (Fairburn & Harrison, 2003; Treasure, 2012) e por isso serão analisados seguidamente.

1.7.1. Estudos de Incidência

As investigações existentes têm-se baseado principalmente nos registos dos cuidados de saúde primários (Currin, et al., 2005), acabando por todos estes resultados subestimarem a incidência na comunidade uma vez que nem todos os indivíduos são encaminhados para os centros especializados (Hoek & Van Hoeken, 2003). Além disso, os resultados obtidos na maioria dos estudos ainda dizem respeito aos critérios de diagnóstico do DSM-4 ou DSM-3-R (Smink, et al., 2013).

³ A epidemiologia é a ciência que estuda a frequência das doenças e tenta determinar os fatores associados à vulnerabilidade para o seu aparecimento na população. A incidência e a prevalência são as duas principais medidas de distribuição de uma perturbação (Hoek, 2002). A taxa de incidência de uma determinada doença pode definir-se como o número de novos casos, numa dada população, num determinado período de tempo (habitualmente um ano) enquanto a taxa de prevalência representa o número atual de casos, numa dada população, num determinado período de tempo. Os valores obtidos nestas taxas dizem respeito somente ao número de casos diagnosticados, e são comumente expressos por 100 000 indivíduos (homens e/ou mulheres de todas as idades) por ano (Hoek, 2002; Hoek & Van Hoeken, 2003; Smink, et al., 2012).

Tal como foi mencionado anteriormente, a distribuição das PCA não é aleatória, sendo as adolescentes do sexo feminino o grupo mais vulnerável. Porém, enquanto antigamente se afirmava que os países desenvolvidos, industrializados e ocidentais eram os mais afetados (refoçando a influência dos fatores socioculturais na distribuição destas doenças; Azevedo & Ferreira, 1992; Gordon, et al., 2010; Hoek, 2002) atualmente existem estudos que demonstram que as PCA também ocorrem nos países não-ocidentais e entre as minorias étnicas (Chandra, et al., 2012; Chisuwa & O'Dea, 2010; Jackson & Chen, 2010; Lee, et al., 2010; Marques, et al., 2011). A razão pela qual tal facto ocorreu poderá estar associada com a transição e globalização cultural, incluindo a modernização, urbanização e exposição aos *media*, que promovem a beleza ocidental como ideal (Becker, et al., 2011; Hoek, et al., 2005; Nasser, 2009).

Por outro lado, as taxas de ocorrência destas perturbações podem ser mais elevadas em determinados grupos de risco, isto é, grupos cuja atividade está diretamente relacionada com o peso e forma corporal, tais como modelos, bailarinas e atletas de modalidades em que é necessário pouca massa gorda, como atletismo, ginástica e mergulho, ou massa muscular elevado, como luta greco-romana (Baum, 2006; Garner & Garfinkel, 1980; Hoek, 2002).

Ao longo do século XX, as investigações científicas têm relatado um aumento da incidência das PCA, sendo a AN e BN consideradas “doenças modernas”. Contudo existem dúvidas se tais resultados são devidos a um real aumento do número de casos ou se são fruto da aplicação de métodos mais rigorosos para a sua deteção (Hoek, 2002; Hoek & Van Hoeken, 2003; Micali, et al., 2013).

1.7.1.1. Anorexia Nervosa

Apesar das diferentes metodologias utilizadas em estudos europeus, a incidência de AN aumentou progressivamente entre 1930 e 1970, tendo estabilizado a partir da década de 1970 (Hoek & Van Hoeken, 2003).

Currin et al. (2005) analisaram uma base de dados dos cuidados primários do Reino Unido e calcularam a taxa de incidência de PCA numa amostra de ambos os sexos. Em 1988 verificaram uma taxa de incidência para a AN de 18.5 por 100 000 pessoas e em 2000 de 20.1 por 100 000 pessoas. Além destes dados, o estudo também constatou que a taxa de incidência de AN variou significativamente de acordo com a faixa etária e género – 8.6 por 100 000 para

o sexo feminino em comparação com 0.7 por 100 000 para o sexo masculino; tendo a maior incidência correspondido às mulheres com idades compreendidas entre os 10 e 19 anos, 34.6 por 100 000 pessoas/ano.

A tentativa mais abrangente para quantificar as PCA num ambiente não-ocidental foi realizado entre 1995 e 1998 na ilha caribenha de Curaçao (Hoek, et al., 2005), onde a incidência global de AN foi de 1.82 por 100 000 pessoas para a população total, 3.43 para o sexo feminino e 17.48 para o grupo de alto risco – jovens do sexo feminino com idades compreendidas entre os 15 e 24 anos. Em populações mistas/brancas da ilha, a taxa de incidência de AN total foi de 9.08 por 100 000 pessoas/ano e 17.15 para mulheres desta mesma população. Além disso, não se observaram casos entre a população negra (Hoek, et al., 2005).

Desde a introdução em 2013 dos novos critérios do DSM-5, verificaram-se algumas alterações dos valores encontrados. Num estudo realizado em mulheres gémeas finlandesas (Keski-Rahkonen, et al., 2007) verificava-se, de acordo com a classificação do DSM-IV, uma taxa de incidência de AN em mulheres, entre 15 e 19 anos de idade, de 270 por 100.000 pessoas/ano. Com a nova classificação, o valor passou a ser de 490 por 100 000 pessoas/ano (Smink, et al., 2012).

1.7.1.2. Bulimia Nervosa

No que diz respeito à incidência da BN, também têm vindo a aumentar, sendo que desde 1979 uma aparente "epidemia" tem sido anunciada nos países ocidentais, tendo-se encontrado, numa investigação baseada em questionários, cerca de 19% de estudantes do sexo feminino com sintomas bulímicos (Hoek, 2002).

Três estudos realizados na década de 1990 apresentam uma incidência de 11.5, 12.2 e 13.5 por 100 000 pessoas/ano na Holanda (Hoek, et al., 1995), Reino Unido (Turnbull, et al., 1996) e Rochester, Minnesota (Soundy, et al., 1995) respetivamente. Porém estes valores serviram apenas como uma estimativa mínima da taxa de incidência verdadeira na população em geral, devido ao secretismo que a BN envolve que implica uma redução na procura de tratamento, bem como à dificuldade de deteção destes casos em comparação com os casos de AN, por não haver uma franca e visível deterioração da condição física, na maioria dos casos (Hoek, 2002). Currin *et al* (2005) sugeriu que os picos de incidência em meados da década de 1990 corresponderam a um maior reconhecimento e deteção da patologia.

1.7.1.3. Perturbações de Ingestão Compulsiva

Dado o facto da PIC constituir uma entidade nosológica autónoma há muito pouco tempo, isto é com a introdução do DSM-5 em 2013, ainda não existem estudos de incidência sobre este quadro (Smink et al. 2012; 2013; Hoek, 2013).

1.7.1.4. Perturbação do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação

Os estudos epidemiológicos sobre PCASOE são escassos.

Micali et al. (2013) estudaram a incidência de PCA numa amostra de ambos os sexos dos cuidados primários do Reino Unido, e relataram que a incidência de PCA era maior no sexo feminino entre os 15 e 19 anos e no sexo masculino entre os 10 e 14 anos, tendo o primeiro sempre valores superiores. Durante o período de observação verificou-se que a incidência de AN e BN permaneceu estável enquanto das PCASOE (categoria do CID-10) aumentou, obtendo-se em 2009, uma relação mulher para homem de 11.8:1 para AN, 14.9:1 para BN, e 7.7:1 para PCASOE.

1.7.2. Estudo de Prevalência

Os estudos de prevalência das PCA são realizados frequentemente em populações de alto risco, sendo de uma maneira geral, constituídos por duas fases: a primeira etapa consiste na realização de um rastreio a um elevado número de indivíduos, através da utilização de um questionário de autorresposta validado; a segunda etapa só é aplicada aos indivíduos considerados de risco, e envolve a realização de uma entrevista clínica semiestruturada por clínicos treinados. Adicionalmente, na segunda etapa, também são entrevistadas pessoas sem qualquer patologia alimentar, selecionados aleatoriamente, tendo por base os resultados obtidos no questionário de autorresposta da primeira etapa. Estes procedimentos têm permitido revelar taxas de prevalência com maior exatidão, apresentando valores inferiores comparativamente aos referenciados por estudos que se baseiam exclusivamente em questionários (Hoek, 2002).

Em Portugal, os estudos epidemiológicos, apesar de escassos e limitados, foram realizados principalmente em amostras não clínicas, e referem também uma maior prevalência de PCA entre mulheres jovens (Azevedo, et al., 2007; Baptista, et al., 1996; Carmo, et al., 2001; Machado, et al., 2007).

1.7.2.1. Anorexia Nervosa

De acordo com o DSM-5 (APA, 2013), a prevalência de AN entre jovens do sexo feminino é de aproximadamente 0,4%. Um estudo europeu de 2004, que incluiu 1960 adolescentes noruegueses, verificou uma prevalência de 0,4% para BN, com um rácio masculino/feminino de 1:2 (Kjelsås, et al., 2004). Geralmente em populações clínicas verifica-se uma proporção de 1:10 (masculino/feminino; APA, 2013).

Em Portugal, em 1992, Azevedo e Ferreira determinaram a prevalência de AN e BN numa larga amostra de estudantes de ambos os sexos que frequentavam uma escola secundária na ilha de São Miguel (Açores). De acordo com os critérios do DSM-3, os investigadores constataram que a prevalência global de PCA era muito baixa (0,65%), não tendo sido encontrado nenhum caso de AN. Tais resultados levaram à conclusão de que não havia pressões socioculturais para o controlo da alimentação e do peso nesta amostra. Carmo et al. (2001) realizaram um estudo em Lisboa e Setúbal, numa amostra do sexo feminino, onde, de acordo com os critérios do DSM-3-R, encontraram uma prevalência de 0,4% de AN, e 12,6% de síndrome parcial. Machado et al. (2007) também revelaram uma prevalência de PCA de 3,06% entre estudantes do sexo feminino com idades compreendidas entre os 12 e 23 anos, tendo a AN uma prevalência de 0,39%.

Com a atualização dos critérios de diagnóstico, verificou-se uma alteração da prevalência, sendo que no estudo realizado em mulheres gémeas finlandesas atrás referido (Keski-Rahkonen, et al., 2007), a prevalência de AN passou de 2,2% (segundo critérios da DSM-4) para 4,2% (segundo critérios da DSM-5; Smink, et al., 2012). Stice et al. (2013) e Machado et al. (2013) baseando-se nos critérios de diagnóstico do DSM-5, também analisaram a prevalência de AN: a primeira equipa encontrou uma prevalência de 0,8% numa amostra de adolescentes; e a segunda um valor de 0,7% com um ponto de corte (PC) de IMC inferior a 17,5 kg/m² e 1%, com um PC de IMC inferior a 18,5 kg/m², numa amostra de estudantes universitários portugueses do sexo feminino.

1.7.2.2. Bulimia Nervosa

De acordo com o DSM-5 (APA, 2013), a prevalência de BN entre jovens do sexo feminino é de 1% -1,5%, com os jovens adultos a apresentarem uma prevalência mais elevada. Em termos de diferenças de género, verifica-se uma proporção de aproximadamente 1:10 (masculino:feminino) nas populações clínicas

Em Portugal, um estudo realizado por Baptista et al. (1996), numa amostra de jovens universitárias, revelou uma prevalência de 3% de BN. No estudo de Machado et al. (2007), a prevalência de BN foi de 0,30%.

Diversos estudos verificaram que a prevalência desta perturbação aumentou quando se utilizaram os critérios DSM-5, tendo-se observado uma taxa de 2,6% entre adolescentes do sexo feminino (Stice, et al., 2013).

1.7.2.3. Perturbação de Ingestão Compulsiva

Como anteriormente foi referido ainda existem muito poucos estudos epidemiológicos sobre a PIC. Nos Estados Unidos da América a prevalência desta perturbação é de 1,6% entre mulheres adultas e 0,8% entre homens adultos, sendo a proporção muito idêntica à verificada na BN (APA, 2013; Smink, et al., 2013).

Em Portugal, no estudo de Baptista et al. (1996), verificou-se que 13,2% das jovens entrevistadas apresentava pelo menos dois episódios de ingestão compulsiva por semana.

O DSM-5 (APA, 2013) refere não existir diferenças na prevalência entre as mulheres de grupos minoritários raciais ou étnicos e mulheres brancas. Além disso menciona que esta perturbação ocorre com frequência aproximadamente idêntica na maioria dos países industrializados, incluindo os Estados Unidos da América, Canadá, vários países da Europa, Austrália e Nova Zelândia, tendo nos Estados Unidos uma prevalência comparável entre os brancos não-latinos, latinos, asiáticos e afro-americanos.

Os grupos de risco desta perturbação, e que apresentam consequentemente uma prevalência mais elevada, são os indivíduos que se encontram em tratamento de emagrecimento (APA, 2013).

Vários estudos, realizados de acordo com os critérios do DSM-5, mostraram pequenos aumentos na prevalência de PIC (Hudson, et al., 2012; Trace, et al., 2012).

1.7.2.4. Outras Perturbações do Comportamento Alimentar

A categoria das PCASOE do DSM-4 era a mais frequentemente diagnosticada, tendo sido encontrado estudos com 60% das PCA (Fairburn & Bohn, 2005). No estudo português de Machado et al. (2007) foi verificado uma prevalência de PCASOE de 2,37% numa população escolar.

Como já foi referido, esta categoria sofreu alterações no DSM-5, passando a denominar-se OPCA. Com as alterações instituídas na nova classificação, diversos estudos têm confirmado a existência de uma redução substancial do número de casos com OPCA (Birgegard, et al., 2012; Keel, et al., 2011; Machado et al., 2013; Nakai, Y. 2013; Smink, et al., 2013; Smink, et al., 2014; Sysko & Walsh, 2011).

Ainda assim, um estudo de coorte dos Estados Unidos da América, realizado numa amostra de adolescentes e jovens mulheres, verificou uma prevalência de 2-2,5 % na perturbação purgativa (Field, et al., 2012). Neste mesmo país realizou-se outro estudo em adolescentes, tendo-se verificado uma prevalência aos 20 anos de 2,8% para a AN atípica, de 4,4% para BN (de baixa frequência e/ou duração limitada), de 3,6 % para compulsão alimentar (de baixa frequência e/ou duração limitada), e de 3,4% para a perturbação purgativa (Stice, et al., 2013).

1.8. Fatores de Risco⁴

No que diz respeito à etiologia das PCA, ainda existem muitas incertezas sobre quais as causas envolvidas no seu desenvolvimento, havendo mais de 30 variáveis apontadas como fatores de risco (Quadro 11; Brewerton, T. D., 2005; Jacobi, et al., 2004).

Atualmente, o ponto de vista mais defendido para explicar a gênese, desenvolvimento e manutenção destas perturbações é de natureza multifatorial, sendo que a interação dos

⁴ O fator de risco é considerado uma característica mensurável de cada sujeito numa população específica, que precede o desfecho de interesse e que pode ser usado para dividir a população em dois grupos (o de alto risco e o de baixo risco que compõem o total da população; Kraemer, et al., 1997).

fatores biológicos (ex. genética), socioculturais (ex. viver numa sociedade ocidental, pressão para a magreza, ideal contemporâneo de beleza), familiares (ex. história familiar de PCA, alcoolismo, depressão e obesidade), psicológicos (ex. insatisfação ou distorção da imagem corporal, preocupação com o peso, traços de personalidade como o perfeccionismo e a baixa autoestima) e de desenvolvimento (ex. adolescência, IMC elevado) se encontram envolvidos e interrelacionados (Jacobi, et al., 2004).

Quadro 11- Fatores de risco para desenvolver PCA

Fatores gerais e sociais

- Género
- Raça/etnia
- Pertencer a um grupo com maior pressão social e/ou profissional para controlo do peso

Fatores familiares

- Obesidade dos pais
- Psicopatologia parental
- Interação família / estilo de comunicação

Fatores de desenvolvimento

- Adolescência
- Obesidade pré-mórbida /elevado IMC
- Dificuldade de ser alimentado na infância / problemas de comer / pica
- Problemas alimentares e digestivos na infância
- Comentários provocantes/críticos sobre o peso e forma
- Maturação precoce
- Perturbação de ansiedade na infância

Eventos adversos da vida

- Abusos sexuais / abusos físicos
- Outros eventos de vida stressantes/adversos

Fatores psicológicos e comportamentais

- Dieta, restrição alimentar, preocupação com o peso e forma, insatisfação com o corpo/imagem corporal negativa, elevado desejo de emagrecer
- Baixa consciência interoceptiva
- Baixa autoestima
- Perfeccionismo e/ou traços, perturbação obsessivo-compulsiva
- Depressão, perturbação de ansiedade, problemas de abuso de álcool/substâncias, instabilidade afetiva
- Outros: estilo de vinculação, autoconsciência,...

Fatores biológicos

- Fatores genéticos
- Perturbações neuroendócrinas e metabólicas
- Alterações na densidade de recetores
- Alterações no eletroencefalograma
- Alterações na regulação da fome e saciedade

Adaptado Brewerton, T. D. (2005) p118.

Ao longo de várias décadas, diversas teorias psicológicas têm sido propostas para explicar a génese, desenvolvimento e manutenção das PCA, desde teorias psicodinâmicas a cognitivo-comportamentais (Fairburn & Harrison, 2003). Estes últimos são os mais influentes em termos de investigação e tratamento e propõem que a restrição alimentar, que antecede o início da maioria das PCA, tem dois importantes fatores relacionados com a necessidade de controlar (neste caso a alimentação) e com a sobrevalorização do peso e forma corporal na definição do valor pessoal (Fairburn, 2008).

Em suma, a prática de dieta (restrição alimentar) desempenha um papel altamente fortalecedor, uma vez que reduz o medo de aumentar de peso (reforço negativo) e proporciona sentimentos de valorização pessoal (reforço positivo; Fairburn, et al., 2009). Contudo, com a evolução destas perturbações surgem outros processos que cooperam para a sua manutenção, como por exemplo o isolamento social, o facto da prática de dietas restritivas e rígidas potenciarem em alguns casos episódios de ingestão compulsiva, que por sua vez causam efeitos negativos sobre os afetos (Fairburn & Harrison, 2003).

Os modelos cognitivo-comportamentais atuais enfatizam o papel crítico do perfeccionismo na manutenção da AN e BN (Fairburn, 2008). A centralidade destas PCA na excessiva importância do controlo do peso e da forma corporal e no medo mórbido de engordar pode estar associada ao perfeccionismo, uma vez que desencadeia a procura da dieta perfeita e do regime perfeito de exercício físico, de forma a atingir um peso e aparência perfeitos (Macedo, et al., 2007). Assim, este traço de personalidade tem sido associado às PCA e considerado um importante fator de risco para o seu desenvolvimento (Macedo, et al., 2012). Esta relação será analisada de forma mais aprofundada no próximo capítulo.

2. Perfeccionismo

2.1. Conceito

O indivíduo perfeccionista tem sido descrito como aquele que procura atingir a perfeição, ou seja, atingir um estado considerado ideal no que diz respeito ao comportamento e valores, num determinado contexto histórico, social e cultural (Macedo, et al., 2012).

Este traço da personalidade tem vindo a ser alvo de interesse e investigação crescentes ao longo dos anos, sendo atualmente considerado um processo transdiagnóstico (Egan, et al., 2011), devido ao facto de constituir um fator de risco para o desenvolvimento e manutenção de um vasto conjunto de problemas de saúde e psicopatológicos (Shafran & Mansell, 2001), com especial relevância no caso das PCA (Macedo et al 2007; Soares et al. 2009; Maia et al 2009; Bento et al 2010).

Porém, quanto mais se aprofunda esta temática, mais se verifica que o conceito de perfeccionismo é complexo, tendo sido descrito por diferentes investigadores, de diversos modos e utilizado com uma variedade de sentidos. Tozzi et al. (2004) refere também que o perfeccionismo engloba inúmeras questões controversas em termos da definição das suas características nucleares, do seu carácter unidimensional e multidimensional, bem como das suas facetas positivas e negativas.

Vários autores descreveram as características deste traço. Horney (1950) definiu o perfeccionismo como “the tyranny of the shoulds”. Hollender (1978) descreveu este constructo como “o hábito de exigir a si próprio ou aos outros uma elevada qualidade de desempenho, maior do que a requerida pela situação”. Hamachek (1978) realçou que mesmo os melhores esforços dos indivíduos perfeccionistas, nunca aparentavam ser suficientes, pelo menos aos seus próprios olhos, e que podiam e deviam fazê-lo melhor. Este autor ainda evidenciou dois aspetos do perfeccionismo, que ainda hoje são fundamentais para distinguir as suas facetas positivas e negativas e compreender a associação destas últimas com a psicopatologia: (1) as consequências emocionais negativas a que este traço pode conduzir; e (2) a natureza da motivação que está subjacente ao perfeccionismo positivo e negativo que neste último não é tanto pelo desejo de melhorar, mas pelo medo de falhar (Hamachek, 1978).

Mais tarde, Frost et al. (1990) referiram o perfeccionismo como o “estabelecimento de padrões de desempenho excessivamente elevados, acompanhados de autoavaliações

excessivamente críticas”, estando estes padrões elevados associados ao medo de falhar. Devido a estas particularidades estes indivíduos tendem a ser indecisos durante as suas ações (Flett, et al., 1991; Flett, et al., 1992; Thompson, et al., 1998).

Um dos aspetos centrais do perfeccionismo – o medo de falhar – parece ser responsável por motivar os componentes comportamentais do perfeccionismo envolvidos na tentativa de concretização dos objetivos/padrões elevados irrealistas, como os comportamentos de verificação cuidadosa, procura de confirmação, correção dos outros e excessiva “ruminação” antes da tomada de decisão (Antony, et al., 1998). O perfeccionismo disfuncional pode ainda conduzir à procrastinação (adiamento do confronto com situações em que é necessário estar à altura dos seus elevados padrões) e ao término prematuro das tarefas, uma vez que os padrões perfeccionistas são improváveis de serem alcançados (Antony & Swinson, 1998).

O Quadro 12 apresenta um glossário de termos e definições usadas na investigação deste constructo.

2.2. Dimensões do perfeccionismo

Além da dificuldade em definir o constructo, a sua conceptualização também tem sofrido algumas alterações ao longo do tempo. Inicialmente o perfeccionismo foi caracterizado como unidimensional, sendo salientados os seus aspetos intrapessoais, na forma de fatores cognitivos (Ellis, 1962).

Mais tarde, Frost, et al. (1990) e Hewitt & Flett (1991) sublinharam a insuficiência desta conceptualização, uma vez que não permitia a compreensão total de um constructo que é mais complexo, dando origem a uma perspetiva multidimensional. O aparecimento desta visão foi fortalecida por dois instrumentos, que partilhavam a mesma designação – *Multidimensional Perfectionism Scale* (MPS; Frost, et al., 1990; Hewitt e Flett, 1991), e que permitiram destacar os componentes intraindividuais e interindividuais do perfeccionismo.

Frost et al. (1990) desenvolveram uma escala (F-MPS), com trinta e cinco itens, onde seis fatores avaliavam quatro aspetos do perfeccionismo direcionados para o próprio, nomeadamente padrões de desempenho pessoais (estabelecimento de padrões elevados), dúvidas sobre a qualidade das ações (duvidar do próprio desempenho), preocupação com os erros (reações negativas a erros e perceção dos erros como falhas) e ordem (organização e

limpeza), e duas dimensões interpessoais, que refletiam a percepção de exigências parentais impostas (percepção de elevadas expectativas parentais) e críticas parentais (os pais criticando os erros). Após a sua análise e através de diversos estudos, os autores concluíram que o perfeccionismo estava relacionado com diversos quadros psicopatológicos, tendo como dimensões mais relevantes a preocupação acerca dos erros e as dúvidas sobre as ações.

Quadro 12 - Termos e definições do Perfeccionismo

<p>Perfeccionismo ativo: tendência para a ação, resultante de padrões elevados que motivam o comportamento;</p> <p>Preocupação com os erros: tendência para ter reações negativas face aos erros, desaprovação antecipada e interpretação dos erros como equivalentes ao falhanço;</p> <p>Discrepância: incapacidade percebida para alcançar padrões elevados estabelecidos ao self;</p> <p>Dúvidas acerca da ação: dúvida acerca da capacidade pessoal para atingir um objetivo;</p> <p>Padrões pessoais elevados: estabelecimento de padrões elevados impostos ao self;</p> <p>Preocupações avaliativas mal adaptativas: aspetos negativos do perfeccionismo que refletem preocupação com os erros, dúvidas acerca da ação, crítica e expectativas parentais e perfeccionismo socialmente prescrito;</p> <p>Perfeccionismo negativo: comportamento perfeccionista que é função do reforço negativo e tendências de evitamento;</p> <p>Perfeccionismo neurótico: luta por padrões excessivamente elevados devido a medo de falhar e preocupação em desapontar os outros;</p> <p>Perfeccionismo normal: esforço por padrões realistas e razoáveis que conduzem à autossatisfação e elevam a autoestima;</p> <p>Perfeccionismo orientado para os outros: padrões excessivamente elevados direcionados para as outras pessoas;</p> <p>Crítica parental: crença de que os pais são excessivamente rigorosos;</p> <p>Expectativas parentais: crença de que os pais estabelecem padrões muito elevados para o self;</p> <p>Perfeccionismo passivo: inação devida a excessiva preocupação com os erros, dúvidas acerca da ação e tendências dilatórias;</p> <p>Cognições do perfeccionismo: pensamentos automáticos que refletem a necessidade de ser perfeito e consciência das imperfeições;</p> <p>Autoapresentação perfeccionista: estilo que envolve a necessidade de parecer perfeito ou o evitar parecer imperfeito para os outros;</p> <p>Luta por desempenhos positivos: aspetos positivos do perfeccionismo que refletem padrões pessoais elevados, perfeccionismo auto-orientado, perfeccionismo orientado para os outros e organização;</p> <p>Perfeccionismo positivo: comportamento perfeccionista que é uma função do reforço positivo e de tendências de aproximação;</p> <p>Luta por desempenhos positivos: aspetos positivos do perfeccionismo que refletem padrões pessoais elevados, perfeccionismo auto-orientado, perfeccionismo orientado para os outros e organização;</p> <p>Perfeccionismo positivo: comportamento perfeccionista que é uma função do reforço positivo e de tendências de aproximação;</p> <p>Perfeccionismo auto-orientado: padrões pessoais elevados e motivação para obter a perfeição;</p> <p>Perfeccionismo socialmente prescrito: percepção de que padrões irrealistamente elevados são impostos pelos outros ao self;</p> <p>Perfeccionismo orientado para o mundo: crença de que existem soluções corretas, precisas e perfeitas para todas as pessoas e para todos os problemas do mundo.</p>
--

Adap. de Flett & Hewitt (2002)

Embora a escala de Frost destacasse subtilmente os aspetos interpessoais relativamente ao ambiente familiar, a maioria dos instrumentos de avaliação do perfeccionismo existentes focalizava-se nos componentes intrapessoais. Assim, Hewitt e Flett (1991) decidiram colaborar na compreensão do perfeccionismo como um constructo multidimensional, evidenciando os seus aspetos intra e interpessoais. A escala destes autores (H&F-MPS), com quarenta e cinco itens, reconheceu assim uma dimensão intrapessoal – perfeccionismo auto-orientado (PAO) – e duas dimensões interpessoais - perfeccionismo orientado para os outros (POO) e perfeccionismo socialmente prescrito (PSP).

O PAO envolvia comportamentos perfeccionistas resultantes e direcionados para o próprio, centrados na procura da perfeição e no evitamento do insucesso. Desta forma, o perfeccionista criava padrões muito exigentes e metas elevadas e realizava uma autoavaliação muito rigorosa. Nesta dimensão apenas o próprio requeria ser perfeito, ocasionando situações de autocritica e autopunição (Hewitt & Flett, 1991).

No que diz respeito ao POO, este constituía uma dimensão interpessoal, onde estava implicado a existência de padrões e crenças muito exigentes e irrealistas para com os outros, sendo exigido ao outro a “perfeição” nas suas características e desempenhos. Como consequência destas imposições, o perfeccionista elaborava uma avaliação rigorosa dos outros e originava frequentemente sentimentos de solidão, hostilidade e falta de confiança direcionada para os outros, provocando consequentemente perturbações de ajustamento social (Hewitt & Flett, 1991).

Por fim, o PSP era também uma dimensão interpessoal e estava relacionado com a perceção ou crença de que as outras pessoas tinham padrões e exigências perfeccionistas e irrealistas sobre o indivíduo, avaliando-o de forma exigente e pressionando-o para ser perfeito. Nesta dimensão era o próprio indivíduo que apresentava uma preocupação excessiva em obter e manter a aprovação dos outros, procurando ser perfeito em todas as suas ações de forma a evitar a desaprovação destes. Devido a esta sua exigência podiam surgir sentimentos de fracasso e estados emocionais negativos, como a revolta, ansiedade e depressão (Hewitt & Flett, 1991).

Através da escala de Hewitt e Flett, foram realizados diversas investigações que analisaram amostras clínicas e não-clínicas, tendo estas dimensões sido associadas a alguns problemas psicológicos, como o PAO com as PCA (Hewitt, et al., 1995).

A criação de escalas multidimensionais conduziu a que alguns investigadores reavaliassem as escalas unidimensionais, de modo a averiguar a possibilidade de reconhecer subfatores. Por exemplo, Joiner e Schmidt (1995) reavaliaram a escala de perfeccionismo do *Eating Disorder Inventory* (Garner, et al., 1983) e encontraram dois fatores: o primeiro examinava o PAO e o segundo explorava o PSP.

2.3.Perfeccionismo positivo e negativo

Tradicionalmente o perfeccionismo era associado a aspetos negativos e relacionado a várias psicopatologias. Porém, Hamacheck (1978) propôs distinguir duas formas de perfeccionismo: normal e neurótico, afirmando que o primeiro era definido como a procura de padrões elevados, mas realistas e razoáveis, que originavam autossatisfação e aumentavam a autoestima; e o segundo consistia na busca de padrões excessivamente elevados associados ao medo de falhar e preocupação em desapontar os outros.

Apesar desta tentativa, a ligação do perfeccionismo às consequências deletérias que tem para o indivíduo dominou a década de 80 do século XX, sendo esta perspetiva corroborada em populações clínicas, onde se encontravam níveis elevados de perfeccionismo em indivíduos com diagnóstico de depressão, perturbação obsessivo-compulsiva e PCA (Ranieri, et al., 1987; Rasmussen & Eisen, 1992; Rosen, et al., 1989) e em estudos com populações não-clínicas, onde se encontrou uma associação entre níveis mais elevados de perfeccionismo e sintomas associados a diversas patologias, como depressão, ansiedade e PCA (Flett et al., 1989; Hewitt et al., 1989; Thompson et al., 1987). No entanto, é de salientar que todos estes estudos foram baseados em escalas unidimensionais do perfeccionismo, e tal como foi referido anteriormente, esta perspetiva é simplista e incapaz de realçar os aspetos positivos e negativos das múltiplas facetas do perfeccionismo.

Na década de 1990, com o aparecimento de uma perspetiva multidimensional, e consequentemente das duas escalas multidimensionais (Frost et al. 1990; Hewitt e Feltt, 1991), foi possível apreender com mais detalhe as facetas positivas e negativas e desenvolver estratégias para as discriminar.

Terry-Short et al. (1995) assumiram a premissa que o perfeccionismo associado a reforços positivos fosse mais saudável do que aquele que estava associado a reforços negativos ou comportamentos de evitamento. Assim os autores distinguiram a existência de

um perfeccionismo positivo e negativo, onde o primeiro era função de reforços positivos e de tendências de aproximação a estímulos e o segundo era função de reforços negativos e de tendências de evitamento (por exemplo, evitar falhar). De forma a distinguir estes dois tipos de perfeccionismo, os autores criaram um instrumento denominado *Perfectionism Questionnaire* (Terry-Short et al., 1995)

Sob várias designações, mas com o mesmo propósito, diversos autores diferenciaram as duas facetas do perfeccionismo: perfeccionismo ativo vs. passivo (Adkins & Parker, 1996); perfeccionismo adaptativo vs. Desadaptativo (Rice, et al., 1998); perfeccionismo funcional vs. disfuncional (Rhéaume, et al., 2000); perfeccionismo saudável vs não-saudável (Stumpf & Parker, 2000).

As investigações existentes que utilizaram a escala H&F-MPS foram bastante consistentes no que diz respeito à associação do PSP aos aspetos negativos, nomeadamente ansiedade e depressão (Flett e Hewitt, 2002; Macedo et al, 2006; 2007; Maia et al., 2006). Porém, a associação do PAO com consequências negativas foi mais dúbia. Enquanto no estudo de Blankstein e Lumley (2008), o PAO estava relacionado com *outcomes* negativos, ainda que com diferentes expressões nos dois sexos (era preditor de ansiedade e preocupação no sexo feminino e ansiedade e raiva no sexo masculino), no estudo de Stöber e Otto (2006) o PAO podia estar relacionado com consequências positivas, embora se o perfeccionista manifestasse preocupações em estar a ser avaliado ou de poder cometer erros, surgia maior tendência para desenvolver ansiedade.

Por outro lado, apesar de existirem algumas controvérsias no que diz respeito à escala F-MPS, parece haver múltiplas evidências que têm demonstrado que a Preocupação com os erros (PE) é a dimensão que está mais intimamente relacionada com várias psicopatologias, e não os Padrões pessoais (PP; Frost & DiBartolo, 2002).

Apesar das duas escalas multidimensionais apresentarem diferenças no que diz respeito ao número de dimensões e conteúdo dos itens, ambas apresentam constructos nucleares comuns. Tal facto foi evidenciado em primeiro lugar no estudo de Frost et al. (1993) onde foi efetuada uma análise fatorial conjunta das duas escalas que revelou dois fatores: *Positive Achievement Striving* (Esforços Perfeccionistas; EP) e *Maladaptive Evaluative Concerns* (Preocupações com as avaliações, PA), que estão relacionados com os aspetos positivos e negativos do perfeccionismo, respetivamente. Após serem analisadas,

constatou-se que das nove subescalas existentes, cinco permaneciam associadas ao fator PA, nomeadamente PSP, Preocupação com os erros, Dúvidas sobre as ações (DA), Críticas parentais (CrP), e Expectativas parentais (ExpP), e quatro ao fator EP, designadamente PAO, POO, Padrões pessoais e Organização (O_Frost). Este estudo também permitiu destacar a Preocupação com os erros (da escala F-MPS) e o PSP (da escala H&F-MPS) como as dimensões que mais se relacionavam. Outros estudos, como o de Bieling et al. (2004) utilizaram o mesmo método de Frost e colaboradores, e obtiveram resultados similares. Bieling et al., acrescentaram ainda que o modelo de dois fatores (EP e PA) era o mais adequado, comparativamente ao modelo unidimensional ou ao modelo que contempla as duas escalas multidimensionais (com os três fatores da escala H&F-MPS e seis fatores da escala F-MPS).

Todavia, Stöber e Otto (2006) constataram que as questões da dimensionalidade e das facetas positivas e negativas do perfeccionismo eram ainda complexas e confusas, uma vez que as investigações utilizavam concetualizações diferentes e adotavam abordagens distintas, nomeadamente “dimensional” ou “baseada no grupo” (group-based). Na abordagem dimensional as facetas do perfeccionismo são combinadas para formar duas dimensões independentes – “esforços perfeccionistas” (*perfectionist striving*) associado a características positivas, e “preocupações perfeccionistas/com a avaliação” (*perfectionist concerns*) associadas a características negativas. Na abordagem baseada em grupos as facetas do perfeccionismo são combinadas para formar dois grupos: (1) perfeccionistas saudáveis (associados a características positivas) e (2) perfeccionistas não-saudáveis (associado a características negativas). Assim, os autores, com base numa revisão da literatura, concluíram que os estudos que se baseavam na abordagem dimensional evidenciavam que a dimensão dos esforços perfeccionistas estava associada a estilos de *coping* ativo e níveis mais elevados de conscienciosidade, extroversão, estilos de *coping* ativo e bem-estar (em termos de afeto positivo e satisfação com a vida), e níveis menos elevados de controlo externo, ansiedade e ideação suicida. Dos estudos observados que utilizavam a visão baseada em grupos constataram que os perfeccionistas saudáveis (indivíduos com níveis elevados de empenhamento perfeccionista e baixos níveis de preocupações perfeccionistas) apresentam níveis mais elevados de autoestima, amabilidade, integração social e adaptação académica e níveis menores de ansiedade, depressão, procrastinação, estilos de *coping* mal-adaptativos e problemas interpessoais.

Em suma, a dimensão Preocupações perfeccionistas/com a avaliação estava associada com as características negativas que as perspetivas tradicionais têm associado ao perfeccionismo, e a dimensão Esforços perfeccionistas estava associada a características positivas e não relacionada ou mesmo inversamente relacionada às características negativas habitualmente associadas ao perfeccionismo.

Também com amostras portuguesas foram efetuadas análises fatoriais partindo dos itens das versões portuguesas das duas escalas (Soares et al., 2003; Amaral et al. 2013), tendo como diferença principal a versão da escala de Frost utilizada (Amaral et al. 2013). Os resultados chegaram também aos dois fatores de ordem superior: (1) *Esforços perfeccionistas*, associados a características positivas e às (2) *Preocupações perfeccionistas/com a avaliação*, associadas a características negativas. Para além disso, as correlações destas duas dimensões de segunda ordem com outras variáveis evidenciaram que os Esforços perfeccionistas têm uma associação negativa com o Afeto Negativo, enquanto as Preocupações perfeccionistas/com a avaliação se correlacionam positivamente com o Afeto Negativo e negativamente com o Afeto Positivo (Pereira et al., 2014; Soares et al., 2013, 2014).

Porém, tal como referem Macedo et al. (2012), existem estudos que não estão de acordo com esta distinção - por exemplo, tanto o PAO da escala de Hewitt & Flett como os Padrões Pessoais da escala de Frost, apesar de considerados mais positivos, também têm sido associados a *outcomes* mais negativos como comportamento alimentar anómalo (Bento et al., 2010; Macedo et al., 2007; Maia, et al., 2006; Soares, et al., 2009) e sintomas depressivos (Maia et al., 2012).

Numerosos estudos têm apontado o perfeccionismo como um preditor significativo de perturbação psicológica, desempenhando um papel importante na etiologia, manutenção e curso de uma ampla gama de estados psicopatológicos, como PCA (Cockell, et al., 2002; Franco-Paredes, 2005), depressão (Kawamura, et al., 2001), ansiedade, nomeadamente ansiedade social e as perturbações obsessivos compulsivas (Frost & DiBartolo, 2002), suicídio (Chang, 2002) e alterações dos padrões fisiológicos, como alterações do sono (Azevedo, et al., 2007).

2.4. Perfeccionismo e Perturbações do Comportamento Alimentar

É visível nos doentes com PCA a definição de padrões pessoais excessivamente elevados a nível da alimentação, da imagem corporal e peso (procura da dieta perfeita, do regime de exercício perfeito e da forma corporal perfeita), bem como dificuldade em aceitar qualquer flexibilização dos padrões (rigidez) e o conseqüente aparecimento de sentimentos de fracasso, vergonha e baixa autoestima face à perceção de falha. Assim, atendendo aos sintomas e características clínicas destes doentes conseguimos apercebermo-nos de que são inerentemente perfeccionistas (Bardone-Cone et al. 2007; Macedo et al. 2006).

Em relação à associação entre o perfeccionismo e as PCA, este traço de personalidade além de constituir um fator de risco para iniciar a doença, contribui também para a sua manutenção, para a diminuição da adesão ao tratamento e para a maior dificuldade na recuperação da mesma (Bardone-Cone et al. 2007; Hewitt et al., 1995).

– Estudos em amostras não clínicas

Estudos efetuados com amostras não-clínicas têm evidenciado que níveis mais elevados de perfeccionismo estão associados a atitudes/comportamentos alimentares alterados. Minarik e Ahrens (1996) avaliaram estudantes universitárias e referiram uma relação entre duas dimensões da escala F-MPS – Preocupação com erros e Dúvidas sobre as ações – com sintomas deste âmbito psicopatológico.

Diversos autores utilizaram a escala H&F-MPS. Hewitt et al. (1995) avaliaram 81 estudantes do sexo feminino e evidenciaram que o PAO e o PSP estavam associados a comportamentos alimentares anómalos, medido pelo Teste de Atitudes Alimentares (TAA). Este estudo também verificou uma associação entre os níveis elevados de PSP e os indivíduos com comportamentos alimentares mais disfuncionais, em ambos os sexos, enquanto o PAO tinha apenas um papel relevante no sexo feminino – dado similar ao encontrado por Hewitt et al. (1995).

Sherry et al. (2003) avaliaram estudantes universitários de ambos os sexos, e encontraram uma relação direta entre o PAO e o PSP e os comportamentos alimentares anómalos. Forbush et al. (2007) realizaram um estudo populacional (N=2482) que exibiu uma forte relação entre o perfeccionismo e os comportamentos alimentares alterados,

nomeadamente sintomas de AN e BN. Bardone-Cone et al. (2007), estudaram a relação entre o PAO e o PSP e comportamentos alimentares disfuncionais em estudantes universitárias, descobrindo uma forte ligação entre as duas dimensões do perfeccionismo e a AN e a BN.

Em Portugal, Macedo et al. (2007) realizaram um estudo transversal onde avaliaram uma grande amostra de estudantes universitários portugueses (N=1163) e concluíram que níveis elevados de perfeccionismo apresentavam uma associação significativa com comportamentos alimentares anómalos. Este estudo também verificou uma associação entre os níveis elevados de PSP e os indivíduos com comportamentos alimentares mais disfuncionais, em ambos os sexos, enquanto o PAO tinha apenas um papel relevante no sexo feminino – dado similar ao encontrado por Hewitt et al. (1995).

No seguimento deste estudo, a mesma equipa desenvolveu um estudo longitudinal (Soares, et al., 2009) que pretendeu averiguar se o perfeccionismo influenciava o desenvolvimento das PCA, um e dois anos após a avaliação inicial, numa amostra de estudantes universitários, utilizando como base os mesmos instrumentos que o estudo transversal (Macedo et al., 2007). Os resultados demonstraram que o PAO e o PSP constituíam fatores de risco da perturbação alimentar global a curto, médio e longo prazo, sendo o PAO o único preditor significativo das *Preocupações com a Dieta* um e dois anos mais tarde; e o PSP o único preditor significativo do *Comportamento Bulímico* (CB) e da *Pressão Social para Comer* (PSC) um ano mais tarde, mas não dois anos depois. Este estudo permitiu desta forma uma compreensão mais clara da associação entre perfeccionismo e os comportamentos alimentares.

Em 2010, Bento et al. efetuaram um estudo em adolescentes (N=997), reportando uma associação significativa entre o PSP e a pontuação total do TAA e todas as suas dimensões (Preocupação com a magreza, CB e PSC) em ambos os sexos; e uma associação significativa entre o PAO e o total do TAA e todas as suas dimensões no sexo feminino; no sexo masculino o PAO associou-se ao total do TAA e a dimensão preocupação com a magreza.

– Estudos em amostras clínicas

Em amostras clínicas, apesar de terem sido utilizados diferentes instrumentos de avaliação, no que diz respeito à relação do perfeccionismo com as PCA, as conclusões têm sido unânimes relativamente à existência de níveis mais elevados de perfeccionismo em

pacientes com PCA, em comparação com grupos de controlo (Hewitt, et al., 1995; Maia et al., 2006; Pratt, et al., 2001).

As dimensões do perfeccionismo que se encontram mais relacionadas com as PCA são o PAO e o PSP, embora nem todos os estudos repliquem este dado.

Maia et al. (2006; 2009) realizaram um estudo onde avaliaram o perfeccionismo num grupo de doentes com perturbações do espectro obsessivo-compulsivo (incluindo POC e PCA) comparativamente a uma amostra não clínica. Os resultados demonstraram que a amostra não-clínica apresentava níveis mais baixos de perfeccionismo total, bem como de PAO e PSP em comparação com qualquer das amostras clínicas. No grupo de doentes com PCA, a dimensão do perfeccionismo mais associada à psicopatologia foi o PSP.

Por outro lado, é também de destacar que vários estudos têm demonstrado que pacientes que recuperam de AN (Srinivasagam, et al., 1995) ou BN (Stein, et al., 2002) mantêm níveis elevados de perfeccionismo, em comparação com os controlos. Tal facto sugere a persistência deste traço após a recuperação clínica.

Em suma, a investigação existente sobre a associação do perfeccionismo com as PCA, em amostras clínicas e não-clínicas, sugere que este traço de personalidade pode constituir um fator de risco para o desenvolvimento e manutenção de PCA.

3. Pensamento Repetitivo Negativo

Cada vez mais é evidenciado que os estilos cognitivos disfuncionais (desvios da precisão de pensamento que ocorrem automaticamente sobre o *self* ou o Mundo) se associam a diversas condições psicopatológicas e a fatores disposicionais, incluindo o perfeccionismo (Weisman & Beck, 1978).

O Pensamento Repetitivo Negativo (PRN), por alguns também designado como Pensamento Perseverativo Negativo, corresponde a uma atividade cognitiva frequente, repetitiva, intrusiva e relativamente incontrolada focada sobre os próprios problemas (atuais, passados ou futuros) ou experiências negativas (passadas ou antecipadas) (Ehring & Watkins, 2008). É caracterizado por três elementos-chave: (1) *repetitividade*, o pensamento é recorrente e frequente; (2) *intrusividade*, isto é, sentido como indesejável (2) *incontrolabilidade*, isto é, em graus variáveis, é difícil para o indivíduo desligar-se dele. Apresenta ainda duas características adicionais que se referem à percepção do indivíduo acerca dos efeitos disfuncionais do PRN: é percebido pelos indivíduos como improdutivo e captura a capacidade mental (Ehring, et al., 2011).

O PRN agrega outros constructos investigados há longo tempo, os quais estão relacionados e partilham características processuais: processamento pós-evento (muito prevalente na fobia social e na perturbação de stress pós-traumático), a ruminação depressiva, a ruminação reativa ao stress e a preocupação (*worry*) (Macedo et al., 2014).

A definição de preocupação mais citada é a de Borkovec, Robinson, Pruzinsky, e DePree (1983): *“a chain of thoughts and images, negatively affect-laden, and relatively uncontrollable; it represents an attempt to engage in mental problem solving on an issue whose outcome is uncertain but contains the possibility of one or more negative outcomes; consequently, worry relates closely to the fear process”*. A principal diferença entre as pessoas que têm preocupação normal e patológica é que na segunda existe uma predominância de pensamentos negativos e uma grande dificuldade de "desligar" destes, o que por sua vez está relacionado a perturbações emocionais (Davey, et al., 1992; Davey & Tallis, 1994; Zebb & Beck, 1998). As consequências de apresentar níveis elevados de preocupação são aumentar os níveis de ansiedade e depressão, o que já foi demonstrado tanto em amostras não-clínicas, como clínicas (Macedo et al., 2014). Por exemplo, perante uma

preocupação relativa a um fator de stresse, há um aumento do número de pensamentos negativos intrusivos e uma diminuição do processo de recuperação de eventos stressantes.

De acordo com Nolen-Hoeksema (1991) a ruminação envolve “*behaviors and thoughts that passively focus one's attention on one's depressive symptoms and on the implication of these symptoms*”. Este padrão de pensamento determina uma incapacidade relativa de desviar a atenção dos conteúdos negativos (Nolen-Hoeksema, 1991), contribuindo para intensificar os sintomas depressivos e de outras perturbações do humor. Além do maior risco de desenvolver episódios depressivos, episódios de depressão mais graves e mais prolongados, os indivíduos que ruminam apresentam uma menor capacidade de resolução de problemas (menores estratégias ativas em períodos de stresse), maiores dificuldades de concentração e mais perturbações no funcionamento interpessoal (McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011).

A preocupação tem sido mais investigada no âmbito das perturbações de ansiedade e a ruminação no contexto da depressão. No entanto, diversos problemas emocionais têm sido associado a níveis elevados de PRN, tendo sido recentemente sugerido que o PRN é um processo transdiagnóstico, que apresenta as mesmas características formais nas diversas perturbações e em que, apenas, o conteúdo é específico das perturbações (Ehring & Watkins, 2008; Ehring, et al., 2011).

De notar que os modelos transdiagnósticos de psicopatologia têm suscitado um interesse crescente, porque se focam em processos fundamentais, subjacentes a múltiplas perturbações e, assim, ajudam a explicar a elevada comorbilidade entre várias perturbações (Harvey et al., 2004). Além disso, podem ajudar a uma melhor avaliação e tratamento de múltiplas perturbações (Macedo et al., 2014).

Segundo Nolen-Hoeksema e Watkins (2011) um modelo transdiagnóstico, para poder ser considerado como tal, deve explicar: (a) os mecanismos pelos quais um fator de risco (transdiagnóstico) causa as diferentes perturbações às quais está associado (i.e., *multifinalidade*) e (b) porque é que um dado fator de risco (transdiagnóstico) leva ao desenvolvimento de diversas perturbações, em diversas pessoas ou diferentes perturbações na mesma pessoa, ao longo do tempo (i.e., *trajetórias divergentes*).

De entre os fatores transdiagnósticos “candidatos” para os quais têm surgido evidências robustas destacam-se: fenómenos psicobiológicos (eg. desregulação da resposta ao

stresse), experiências ambientais (eg. abuso físico/sexual na infância, psicopatologia parental), traços de personalidade (eg. neuroticismo/afetividade negativa, perfeccionismo), perturbações da regulação emocional e pensamento repetitivo negativo (Chaves et al., 2014; Nolen-Hoeksema e Watkins, 2011).

No entanto, o facto das medidas iniciais de PRN disponíveis até recentemente serem contaminadas por conteúdos específicos de determinada perturbação, representava uma importante limitação na investigação deste tópico. Por exemplo, os itens do *Penn State Worry Questionnaire* (Meyer et al., 1990), que é o instrumento para avaliação da preocupação mais utilizado a nível mundial, focam o tipo de preocupações típicas da Perturbação de Ansiedade Generalizada. Também os itens da *Ruminative Response Scale* (RSS) de Nolen-Hoeksema et al. (1999), que é o instrumento mais utilizado internacionalmente para avaliação da ruminação, se sobrepõem consideravelmente a sintomas depressivos.

O *Questionário de Pensamento Perseverativo* (QPP; Ehring et al., 2011) foi desenvolvido recentemente com o objetivo de avaliar as características nucleares do PRN, independentemente de qualquer perturbação, ou seja, de modo a que o conteúdo dos itens não remetesse para qualquer perturbação em específico.

Constructos cognitivos do tipo do PRN também têm sido associados às PCA. Sassaroli et al. (2005) constataram que os níveis de preocupação eram significativamente maiores nos indivíduos com PCA, comparativamente aos controlos e que a preocupação estava claramente associada à sintomatologia. Nestes doentes, a preocupação generalizada podia estimular a atenção sobre o peso, alimentação e gordura, podendo estes parâmetros serem também os pontos de partida de uma típica situação de preocupação, previsão ameaçadora e pensamento negativo sobre relações interpessoais, autoestima e futuro, por exemplo (Sassaroli, et al., 2005).

Tais dados também estão de acordo com as classificações do DSM-5 (mencionadas no capítulo 1), onde os critérios sugerem que o medo intenso de aumentar de peso ou de se tornar gordo e a insatisfação corporal em indivíduos com AN e BN podem estar relacionados com as preocupações sobre possíveis eventos futuros negativos (APA, 2013).

O medo de ficar gordo(a), pode consubstanciar-se num pensamento típico negativo e preocupante, podendo originar pensamentos negativos sobre o futuro quando o indivíduo se torna efetivamente gordo. Um indivíduo com PCA nesta situação ficaria aterrorizado com

estas questões e poderia pensar que ao preocupar-se com a alimentação e com a gordura conseguiria controlar a alimentação e o peso (Sassaroli, et al., 2005).

Por outro lado, Vasey e Borkovec (1992) sugerem que a preocupação também pode aliviar a situação ao distrair o indivíduo de problemas mais intensos. Num doente com PCA a preocupação com a comida pode corresponder a uma distração de outras preocupações a respeito da autoestima e relações interpessoais (Sassaroli, et al., 2005).

Wadden, Brown, Foster e Linowitz (1991) investigaram diferentes tipos de preocupação numa amostra não-clínica de adolescentes e descobriram que os indivíduos do sexo feminino apresentavam níveis mais elevados de preocupação sobre o peso e a comida do que os do sexo masculino.

No que diz respeito à ruminação, Hart e Chiovari (1998) demonstraram que os indivíduos que fazem dieta apresentam níveis mais significativos de ruminação sobre a alimentação do que os que não fazem dieta.

Num estudo realizado por Troop e Treasure (1997) constatou-se que o início da bulimia está associado à ruminação em resposta a acontecimentos da vida. Nolen-Hoeksema et al. (2007) verificaram também que a ruminação pode contribuir para a etiologia da depressão e bulimia, e que as patologias podem promover um aumento da ruminação.

Mais recentemente, num estudo levado a cabo com 62 doentes com AN e igual número de controlos (Startup et al., 2013), verificou-se que as doentes apresentavam níveis significativamente mais elevados de preocupação e de ruminação, os quais eram preditores da sintomatologia da PCA, mesmo depois de controlados os níveis de ansiedade e depressão.

A recomendação destes autores, considerados peritos mundiais na área das PCA foi precisamente que se estudasse o papel destes processos cognitivos na mediação entre os traços de personalidade e os sintomas associados à AN, o que, de resto, vai de encontro aos objetivos desta dissertação.

De facto, várias dimensões do perfeccionismo, tanto ao nível dos traços, como ao nível dos PRN, têm sido associadas à preocupação e à ruminação (Macedo, et al., 2012). A associação do perfeccionismo a estes estilos cognitivos disfuncionais pode potenciar o desenvolvimento do afeto negativo (como depressão e ansiedade), predominantemente em perfeccionistas negativos (Bergman, et al., 2007). Recentemente, Pereira et al. (2014) e

Macedo et al. (2015) verificaram não só que as dimensões de PRN estavam associadas a dimensões de Perfeccionismo, mas também que o PRN é um mediador da relação entre este traço de personalidade e a perturbação psicológica. De modo mais específico, verificaram que tratando-se de dimensões de perfeccionismo mais positivas, como as associadas aos Esforços perfeccionistas, é necessário que estejam também presentes níveis elevados de PRN para que aquelas se associem a perturbação psicológica (PRN como mediador total); tratando-se de dimensões do perfeccionismo mais negativas, como as associadas às Preocupações com a avaliação, o PRN potencia a relação entre o perfeccionismo e a perturbação psicológica (PRN como mediador parcial).

No âmbito do presente estudo temos como objetivo geral analisar a relação entre as dimensões de perfeccionismo, de PRN e de sintomatologia das PCA.

II- ESTUDO EMPÍRICO

1. Objetivos

O presente trabalho faz parte de um projeto de investigação a decorrer no Serviço de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra designado por *Perfectionism, Cognition and Psychological Distress*.

O objetivo deste trabalho consiste em analisar, pela primeira vez, a relação entre perfeccionismo, PRN e sintomas de PCA, tanto numa amostra clínica como numa amostra da comunidade. De modo mais específico, pretendemos analisar se existem diferenças significativas entre as duas amostras nos níveis das variáveis de perfeccionismo e de PRN, bem como verificar se as dimensões de PRN são mediadores da relação entre as dimensões de Perfeccionismo e a sintomatologia das PCA.

2. Metodologia

Este estudo teve a aprovação da Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

2.1.Procedimento

O protocolo desta investigação foi administrado a uma amostra de doentes com PCA (com idade compreendida entre os 15 e os 40 anos), em seguimento na consulta de PCA do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra [CHUC - Centro de Responsabilidade Integrada de Psiquiatria e Saúde Mental (CRIPSM) e Hospital Pediátrico (HP)] e a uma amostra de controlo (estudantes do sexo feminino, dos ensinos superior e secundário e profissionais de diversas áreas e com diversos graus de literacia de Instituições Privadas de Solidariedade Social do distrito de Coimbra (conselhos de Tábua, Soure e Mira). O preenchimento dos questionários e a administração das entrevistas de diagnóstico decorreram durante os anos letivos 2012/2013 e 2013/2014.

A todas as participantes foram explicados os objetivos do estudo, garantida a confidencialidade e apresentado o consentimento informado (Anexo II) para a recolha de dados. Após assinatura deste (pelas participantes ou seus encarregados de educação no caso

de serem menores de idade), foi entregue às participantes um conjunto de questionários de autopreenchimento. Durante o tempo em que decorreu a recolha de dados foram distribuídos 180 questionários, dos quais 166 foram devolvidos corretamente preenchidos.

2.2.Participantes

Participaram neste estudo um total de 166 indivíduos.

Da observação da tabela 1, verifica-se que a subamostra da população geral ficou constituída por 114 (68.7%) participantes, sendo 82 (49.4%) estudantes e 32 (19.3%) trabalhadoras; a subamostra clínica por 52 (31.3%), sendo 10 (6.0%) do HP e 42 (25.3%) do CRIPSM.

Segundo a avaliação levada a cabo por clínicos experientes que acompanham as doentes nas respetivas consultas e que administraram a secção de PCA da *Diagnostic Interview for Genetic Studies* (Nurenberg et al., 1994; Azevedo et al., 1993), a distribuição das participantes da subamostra clínica por quadros clínicos (DSM-5) era a seguinte: 24 (14.5%) AN, 13 (7.8%) BN e 14 (9.0%) PCASOE.

Tabela 1: Caracterização da amostra

	Subamostra da população geral		Subamostra clínica	
	114 (68.7%)		52 (31.3%)	
	82 (49.4%) Estudantes	32 (19.3%) Trabalhadoras	10 (6.0%) CHUC HP	42 (25.3%) CHUC CRIPSM
	---		Classificação: 24 (14.5%) AN 13 (7.8%) BN 14 (9.0%) PCASOE	
Estado civil, solteiras	96 (84.2%)		42 (80.8%)	
	$X^2=.035, p=.067$			
Idade (M±DP)	23.78 (6.340)		22.54 (7.637)	
	$t=1.097, p=.274$			
Anos de escolaridade	15.43 (2.824)		12.79 (2.701)	
	$t=3.799, p<.001$			
IMC	21.59 (3.127)		20.07 (4.192)	
	$t=2.077, p=.02$			

X^2 =Qui-quadrado; t = Teste T de *Student*

As duas subamostras não diferiam quanto à proporção de participantes casadas e à idade média, que foi de aproximadamente 23 anos. A média de anos de escolaridade foi significativamente superior na subamostra da população geral, de 15.43 (± 2.824) vs. 12.79 (± 2.701) anos na subamostra clínica ($t=3.799$, $p<.001$).

Como seria de esperar, o IMC foi significativamente inferior na subamostra clínica em relação à da população geral [20.07 (± 4.192) vs. 21.59 (± 3.127) ($t=2.077$, $p=.02$)].

2.3. Instrumentos de Avaliação

O protocolo de investigação consistiu num conjunto de questionários de autopreenchimento que inclui questões sociodemográficas, tais como idade, escolaridade/habilitações literárias, estado civil e nacionalidade, questões antropométricas, nomeadamente peso e altura e seis questionários de avaliação psicológica validados para a população portuguesa, todos eles de autorresposta, na sua maioria em formato de resposta tipo *Likert*: Teste de Atitudes Alimentares (Pereira, et al., 2008), Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Hewitt e Flett (Soares, et al., 2003), Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Frost (Amaral, et al., 2013), Inventário Multidimensional de Cognitiones Perfeccionistas (Macedo, et al., 2013), Questionário de Pensamento Perseverativo (Chaves, et al., 2013) e Perfil de Estados de Humor (Azevedo, et al., 1991).

2.3.1. Teste de Atitudes Alimentares

O Teste de Atitudes Alimentares (TAA) é um dos testes mais utilizados para o rastreio de PCA.

A versão utilizada neste trabalho foi o TAA-25 (Pereira et al., 2008), versão portuguesa reduzida do TAA-40. Este questionário de autorresposta é constituído por vinte e cinco itens, com um formato de resposta tipo “Likert” com 6 opções de resposta: “nunca” (0), “raras vezes” (0), “algumas vezes” (0), “muitas vezes” (1), “muitíssimas vezes” (2) e “sempre” (3). Como convém aos questionários deste género (Almeida & Freire, 2001), os itens são frases curtas, simples e contendo uma só ideia, formulada com linguagem simples, apropriada aos destinatários da escala e evitando a dupla negação. Uma resposta “sempre” recebe a cotação de 3 pontos; “muitíssimas vezes” recebe a cotação de 2 pontos; “muitas

vezes” cotação de 1 ponto; as restantes categorias de resposta não são cotadas (zero pontos). Não existem respostas de cotação invertida. A pontuação total é calculada somando a pontuação de cada item, sendo que quanto maior for a pontuação global, mais disfuncionais serão as atitudes e comportamentos alimentares.

Esta versão reduzida de 25 itens revelou boas propriedades psicométrica e compõe-se de três fatores: Fator 1 – Comportamentos bulímicos, agrupando itens relacionados com episódios de ingestão compulsiva e comportamentos compensatórios (vómito), bem como sentimentos de culpa, desconforto e ansiedade em relação à comida e preocupações com o peso e forma corporais; Fator 2 – Dieta, que engloba itens relacionados com o controlo alimentar, restrição calórica, evitamento de comidas gordas e doces, prática de exercício físico para queimar calorias e preocupações com a comida; Fator 3 – Pressão Social para Comer, relacionado com a pressão social para aumentar de peso (Pereira, et al., 2011).

Segundo o estudo de Pereira et al. (2010; 2011), levado a cabo com amostra composta por estudantes universitárias e por jovens com PCA da extinta Consulta de Perturbações do Espectro Obsessivo do HUC (Coordenador: Professor Doutor António Macedo), o PC de 25 revelou ser aquele que fornecia a melhor combinação de sensibilidade e especificidade (ambas > 95%); o valor preditivo positivo (VPP) e o valor preditivo negativo (VPN) associados foram respetivamente de 66.6% e 99.8%. O PC ajustado para a prevalência de PCA de 4% foi de 19, com o qual a sensibilidade e especificidade eram também de \cong 95%; o VPP e o VPN eram respetivamente de 44.0% e de 98.1%.

2.3.2. Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Hewitt e Flett

A versão portuguesa validada da Escala Multidimensional de Perfeccionismo (EMP; Soares, et al., 2003) foi originalmente desenvolvida por Hewitt e Flett (1993). É um questionário de autorresposta composto por 32 itens, com um formato de resposta tipo “*Likert*”, com 7 opções de resposta: “Discordo completamente”, “Discordo bastante”, “Provavelmente discordo”, “Indeciso”, “Provavelmente concordo”, “Concordo bastante” e “Concordo completamente”, cuja cotação vai de 1 a 7 e é invertida para oito itens (itens 5, 6, 8, 15, 21, 25, 27 e 32). A pontuação total obtém-se somando a pontuação de cada item, sendo que quanto mais elevada a pontuação global, mais elevado será o grau de perfeccionismo do inquirido. A versão utilizada é composta por duas dimensões: Perfeccionismo Auto-orientado

(PAO; definição de padrões excessivamente elevados para o próprio); e Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP): as exigências perfeccionistas são impostas ao indivíduo pelos outros, particularmente pelas pessoas significativas.

2.3.3. Escala Multidimensional de Perfeccionismo de Frost

A EMP de Frost é das escalas mais usadas em todo o mundo para avaliar o perfeccionismo. A escala validada na população portuguesa apresenta uma consistência interna elevada e boa estabilidade temporal. As duas estruturas fatoriais (quatro e seis fatores) encontradas na versão portuguesa da EMP de Frost replicam os resultados obtidos por diferentes autores, em diferentes amostras e culturas. Esse facto sugere que essa escala é um instrumento robusto para a avaliação do perfeccionismo em vários contextos, clínicos e de investigação, bem como em estudos transculturais (Amaral, et al., 2013).

Neste trabalho utilizámos a versão de seis fatores, que são os seguintes: Preocupação com os erros (PE), padrões pessoais (PP_Frost), Dúvidas sobre as ações (DA), Expectativas parentais (ExpP), Críticas parentais (CríP) e Organização (O_Frost).

2.3.4. Inventário Multidimensional de Cognitiones Perfeccionistas

O Inventário Multidimensional de Cognitiones Perfeccionistas (IMCP) avalia a frequência de cognitiones associadas ao perfeccionismo disposicional, através de quinze itens.

A versão Portuguesa avalia, com boa fidelidade e estabilidade temporal, três dimensões com boa fidelidade e validade: Preocupação com os erros (PE_IMCP), Elevados padrões (EP_IMCP) e Procura da perfeição (PP_IMCP). Existem quatro opções de resposta: “nunca”, “às vezes”, “frequentemente” e “sempre”, cuja cotação vai de 1 a 4, de acordo com o modo como o respondente se tem sentido ao longo da última semana, a fim de capturar os aspetos mais transitórios de perfeccionismo (ou seja, cognitiones perfeccionistas; Macedo, et al., 2013; Macedo, et al. 2014)

2.3.5. Questionário de Pensamento Perseverativo

O Questionário de Pensamento Perseverativo (QPP) é composto por quinze itens que avaliam as características fundamentais do pensamento repetitivo negativo: intrusão, repetição, dificuldade de controlo, perceção de improdutividade e absorção mental. A validação da versão portuguesa revelou boa fidelidade e validade de construto, tanto do total, como das duas dimensões: pensamento repetitivo e interferência cognitiva e improdutividade (Chaves, et al., 2013)

2.3.6. Perfil de Estados de Humor

O Perfil de Estados de Humor, vulgarmente conhecido pela sigla PoMS do inglês *Profile of Mood States* foi desenvolvido por McNair e colaboradores (1971) para identificar e avaliar rapidamente estados transitórios de humor. Esta escala avalia seis estados de humor: Tensão-Ansiedade (TA), Depressão-Rejeição (D-R), Cólera-Hostilidade (CH), Vigor-Atividade (VA) e Fadiga-Inércia (FI).

A versão utilizada neste trabalho é composta por 58 adjetivos (PoMS-58) que descrevem sentimentos e estados de humor. A cada adjetivo corresponde uma escala de resposta tipo *Likert* de 0= de maneira nenhuma a 4= muitíssimo, de acordo com o modo como o respondente se tem sentido no último mês. Neste trabalho a opção de considerar o último mês e não a última semana, como estava definido na escala original, relacionou-se com o facto de se pretender avaliar traços associados ao Afeto, em vez de estados flutuantes e transitórios de humor (Marques, et al., 2011). A pontuação do Afeto Negativo obteve-se através da soma das dimensões TA, D-R CH e FI. A pontuação do Afeto Positivo corresponde ao VA. A consistência de todas as dimensões utilizadas apresentam-se no Anexo III, tabela 1, tendo em conta a amostra total e as subamostras (Azevedo, et al., 1991).

2.4. Análise Estatística

Para a execução deste trabalho, realizaram-se sucessivas análises estatísticas, utilizando principalmente o programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versão 21.0. Foram determinadas estatísticas descritivas, medidas de tendência central e de dispersão e as medidas de assimetria e achatamento. Foram aplicados testes paramétricos e

testes não paramétricos quando adequado. Uma distribuição foi considerada normal quando se encontraram valores semelhantes nas medidas de tendência central (média, moda e mediana), bem como índices de assimetria e de curtose não superiores à unidade, ou seja, entre -1 e 1 (Almeida & Freire, 2008). De salientar que os somatórios de variáveis ordinais (totais de escalas, subescalas e fatores) foram tratados como variáveis intervalares (Kiess & Bloomquist, 1985); utilizando um procedimento comum nos estudos em Psicologia (Allen, 1998), o mesmo foi feito para outras variáveis que em rigor são medidas numa escala ordinal (como por exemplo a escala de resposta a itens de questionários de auto-resposta). Para estas, utilizou-se a mediana como medida de tendência central, o intervalo interquartil como medida de dispersão e os testes não paramétricos sempre que não estavam reunidas as referidas condições.

Realizámos um tratamento de respostas omissas unicamente para efeitos de cálculo de pontuações totais nas várias escalas, aceitando neste caso um máximo de 3 respostas omissas. Seguimos o procedimento aconselhado por Green et al. (1999), o qual equivale a atribuir à resposta omissa, para efeitos de cálculo do total, o valor correspondente à média do sujeito nos restantes itens.

Nas análises da consistência interna das variáveis utilizadas neste estudo, calcularam-se os coeficientes α de Cronbach.

Foram calculados os coeficientes de correlação de *Pearson* (r) e de *Spearman* para explorar a relação entre as variáveis em estudo. Analisou-se a direção das correlações significativas e a magnitude dos coeficientes seguindo os critérios de Cohen (cit. por Pallant, 2011) em que um coeficiente entre .10 e .29 é considerado baixo, um coeficiente de .30 a .49 é considerado moderado e um coeficiente de .50 a 1.0 é considerado elevado.

A comparação de proporções foi feita através do teste do X^2 . Usamos o Teste t de Student para verificar se existiam diferenças significativas nas pontuações médias em dois grupos e a análise da variância (ANOVA) para mais do que dois grupos. As alternativas não paramétricas foram o teste U de *Mann-Whitney* (para duas amostras independentes) e *Kruskal-Wallis* o (para três ou mais grupos).

Foram também realizadas análises de regressão linear múltipla (hierárquica), para averiguar quanta da variância de várias variáveis dependentes (VD) podia ser explicada pelo conjunto de outras variáveis com as quais se correlacionam (variáveis independentes, VI) e

quais destas poderiam ser consideradas preditoras da VD. Nestas foram cumpridos os pressupostos exigidos, nomeadamente relativos ao tamanho da amostra, multicolinearidade e *outliers*. Sempre que uma das VI em estudo não obedecia a uma distribuição normal todas as variáveis foram convertidas num logaritmo de base 10. Conduzimos as análises de mediação através da metodologia de *bootstrapping*, procedimento não-paramétrico de reamostragem que estima o efeito indireto em cada conjunto de dados de reamostragem. Esta análise é realizada através de uma funcionalidade do SPSS (Preacher & Hayes, 2004; 2008)⁵.

⁵ Nesta funcionalidade, os dados do investigador (a sua amostra) são *re-sampled* para estimar a distribuição amostral dos efeitos indiretos (ab) de uma dada variável. A funcionalidade repete o processo de cálculo milhares de vezes (o aconselhado pelos autores é 5000 vezes), tratando a amostra de tamanho *n* como uma representação da população em miniatura, sendo que esta amostra é repetidamente *re-sampled* para mimetizar o processo original de amostragem e, no fim, gera uma representação empírica da distribuição amostral do efeito indireto (mediador) da variável, fornecendo também os respetivos ICs 95% (Preacher & Hayes, 2004, 2008). Na interpretação dos ICs se 0 não estiver entre o limite inferior e superior dos mesmos estamos perante um efeito indireto. Este procedimento tem a vantagem de não assumir a normalidade da distribuição amostral.

3. RESULTADOS

1. Comparação de pontuações médias/medianas

1.1. Comparação de pontuações médias entre as subamostras: população geral vs. clínica

A Tabela 1.1 descreve a comparação das pontuações médias em todas as variáveis de interesse (ligadas tanto ao comportamento alimentar, como ao perfeccionismo, ao PRN e ao afeto) entre a subamostra da população geral e subamostra clínica. Verifica-se que em todas, exceto na dimensão Organização da EMP de Frost (1990), a subamostra clínica apresenta pontuações significativamente superiores à subamostra da população geral. No que toca às pontuações total e dimensionais do TAA as participantes da subamostra clínica apresentam valores que chegam a ser cinco a dez vezes superiores aos da amostra da população geral.

1.2. Comparação de pontuações medianas por categorias diagnósticas (Subamostra clínica)

Recorrendo a testes e medidas não paramétricos devido ao reduzido tamanho dos grupos por categorias diagnósticas, comparámos também as pontuações entre estes. O teste de Kruskal-Wallis (Tabela 1.2) mostrou que apenas se verificaram diferenças significativas nas dimensões PSC do TAA-25 e Organização da EMP de Frost.

Para estas, realizámos testes U de Mann-Whitney para identificar entre que grupos se localizavam as diferenças (Tabela 1.3). Para a PSC verificou-se que todos os grupos de categorias diagnósticas se distinguiam significativamente, com pontuações mais elevadas nas doentes com AN, seguidas das doentes com BN e das doentes com PCASOE. Quanto à Organização, os grupos com AN e com PCASOE apresentaram pontuações significativamente mais reduzidas do que o grupo com BN e os primeiros dois grupos não se distinguiram entre si.

Tabela 1.1: Comparação de pontuações médias por subamostras – T de Student

	Subamostra da População geral 114 (68.7%) M (DP)	Subamostra clínica 52 (31.3%) M (DP)	t (gl)	P
TAA-25	5.09 (8.353)	25.65 (17.246)	-7.472 (50.115)	<.001
CB	1.83 (3.703)	12.08 (9.269)	-7.613 (57.598)	<.001
Dieta	2.61 (5.906)	9.66 (7.385)	-5.819 (71.434)	<.001
PSC	.34 (.969)	2.24 (2.635)	-4.996 (56.199)	<.001
PAO_H&F	52.20 (13.322)	58.65 (15.714)	-2.653 (154)	.009
PSP_H&F	48.20 (12.086)	54.04 (14.353)	-3.765 (141)	<.001
PE_Frost	8.83 (3.123)	11.92 (4.283)	-4.667 (76.690)	<.001
PP_Frost	11.46 (3.364)	13.86 (3.917)	-3.976 (160)	<.001
DA_Frost	9.32 (3.043)	13.11 (3.959)	-6.142 (79.592)	<.001
ExpP_Frost	9.79 (3.673)	9.66 (4.777)	.171 (75.007)	NS
CríP_Frost	8.00 (3.943)	10.72 (4.809)	-3.820 (162)	<.001
O_Frost	15.72 (2.932)	15.12 (4.107)	1.073 (161)	NS
PA_Comp	88.07 (21.029)	103.89 (27.710)	-3.498 (70.266)	<.001
EP_Comp	97.06 (18.871)	109.28 (19.316)	-3.471 (79.189)	.001
IMCP_Total	32.46 (9.538)	41.91 (13.59)	-4.882 (149)	<.001
EP_IMCP	12.89 (3.397)	14.45 (3.743)	-2.629 (161)	.009
PP_IMCP	10.47 (5.376)	14.06 (8.174)	-3.233 (153)	.002
PE_IMCP	9.51 (3.665)	13.98 (6.574)	-5.497 (157)	<.001
QPP_Total	24.50 (9.428)	36.26 (12.219)	-6.057 (75.915)	<.001
PR	13.62 (5.181)	18.40 (6.081)	-5.150 (162)	<.001
ICI	10.83 (4.783)	17.63 (6.683)	-7.450 (163)	<.001
AN_POMS	38.18 (25.866)	79.30 (34.474)	-8.024 (145)	<.001
AP_POMS	37.46 (10.049)	31.95 (10.595)	2.921 (142)	.004

Legenda: TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; CB, Comportamentos bulímicos; PSC, Pressão social para comer; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

Tabela 1.2: Comparação das pontuações medianas por categoria diagnóstica PCA - teste de Kruskal-Wallis

	X²	p
TAA-25	2.919	NS
CB	.592	NS
Dieta	5.620	NS
PSC	10.413	.005
PAO_H&F	.534	NS
PSP_H&F	1.065	NS
PE_Frost	.385	NS
PP_Frost	.165	NS
DA_Frost	2.801	NS
ExpP_Frost	.341	NS
CríP_Frost	4.109	NS
O_Frost	6.829	.033
PA_Comp	.701	NS
EP_Comp	.831	NS
IMCP_Total	2.636	NS
EP_IMCP	3.667	NS
PP_IMCP	1.587	NS
PE_IMCP	1.275	NS
QPP_Total	1.292	NS
PR	.898	NS
ICI	.648	NS
AN_POMS	1.023	NS
AP_POMS	.467	NS

Legenda: TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; CB, Comportamentos bulímicos; PSC, Pressão social para comer; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, O_Frost, Organização Críticas parentais; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

Tabela 1.3: Pares de comparação de pontuações medianas/ médias por categoria diagnóstica de PCA – Teste U de Mann-Whitney

	Categorias PCA			U; p
	AN M (DP) Md (IIQ)	BN M (DP) Md (IIQ)	PCASOE M (DP) Md (IIQ)	
PSP	8.38 (3.104) 8.00 (3.00)	6.92 (4.400) 6.50 (7.725)	3.92 (4.232) 3.00 (6.00)	AN vs. BN: 115.500; NS AN vs. SOE: 55.500; p=.001 BN vs. SOE: 52.000; NS
Organização_Frost	14.71 (3.557) 16.00 (4.75)	17.50 (3.205) 19.50 (6.25)	14.62 (4.464) 17.00 (7.00)	AN vs. BN: 75.500; p=.020 AN vs. SOE: 166.500; NS BN vs. SOE: 38.500; p=.017

1.3. Comparação de pontuações médias tendo em conta os pontos de corte do TAA-25

Analisámos também se existiam diferenças significativas nas pontuações das variáveis de interesse em função de grupos constituídos com base nos PC do TAA-25 obtidos por Pereira et al. (2011).

Considerámos o PC de 19 (Tabela 1.4) e também o PC de 25 (ajustado à prevalência; Tabela 1.5) e comparámos os grupos com pontuações acima vs. abaixo destes em todas as variáveis (exceto as do TAA-25, o que seria redundante já que este critério de agrupamento teve por base as pontuações neste).

As participantes com $TAA \geq 19$ apenas não apresentaram pontuações significativamente superiores às participantes com $TAA < 19$ nas dimensões Expectativas parentais, Organização do Frost e Elevados padrões do IMCP, nas quais os dois grupos não se distinguiram.

Tendo em conta o PC 25, os resultados foram semelhantes. Os dois grupos só não se distinguiram significativamente quanto às pontuações médias de Expectativas parentais e de Organização do Frost. Em todas as outras variáveis, incluindo os Elevados padrões do IMCP, as participantes com $TAA \geq 25$ apresentaram pontuações significativamente superiores.

Tabela 1.4: Comparação de pontuações médias segundo o PC 19 – T de Student

	TAA<19	TAA ≥19	t (gl)	P
	n=132 (79.5%) M (DP)	n=34 (20.5%) M (DP)		
PAO_H&F	70.77 (15.264)	82.78 (16.008)	-3.881 (141)	<.001
PSP_H&F	52.20 (13.230)	62.06 (16.128)	-3.588 (154)	<.001
PE_Frost	8.98 (3.174)	12.97 (4.366)	-4.994 (42.401)	<.001
PP_Frost	11.55 (3.409)	14.68 (3.764)	-4.655 (160)	<.001
DA_Frost	9.92 (3.23)	12.79 (4.829)	-3.290 (40.915)	<.001
ExpP_Frost	9.61 (3.755)	10.30 (4.896)	-0.887 (162)	NS
CríP_Frost	8.24 (3.970)	11.18 (5.202)	-3.068 (43.564)	.004
O_Frost	15.63 (3.036)	15.18 (4.352)	.0569 (41.835)	NS
PA_Comp	88.80 (21.131)	109.16 (29.230)	-3.646 (38.260)	<.001
EP_Comp	97.34 (18.403)	112.56 (19.939)	-4.028 (137)	<.001
IMCP_Total	33.14 (9.308)	43.94 (15.743)	-3.656 (35.590)	.001
EP_IMCP	13.17 (3.332)	14.21 (4.350)	-1.504 (161)	NS
PP_IMCP	10.56 (5.130)	15.45 (9.514)	-3.908 (153)	<.001
PE_IMCP	9.75 (3.613)	15.52 (7.475)	-4.304 (36.001)	<.001
QPP_Total	25.10 (9.862)	39.50 (11.065)	-7.380 (161)	<.001
PR	13.72 (5.189)	20.26 (5.534)	-6.455 (162)	<.001
ICI	11.35 (5.206)	19.24 (6.243)	-7.541 (163)	<.001
AN_POMS	39.96 (26.903)	89.33 (30.456)	-9.008 (145)	<.001
AP_POMS	37.03 (10.045)	31.57 (11.094)	2.591 (142)	.011

Legenda: TAA, Teste de Atitudes Alimentares; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

Tabela 1.5: Comparação de pontuações médias segundo o PC 25 – T de Student

	TAA<25	TAA ≥25	t (gl)	p
	n=140 (84.3%) M (DP)	n=26 (15.7%) M (DP)		
PAO_H&F	71.20 (14.963)	84.63 (17.621)	-3.888 (141)	<.001
PSP_H&F	52.42 (13.637)	63.68 (14.761)	-3.734 (154)	<.001
PE_Frost	9.14 (3.299)	13.38 (4.337)	-4.747 (30.598)	<.001
PP_Frost	11.76 (3.462)	14.50 (4.121)	-3.576 (160)	<.001
DA_Frost	9.95 (3.327)	13.50 (4.675)	-3.701 (29.876)	.001
ExpP_Frost	9.65 (3.884)	10.32 (4.661)	-.772 (162)	NS
CríP_Frost	8.44 (4.136)	11.00 (5.185)	-2.377 (31.274)	.024
O_Frost	15.47 (3.150)	15.845 (4.277)	-.519 (161)	NS
PA_Comp	89.39 (22.115)	111.88 (27.221)	-4.407 (152)	<.001
EP_Comp	97.90 (18.047)	114.92 (21.927)	-4.042 (137)	<.001
IMCP_Total	33.31 (9.32)	46.21 (16.569)	-3.705 (25.816)	.001
EP_IMCP	13.13 (3.322)	14.760 (4.558)	-2.122 (161)	.035
PP_IMCP	10.60 (5.096)	16.63 (10.291)	-4.401 (153)	<.001
PE_IMCP	9.96 (3.747)	16.24 (8.141)	-3.786 (25.928)	.001
QPP_Total	25.79 (10.237)	40.31 (11.331)	-6.517 (161)	<.001
PR	14.03 (5.324)	20.65 (5.635)	-5.767 (162)	<.001
ICI	11.73 (5.457)	19.65 (6.331)	-6.625 (163)	<.001
AN_POMS	43.02 (29.474)	88.38 (31.975)	-7.013 (145)	<.001
AP_POMS	36.89 (10.073)	30.88 (11.191)	2.622 (142)	0.010

Legenda: TAA, Teste de Atitudes Alimentares; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

2. Correlações

Realizámos análises de correlação de *Pearson* tanto considerando a amostra total do estudo, como considerando cada subamostra separadamente. Para cada uma destas situações apresentamos os coeficientes de correlação dos *outcomes* de interesse (variáveis ligadas às atitudes e comportamentos alimentares: TAA-25_Total, CB, Dieta e PSC) com todas as restantes variáveis. Em anexo apresentamos as tabelas relativas aos coeficientes de correlação entre todas as variáveis (Anexo IV; Tabelas 1, 2 e 3).

2.1. Amostra total

A Tabela 2.1 revela que a pontuação total do TAA-25 e as das dimensões CB e Dieta apresentam coeficientes de correlação de magnitude moderada com a grande maioria das variáveis. O TAA-25 e os CB apenas não se correlacionaram significativamente com as Expectativas parentais e a Organização do Frost. Já a Dieta, além de também não se correlacionar com estas dimensões também não se correlacionou com as Críticas parentais nem com o Afeto positivo. Quanto à PSC além de não se ter correlacionados com estas também não se correlacionou nem com o PAO nem com o PSP.

2.2. Subamostra clínica

A Tabela 2.2 demonstra que na subamostra clínica nenhuma das variáveis do TAA-25 se correlacionou com as Dúvidas sobre as ações nem com as Expectativas parentais. Os CB também não se correlacionaram com o PSP, a Organização de Frost nem com os Elevados Padrões do IMCP. A Dieta além de não se correlacionar com estes também não se correlacionou com as Críticas parentais do Frost, as Preocupação com os erros do IMCP e as dimensões do afeto.

A PSC apresentou um padrão bastante diferente uma vez que apenas se correlacionou com a pontuação total no QPP e com a sua dimensão Pensamento repetitivo.

Tabela 2.1: Correlações de Pearson entre as variáveis de comportamento e atitudes alimentares e as restantes – Amostra total

	TAA-25	CB	Dieta	PSC
PAO_H&F	.416**	.454**	.294**	NS
PSP_H&F	.307**	.325**	.202**	NS
PE_Frost	.505**	.548**	.346**	.240**
PP_Frost	.415**	.410**	.334**	.233**
DA_Frost	.408**	.411**	.309**	.226**
ExpP_Frost	NS	NS	NS	NS
CríP_Frost	.264**	.293**	NS	.268**
O_Frost	NS	NS	NS	NS
PA_Comp	.380**	.403**	.240**	.208*
EP_Comp	.443**	.464**	.326**	.184*
IMCP_Total	.486**	.513**	.341**	.242**
EP_IMCP	.258**	.284**	NS	.219**
PP_IMCP	.358**	.352**	.277**	.170*
PE_IMCP	.492**	.566**	.295**	.275**
QPP_Total	.509*	.577**	.289**	.389**
PR	.442**	.523**	.231**	.351**
ICI	.530**	.585**	.321**	.390**
AN_POMS	.559**	.635**	.336**	.393**
AP_POMS	-.169*	-.241**	NS	NS

**P<.01; P<.05

Legenda: TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; CB, Comportamentos bulímicos; PSC, Pressão social para comer; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

Tabela 2.2: Correlações de Pearson entre as variáveis de comportamento e atitudes alimentares e as restantes – Subamostra clínica

	TAA-25	CB	Dieta	PSC
PAO_H&F	.446**	.436**	.418**	NS
PSP_H&F	.343*	NS	.374*	NS
PE_Frost	.572**	.524**	.588**	NS
PP_Frost	.421**	.368**	.446**	NS
DA_Frost	NS	NS	NS	NS
ExpP_Frost	NS	NS	NS	NS
CríP_Frost	.344*	.325	NS	NS
O_Frost	NS	NS	.303*	NS
PA_Comp	.418**	.345*	.434**	NS
EP_Comp	.525**	.503**	.495**	NS
IMCP_Total	.432**	.403**	.408**	NS
EP_IMCP	NS	NS	NS	NS
PP_IMCP	.367*	.295*	.384*	NS
PE_IMCP	.386**	.447**	NS	NS
QPP_Total	.427**	.432**	.296*	.294*
PR	.429**	.445**	NS	.331*
ICI	.411**	.402**	.308*	NS
AN_POMS	.379**	.427**	NS	NS
AP_POMS	NS	-.343*	NS	NS

**P<.01; P<.05

Legenda: TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; CB, Comportamentos bulímicos; PSC, Pressão social para comer; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

2.3.Subamostra da população geral

O padrão de correlações considerando apenas a população geral foi diferente (Tabela 2.3), pois as variáveis de comportamentos e atitudes alimentares anómalas apresentaram menos coeficientes de correlação significativos com as restantes variáveis de interesse. O TAA-25 correlacionou-se significativamente com o PAO, os Elevados padrões do Frost, os

Esforços perfeccionistas, com todas as variáveis do IMCP exceto a Procura da perfeição, com o QPP-15 e a sua dimensão ICI e com as dimensões do afeto. O padrão de resultados para os CB foi bastante semelhante, sendo que este se relacionou também com a dimensão de segunda ordem do perfeccionismo Preocupação com as Avaliações e não se relacionou com o Afeto positivo. Já a Dieta, pelo contrário apenas se relacionou com este. A PSC apenas se relacionou significativa e moderadamente com PSP, as Dúvida sobre as ações, as Preocupação com as Avaliações, com todas as variáveis do IMCP exceto a Procura da perfeição, a interferência e improdutividade e o afeto negativo.

2.4. Correlações bisseriais entre pontuações elevadas no TAA e as variáveis de interesse

Calculámos os coeficientes de correlação bisseriais de *Spearman* (Tabela 2.4) entre as pontuações elevadas no TAA (considerando tanto o PC>19 como o PC>25) e todas as variáveis de interesse e verificámos que tanto para o PC 19 como para o PC 25, ter uma pontuação elevada é uma categoria que apenas não se correlacionou com as Expectativas parentais e com a Organização da EMP do Frost. Se considerarmos o critério de pontuações superiores a 19, este também não se correlaciona com os Elevados padrões do IMCP.

Tabela 2.3: Correlações de *Pearson* entre as variáveis de comportamento e atitudes alimentares e as restantes – Subamostra da população geral

	TAA-25	CB	Dieta	PSC
PAO_H&F	.217*	.334**	NS	NS
PSP_H&F	NS	.267**	NS	.201*
PE_Frost	NS	.339**	NS	NS
PP_Frost	.210**	.261**	NS	NS
DA_Frost	NS	.277**	NS	.233*
ExpP_Frost	NS	NS	NS	NS
CríP_Frost	NS	NS	NS	NS
O_Frost	NS	NS	NS	NS
PA_Comp	NS	.233*	NS	.247*
EP_Comp	.236*	.326**	NS	NS
IMCP_Total	.265**	.411**	NS	.275**
EP_IMCP	.204*	.281**	NS	.305**
PP_IMCP	NS	.209*	NS	NS
PE_IMCP	.267*	.449**	NS	.206*
QPP_Total	.203*	.430**	NS	NS
PR	NS	.383**	NS	NS
ICI	.232**	.439**	NS	.207*
AN_POMS	.287**	.517**	NS	.273**
AP_POMS	.205*	NS	.220*	NS

**P<.01; *P<.05

Legenda: TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; CB, Comportamentos bulímicos; PSC, Pressão social para comer; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

Tabela 2.4 - Correlações bisseriais (de Spearman)

	TAA-25 ≥ 19	TAA-25 ≥ 25
PAO_H&F	.311**	.311**
PSP_H&F	.278**	.288**
PE_Frost	.372	.348
PP_Frost	.325	.247
DA_Frost	.226	.270
ExpP_Frost	NS	NS
CríP_Frost	.229	.174
O_Frost	NS	NS
PA_Comp	.337**	.337**
EP_Comp	.325**	.326**
IMCP_Total	.324	.337
EP_IMCP	NS	.192
PP_IMCP	.316	.337
PE_IMCP	.386	.350
QPP_Total	.467	.412
PR	.429	.386
ICI	.462	.411
AN_POMS	.551	.460
AP_POMS	-.201	-.210

** $P < .01$; $P < .05$

Legenda: TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Crenças Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)

3. Regressão linear múltipla (hierárquica) e mediação

Recorremos à análise de Regressão Linear Múltipla para averiguar quanta da variância das VD (Pontuação total no TAA-25, CB, Dieta e PSC) pode ser explicada pelo conjunto das variáveis independentes (VI) correlacionadas (Tabelas 2.1, 2.2, 2.3 e 2.4).

Para todas as VD começámos por testar modelos em que apenas inserimos variáveis relacionadas do mesmo construto, de modo a proceder a uma primeira seleção de dimensões a introduzir nos modelos gerais. Assim, começámos por tentar identificar quais os potenciais preditores de entre as variáveis de Perfeccionismo-Traço (dimensões das EMP); depois de entre as dimensões relacionadas com cognições perfeccionistas (dimensões do IMCP); com o Pensamento Repetitivo (dimensões do QPP-15) e por fim testámos a contribuição das dimensões do afeto (Afeto negativo e Afeto positivo).

Devido ao interesse em também testar o papel das dimensões de segunda ordem do perfeccionismo, também testámos modelos inserindo em simultâneo a PA_comp e os EP_comp.

Em todos os modelos tivemos em conta os pressupostos de multicolinearidade⁶ segundo os quais as potenciais VI não devem apresentar coeficientes de correlação elevados (>.70) entre si (Anexo IV; Tabelas 1, 2 e 3).

3.1.Considerando a amostra total

VD: TAA-25

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PAO, PSP, PE_Frost, EP, DA e CríP. Este modelo explicou 34.9 % da variância da VD [$R^2=.349$ / *Adjusted* $R^2=.318$; $F(6; 127)=11.340$, $p<.001$].⁷ O único preditor significativo foi a dimensão PE_Frost ($\beta=.312$; $p=.002$; *partial*=.267).

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 25.0% da variância do TAA-25 [$R^2=.250$ / *Adjusted* $R^2=.238$; $F(2; 129)=21.506$, $p<.001$].⁸

⁶ Sendo a multicolinearidade (*i.e.* a associação entre duas variáveis independentes) um dos principais pressupostos da análise de regressão (Maroco, 2003), tivemos em conta os valores referentes à intensidade da multicolinearidade, a qual pode ser analisada essencialmente através dos pontos seguintes: (1) Tolerância: é o grau em que uma variável é explicada por todas as outras variáveis independentes; varia de 0 a 1 e quanto mais próxima de 1 menor é a multicolinearidade, sendo o limite abaixo de 0.1. (2) VIF (*Variance Inflation Factor*): é o inverso da tolerância, pelo que, quanto mais próximo de zero menor é a multicolinearidade, sendo que o limite de 10 é o habitualmente considerado. Também importante é analisar a existência de independência entre as variáveis aleatórias residuais (ou seja, se a sua covariância é nula), o que pode fazer-se através do teste de *Durbin-Watson*, cujo valor deverá aproximar-se de 2, para se considerar que não existe autocorrelação entre os resíduos. Estes valores serão apresentados em notas ao texto ou aos quadros.

⁷ Estatísticas de colinearidade: Valor mais elevado da tolerância:.663; Valor mais elevado do VIF=2.480; Durbin-Watson=1.735

⁸ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.686; VIF=1.458; Durbin-Watson=1.475

Quanto às variáveis de PRN, ambas as dimensões foram introduzidas no modelo, que explicou 28.2% da variância da VD [$R^2=.282$ / *Adjusted R*²=.273; $F(2; 160)=31.359$, $p<.001$].⁹ Apenas a ICI foi preditora ($\beta=.533$; $p<.001$; *partial*=.332).

Quanto ao modelo constituído pelas dimensões de afeto, explicou 31.3% [$R^2=.313$ / *Adjusted R*²=.303; $F(2; 131)=29.875$, $p<.001$]¹⁰, e o Afeto Negativo foi o preditor significativo ($\beta=.556$; $p<.001$; *partial*=.542).

Introduzindo num mesmo **modelo geral (I)** todos os preditores significativos de cada modelo prévio, este explica 42.0% da variância do TAA-25 [$R^2=.420$ / *Adjusted R*²=.403; $F(4; 136)=24.669$, $p<.001$]¹¹. Passam a ser preditores significativos as PE_Frost ($\beta=.272$; $p=.002$; *partial*=.261) e a ICI ($\beta=.240$; $p=.015$; *partial*=.208).

Através da análise de regressão linear múltipla hierárquica (RLMH) testámos se a ICI continua a ser preditora da VD, após controlar os níveis de PE_Frost.

Verificou-se que com a inserção da ICI no Bloco II, o modelo passa a explicar 36.5%, ou seja, acrescenta uma percentagem de 11.0% à variância do modelo (Tabela 3.1).

Tabela 3.1 - Sumário da regressão hierárquica, TAA-25 (Amostra total)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PE_Frost	.256	.251	13.077	.110	56.036	1;163	<.001
ICI	.365	.358	12.113		27.972	1; 162	<.001

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.777.; VIF=1.286; Durbin-Watson=1.734

A análise de mediação foi realizada através da metodologia de *bootstrapping* (Preacher & Hayes, 2004, 2008). A interpretação dos dados de *bootstrapping* é realizada verificando se os ICs 95% (*bias corrected and accelerated confidence intervals* - BCa CI) não contêm zero. Assim, a ICI mostrou ser um mediador parcial da associação entre PE_Frost e TAA-25, pois o IC95% BCa foi de .3033 a 1.0841, ou seja, não contém “0”.

⁹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.312; VIF=.3.202; Durbin-Watson=1.600

¹⁰ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.922; VIF=1.084; Durbin-Watson=1.930

¹¹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.574; VIF=2.522; Durbin-Watson=1.927

Para todas as VDs testámos um outro **modelo geral (II)** em que, em vez de todas as dimensões de perfeccionismo (traço e cognições), inserimos as dimensões de segunda ordem em conjunto com os outros preditores. Este explicou 64.6% da variância [$R^2 = .646$ / *Adjusted* $R^2 = .417$; $F(5; 111) = 15.895$, $p < .001$].¹² Foram preditores significativos os EP_comp ($\beta = .244$; $p = .017$; *partial* = .224) e a ICI ($\beta = .255$; $p = .017$; *partial* = .224).

Analisando a RLMH com estas variáveis verificou-se que acrescentando a ICI ao bloco constituído pelos EP_comp a percentagem de variância explicada passa de 37.3% ($p < .001$), representando um adito significativo de 17.6% ($p < .001$), na variância explicada do TAA-25 (Tabela 3.2)

Tabela 3.2 - Sumário da regressão hierárquica II, TAA-25 (Amostra total)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
EP_comp	.196	.190	13.839	.176	33.464	1;137	<.001
ICI	.373	.363	12.273		38.207	1;136	<.001

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.891; VIF=1.122; Durbin-Watson=1.769

A ICI foi também mediadora da relação entre EP_comp e TAA-25 (IC 95% BCa: .0586-.1937).

VD: Comportamentos bulímicos

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram PAO, PSP, PE_Frost, EP, DA e CríP. Este modelo explicou 40.5 % da variância da VD [$R^2 = .405$ / *Adjusted* $R^2 = .376$; $F(6; 124) = 14.078$, $p < .001$].¹³ São preditores significativos o PAO ($\beta = .246$; $p = .029$; *partial* = .195) e PE_Frost ($\beta = .364$; $p < .001$; *partial* = .320).

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 27.5% da variância dos CB [$R^2 = .275$ / *Adjusted* $R^2 = .263$; $F(2; 126) = 23.860$, $p < .001$]¹⁴, sendo

¹² Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.533; VIF=3.065; Durbin-Watson=2.034

¹³ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.672; VIF=2.581; Durbin-Watson=1.564

¹⁴ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.682; VIF=1.467; Durbin-Watson=1.337

que ambos foram preditores significativos (PA_comp: $\beta=.256$; $p=.006$; *partial*=.241; EP_comp: $\beta=.335$; $p<.001$; *partial*=.309).

Quanto às variáveis do IMCP, todas foram introduzidas no modelo, o qual explicou 28.0% da variância das pontuações dos CB [$R^2=.280$ / *Adjusted R*²=.265; $F(3; 144)=18.709$, $p<.001$]¹⁵, sendo que o único preditor significativo foi o Log10IMCP_PE ($\beta=.428$; $p<.001$; *partial*=.327).

Relativamente às variáveis de PRN, ambas as dimensões foram introduzidas no modelo, que explicou 34.4% da variância da VD [$R^2=.344$ / *Adjusted R*²=.336; $F(2; 155)=40.645$, $p<.001$]¹⁶. Apenas a ICI foi preditora ($\beta=.496$; $p<.001$; *partial*=.316).

Quanto ao modelo constituído pelas dimensões de afeto, explicou 40.7% [$R^2=.407$ / *Adjusted R*²=.398; $F(2; 128)=43.934$, $p<.001$]¹⁷, e o Afeto Negativo foi único preditor significativo ($\beta=.612$; $p<.001$; *partial*=.607).

Introduzindo num mesmo **modelo geral (I)** todos os preditores significativos de cada modelo prévio, este explica 52.6% da variância dos CB [$R^2=.526$ / *Adjusted R*²=.506; $F(5; 116)=25.778$, $p<.001$]¹⁸. Passam a ser preditores significativos as PE_Frost ($\beta=.218$; $p=.014$; *partial*=.227), a ICI ($\beta=.245$; $p=.007$; *partial*=.245) e o afeto negativo ($\beta=.224$; $p=.030$; *partial*=.200).

Com a análise de RLMH verificou-se que com a inserção do PE_Frost no Bloco II, o modelo passa a explicar 47.6%, ou seja, acrescenta uma percentagem de 7.4% à variância do modelo. Com a adição da ICI, o modelo passa a explicar 51.0%, ou seja, fornece um acréscimo significativo de 3.4% à variância do modelo (Tabela 3.3).

A análise de mediação mostrou que a ICI é um mediador parcial da associação entre PE_Frost e CB (IC95% BCa: .1291 a .5577).

Com o teste do **modelo geral (II)** verificou-se que este explicou 51.1% da variância [$R^2=.511$ / *Adjusted R*²=.488; $F(5; 108)=22.541$, $p<.001$]¹⁹. Foram preditores significativos os EP_comp ($\beta=.222$; $p=.023$; *partial*=.217), a ICI ($\beta=.238$; $p=.016$; *partial*=.229) e o afeto negativo ($\beta=.278$; $p=.013$; *partial*=.237).

¹⁵ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.649; VIF=2.462; Durbin-Watson=1.300

¹⁶ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.295; VIF=3.385; Durbin-Watson=1.394

¹⁷ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.924; VIF=1.082; Durbin-Watson=1.676

¹⁸ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.539; VIF=2.980; Durbin-Watson=1.726

¹⁹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.538; VIF=3.195; Durbin-Watson=1.846

Tabela 3.3 - Sumário da regressão hierárquica, CB (Amostra total)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Afeto Negativo	.402	.398	6.206	.074	94.070	1;140	<.001
PE_Frost	.476	.468	5.829		19.665	1;139	<.001
ICI	.510	.499	5.660		9.464	1;138	.003

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.707.; VIF=2.432; Durbin-Watson=1.660

Analisando a RLMH com estas variáveis verificou-se que com a inserção do PE_Frost a percentagem de variância explicada passa de 37.4% para 46.3% ($p < .001$), representando um acréscimo significativo de 8.9% ($p < .001$), na variância explicada dos CB. Com a adição da ICI, o modelo passa a explicar 49.9%, ou seja, acrescenta uma percentagem de 3.6% à variância do modelo (Tabela 3.4).

A ICI foi também mediadora da relação entre EP_comp e CB (IC 95% BCa:.0340-.1021).

Tabela 3.4 - Sumário da regressão hierárquica II, CB (Amostra total)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Afeto Negativo	.374	.369	6.413	.089	73.599	1;123	<.001
EP_Comp	.463	.454	5.967		20.104	1;122	<.001
ICI	.499	.486	5.788		8.656	1;121	.004

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.904; VIF=2.055; Durbin-Watson=1.743

VD: Dieta

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PAO, PSP, PE_Frost, EP e DA. Este modelo explicou 16.9 % da variância da VD [$R^2=.169$ / $Adjusted R^2=.136$; $F(5; 127)=5.148$, $p < .001$]²⁰ e o único preditor com tendência para a significância foi o PE_Frost ($\beta=.218$; $p=.052$; $partial=.172$).

²⁰ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.646; VIF=2.351; Durbin-Watson=1.986

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 12.5% da variância da Dieta [$R^2=.125$ / *Adjusted R*²=.111; $F(2; 127)=9.064$, $p<.001$],²¹ sendo que apenas os EP_comp foi preditor significativo ($\beta=.290$; $p=.004$; *partial*=.249).

Quanto às variáveis do IMCP, foram introduzidas o Log10IMCP_PP e Log10IMCP_PE no modelo, o qual explicou 11.5% da variância das pontuações da dieta [$R^2=.115$ / *Adjusted R*²=.103; $F(2; 143)=9.282$, $p<.001$]²², mas nenhuma dimensão independentemente foi preditora significativa.

Ambas as dimensões de PRN foram introduzidas no modelo, que explicou 10.9% da variância da VD [$R^2=.109$ / *Adjusted R*²=.097; $F(2; 155)=9.468$, $p<.001$].²³ Apenas a ICI foi preditor ($\beta=.432$; $p=.002$; *partial*=.245).

Apenas foi introduzido num modelo simples o afeto negativo, que explicou 11.3% [$R^2=.113$ / *Adjusted R*²=.106; $F(1; 141)=17.914$, $p<.001$]²⁴, sendo este preditor significativo ($\beta=.336$; $p<.001$; *partial*=.336).

Introduzindo num mesmo **modelo geral (I)** todos os preditores significativos de cada modelo prévio, este explica 17.9% da variância da Dieta [$R^2=.179$ / *Adjusted R*²=.161; $F(3; 138)=10.015$, $p<.001$]²⁵. Apenas a PE_Frost foi preditor significativo ($\beta=.246$; $p=.009$; *partial*=.222). Devido a este resultado testámos outro modelo em que apenas introduzimos o PE_Frost e a ICI. Este explicou 15.2% da variância da Dieta [$R^2=.152$ / *Adjusted R*²=.142; $F(2; 157)=14.111$, $p<.001$]²⁶.

Calculando a RLMH para este último modelo, verificou-se que a ICI acrescenta um incremento significativo de 3.2% à variância explicada pelas PE_Frost (12.1%; Tabela 3.5).

O **modelo geral (II)** (EP_comp, ICI e Afeto negativo) explicou 17.2% da variância [$R^2=.172$ / *Adjusted R*²=.152; $F(3; 121)=8.398$, $p<.001$]. Apenas EP_comp foi preditor significativo ($\beta=.246$; $p=.006$; *partial*=.246). Assim, testámos também um modelo sem o

²¹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.687; VIF=1.455; Durbin-Watson=1.815

²² Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.497; VIF=2.011; Durbin-Watson=1.779

²³ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.304; VIF=3.294; Durbin-Watson=1.914

²⁴ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=2.003

²⁵ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.702; VIF=2.236; Durbin-Watson=2.054

²⁶ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.777; VIF=1.287; Durbin-Watson=2.025

Afeto negativo, o qual explicou 15.8% [$R^2=.158$ / *Adjusted* $R^2=.145$; $F(2; 133)=12.484$, $p<.001$]²⁷.

Tabela 3.5 - Sumário da regressão hierárquica II, Dieta (Amostra total)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PE_Frost	.121	.115	6.706	.032	21.648	1; 158	<.00
ICI	.152	.142	6.605		5.903	1; 157	.016

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.777; VIF=1.287; Durbin-Watson=2.025

A RLMH para este último modelo mostrou que a ICI acrescenta um incremento significativo de 5.2% à variância explicada pelas EP_Comp (10.6%; Tabela 3.6).

Tabela 3.6- Sumário da regressão hierárquica II, Dieta (Amostra total)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
EP_Comp	.106	.099	6.968	.052	15.893	1;134	<.00
ICI	.158	.145	6.788		8.218	1;133	.005

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.895; VIF=1.117; Durbin-Watson=1.977

VD: PSC

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram PAO, PSP, PE_Frost, EP, DA e CríP. Este modelo explicou 11.9 % da variância da VD [$R^2= .119$ / *Adjusted* $R^2=.096$; $F(4; 153)=5.180$, $p=.001$]²⁸. Foi preditor significativo as CríP ($\beta=.187$; $p=.027$; *partial*=.177).

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 4.6% da variância dos CB [$R^2=.046$ / *Adjusted* $R^2=.031$; $F(2; 127)=3.096$, $p=.049$]²⁹, mas nenhuma variável contribuiu de forma independente para o modelo.

²⁷ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.895; VIF=1.117; Durbin-Watson=1.977

²⁸ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.815; VIF=1.501; Durbin-Watson=1.841

²⁹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.682; VIF=1.467; Durbin-Watson=1.687

Quanto às variáveis do IMCP, todas foram introduzidas no modelo, o qual explicou 5.6% da variância das pontuações dos PSC [$R^2 = .056$ / *Adjusted R*²=.036; F (3; 146)=2.861, $p = .039$]³⁰, mas nenhuma variável contribuiu de forma independente para o modelo.

Relativamente às variáveis de PRN, ambas as dimensões foram introduzidas no modelo, que explicou 15.7% da variância da VD [$R^2 = .157$ / *Adjusted R*²=.146; F (2; 158)=14.726, $p < .001$].³¹ Apenas a ICI foi preditora ($\beta = .336$; $p = .011$; *partial* = .201).

Apenas foi introduzido num modelo simples o afeto negativo, que explicou 15.4% [$R^2 = .154$ / *Adjusted R*²=.148; F (1; 144)=26.277, $p < .001$]³², tendo sido preditor significativo ($\beta = .393$; $p < .001$; *partial* = .393).

Introduzindo num mesmo **modelo geral (I)** todos os preditores significativos de cada modelo prévio, este explica 19.8% da variância dos PSC [$R^2 = .198$ / *Adjusted R*²=.181; F (3; 140)=11.557, $p < .001$]³³. Passam a ser preditores significativos a ICI ($\beta = .220$; $p = .044$; *partial* = .169) e tendencialmente significativo as CríP ($\beta = .158$; $p = .052$; *partial* = .164).

Com a análise de RLMH verificou-se que com a inserção da ICI no Bloco II, o modelo passa a explicar 42.1%, ou seja, acrescenta uma percentagem de 10.7% à variância do modelo (Tabela 3.7).

Tabela 3.7 - Sumário da regressão hierárquica, PSC (Amostra total)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
CríP	.266	.071	1.836	.107	12.084	1;159	.001
ICI	.421	.178	1.732		20.530	1;158	<.001

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.906; VIF=1.104; Durbin-Watson=1.927

A análise de mediação mostrou que a ICI é um mediador parcial da associação entre CríP e PSC (IC95% BCa: .0179 a .0991).

³⁰ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .647; VIF=2.374; Durbin-Watson=1.675

³¹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .314; VIF=3.181; Durbin-Watson=1.838

³² Estatísticas de colinearidade: Tolerância: 1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=1.948

³³ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .879 ; VIF=2.164; Durbin-Watson=1.987

3.2. Considerando a subamostra clínica

VD: TAA-25

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PAO, PSP, PE_Frost, EP e CríP. Este modelo explicou 48.1 % da variância da VD [$R^2=.481$ / *Adjusted R*²=.407; $F(5; 35)=6.482$, $p<.001$].³⁴ O único preditor significativo foi a dimensão PE_Frost ($\beta=.518$; $p=.004$; *partial*=.460).

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 35.2% da variância do TAA-25 [$R^2=.352$ / *Adjusted R*²=.317; $F(2; 37)=10.051$, $p<.001$].³⁵ O único preditor significativo foi a EP_Comp ($\beta=.362$; $p=.041$; *partial*=.329).

Quanto às variáveis do IMCP, foram introduzidas no modelo o Log10IMCP_PP e Log10IMCP_PE, o qual explicou 19.4% da variância das pontuações no TAA-25 [$R^2=.194$ / *Adjusted R*²=.157; $F(2; 43)=5.184$, $p=.010$]³⁶, mas nenhuma variável contribuiu de forma independente para o modelo.

Quanto às variáveis de PRN, ambas as dimensões foram introduzidas no modelo, que explicou 18.8% da variância da VD [$R^2=.188$ / *Adjusted R*²=.153; $F(2; 47)=5.429$, $p=.008$]³⁷, mas, mais uma vez, nenhuma variável contribuiu de forma independente para o modelo.

Quanto ao modelo constituído pelas dimensões de afeto, foi apenas introduzido o afeto negativo que explicou 14.4% [$R^2=.144$ / *Adjusted R*²=.124; $F(1; 44)=7.399$, $p=.009$]³⁸. Este foi o preditor significativo ($\beta=.379$; $p=.009$; *partial*=.379).

Introduzindo num mesmo **modelo geral (I)** todos os preditores significativos de cada modelo prévio (PE_Frost e Afeto negativo), este explica 37.3% da variância do TAA-25 [$R^2=.373$ / *Adjusted R*²=.344; $F(2; 43)=12.785$, $p<.001$]³⁹. Apenas PE_Frost foi preditor significativo ($\beta=.537$; $p<.001$; *partial*=.517).

O **modelo geral (II)** explicou 29,6% da variância [$R^2=.296$ / *Adjusted R*²=.258; $F(2; 37)=7.790$, $p=.002$].⁴⁰ Foi preditor significativo os EP_comp ($\beta=.482$; $p=.002$; *partial*=.479).

³⁴ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .808; VIF=2.718; Durbin-Watson=2.546

³⁵ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .600; VIF=1.667; Durbin-Watson=2.312

³⁶ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .481; VIF=2.080; Durbin-Watson=1.765

³⁷ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .318; VIF=3.140; Durbin-Watson=1.717

³⁸ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: 1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=2.009

³⁹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .794; VIF=1.260; Durbin-Watson=2.127

⁴⁰ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .899; VIF=1.112; Durbin-Watson=2.348

VD: CB

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PAO, PE_Frost, EP e CríP. Este modelo explicou 43.7 % da variância da VD [$R^2=.437$ / *Adjusted R*²=.376; $F(4; 37)=7.166$, $p<.001$].⁴¹ O único preditor significativo foi a dimensão PE ($\beta=.393$; $p=.013$; *partial*=.392).

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 29.3% da variância do CB [$R^2=.293$ / *Adjusted R*²=.254; $F(2; 37)=7.656$, $p=.002$].⁴² Apenas o EP_Comp foi preditor significativo ($\beta=.360$; $p=.051$; *partial*=.315).

Quanto às variáveis do IMCP, foram introduzidas no modelo o Log10IMCP_PP e o Log10IMCP_PE, o qual explicou 20.5% da variância das pontuações no CB [$R^2=.205$ / *Adjusted R*²=.168; $F(2; 43)=5.542$, $p=.007$].⁴³

Quanto às variáveis de PRN, ambas as dimensões foram introduzidas no modelo, que explicou 19.9% da variância da VD [$R^2=.199$ / *Adjusted R*²=.165; $F(2; 47)=5.841$, $p=.005$].⁴⁴

O modelo constituído pelas dimensões de afeto não foi significativo.

VD: Dieta

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PAO, PSP, PE_Frost, EP e O. Este modelo explicou 46.5 % da variância da VD [$R^2=.465$ / *Adjusted R*²=.386; $F(5; 34)=5.902$, $p<.001$].⁴⁵ O único preditor significativo foi a dimensão PE ($\beta=.543$; $p=.006$; *partial*=.450).

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 35.3% da variância do Dieta [$R^2=.353$ / *Adjusted R*²=.316; $F(2; 35)=9.550$, $p<.001$].⁴⁶ O único preditor significativo foi a EP_Comp ($\beta=.378$; $p=.036$; *partial*=.346).

⁴¹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .882; VIF=1.792; Durbin-Watson=2.004

⁴² Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .600; VIF=1.667; Durbin-Watson=2.034

⁴³ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .481; VIF=2.080; Durbin-Watson=1.658

⁴⁴ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .318; VIF=3.140; Durbin-Watson=1.508

⁴⁵ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .972; VIF=2.804; Durbin-Watson=2.625

⁴⁶ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .615; VIF=1.627; Durbin-Watson=2.236

Quanto às variáveis do IMCP, só foi introduzido no modelo o Log10IMCP_PP, o qual explicou 15.1% da variância das pontuações da Dieta [$R^2=.151$ / *Adjusted R*²=.129; F (1; 39)=6.922, $p=.012$]⁴⁷. Este foi preditor ($\beta=.388$; $p=.012$; *partial*=.388).

Quanto às variáveis de PRN, apenas a ICI foi introduzido no modelo, que explicou 9.5% da variância da VD [$R^2=.095$ / *Adjusted R*²=.075; F (1; 45)=4.729, $p=.035$]⁴⁸ e foi preditor significativo ($\beta=.308$; $p=.035$; *partial*=.308).

Introduzindo num mesmo **modelo geral (I)** todos os preditores significativos de cada modelo prévio, este explica 35.5% da variância da Dieta [$R^2=.355$ / *Adjusted R*²=.326; F (2; 44)=12.114, $p<.001$]⁴⁹. Apenas o PE_Frost foi preditor significativo ($\beta=.550$; $p<.001$; *partial*=.536).

O **modelo geral (II)** em que, em vez de todas as dimensões do traço perfeccionismo, inserimos as dimensões de segunda ordem em conjunto com os outros preditores, explicou 28,2% da variância [$R^2=.282$ / *Adjusted R*²=.244; F (2; 37)=7.279, $p=.002$].⁵⁰ Os EP_comp ($\beta=.453$; $p=.003$; *partial*=.463) foram o preditor significativo.

3.3. Considerando a subamostra da população geral

VD: TAA-25

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PAO e EP. Este modelo explicou 7.40% da variância da VD [$R^2=.074$ / *Adjusted R*²=.055; F(2; 94)=3.771, $p=.027$].⁵¹

O modelo composto apenas incluiu EP_Comp e explicou 5.6% da variância da Dieta [$R^2=.056$ / *Adjusted R*²=.046; F (1; 94)=5.541, $p=.021$].⁵²

Quanto às variáveis do IMCP, foram introduzidas o Log10IMCP_PE e IMCP_EP no modelo, o qual explicou 7.0% da variância das pontuações da dieta [$R^2=.070$ / *Adjusted*

⁴⁷ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=2.035

⁴⁸ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: 1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=2.132

⁴⁹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .858; VIF=1.165; Durbin-Watson=2.198

⁵⁰ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .955; VIF=1.047; Durbin-Watson=2.539

⁵¹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .567; VIF=1.763; Durbin-Watson=2.159

⁵² Estatísticas de colinearidade: Tolerância:1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=2.159

$R^2=.053$; $F(2; 105)=3.981$, $p=.022$]⁵³. O Log10IMCP_PE foi o único preditor significativo ($\beta=.212$; $p=.049$; $partial=.191$).

Quanto às variáveis de PRN, apenas a ICI foi introduzido no modelo, que explicou 5.4% da variância da VD [$R^2=.054$ / $Adjusted R^2=.045$; $F(1; 111)=6.288$, $p=.014$],⁵⁴ sendo este preditor significativo ($\beta=.232$; $p=.014$; $partial=.232$).

Quanto ao modelo constituído pelas dimensões de afeto, explicou 14.4% [$R^2=.144$ / $Adjusted R^2=.125$; $F(2; 92)=7.722$, $p=.001$].⁵⁵ Foram preditores significativos o afeto negativo ($\beta=.310$; $p=.002$; $partial=.318$) e o afeto positivo ($\beta=.205$; $p=.037$; $partial=.216$).

Introduzindo num mesmo **modelo geral (I)** todos os preditores significativos (Log10IMCP_PE, ICI, Afeto negativo e Afeto positivo) este explica 18.9% da variância da Dieta [$R^2=.189$ / $Adjusted R^2=.151$; $F(4; 85)=4.951$, $p=.001$]⁵⁶. Apenas o afeto positivo foi preditor significativo ($\beta=.231$; $p=.026$; $partial=.239$).

Testando um modelo alternativo em que não inserimos as variáveis do afeto, mas apenas Log10IMCP_PE e ICI, este não é significativo.

O **modelo geral (II)** explicou 18.7% da variância [$R^2=.187$ / $Adjusted R^2=.146$; $F(4; 78)=4.500$, $p=.003$]⁵⁷ e, mais uma vez, apenas o afeto positivo foi preditor significativo ($\beta=.223$; $p=.038$; $partial=.233$). O modelo alternativo sem as variáveis do afeto também não foi significativo.

VD: CB

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PAO, PE_Frost, EP e DA. Este modelo explicou 16.6% da variância da VD [$R^2=.166$ / $Adjusted R^2=.129$; $F(4; 89)=4.437$, $p=.003$].⁵⁸

O modelo composto pelas dimensões de segunda ordem de perfeccionismo explicou 13.1% da variância da Dieta [$R^2=.131$ / $Adjusted R^2=.111$; $F(2; 86)=6.510$, $p=.002$].⁵⁹ O EP_Comp foi o único preditor significativo ($\beta=.292$; $p=.012$; $partial=.267$).

⁵³ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.777; VIF=1.287; Durbin-Watson=2.202

⁵⁴ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=2.254

⁵⁵ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.998; VIF=1.002; Durbin-Watson=2.227

⁵⁶ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.915; VIF=1.717; Durbin-Watson=2.265

⁵⁷ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.938; VIF=1.377; Durbin-Watson=2.243

⁵⁸ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.747; VIF=2.122; Durbin-Watson=2.145

Quanto às variáveis do IMCP, todas foram introduzidas no modelo, o qual explicou 17.6% da variância das pontuações dos CB [$R^2=.176$ / $Adjusted R^2=.151$; $F(3; 98)=6.978$, $p<.001$]⁶⁰. O Log10IMCP_PE foi o único preditor significativo ($\beta=.342$; $p=.008$; $partial=.265$).

Quanto às variáveis de PRN, ambas as dimensões foram introduzidas no modelo, que explicou 19.5% da variância da VD [$R^2=.185$ / $Adjusted R^2=.180$; $F(2; 105)=12.708$, $p<.001$],⁶¹ sendo a ICI o único preditor significativo ($\beta=.378$; $p=.012$; $partial=.242$).

Quanto às variáveis do afeto, apenas o afeto negativo foi introduzido e explicou 26.8% [$R^2=.268$ / $Adjusted R^2=.260$; $F(1; 95)=34.701$, $p<.001$],⁶² e foi um preditor significativo ($\beta=.517$; $p<.001$; $partial=.517$).

O modelo geral (I; Log10IMCP_PE, ICI e Afeto negativo) explicou 34.6% da variância dos CB [$R^2=.346$ / $Adjusted R^2=.324$; $F(3; 88)=15.538$, $p<.001$]⁶³. Foram preditores significativos o afeto negativo ($\beta=.296$; $p=.010$; $partial=.270$) e o Log10IMCP_PE ($\beta=.216$; $p=.047$; $partial=.210$). O modelo alternativo sem o afeto negativo explica 24.8% [$R^2=.248$ / $Adjusted R^2=.233$; $F(2; 100)=16.505$, $p<.001$]⁶⁴ e tanto o Log10IMCP_PE ($\beta=.253$; $p=.012$; $partial=.248$) como a ICI ($\beta=.324$; $p=.001$; $partial=.311$) são preditores significativos.

A RLMH revelou que a ICI fornece um incremento significativo de 8.0% à variância explicada pelo Log10IMCP_PE (16.8%; Tabela 3.8).

Tabela 3.8- Sumário da regressão hierárquica I, CB (Subamostra da população geral)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Log10IMCP_PE	.168	.159	3.477	.080	20.350	1; 101	<.00
ICI	.248	.233	3.321		10.705	1; 100	.001

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.767; VIF=1.304; Durbin-Watson=2.103

⁵⁹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.782; VIF=1.278; Durbin-Watson=2.183

⁶⁰ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.682; VIF=2.035; Durbin-Watson=1.823

⁶¹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.350; VIF=2.853; Durbin-Watson=2.077

⁶² Estatísticas de colinearidade: Tolerância:1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=2.014

⁶³ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.651; VIF=1.695; Durbin-Watson=2.130

⁶⁴ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.767; VIF=1.304; Durbin-Watson=2.130

O **modelo geral (II)** explicou 30,3% da variância [$R^2 = .303$ / *Adjusted R*²=.277; $F(3; 81) = 11.733$, $p < .001$]⁶⁵. Foram preditores significativos o afeto negativo ($\beta = .354$; $p = .001$; *partial* = .348) e o EP_Comp ($\beta = .249$; $p = .011$; *partial* = .279). O **modelo alternativo**, sem o Afeto negativo, apenas com os EP_Comp ($\beta = .260$; $p = .008$; *partial* = .275) e a ICI ($\beta = .327$; $p = .001$; *partial* = .339), explica 20.9% da variância e ambos são preditores significativos. Realizando a RLMH, verificou-se que a ICI fornece um incremento significativo de 10.3% à variância explicada pelos EP_Comp (10.6%; Tabela 3.9).

Tabela 3.9- Sumário da regressão hierárquica II, CB (Subamostra da população geral)

				Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
EP_Comp	.106	.097	3.545	.103	10.841	1; 91	.001
ICI	.209	.192	3.353		11.707	1; 90	.001

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.959; VIF=1.043; Durbin-Watson=2.263

VD: PSC

As variáveis de Perfeccionismo introduzidas no modelo foram: PSP e PE_Frost. Este modelo explicou 8.5% da variância da VD [$R^2 = .085$ / *Adjusted R*²=.067; $F(2; 103) = 4.782$, $p = .010$].⁶⁶ As DA foram o único preditor significativo ($\beta = .228$; $p = .028$; *partial* = .215).

O modelo relativo aos compósitos apenas incluiu as PA_Comp - explicou 6.1% da variância da PSC [$R^2 = .061$ / *Adjusted R*²=.052; $F(1; 104) = 6.735$, $p = .011$],⁶⁷ e esta dimensão de segunda ordem foi preditor significativo ($\beta = .247$; $p = .011$; *partial* = .247).

Quanto às variáveis do IMCP, foram introduzidas o Log10IMCP_PE e IMCP_EP no modelo, o qual explicou 9.9% da variância das pontuações da PSC [$R^2 = .099$ / *Adjusted R*²=.082; $F(2; 104) = 5.712$, $p = .004$]⁶⁸. O IMCP_EP foi o único preditor significativo ($\beta = .295$; $p = .006$; *partial* = .263).

⁶⁵ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.953; VIF=1.352; Durbin-Watson=2.170

⁶⁶ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.851; VIF=1.175; Durbin-Watson=1.928

⁶⁷ Estatísticas de colinearidade: Tolerância: 1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=1.952

⁶⁸ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.772; VIF=1.295; Durbin-Watson=1.980

Quanto às variáveis de PRN, apenas a ICI foi introduzido no modelo, que explicou 4.3% da variância da VD [$R^2=.043/$ *Adjusted R*² $=.034$; $F(1; 110)=4.928$, $p=.028$],⁶⁹ sendo este preditor significativo ($\beta=.207$; $p=.028$; *partial* $=.207$).

Quanto às variáveis do afeto, apenas o afeto negativo foi introduzido, que explicou 7.4% [$R^2=.074/$ *Adjusted R*² $=.065$; $F(1; 99)=7.942$, $p=.006$],⁷⁰ e foi preditor significativo ($\beta=.273$; $p=.006$; *partial* $=.273$).

O **modelo geral (I)** explicou 15.0% da variância da PSC [$R^2=.150/$ *Adjusted R*² $=.123$; $F(3; 95)=5.597$, $p=.001$]⁷¹. Apenas o IMCP_EP foi preditor significativo ($\beta=.264$; $p=.008$; *partial* $=.269$). O modelo alternativo sem o AN explicou 12.4% [$R^2=.124/$ *Adjusted R*² $=.107$; $F(2; 107)=7.548$, $p=.001$]⁷² e apenas o IMCP_EP foi preditor significativo ($\beta=.282$; $p=.003$; *partial* $=.286$).

O **modelo geral (II; PA_comp, ICI e Afeto negativo)** explicou 9.8% da variância [$R^2=.098/$ *Adjusted R*² $=.068$; $F(3; 91)=3.302$, $p=.024$]⁷³, mas nenhuma variável isoladamente pode ser considerada preditor significativo. Sem inserir o Afeto negativo no modelo, este explica 7.4% [$R^2=.074/$ *Adjusted R*² $=.056$; $F(2; 103)=4.121$, $p=.019$]⁷⁴ e também só o PA_comp revela uma tendência para a significância como preditor ($\beta=.201$; $p=.052$; *partial* $=.191$).

⁶⁹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=1.902

⁷⁰ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:1.000; VIF=1.000; Durbin-Watson=1.857

⁷¹ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.949; VIF=1.440; Durbin-Watson=1.934

⁷² Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.980; VIF=1.020; Durbin-Watson=1.938

⁷³ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.815; VIF=1.375 ; Durbin-Watson=1.856

⁷⁴ Estatísticas de colinearidade: Tolerância:.864; VIF=1.157 ; Durbin-Watson=1.919

4. DISCUSSÃO

Com a realização deste trabalho pretendemos analisar, pela primeira vez, a relação entre perfeccionismo, PRN e sintomas de PCA, tanto numa amostra clínica, como numa amostra da comunidade.

Com esse objetivo realizámos diversas análises estatísticas, tanto de comparação entre as subamostras clínicas e da população geral, como tendo em conta estas duas subamostras em separado. De um modo geral, os diversos resultados corroboraram-se entre si, contribuindo para a consistência das evidências que passamos a discutir e das principais conclusões deste trabalho.

Antes de refletirmos sobre a comparação das pontuações médias entre as duas subamostras, considerámos relevante começar por comparar as pontuações obtidas pela nossa subamostra da população geral, tanto ao nível dos sintomas de PCA, avaliados com o TAA-25, como dos níveis de perfeccionismo, avaliados pelo EMP de Hewitt e Flett, com os resultados de outros estudos portugueses em que estas medidas foram utilizadas.

Os valores médios no TAA-25 na nossa subamostra da população geral (5.09 ± 8.353) estão próximos dos obtidos por Pereira et al. (2007), com uma amostra de estudantes universitárias do sexo feminino, que foi 5.33 ± 6.444 .

Por outro lado, no estudo de Maia et al. (2009) as pontuações médias numa amostra de estudantes universitárias do sexo feminino foi de 79.78 ± 15.99 para o PAO (no nosso estudo foi de 52.20 ± 13.322) e de 43.27 ± 11.98 para o PSP (no nosso estudo foi de 48.20 ± 12.086), valores mais elevados do que os obtidos com a nossa amostra da comunidade. Focando na amostra clínica, com PCA, os valores médios foram de 95.00 ± 18.46 para o PAO (no nosso estudo foi de 58.65 ± 15.714) e de 60.72 ± 14.98 para o PSP (no nosso estudo foi de 54.04 ± 14.353). Não obstante, os valores obtidos neste estudo serem inferiores, em ambos os estudos foram significativas as diferenças entre as amostras da comunidade e clínica (com PCA) nas pontuações médias de PAO e de PSP. Além disso, se tivermos em conta a amplitude das respetivas médias e desvios padrões, verifica-se a sobreposição dos valores no que toca às pontuações de PSP.

Bento et al. (2010) verificaram pontuações médias numa amostra de adolescentes de 28.42 ± 7.212 para o PAO (no nosso estudo foi de 52.20 ± 13.322) e de 40.59 ± 6.230 para o PSP

(no nosso estudo foi de 48.20 ± 12.086). Além disso também obtiveram 23.08 ± 12.033 para o TAA-25 total.

Focando agora a atenção na comparação das duas subamostras em estudo, verificámos que a subamostra clínica apresenta pontuações significativamente superiores, não apenas nas medidas de comportamento e atitudes alimentares anómalas, mas também de perfeccionismo, PRN e afeto negativo.

Relativamente à significativa superioridade das pontuações nas dimensões do TAA tal seria de esperar, pois as participantes que compõem a subamostra clínica procuravam ajuda precisamente para lidar com os seus sintomas de PCA. Tal foi também o que Pereira et al. (2008; 2010) encontraram na comparação de uma amostra de estudantes e de doentes em consulta no CHUC, por ocasião dos estudos relativos à validade discriminante do TAA-25.

Quanto às diferenças relativas às pontuações de perfeccionismo, também num estudo português, Maia et al. (2009) verificaram pontuações significativamente superiores na amostra clínica de PCA em relação à amostra de estudantes, no que toca às pontuações de PAO e PSP.

A nível da literatura internacional que comparou amostras da comunidade e de doentes com PCA ao nível das pontuações de perfeccionismo verificaram-se resultados congruentes com o nosso estudo. Assim, Cockell et al. (2002) também verificaram, com uma amostra clínica composta por 21 doentes com AN, pontuações médias de PSP e de PAO significativamente superiores aos da amostra de controlo, o que já haviam verificado anos antes com uma amostra composta por doentes com AN ($n=22$) e com BN ($n=13$; Cockell et al., 1996).

Alguns anos antes, já Bastiani et al. (1995), com uma amostra clínica de apenas 20 doentes com AN, haviam verificado pontuações significativamente superiores às da amostra de controlo, não apenas no PAO e PSP (EMP de Hewitt & Flett), mas também em todas as dimensões da EMP de Frost. O mesmo verificaram Srinivasagam et al. (1995) em relação às dimensões da escala de Frost, também com uma amostra de 20 doentes com AN em comparação com igual número de controlos.

Lilenfeld et al. (2000) e Stein et al. (2002), com amostras clínicas de BN e amostras de controlo verificaram que as primeiras também apresentava pontuações significativamente superiores em todas as dimensões da EMP de Frost.

Sassaroli et al. (2008), mais recentemente e com uma amostra clínica composta tanto por doentes com AN como com BN (mais aproximada da nossa) também verificaram pontuações significativamente superiores de PE_Frost e de PP_Frost.

Apesar da dimensão Organização ter sido a única dimensão de perfeccionismo que não se distinguiu entre as subamostras clínica e da população geral, quando efetuamos a comparação das pontuações médias entre as diversas categorias de PCA (AN, BN e PCASOE), esta dimensão apresentou-se significativamente mais elevada nas participantes com BN do que com AN e com PCASOE. Também o PSP, variou significativamente entre todas as categorias, sendo mais elevado na AN do que na BN e PCASOE e mais na BN do que nas PCASOE. Apesar de serem escassos os estudos que efetuaram esta comparação, há evidências de que os níveis de PAO e de PSP estão associados ao maior envolvimento em comportamentos compensatórios e purgativos, sendo o PSP preditor de comportamentos bulímicos numa amostra com PCA (Cockel et al., 1996), o que se aproxima, em parte, dos nossos resultados. Mais de acordo com a literatura é a não verificação de diferenças entre os quadros na maior parte das dimensões do Perfeccionismo avaliado com as duas EMP (Cockel et al., 1996; Davis, 1997).

O facto de as categorias diagnósticas não se distinguirem, entre si, na maioria das variáveis psicológicas analisadas pode estar relacionado não apenas com o reduzido tamanho dos grupos, mas também com as múltiplas evidências já referidas na introdução teórica de que a psicopatologia primária das PCA (nomeadamente medo intenso de engordar, equação do valor pessoal quase exclusivamente em função do peso, forma corporal e capacidade para os controlar) é comum a todas as categorias de PCA, aspetos que, inclusivamente são considerados “inerentemente perfeccionistas” (Bardone-Cone et al., 2007; Macedo et al., 2006).

Quanto às diferenças de pontuações de PRN ao nível das variáveis de PCA, não podemos comparar os resultados com outros estudos pois, tanto quanto é do nosso conhecimento, este é o primeiro trabalho que se debruça sobre o PRN enquanto constructo transdiagnóstico, ou seja, com recurso a escalas às quais foram retirados os conteúdos da ruminação especificamente associada a depressão e da preocupação especificamente associada a perturbações de ansiedade.

Também aqui reside um ponto forte do presente trabalho, pois pela primeira vez se demonstra que sintomas de patologia alimentar relevante (em consulta de subespecialidade ou com pontuações elevadas no TAA) apresentam também pontuações mais elevadas nas dimensões de PRN.

Ainda assim, os resultados seriam esperados se tivémos em conta os estudos que analisam níveis de preocupação e de ruminação em doentes com pontuações elevadas. Os resultados do estudo de Startup et al. (2013) sugerem que a preocupação e a ruminação são elevados em pacientes com AN e são preditores significativos dos sintomas de PCA, mesmo controlando os efeitos da ansiedade e depressão. Níveis elevados de preocupação também foram relatados em doentes com AN e BN por Sassaroli et al. (2005) e por Sternheim et al. (2012).

Tendo em conta a multiplicidade de fatores que podem influenciar a procura de ajuda especializada por parte das pessoas com PCA (Tillman & Sell, 2013) e também o facto de muitos deles não procurarem ajuda apesar do seu sofrimento (Cachelin & Striegel-Moore, 2006), considerámos que seria útil e válido comparar as pontuações de perfeccionismo e de PRN entrando em linha de conta com os pontos de corte (PC) no TAA. Tanto utilizando o PC >19 como o PC >25, verificámos que, de um modo geral, os resultados corroboraram os achados já discutidos, pois as participantes com pontuações mais elevadas no TAA, ou seja com níveis mais elevados de patologia alimentar, apresentaram pontuações mais elevadas em todas as dimensões avaliadas com a exceção de ExpP e Organização. De notar que a dimensão Organização tem vindo a ser excluída de muitos estudos, por ser questionável que faça parte do constructo perfeccionismo. O próprio autor da escala, Frost (1990), colocou em causa a sua utilidade, afirmando que a Organização foi a subescala que apresentou intercorrelação mais fraca com as restantes e com a pontuação total da EMP de Frost. Em diversos estudos, nomeadamente com amostras portuguesas (Pereira et al., 2014; Soares et al., 2013) e não só (eg. Bieling et al., 2004) esta dimensão tem sido considerada associada à dimensão de segunda ordem Perfeccionismo mais positiva e até associada a *outcomes* positivos ligados à regulação emocional (Castro et al., 2013). Não é pois de estranhar esta aparente ambiguidade nos resultados obtidos com a Organização, a qual, por um lado ter sido a única dimensão de perfeccionismo que não se distinguiu entre as subamostras clínica e da população geral e entre as participantes com pontuações acima e abaixo dos pontos de corte

no TAA-25, por outro lado apresentou-se significativamente mais elevada nas participantes com BN. Este é um tópico que justifica esclarecimento adicional no futuro.

Replicada que foi a evidência das pessoas com patologia alimentar relevante terem níveis mais elevados de perfeccionismo e demonstrada, pela primeira vez, a evidência de que têm também níveis mais elevados de PRN, pretendemos levar estes achados mais além, nomeadamente para perceber o papel destes constructos (ligados ao perfeccionismo e ao PRN) na patologia alimentar.

De modo mais específico, pretendemos analisar se, à semelhança do que já se verificou no âmbito do projeto mais geral (*PERFCOGNISTRESS*), em que dimensões de Perfeccionismo e de PRN foram preditores das pontuações de perturbação psicológica, nomeadamente afetivas (Pereira et al., 2014a), incluindo de ansiedade e de depressão (Macedo et al., 2015) e também de sintomatologia obsessivo-compulsiva (Pereira et al., 2015), e nas quais o PRN se revelou um mediador da relação entre as dimensões de psicopatologia e o perfeccionismo, se tal também se verificava com a sintomatologia das PCA.

Para isso, começamos por analisar o padrão de correlação entre todas as variáveis em estudo, focando principalmente ao nível das relações entre as dimensões do perfeccionismo e do PRN e as dimensões do TAA, para, com base nestes resultados, seguirmos para as análises de regressão e de mediação.

Assim, considerando a amostra total, os preditores significativos da pontuação total no TAA-25 foram as PE_Frost e a ICI, dimensões que também já tinham sido consideradas dimensões negativas (porque associadas a perturbação psicológica) em outros estudos (Macedo et al., 2015; Pereira et al., 2015), sendo que esta dimensão de PRN também acrescentou uma percentagem significativa de variância nas pontuações do TAA, mesmo controlando o efeito da variável de perfeccionismo. Além disso a ICI foi mediadora de relação entre PE e pontuação total do TAA.

Já considerando as dimensões de perfeccionismo de segunda ordem, apesar do padrão de resultados ser semelhante no que toca à mediação da ICI, foi a dimensão dos EP que se destacou como preditor das pontuações totais do TAA.

Este resultado vai de encontro a outros estudos cujo *outcome* era a patologia alimentar, em que dimensões de perfeccionismo consideradas tendencialmente mais positivas, como é o caso do PAO, eram preditores de patologia alimentar (Bastiani et al., 1995; Bento et al., 2010;

Cockell et al. 2002; Macedo et al., 2007; Maia et al., 2009; Soares et al., 2009). Também a dimensão Padrões Pessoais da escala de Frost, que também pertence ao compósito EP, tem revelado níveis significativamente mais elevados em amostras com PCA (Bastiani, et al.1995; Halmi et al., 2000; Lilenfeld et al., 2000; Sassaroli et al., 2008).

De acordo com a interpretação de O'Connor et al. (2007), reforçada pelo estudo português de Macedo et al. (2015), podemos mais uma vez corroborar a ideia de que o efeito dos EP_comp, tão consistente no nosso trabalho, parece ser função de mediadores específicos, nomeadamente ligados à cognição e metacognição. Ou seja, a imposição de padrões pessoais elevados parece ser potencialmente mais negativa se estiver associada à perceção de interferência cognitiva e improdutividade do PRN. Podemos especular que para pessoas com padrões elevados relacionados com o corpo, o peso, a imagem e alimentação, tal aumenta o foco na preocupação e ruminação acerca destes temas, contribuindo para o aumento da sintomatologia das PCA.

Também no que toca à explicação da variância dos Comportamentos bulímicos, dentro das variáveis de perfeccionismo, foram preditores significativos apenas o PE_Frost e o PAO. No entanto, e não obstante o PE_IMCP também ter sido preditor significativo, no modelo geral apenas se destacaram como preditores o PE_Frost, a ICI e o Afeto negativo. Controlando o efeito deste último, tanto as variáveis de perfeccionismo como a de PRN continuaram a ser preditores, com a ICI, mais uma vez, a mediar a relação entre as PE_Frost e o CB.

Na explicação da Dieta, o padrão repete-se, com a ICI a continuar a ser produtora desta dimensão, mesmo após controlar as variáveis PE_Frost e EP_comp, e a mediar a relação entre estes e a Dieta.

Por fim, considerando a Pressão Social para comer como VD, mais uma vez a ICI foi produtora significativa, bem como as CríP; aquela medeia a relação entre as CríP e esta a dimensão do TAA. Parece pois que a Pressão Social para Comer se salienta quando, para além das Críticas parentais, também estão presentes níveis elevados de PRN, nomeadamente da sua dimensão que, em estudos Portugueses, tem sido considerada mais negativa (Chaves et al., 2014; Macedo et al. 2015; Pereira et al. 2014). De resto, como mostrou o conjunto dos nossos resultados, é sempre esta dimensão, relacionada mais com as consequências percebidas do PRN do que com o próprio fenómeno em si, que se revela associada às outras

dimensões do comportamento e atitudes alimentares anómalos, exercendo o seu papel de mediador entre este e o traço de Perfeccionismo.

Considerando apenas as participantes da subamostra clínica, e no que diz respeito aos preditores do TAA-25-Total, destacam-se apenas, além do afeto negativo, as PE_Frost e os EP (no modelo compósito).

Apesar de as dimensões de PRN se terem relacionado com o TAA-25_Total com uma magnitude moderada ($\approx .40$), não foram preditoras da psicopatologia alimentar, o que indica, ainda que a nível preliminar, que tratando-se de pessoas com níveis de patologia alimentar que as levam a procurar ajuda, os níveis de PRN parecem ser menos relevantes, salientando-se o papel dos níveis de perfeccionismo. Ou ainda, que o efeito pernicioso dos traços perfeccionistas, nomeadamente do PE_Frost e dos EP_Comp é, numa amostra clínica, relativamente independente dos níveis de PRN. Este padrão de resultados também se aplica às dimensões CB e Dieta na amostra clínica.

Considerando apenas a subamostra de população geral, apesar de algumas dimensões do perfeccionismo estarem relacionados com o TAA-25_Total, tais como o PAO e os EP, bem como a dimensões de PRN, ICI, que se revelaram preditoras quando inseridas nos modelos parciais (apenas com variáveis da mesma natureza), quando introduzidas no modelo final, apenas se destacou como preditor significativo o Afeto positivo.

No que toca às dimensões de perfeccionismo que se destacaram como preditores, estes resultados estão parcialmente em consonância com o estudo de Soares et al. (2009), com base numa amostra de estudantes universitárias portuguesas, pois também aqui se destacaram as dimensões de PAO e de PSP como preditores das Preocupações de dieta e das Perturbação das atitudes e comportamentos alimentares (TAA_Total). Note-se que o PAO é uma dimensão que pertence à dimensão de segunda ordem EP_Comp e o PSP se relaciona com a dimensão PE de Frost (Macedo, 2012).

No mesmo sentido vão os resultados de Bento et al. (2010) e de Macedo et al. (2007), que demonstraram que tanto a PAO como o PSP estavam associados às dimensões do TAA em adolescentes e adultos, respetivamente o que também foi verificado numa amostra clínica (com PCA) (Maia et al., 2009).

De notar, no entanto, que em nenhum destes estudos foram consideradas variáveis do afeto e do PRN, sendo que, em rigor, não podemos comparar os resultados relativos aos nossos modelos finais em que também considerámos estas variáveis psicológicas.

Podemos pois especular que, se nos focarmos apenas na população geral, ou seja, pessoas que independentemente dos seus níveis de perturbação alimentar (que já sabemos serem mais baixos do que na subamostra clínica), não procuram ajuda especializada, e se considerarmos estas variáveis para além das variáveis de perfeccionismo, as emoções positivas parecem associadas ao envolvimento em comportamentos alimentares que, se atingirem determinado nível, podem ser considerados patológicos, mas que, na população geral, até estão associadas a variáveis positivas. De facto, continuando em linha de conta com esta interpretação, na população geral a dimensão Dieta apenas se relacionou com o afeto positivo.

Podemos até estabelecer um paralelismo com o estudo de Briote et al. (2014), com jovens com excesso de peso e obesidade em terapia de emagrecimento, no qual o Afeto positivo estava associado não só à Dieta do TAA-25, mas também à capacidade para perder peso.

Já na explicação da dimensão Comportamentos bulímicos, além do papel do Afeto negativo, também foram preditores o PE_IMCP, os EP_Comp e a ICI, estando esta a mediar o efeito dos dois anteriores, também na subamostra da população geral. Em estudos anteriores do Serviço de Psicologia Médica em que o PRN e o Afeto não foram incluídos, tanto o PAO como o PSP se revelaram preditores significativos de CB (Soares et al., 2009).

Quanto à Pressão social para comer na população geral, apesar das DA e da ICI serem preditores, no modelo geral apenas se destacaram o IMCP_EP e o Afeto negativo.

Com o aumento da amostra será interessante realizar também análises de regressão logística utilizando como variável independente (dicotómica) ter ou não ter pontuações acima do ponto de corte no TAA-25, no sentido de verificar se as variáveis de perfeccionismo, afeto e PRN que mais se destacam são as mesmas e se a ICI se mantém como mediadora da relação entre as dimensões de patologia alimentar avaliadas pelo TAA-25 e o perfeccionismo.

Na reflexão sobre os resultados deste estudo temos que ter em consideração as particularidades da amostra e as limitações metodológicas, as quais podem impor algumas reservas na generalização dos resultados.

Este estudo é inovador na medida em que ainda não existiam estudos que tivessem considerado além do perfeccionismo e do afeto, o PRN enquanto construto inespecífico e processo transdiagnóstico. Apresenta ainda como pontos fortes a inclusão de uma amostra clínica, além da amostra da população geral, a qual não se cingiu a estudantes, incluindo também mulheres trabalhadoras e com idades até aos 40 anos, não só para se obter maior comparabilidade com a amostra clínica, mas também para abranger faixas etárias em que a prevalência das PCA é crescente (Hoek et al., 2014). Outro rigor relevante foi o facto de as participantes da amostra clínica terem sido avaliadas quanto à presença de critérios de diagnóstico através da administração de uma entrevista diagnóstica semiestruturada por clínicos experientes.

Entre as principais limitações do presente estudo podemos referir o facto de a amostra ter sido obtida de forma sistemática, ou seja, foram incluídas todas as utentes que recorreram à consulta no período de estudo, sendo que algumas foram avaliadas na primeira consulta, enquanto outras eram acompanhadas há períodos variáveis que podiam ser de alguns meses ou mesmo anos. Não foi considerada a medicação atual, embora esta possa influenciar algumas das variáveis em estudo.

Outra das limitações deste estudo refere-se ao seu desenho transversal, não permitindo que se retirem conclusões definitivas sobre relações de causalidade. Ainda assim, a inovação e robustez dos resultados estimulam o desenvolvimento de novas investigações, nomeadamente longitudinais, de modo a poder avaliar a direção causal entre as variáveis do comportamento alimentar, do perfeccionismo e do PRN.

Em conclusão, o presente estudo não só confirma que o perfeccionismo se relaciona com a sintomatologia das PCA tanto na população geral como clínica, como acrescenta que também se relaciona com o PRN. Além disso, mostra que a dimensão mais negativa do PRN, a ICI, medeia parcialmente a relação entre dimensões de perfeccionismo - com destaque para os Esforços perfeccionistas (dimensão de segunda ordem), as Preocupações com os erros e as Críticas parentais (da escala de Frost) - e o comportamento alimentar perturbado. Não apenas o perfeccionismo, já altamente valorizado e bem fundamentado como alvo terapêutico no tratamento cognitivo comportamental das PCA (Bardone-Cone, et al., 2010; Fairburn et al., 2003; Fairburn et al., 2008; Fairburn et al., 2009), mas também o PRN, deve ser contemplado nas estratégias de prevenção e tratamento.

5. REFERÊNCIAS

- Adkins, K., & Parker, W. (1996). Perfectionism and suicidal preoccupation. *Journal of Personality*, 64: 529–543.
- Azevedo, M.H.P., Macedo, A., & Ferreira, A.M. (2002) Revisão Científica e Nota Prévia à Edição Portuguesa do Livro *Melhorando Pouco a Pouco: Manual de Sobrevivência para sofredores de bulímia nervosa e outras perturbações do comer excessivo* (Autores: U. Schmidt & J. Treasure). Coimbra: Edições Tenacitas.
- Hoek HW. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry*, 19, 389–394.
- Maia, B.R., Macedo, A., Pereira, A.T., Marques, M., Bos, S., Soares, M.J., Valente, J., & Azevedo, M.H. (2012). The Role of Perfectionism in Perinatal Depressive Disorder (ICD-10/DSM-IV) and Symptomatology (BDI-II/PDSS). *Archives of Women Mental Health*. 2012 Oct 10. [Epub ahead of print].
- Preacher, K.J., & Hayes, A.F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behav Res Methods Instrum Comput*, 36(4), 717-31.
- Preacher, K.J., & Hayes, A.F. (2008). Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behav Res Methods*, 40(3), 879-91.
- Pereira, A.T., Ferreira, T., Pissarra, A., Nogueira, V., & Macedo, A. (2015). Perseverative negative thinking mediates the relationship between perfectionism cognitions and OC symptoms. *European Psychiatry* (in press)./ Abstract aceite para apresentação no 23th European Congress of Psychiatry , Vienna, Austria, 28-31 March.
- Almeida, L., & Freire, T. (2001). Escalas de avaliação construção e validação. In: E.M. Fernandes, & L.S. Almeida (Eds.), *Métodos e Técnicas da Avaliação. Contributos para a prática e investigação psicológica* (pp. 108-127). Braga: Psiquilíbrios.
- Amaral, A., Soares, M., Pereira, A., Bos, S., Marques, M., Valente, J., Nogueira, V., Azevedo, M., Macedo, A. (2013). Frost Multidimensional Perfectionism Scale: The Portuguese, *Revista de Psiquiatria Clinica*, 40(4), 144-149.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-4* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5* (5th ed.). Arlington: American Psychiatric Association.
- Antony, M., & Swinson, R. (1998). *When perfect isn't enough: strategies for coping with perfectionism*. Oakland: New Harbinger Publication, Inc.
- Antony, M., Purdon, C., Huta, V., & Swinson, R. (1998). Dimensions of perfectionism across the anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 1143-54.

- Appolinário, J., & Claudino, A. (2000). Transtornos alimentares. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22(supl. II), 28-31.
- Arcelus, J., Mitchell, A., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality Rates in Patients With Anorexia Nervosa and Other Eating Disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*, 68(7), 724-731.
- Attia, E., & Roberto, C. (2009). Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa? *Int J Eat Disord*, 42(7), 581-589.
- Azevedo, M., & Ferreira, C. (1992). Anorexia Nervosa and Bulimia: a prevalence study. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 86, 432-436.
- Azevedo, M., Silva, C., & Dias, M. (1991). O “Perfil de Estados de Humor”: Adaptação à população Portuguesa. *Psiquiatria Clínica*, 12, 187-193.
- Azevedo, M., Soares, M., Bos, S., Gomes, A., Maia, B., Marques, M., & Macedo, A. (2007). Perfectionism and Sleep Disturbance. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 9, 1-9.
- Baptista, F., Sampaio, D., Carmo, I., Reis, D., & Galvão-Teles, A. (1996). The prevalence of disturbances of eating behaviour in a portuguese female university population. *European Eating Disorders Review*, 4(144), 260-270.
- Bardone-Cone, A.M., Sturm, K., Lawson, Melissa. A., Robinson, P., & Smith, R. (2010). Perfectionism Across Stages of Recovery from Eating Disorders. *Int J Eat Disord*, 43(2), 139-148.
- Bardone-Cone, A.M., Wonderlich, S.A., Frost, R.O., Bulik, C.M., Mitchell, J.E., Uppala, S., & Simonich, H. (2007). Perfectionism and eating disorders: current status and future directions. *Clin Psychol Rev*, 27(3), 384-405.
- Bastiani, A., Rao, R., Weltzin, T., & Kaye W. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord*. 17, 147-52
- Baum, A. (2006). Eating Disorders in the Male Athlete. *Sports Med*, 36(1), 1-6.
- Becker, A., Eddy, K., & Perloe, A. (2009). Clarifying Criteria for Cognitive Signs and Symptoms for eating disorders in DSM-5. *Int J Eat Disord*, 42(7), 611-619.
- Becker, A., Fay, K., Agnew-Blais, J., Khan, A., Striegel-Moore, R., & Gilman, S. (2011). Social network media exposure and adolescent eating pathology in Fiji. *Br J Psychiatry*, 198(1), 43-50.
- Bento, C., Pereira, A., Marques, M., Saraiva, J., & Macedo, A. (2014). Body dissatisfaction, self esteem, perfectionism and eating behaviors in a portuguese girls sample. *Psicologia, Teoria e Pesquisa (submetido)*.
- Bento, M., Pereira, A., Maia, B., Marques, M., Soares, M., Bos, S., Valente, J., Gomes, A., Azevedo, M., & Macedo, A. (2010). Perfectionism and Eating Behaviour in Portuguese Adolescents. *European Eating Disorders Review*, 18(4), 328-337.

- Bergman, A., Nyland, J., & Burns, L. (2007). Correlates with perfectionism and the utility of a dual process model. *Personality and Individual Differences*, 43(2), 389–399.
- Beumont, P. (2002). Clinical Presentation of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: C. B. Fairburn, C. Fairburn, & K. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*, 2nd edition. (pp. 162-170). New York: Guildford Press.
- Bieling, P. J., Israeli, A. L., & Antony, M. (2004). Is perfectionism good, bad, or both? Examining models of the perfectionism construct. *Personality and Individual Differences*, 36, 1373–1385.
- Birgegard, A., Norring, C., & Clinton, D. (2012). DSM-IV versus DSM-5: implementation of proposed DSM-5 criteria in a large naturalistic database. *Int J Eat Disord*, 45(3), 353–361.
- Blankstein, K., & Lumley, C. (2008). Multidimensional perfectionism and ruminative brooding in current dysphoria, anxiety, worry, and anger. *J. Rat-Emo Cognitive-Behav. Ther*, 26(3), 168 – 193.
- Borkovec, T., Robinson, E., Pruzinsky, T., & DePree, J. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behavior Research Therapy*, 21(1), 9-16.
- Bramon-Bosh, E., Troop, N., & Treasure, J. (2000). Eating Disorders in Males: A comparison with female patients. *European Eating Disorders Review*, 8, 321-328.
- Briote, M., Pereira, A.T., & Macedo, A., The role of perfectionism in the efficacy of dietary therapy. (2014). Comunicação a apresentar no XVIth World Congress of Psychiatry, Madrid, 14 a 18 de Setembro de 2014.
- Cachelin, F., & Striegel-Moore, R. (2006). Help seeking and barriers to treatment in a community sample of Mexican American and European American women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 154–161
- Carmo, I. (2001). *Doenças do Comportamento Alimentar*. Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Carmo, I., Reis, D., Varandas, P. B., Bouca, D., Santo, D.P.; Neves, A., André, I., Sampaio, D., Galvão-Teles, A. (2001). Epidemiologia da anorexia nervosa. Prevalência da anorexia nervosa em adolescentes do sexo feminino nos distritos de Lisboa e Setúbal. *Acta Médica Portuguesa*, 14: 301-316.
- Castro, C., Chaves, B., Pereira, A.T., Soares, M.J., Amaral, A.P., Bos, S., Madeira, N., Nogueira, V., Roque, C., & Macedo, A. (2013). Cognitive Emotions Regulation Questionnaire: Validation of the Portuguese Version. *Atencion Primária*, 45, 162.
- Chandra, P., Abbas, S., & Palmer, R. (2012). Are eating disorders a significant clinical issue in urban India? A survey among psychiatrists in Bangalore. *Int J Eat Disord*, 45(3), 443-6.
- Chang, E. (2002). Examining the Link Between Perfectionism and Psychological Maladjustment Social Problem Solving as a Buffer. *Cognitive Therapy and Research*, 26(5), 581-595.

Chaves, B., Castro, J., Pereira, A., Soares, M., Amaral, A., Bos, S., Madeira, N., Nogueira, V., Roque, C., & Macedo, A. (2013). Perseverative thinking questionnaire: Validation of the Portuguese version. *Atencion Primária*, 45, 162.

Chaves, B., Pereira, A.T., Castro, J., Soares, M.J. & Macedo, A. (2014) Questionário de Pensamento Perseverativo: Validação da versão portuguesa. *Psiquiatria Clínica*, 34(3), em impressão.

Chisuwa, N., & O'Dea, J. (2010). Body image and eating disorders amongst Japanese adolescents. A review of the literature. *Appetite*, 54(1), 5-15.

Cockell, S., Hewitt, P., Goldner, E., Srikaneswaran, S., & Flett, G. L. (1996). Levels of perfectionism among women with anorexia and bulimia nervosa, Poster do 26th International Congress of Psychology. Montreal, Quebec, Canada

Cockell, S., Hewitt, P., Seal, B., Sherry, S., Goldner, E., Flett, G., & Remick, R. (2002). Trait and self-presentational dimensions of perfectionism among women with anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 26(6), 745-758.

Cooper, M. (1995). Eating disorders and their relationship to mood and anxiety disorders. In: K. Brounell, & F. C.G. (Eds.), *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook* (pp. 159-164). New York: Guilford Publications.

Corcós, M., Taïeb, O., Benoit-Lamy, S., Paterniti, S., Jeammet, P., & Flament, M. (2002). Suicide attempts in women with bulimia nervosa: frequency and characteristics. *Acta Psychiatr Scand*, 106(5), 381-6.

Cordás, T. A., & Claudino, A. M. (2002). Transtornos Alimentares: fundamentos históricos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 24(3), 3-6.

Currin, L., Schmidt, U., Treasure, J., & Jick, H. (2005). Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry*, 186, 132-135.

Davey, G., & Tallis, F. (1994). *Worrying: Perspectives on theory, assessment, and treatment*. New York: Wiley.

Davey, G., Hampton, J., Farrell, J., & Davidson, S. (1992). Some characteristics of worrying: Evidence for worrying and anxiety as separate constructs. *Personality and Individual Differences*, 13(2), 133-147.

Davis C. (1997). Normal and neurotic perfectionism in eating disorders: an interactive model. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 421-6

Dingemans, A., M.J., B., & Van Furth, E. (2002). Binge eating disorder: a review. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(3), 299-307.

Eddy, K., Keel, P., Dorer, D., Delinsky, S., Franko, D., & Herzog, D. (2002). Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, 31(2), 191-201.

- Egan, S., Wade, T., & Shafran, R. (2011). Perfectionism as a transdiagnostic process: a clinical review. *Clin Psychol Rev*, 31(2), 203-12.
- Ehring, T., & Watkins, E. (2008). Repetitive negative thinking as a transdiagnostic process. *International Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1, 192-205.
- Ehring, T., Zetsche, U., Weidacker, K., Wahl, K., Schönfeld, S., & Ehlers, A. (2011). The Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ): validation of a content-independent measure of repetitive negative thinking. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 42(2), 225-32.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- Fairburn, C. & Bohn, K. (2005). Eating Disorders NOS (EDNOS): an example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DMS-IV. *Behaviour Research and Therapy*, 43(6), 691-701.
- Fairburn, C. (2008). *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. New York: The Guilford press.
- Fairburn, C., & Harrison, P. (2003). Eating Disorders. *The Lancet*, 361, 407-416.
- Fairburn, C., Cooper, Z., Bohn, K., O'Connor, M., Doll, H., & Palmer, R. (2007). The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-5. *Behav Res Ther*, 45(8), 1705-1715.
- Fairburn, C., Cooper, Z., Doll, H., O'Connor, M., Bohn, K., Hawker, D., Wales, J.A., Palmer, R. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry*, 166, 311-9.
- Fairburn, C., Marcus, M., & Wilson, G. (1993). Cognitive–behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manua. In: C. Fairburn, & G. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment & treatment* (pp. 361–404). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C., Safran, R., & Cooper, Z. (1999). A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behav Res Ther*, 37, 1-13.
- Fichter, M., & Krenn, H. (2003). Eating Disorders in Males. In: J. Treasure, U. Schmidt, & F. E.V., *Handbook of eating disorders* (pp. 369-383). England: Wiley & Sons.
- Fichter, M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008). Long-Term Course of Binge Eating Disorder and Bulimia Nervosa: Relevance for Nosology and Diagnostic Criteria. *Int J Eat Disord*, 41(7), 577–586.
- Field, A., Sonnevile, K., Micali, N., Crosby, R., Swanson, S., Laird, N., Treasure, J., Solmi, F., Horton, N. (2012). Prospective association of common eating disorders and adverse outcomes. *Pediatrics*, 130(2), 289-95.

- Flett, G., & Hewitt, P. (2002). Perfectionism and Maladjustment: An Overview of Theoretical, Definitional, and Treatment Issues. In: G. Flett, & P. Hewitt (Eds.), *Perfectionism: Theory, Research and Treatment* (pp. 5-31). Washington, DC.: American Psychological Association.
- Flett, G., Blankstein, K., P., H., & Koledin, S. (1992). Components of perfectionism and procrastination in college students. *Social Behavior and Personality*, 20, 85-94.
- Flett, G., Hewitt, P., Blankstein, K., & Mosher, S. (1991). Perfectionism, self-actualisation, and personal adjustment. *Journal of Social Behavior and Personality*, 6(5), 147-50.
- Flett, G., Hewitt, P., & Dyck, D. (1989). Self-oriented perfectionism, neuroticism, and anxiety. *Personality and Individual Differences*, 10, 731-735.
- Flett, G., Madorsky, D., Hewitt, P., & Heisel, M. (2002). Perfectionism cognitions, rumination, and psychological distress. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 20, 33-47.
- Forbush, K., Heatherton, T., & Keel, P. (2007). Relationship between Perfectionism and Specific Disordered Eating Behaviours. *Int J Eat Disord*, 40, 37-41.
- Frost, R., & DiBartolo, P. M. (2002). Perfectionism, anxiety, and obsessive-compulsive disorder. In: G. Flett, & P. Hewitt (Eds.), *Perfectionism: Theory, Research, and Treatment* (pp. 341-371). Washington : American Psychological Association.
- Frost, R., Heimberg, R., Holt, C., Mattia, J., & Neubauer, A. (1993). A comparison of two measures of perfectionism. *Personality and Individual Difference*, 14(1), 119-126.
- Frost, R., Marten, P., Lahart, C., & Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 449-468.
- Galvão, A., Claudino, A., & Borges, M. (2006). Aspectos históricos e evolução do diagnóstico. In: M. Nunes, J. Appolinário, A. Galvão, & W. Coutinho (Eds.), *Transtornos alimentares e obesidade* (pp. 31-50). Porto Alegre: Artemed.
- Garfinkel, P. (1995). Classification and Diagnosis of Eating Disorders. In K. Brownell, & C. Fairburn, *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. (pp. 125-134). New York: Guilford Publications.
- Garner, D., & Garfinkel, P. (1980). Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 10, 647-656.
- Garner, D., Olmstead, M., & Polivy, L. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord*, 2, 15-34.
- Goldschmidt, A., Jones, M., Manwaring, J., Luce, K., Osborne, M., Cunniff, D., Taylor, K.L., Doyle, A.C., Wilfley, D.E., Taylor, C. (2008). The Clinical Significance of Loss of Control Over Eating in Overweight Adolescents. *Int J Eat Disord*, 41(2), 153-8.

- Gordon, K., Holm-Denoma, J., Crosby, R., & Wonderlich, S. (2010). The Classification of Eating Disorders. In W. Agras (Ed.), *The Oxford handbook of eating disorders* (pp. 9-24). New York: Oxford University Press, Inc.
- Grilo, C. (2002). Binge Eating Disorder. In: C. Fairburn, & K. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook* (pp. 178-182). New York: The Guilford Press.
- Grilo, C., White, M., & Masheb, R. (2009). DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *Int J Eat Disord.*, 42(3), 228-34.
- Halmi K.A., Sunday, S.R., Strober, M., Kaplan, A., Woodside, D.B., Fichter, M., Treasure, J., Berrettini, W.H., Kaye, W.H. (2000). Perfectionism in anorexia nervosa: variation by clinical subtype, obsessionality, and pathological eating behavior. *Am J Psychiatry.*157(11), 1799-805.
- Halmi, K. (2002). Physiology of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: C. Fairburn, & K. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook* (pp. 267-271). New York: Guilford Publications.
- Hamachek, D. (1978). Psychodynamics of normal and neurotic perfectionism. *Psychology*, 15, 27-33.
- Harris, E., & Barraclough, B. (1998). Excess mortality in mental disorder. *Brit J Psychiatry*, 173, 11-53.
- Hart, K., & Chiovari, P. (1998). Inhibition of eating behavior: Negative cognitive effects of dieting. *Journal of Clinical Psychology*, 54(2), 427-430.
- Harvey, A.G., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004) *Cognitive behavioural process across psychological disorders*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Hewitt, P. L., Flett, G. L., & Ediger, E. (1995). Perfectionism traits and perfectionistic self-presentation in eating disorder attitudes, characteristics, and symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 18(4), 317-326.
- Hewitt, P., & Flett, G. (1991). Perfectionism in the self and social contexts: conceptualization, assessment and association with psychopathology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60(3), 456-470.
- Hewitt, P., Mittelstaedt, W., & Wollert, R. (1989). Validation of a measure of perfectionism. *Journal of Personality Assessment*, 133-144.
- Hjern, A., Lindberg, L., & Lindblad, F. (2006). Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up. *Br J Psychiatry*, 428-32.
- Hoek, H. (2002). Distribution of Eating Disorders. In: C. Fairburn, & K. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity : a comprehensive handbook* (pp. 233-237). New York: The Guilford Press.

- Hoek, H. (2014). Epidemiology of eating disorders in persons other than the high-risk group of young Western females. *Curr Opin Psychiatry*, 27(6), 423-5
- Hoek, H. W. (2013). Classification, epidemiology and treatment of DSM-5 feeding and eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* , 529–531.
- Hoek, H., & Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord*, 383-396.
- Hoek, H., Bartelds, A., Bosveld, J., Van der Graaf, Y., Limpens, V., Maiwald, M., & Spaaij, C. (1995). Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry*, 1272-8.
- Hoek, H., van Harten, P., Hermans, K., Katzman, M., Matroos, G., & Susser, E. (2005). The Incidence of Anorexia Nervosa on Curaçao. *Am J Psychiatry*, 748-752.
- Hollender, M. (1978). Perfectionism, a neglected personality trait. *Journal of Clinical Psychiatry*, 384.
- Horney, K. (1950). *Neurosis and human growth*. New York: Norton.
- Hudson, J., Coit, C., Lalonde, J., & Pope, H. J. (2012). By how much will the proposed new DSM-5 criteria increase the prevalence of binge eating disorder? *Int J Eat Disord*, 45(1), 139-41.
- Hudson, J., Lalonde, J., Coit, C., Tsuang, M., McElroy, S., Crow, S., Bulik, C., Hudson, M., Yanovski J., Rosenthal, N., Pope, H. J. (2010). Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. *Am J Clin Nutr*, 91(6), 1568–1573.
- Jackson, T., & Chen, H. (2010). Sociocultural experiences of bulimic and non-bulimic adolescents in a school-based Chinese sample. *J Abnorm Child Psychol*, 69-76.
- Jacobi, C., Morris, L., & Zwaan, M. (2004). An Overview of Risk Factors for Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, and Binge Eating. In: T. Brewerton (Ed.), *Clinical Handbook of Eating Disorders: An Integrated Approach* (pp. 117-164). New York: Marcel Dekker.
- Jenkins, P., Conley, C., Rienecke, H. R., Meyer, C., & Blissett, J. (2012). Perception of control during episodes of eating: relationships with quality of life and eating psychopathology. *Int J Eat Disord*, 115-9.
- Joiner, T., & Schmidt, N. (1995). Dimensions of perfectionism, life stress and depressed and anxious symptoms: prospective support for diathesis-stress but not specific vulnerability among male undergraduates. *Journal of Social and Clinical Psychology* , 165-183.
- Kawamura, K., Hunt, S., Frost, R., & DiBartolo, P. (2001). Perfectionism, Anxiety and Depression: Are the Relationships Independent? *Cognitive Therapy and Research*, 291- 301.
- Keel, P., & Brown, T. (2010). Update on course and outcome in eating disorders. *Int J Eat Disord*, 195–204.

- Keel, P., Brown, T., Holm-Denoma, J., & Bodell, L. (2011). Comparison of DSM-IV versus proposed DSM-5 diagnostic criteria for eating disorders: reduction of eating disorder not otherwise specified and validity. *Int J Eat Disord*, 553–560.
- Keski-Rahkonen, A., Hoek, H., Susser, E., Linna, M., Sihvola, E., Raevuori, A., Bulik, C., Kaprio, J., Rissanen, A. (2007). Epidemiology and Course of Anorexia Nervosa in the Community. *Am J Psychiatry*, 164(8), 1259–1265.
- Kjelsås, E., Bjørnstrøm, C., & Gøttestam, K. (2004). Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). *Eat Behav*, 13-25.
- Kraemer, H., Kazdin, A., Offord, D., Kessler, R., & Jensen, P. K. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Arch Gen Psychiatry*, 337–343.
- Kuehnel, R., & Wadden, T. (1994). Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *Int J Eat Disord*, 321-329.
- Lee, S., Ng, K., Kwok, K., & Fung, C. (2010). The changing profile of eating disorders at a tertiary psychiatric clinic in Hong Kong (1987-2007). *Int J Eat Disord*, 307–314.
- Lilenfeld, L., Stein, D., Bulik, C., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Merikangas, K., Nagy, L., & Kaye, W. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological Medicine*, 30, 1399–1410.
- Macedo, A et al. (2012). Ser ou não ser (perfeito)? Perfeccionismo e psicopatologia. Lidel.
- Macedo, A., Pereira, A., Amaral, A., Marques, M., Soares, M., Valente, J., Nogueira, V., Azevedo, M. (2012). Domains of perfectionism. *European Psychiatry*, 27, Suppl. 1, 934.
- Macedo, A., Soares, M., Amaral, P., Castro, J., Chaves, B., Bos, S., Marques B, Maia, B., Nogueira, V., Madeira, N., Valente, J., Roque, C., Pereira, A. (2013). Multidimensional Perfectionism Cognitions Inventory: Validation of the Portuguese Version. *Papers book of the 34th STAR Conference (IN PRESS)*.
- Macedo, A., Soares, M., Azevedo, M., Pereira, A., Maia, B., & Pato, M. (2007). Perfectionism and Eating Attitudes in Portuguese University Students. *European Eating Disorders Review*, 296-304.
- Macedo, A., Soares, M., Maia, B., Pereira, A., Marques, M., Bos, S., Gomes, A., Azevedo, M. (2007). Perfeccionismo e psicopatologia. *Psiquiatria Clínica*, 28 (2 e 3):, 5-14.
- Macedo, A., Soares, M., Gomes, A., Marques, M., Pereira, A., Maia, B., Bos, S., Pato, M., Azevedo, M. (2006). Comportamento alimentar e perfeccionismo. *Psiquiatria Clínica*; 27(4), 297-307
- Macedo, A., Soares, M.J., Amaral, P., Castro, J., Chaves, B., Bos, S., Marques, B., Maia, B., Nogueira, V., Madeira, N., Valente, J., Roque, C., Pereira, A.T. (2013). Multidimensional Perfectionism Cognitions Inventory: Validation of the Portuguese Version. In: Kaniasty K et

- a. (Eds) (2014). *Stress and Anxiety*. Chapter 12: 115-125. Logos Verlag Berlin GmdH, Berlin.
- Macedo, A., Soares, M.J., Amaral, P., Nogueira, V., Madeira, N., Roque, C., Marques, M., Maia, B., Bos, S., Valente, J., & Pereira, A. (2015). Repetitive negative thinking mediates the association between perfectionism and psychological distress. *Personality and Individual Differences*; 72, 220–224
- Machado, P., Gonçalves, S., & Hoek, H. (2013). DSM-5 reduces the proportion of EDNOS cases: evidence from community samples. *Int J Eat Disord*, 60-5.
- Maia, B., M.J., S., Gomes, A., Marques, M., A.T., P., Cabral, A., Valente J., Bos, S., Pato, M., Pocinho, F., Azevedo, M., Macedo, A. (2009). Perfectionism in obsessive-compulsive and eating disorders. *Rev Bras Psiquiatr.*, 31(4), 322-7.
- Maia, B., Pereira, A.T., Soares, M.J., Bos, S., Cabral, A., Valente, J., Macedo, A., Pocinho, F., Azevedo, M. (2006). Perfeccionismo e Perturbações do Espectro Obsessivo-Compulsivo: Resultados Preliminares. *Psiquiatria Clínica*, 27(1), 63-69.
- Mangweth-Matzek, B., Hoek, H., Rupp, C., Kemmler, G. P., & Kinzl, J. (2013). The menopausal transition — A possible window of vulnerability for eating pathology. *International Journal of Eating Disorders*, 46(6), 609–616.
- Mangweth-Matzek, B., Hoek, H., Rupp, C., Lackner-Seifert, K., Frey, N., Whitworth, A., Pope, H., Kinzl, J. (2014). Prevalence of Eating Disorders in Middle-Aged Women. *Int J Eat Disord*, 47(3), 320–324.
- Marques, L., Alegria, M., Becker, A., Chen, C., Fang, A., Chosak, A., & Diniz, J. (2011). Comparative prevalence, correlates of impairment, and service utilization for eating disorders across US ethnic groups: Implications for reducing ethnic disparities in health care access for eating disorders. *Int J Eat Disord*, 44(5) 412-20.
- McLaughlin, K., & Nolen-Hoeksema, S. (2011). Rumination as a transdiagnostic factor in depression and anxiety. *Behav Res Ther*, 49(3), 186-93.
- Meyer, T.J., Miller, M.L., Metzger, R.L., & Borkovec, T.D. (1990). Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*. 28, 487-495.
- Micali, N., De Stavola, B., Dos-Santos-Silva, I., Graaff, J. J., Jaddoe, V., Hofman, A., Verhulst, F., Steegers, E., Tiemeier, H. (2012). Perinatal outcomes and gestational weight gain in women with eating disorders: a population-based cohort study. *BJOG*, 119(12), 1493-502.
- Micali, N., Hagberg, K., Petersen, I., & Treasure, J. (2013). The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the General Practice Research Database. *BMJ Open*, 3, 1-8
- Micali, N., Simonoff, E., & Treasure, J. (2007). Risk of major adverse perinatal outcomes in women with eating disorders. *Br J Psychiatry*, 190, 255–59.

- Minarik, M., & Ahrens, A. (1996). Relations of eating and symptoms of depression and anxiety to the dimensions of perfectionism among undergraduate women. *Cognit Ther Res*, 155-69.
- Moura, E. (2005). *Anorexia Mental*. Coimbra: Imprensa da Universidade de Coimbra.
- Muela, E. (2002). Complicaciones médicas en los transtornos de la conducta alimentaria. In E. Garcia-Gamba (Ed.), *Avances en transtornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad* (pp. 125-139). Madrid: Editorial Masson.
- Murphy, R., Straebler, S., Cooper, Z., & Fairburn, C. (2010). Cognitive Behavioral Therapy for Eating Disorders. *Psychiatr Clin N Am*, 33(3), 611–627.
- Nagata, T., Matsuyama, M., Kiriike, N., Iketani, T., & Oshima, J. (2000). Stress coping strategy in Japanese patients with eating disorders: relationship with bulimic and impulsive behaviours. *Journal Nervous Mental Diseases*, 188(5), 280-286.
- Nasser, M. (2009). Eating disorders across cultures. *Psychiatry*, 2(4), 347–50.
- Nielsen, S. (2001). Epidemiology and Mortality of Eating Disorders. *Psychiatr Clin North Am*, 24(2), 201-14.
- Nielsen, S., Madsen, S., & Isager, T. (1999). Standardized mortality in eating disorders - quantitative summary of previously published and new evidence. *Journal of Psychosomatic Research*, 44(3-4), 413-434.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 569-82.
- Nolen-Hoeksema, S., & Watkins ER. (2011). A Heuristic for Developing Transdiagnostic Models of Psychopathology: Explaining Multifinality and Divergent Trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, 6(6), 589–609.
- Nolen-Hoeksema, S., Grayson, C., & Larson, J. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 77(5) 102, 20-8.
- Nolen-Hoeksema, S., Stice, E., Wade, E., & Bohon, C. (2007). Reciprocal relations between rumination and bulimic, substance abuse, and depressive symptoms in female adolescents. *J Abnorm Psychol*, 116(1), 198-207.
- Nunes, M., & Ramos, D. (1999). Anorexia Nervosa: Classificação Diagnóstica e Quadro Clínico. In M. Nunes, J. Appolinario, A. Abuchaim, & W. Coutinho, *Transtornos Alimentares e Obesidade* (pp. 21-30). Porto Alegre: Artmed.
- O'Connor, R. & Forgan, G. (2007). Suicidal Thinking and Perfectionism: The Role of Goal Adjustment and Behavioral Inhibition/Activation Systems (BIS/BAS). *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*. 25, 321-341.
- Olmsted, M., Kaplan, A., & Rockert, W. (1994). Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, 151(5), 738-43.

- Papadopoulos, F., Ekblom, A., Brandt, L., & Ekselius, L. (2009). Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry*, 194(1), 10-17.
- Pereira, A., Maia, B., Bos, S., Soares, M., Cabral, A., Macedo, A., & Azevedo, M. (2008). The Portuguese short form of the eating attitudes test-40. *European Eating Disorders Review*, 319-325.
- Pereira, A., Maia, B., Cabral, A., Soares, M., Bos, S., Macedo, A., & Azevedo, M. (2005). Distúrbios do Comportamento Alimentar no Sexo Masculino. *Psiquiatria Clínica*, 83-96.
- Pereira, A., Maia, B., Soares, M., Bos, S., Marques, M., Nogueira, V., Azevedo, M., Macedo, A. (2011). Teste de Atitudes Alimentares 25- Validade para o rastreio das Perturbação do Comportamento Alimentar. *Psiquiatria Clínica*, 89-104.
- Pereira, A.T. et al. (2014). The multidimensional perfectionism scales: combined factorial analysis of the Portuguese versions. *XVIth World Congress of Psychiatry*, Madrid, Sept 14-18, 2014.
- Pereira, A.T., Maia, B.R., Soares, M.J., Bos, S., Marques, M., Nogueira, V., Valente, J., Azevedo, M.H., Macedo, A. (2011) Teste de Atitudes Alimentares 25- Validade para o rastreio das Perturbação do Comportamento Alimentar. *Psiquiatria Clínica*, 32 (2), 89-104.
- Pereira, A.T., Marques, M., Bos S., Maia, B., Soares, M.J., Macedo, A., Azevedo, M.H. (2010). The Portuguese short-form of the eating Attitudes Test-25 (EAT-25): cut-offs and screening accuracy. *FMPP Annual Conference of psychiatry and Psychotherapy, 20th IFP World Congress of Psychotherapy*, Lucerne, Suíça (16 a 19 Junho).
- Pereira, A.T., Chaves, B., Castro, J., Soares, M.J., Roque, C., Madeira, N., Nogueira, V., & Macedo, A. (2014a). Perseverative Negative Thinking mediates the relationship between Perfectionism and Negative Affect. *European Psychiatry* (in press).
- Pikea, K., Hoek, H., & Dunne, P. (2014). Cultural trends and eating disorders. *Curr Opin Psychiatry*, 27(6), 436-442.
- Pinto Gouveia, J. (2000). Factores etiológicos e desenvolvimento nos distúrbios alimentares. In I. Soares, *Psicopatologia do desenvolvimento: Trajectórias (in)Adaptativas ao longo da vida* (pp. 263-314). Coimbra: Quarteto.
- Pomeroy, C., & Mitchell, J. (2002). Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: C. Fairburn, & K. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook* (pp. 278-285). New York: Guildford Press.
- Pratt, E., Telch, C., Labouvie, E., Wilson, G., & Agras, W. (2001). Perfectionism in women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 29(2), 177-86.
- Preti, A., Rocchi, M., Sisti, D., Camboni, M., & Miotto, P. (2011). A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 124(1), 6-17.
- Raeuori, A., Keski-Rahkonena, A., & Hoek, H. (2014). A review of eating disorders in males. *Curr Opin Psychiatry*, 27(6), 426-430.

- Raevuori, A., Linna, M., & Keski-Rahkonen, A. (2014). Prenatal and perinatal factors in eating disorders: A descriptive review. *Int J Eat Disord*, 47(7), 676-85.
- Raevuori, A., Suokas, J., Haukka, J., Gissler, M., Linna, M., Grainger, M., & Suvisaari, J. (2014). Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*, 1-8.
- Ranieri, W., Steer, R., Lavrence, T., Rissmiller, D., Piper, G. E., & Beck, A. T. (1987). Relationships of depression, hopelessness, and dysfunctional attitudes to suicide ideation in psychiatric patients. *Psychological Reports*, 61(3), 967-975.
- Ranzenhofer, L., Columbo, K., Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L., Cassidy, O., Matheson, B., Kolotkin, R., Checchi, J., Keil, M., McDuffie, J., & Yanovski, J. (2012). Binge Eating and Weight-Related Quality of Life in Obese Adolescents. *Nutrients*, 4, 167-180.
- Rasmussen, S., & Eisen, J. (1992). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 15(4), 743-758.
- Rhéaume, J., Freeston, M., Ladouceur, R., Bouchard, C., Gallant, L., Talbot, F., & Vallières, A. (2000). Functional and dysfunctional perfectionists: Are they different on compulsive-like behaviors? *Behaviour Research and Therapy*, 38(2), 119-128.
- Rice, K., Ashby, J., & Slaney, R. (1998). Self-esteem as a mediator between perfectionism and depression: A structural equation analysis. *Journal of Counseling Psychology*, 45(3), 304-314.
- Roque, C., Martins, V., Santos, T., & Saraiva, C. (2014). Perturbações do Comportamento Alimentar. In: C. B. Saraiva, & J. Cerejeira (Eds.), *Psiquiatria Fundamental*. Lisboa: Lidel.
- Rosen, A. M., Murkofsky, C. A., Steckler, N. M., & Skolnick, N. J. (1989). A comparison of psychological and depressive symptoms among restricting anorexic, bulimic-anorexic, and normal-weight bulimic patients. *International Journal of Eating Disorders*, 8(6), 657-663.
- Rosen, J., Leitenberg, H., & Wilson, G. (1986). Binge eating episodes in bulimia nervosa: the amount and type of food consumed. *Int J Eat Disord*, 5(2), 255-267.
- Rushing, J., Jones, L., & Carney, C. (2003). Bulimia Nervosa: A Primary Care Review. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 5(5), 217-224.
- Russel, G. (1979). Bulimia Nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 429-448.
- Russell, G. (1997). The history of Bulimia Nervosa. In: D. Garner, & P. Garfinkel (Eds.), *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (pp. 11-24). New York: The Guilford Press.
- Sampaio, D., Bouça, D., Carmo, I., & Jorge, Z. (1999). *Doenças do comportamento alimentar - Manual para o Clínico Geral*. Bial.
- Sassaroli, S., Bertelli, S., Decoppi, M., Crosina, M., Milos, G., & Ruggiero, G. (2005). Worry and eating disorders: A psychopathological association. *Eating Behaviors*, 6(4), 301-307.

- Sassaroli, S., Lauro, L., Ruggiero, G., Mauri, M., Vinai, P., & Frost, R. (2008). Perfectionism in depression, obsessive-compulsive disorder and eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 757–765.
- Shafran, R., & Mansell, W. (2001). Perfectionism and psychopathology: a review of research and treatment. *Clinical Psychology Review*, 879-906.
- Shafran, R., Cooper, Z., & Fairburn, C. (2002). Clinical perfectionism: a cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 40(7), 773-791.
- Sherry, S., Hewitt, P., Besser, A., McGee, B., & Flett, G. (2004). Self-Oriented and Socially Prescribed Perfectionism in the Eating Disorder Inventory Perfectionism Subscale. *Int J Eat Disord*, 35(1), 69-79.
- Silverman, J. (1997). Anorexia Nervosa: Historical Perspective on Treatment. In: D. M. Garner, & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (2^a ed., pp. 3-10). New York: The Guilford Press.
- Smink, F., van Hoeken, D., & Hoek, H. (2013). Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Curr Opin Psychiatry*, 26(6), 543–548.
- Smink, F., Van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatr Rep*, 14(4), 406–414.
- Smink, F., van Hoeken, D., Oldehinkel, A., & Hoek, H. (2014). Prevalence and Severity of DSM-5 Eating Disorders in a Community Cohort of Adolescents. *Int J Eat Disord*, 47(6), 610–619.
- Soares, M. J., Amaral, A.P., Pereira, A. T., Bos, S.C., Marques, M., Valente, J., Nogueira, V., Macedo, A. (2013). Multidimensional perfectionism scales underlying higher order factors. 34th STAR Conference, Faro, Portugal, July 1st-3rd 2013.
- Soares, M., Gomes, A., V., S., & Azevedo, M. (2003). Escala multidimensional de perfeccionismo: Adaptação à população portuguesa. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 5(1), 46–55.
- Soares, M., Macedo, A., Gomes, A., & Azevedo, M. (2004). A Versão Portuguesa do Teste de Atitudes Alimentares-40. *Psiquiatria Clínica*, 11-24.
- Soares, M., Macedo, A., Pereira, A., Gomes, A., Marques, M., Maia, B., Pereira, A.T., Gomes, A., Valente, J., Pato, M., Azevedo M. (2009). Perfectionism and eating attitudes in Portuguese university students: A longitudinal study. *European Eating Disorders Review*, 17(5), 390-398.
- Soares, M.J. (2014). Multidimensional Perfectionism Scales Underlying Higher Order Factors. In: Kaniasty K et al. (Eds) (2014). *Stress and Anxiety*. Chapter 12: 115-125. Logos Verlag Berlin GmdH, Berlin.
- Soundy, T. J., Lucas, A. R., Suman, V. J., & Melton, L. J. (1995). Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980s to 1990. *Psychological Medicine*, 25(5), 1065–1071.

- Srinivasagam, N., Kaye, W., Plotnicov, K., Greeno, C., Weltzin, T., & Rao, R. (1995). Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*, 152(11), 1630-4.
- Startup, H., Lavender, A., Oldershaw, A., Stott, R., Tchanturia, K., Treasure, J., & Schmidt, U. (2013). Worry and Rumination in Anorexia Nervosa. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 41, 301–316
- Stein, D., Kaye, W., Matsunaga, H., Orbach, I., Har-Even, D., Frank, G., McConaha, C., Rao, R. (2002). Eating related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: a replication study. *Int J Eat Disord.*, 32(2), 225-9.
- Sternheim, L., Startup, H., Saeidi, S., Morgan, J., Hugo, P., Russell, A., & Schmidt, U. (2012). Understanding catastrophic worry in eating disorders: process and content characteristics. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43, 1095–1103.
- Stice, E., Marti, C., & Rohde, P. (2013). Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *J Abnorm Psychol*, 122(2), 445-57.
- Stöber, J., & Otto, K. (2006). Positive conceptions of perfectionism: approaches, evidence, challenges. *Personality and Social Psychology Review*, 10(4), 295-319.
- Stumpf, H., & Parker, W. (2000). A hierarchical structural analysis of perfectionism and its relation to other personality characteristics. *Personality and Individual Differences*, 28(5), 837–852.
- Sullivan, P. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 1073-4.
- Sysko, R., & Walsh, B. (2011). Does the broad categories for the diagnosis of eating disorders (BCD-ED) scheme reduce the frequency of eating disorder not otherwise specified? *Int J Eat Disord*, 44(7), 625-9.
- Terry-Short, L., Owens, R., Slade, P., & Dewey, M. (1995). Positive and negative perfectionism. *Personality and Individual Differences*, 18(5), 663–668.
- Thomas, J., Vartanian, L., & Brownell, K. (2009). The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: meta-analysis and implications for DSM. *Psychol Bull*, 135(3), 407-33.
- Thompson, D., Berg, K., & Shatford, L. (1987). The heterogeneity of bulimic symptomatology: Cognitive and behavioral dimensions. *International Journal of Eating Disorders*, 6(2), 215–234.
- Thompson, T., Davis, H., & Davidson, J. (1998). Attributional and affective responses of imposters to academic success and failure outcomes. *Personality and Individual Differences*, 25(2), 381-396.

- Tillman, K.S., & Sell, D.M. (2013). Help-seeking intentions in college students: an exploration of eating disorder specific help-seeking and general psychological help-seeking. *Eat Behav*, 14(2), 184-6.
- Tozzi, F., Anderson, C., Bulik, C., Mazzeo, S., Aggen, S., Neale, B., & Neale, M. (2004). The Structure of Perfectionism: a Twin Study. *Behavior Genetic*, 34(5), 483-494.
- Trace, S., Thornton, L., Root, T., Mazzeo, S., Lichtenstein, P., Pedersen, N., & Bulik, C. (2012). Effects of reducing the frequency and duration criteria for binge eating on lifetime prevalence of bulimia nervosa and binge eating disorder: implications for DSM-5. *Int J Eat Disord*, 45(4), 531-6.
- Treasure, J. (2012). Eating Disorders. *Medicine*, 40 (11), 607-612.
- Treasure, J., Claudino, A., & Zucker, N. (2009). Eating disorders. *The Lancet*, 375, 583-593.
- Troop, N., & Treasure, J. (1997). Psychosocial factors in the onset of eating disorders: Responses to life events and difficulties. *British Journal of Medical Psychology*, 70, 373-385.
- Turnbull, S., Ward, A., Treasure, J., Jick, H., & Derby, L. (1996). The demand for eating disorder care. An epidemiological study using the General Practice Research Database. *British Journal of Psychiatry*, 169(6), 705-712.
- Van Hoeken, D., Seidell, J., & Hoek, H. (2003). Epidemiology. In: J. Treasure, & U. Schmidt (Eds.), *Handbook of eating disorders* (pp. 11-34). England: Willey & Sons.
- Vandereycken, W. (2002). History of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: C. G. Fairburn, & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity : a comprehensive handbook* (2^a ed., pp. 151-154). New York: The Guilford Press.
- Vasey, M., & Borkovec, T. (1992). A catastrophizing assessment of worrisome thoughts. *Cognitive Therapy and Research*, 16(5), 1-16.
- Wadden, T., Brown, G., Foster, G., & Linowitz, J. (1991). Salience of weight-related worries in adolescent males and females. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 407-414.
- Walsh, B. T., & Garner, D. (1997). Diagnosis Issues. In: G. D.M., & G. P.E. (Eds.), *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (pp. 25-33). New York: The Guildford Press.
- Weisman, A., & Beck, A. (1978). *Development and validation of the dysfunctional attitudes scale: A preliminary investigation. Paper presented at the meeting of the American Education Research Association*. Toronto, Canada.
- Williamson, D., Martin, C., & Stewart, T. (2004). Psychological aspects of eating disorders. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 18(6), 1073-1088.
- Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (1993). Cognitive treatments for eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(2), 261-269.

Wilson, G., & Sysko, R. (2009). Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge-eating disorder: diagnostic considerations. *Int J Eat Disord*, 42(7), 603–610.

Wilson, G., Fairburn, C., & Agras, W. (1997). Cognitive-Behavioural Therapy for Bulimia Nervosa. In D. Garner, & P. Garfinkel, *Handbook of treatment for Eating Disorders* (pp. 67-93). New York: The Guildford Press.

World Health Organization. (1992). *International classification of diseases (10th rev.)*. Geneva: WHO.

Yanosky, S. (2002). Binge Eating in Obese Persons. In: C. Fairburn, & K. Brownell (Eds.), *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook* (pp. 403–407). New York: The Guilford Press.

Zebb, B., & Beck, J. (1998). Worry Versus Anxiety Is There Really a Difference? *Behavior Modification*, 22(1), 45-61.



Anexos



Anexo I

Comprovativo da aceitação do E-poster

23rd European Congress of Psychiatry (EPA 2015)

Vienna, Austria, 28-31 March 2015

Dear Ms Ana Telma Pereira,

We thank you for your interest in the forthcoming 23rd European Congress of Psychiatry (EPA 2015), organised in Vienna, Austria, 28-31 March 2015.

On behalf of the Scientific Programme Committee (SPC), we are pleased to inform you that your abstract entitled **Disordered eating behaviors, perfectionism cognitions and perseverative negative thinking** has been accepted as a **e-Poster** at the EPA 2015. It will be available for viewing during the whole Congress on stations throughout the Congress centre.



Anexo II

Consentimento Informado

**FORMULÁRIO DE INFORMAÇÃO E
CONSENTIMENTO INFORMADO**

TÍTULO DO PROJECTO DE INVESTIGAÇÃO:

Perfeccionismo, pensamento perseverativo negativo e perturbações do comportamento alimentar

PROTOCOLO N°

PROMOTOR: Serviço de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Ema Cristina Salvado Monteiro

MORADA: Serviço de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Rua Larga, 3004-504 Coimbra

CONTACTO TELEFÓNICO: 91 0794207

NOME DO PARTICIPANTE: _____

(LETRA DE IMPRENSA)

É convidado(a) a participar voluntariamente neste estudo porque é uma estudante/profissional com idade entre os 15 e 40 anos OU porque frequenta a consulta de pedopsiquiatria do Hospital Pediátrico de Coimbra e tem entre 15 e 18 anos (neste caso, o representante legal/encarregado de educação terá de ler este documento e dar o seu consentimento).

Este procedimento é chamado consentimento informado e descreve a finalidade do estudo, os procedimentos, os possíveis benefícios e riscos. A sua participação poderá contribuir para melhorar o conhecimento sobre a relação entre a personalidade e as atitudes e comportamentos alimentares.

Receberá uma cópia deste Consentimento Informado para rever e solicitar aconselhamento de familiares e amigos. O Investigador irá esclarecer qualquer dúvida que tenha sobre o termo de consentimento e também alguma palavra ou informação que possa não entender.

Depois de compreender o estudo e de não ter qualquer dúvida acerca do mesmo, deverá tomar a decisão de participar ou não. Caso queira participar, ser-lhe-á solicitado que assine e date este formulário. Após a sua assinatura e a do Investigador, ser-lhe-á entregue uma cópia. Caso não queira participar, não haverá qualquer penalização nos cuidados que irá receber.

1. INFORMAÇÃO GERAL E OBJETIVOS DO ESTUDO

Este estudo irá decorrer no Serviço Psicologia Médica com colaboração do Hospital Pediátrico de Coimbra, com o objetivo de analisar a relação entre personalidade (maneira de ser e de pensar) e atitudes e comportamentos alimentares.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) de modo a garantir a proteção dos direitos, segurança e bem-estar de todos os participantes incluídos e garantir prova pública dessa proteção. Serão incluídos 30 doentes e 100 estudantes/trabalhadores.

2. PROCEDIMENTOS E CONDUÇÃO DO ESTUDO

A participação consiste no preenchimento de um conjunto de questionários sobre atitudes, comportamentos e maneiras de ser. Não há respostas certas ou erradas. O que interessa é que cada um responda como de facto se aplica a si.

A participação é voluntária. Os seus registos manter-se-ão confidenciais e anonimizados de acordo com os regulamentos e leis aplicáveis. Se os resultados deste estudo forem publicados a sua identidade manter-se-á confidencial.

Necessitamos de grandes amostras e as respostas não serão analisadas individualmente. Os dados serão informatizados para podermos proceder ao seu tratamento estatístico.

A sua participação não acarreta qualquer risco e poderá contribuir para uma melhor compreensão das alterações do comportamento alimentar.

Caso não esteja interessado em participar, por favor, não preencha nada no protocolo e devolva-o ao investigador. A sua relação com este ou com o seu médico assistente não será prejudicada.

Ao assinar este termo de consentimento informado, permite que as suas informações neste estudo sejam verificadas, processadas e relatadas conforme for necessário para as finalidades científicas mencionadas.

Se não der o seu consentimento, assinando este documento, não poderá participar neste estudo.

3. CONTACTOS

Se tiver perguntas relativas aos seus direitos como participante deste estudo, deve contactar:

Presidente da Comissão de Ética da FMUC,
Azinhaga de Santa Comba, Celas – 3000-548 Coimbra
Telefone: 239 857 707
e-mail: comissaoetica@fmed.uc.pt



Se tiver questões sobre este estudo deve contactar:

Investigador: Ema Cristina Salvado Monteiro

Morada:

Serviço de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
Rua Larga, 3004-504 Coimbra

Contacto Telefónico: 91 0794207

NÃO ASSINE ESTE FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO INFORMADO A
MENOS QUE TENHA TIDO A OPORTUNIDADE DE PERGUNTAR E TER RECEBIDO
RESPOSTAS SATISFATÓRIAS A TODAS AS SUAS PERGUNTAS.

CONSENTIMENTO INFORMADO

De acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial e suas
atualizações:

1. Declaro ter lido este formulário e aceito de forma voluntária participar neste estudo.
2. Fui devidamente informado(a) da natureza, objetivos, riscos, duração provável do estudo, bem como do que é esperado da minha parte.
3. Tive a oportunidade de fazer perguntas sobre o estudo e percebi as respostas e as informações que me foram dadas.

A qualquer momento posso fazer mais perguntas ao investigador responsável do estudo. Durante o estudo e sempre que quiser, posso receber informação sobre o seu desenvolvimento. O investigador responsável dará toda a informação importante que surja durante o estudo que possa alterar a minha vontade de continuar a participar.

4. Os meus dados serão mantidos estritamente confidenciais. Autorizo a consulta dos meus dados apenas por pessoas designadas pelo promotor e por representantes das autoridades reguladoras.



5. Aceito seguir todas as instruções que me forem dadas durante o estudo.
6. Autorizo o uso dos resultados do estudo para fins exclusivamente científicos.
7. Aceito que os dados gerados durante o estudo sejam informatizados pelo promotor ou outrem por si designado.

Eu posso exercer o meu direito de retificação e/ ou oposição.

8. Tenho conhecimento que sou livre de desistir do estudo a qualquer momento, sem ter de justificar a minha decisão e sem comprometer a qualidade dos meus cuidados médicos.

Nome do Participante _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Nome de Testemunha / Representante Legal: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Confirmo que expliquei ao participante acima mencionado a natureza, os objetivos e os potenciais riscos do Estudo acima mencionado.

Nome do Investigador: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Anexo III

Consistência interna das dimensões

Tabela 1 - Consistência interna, Alpha de Cronbach (α)

	Amostra total 166 (100%)	Subamostra da população geral 114 (68.7%) M (DP)	Subamostra clínica 52 (31.3%) M (DP)
TAA-25	.864	.519	.928
CB	.926	.833	.910
Dieta	.552	.171	.866
PSC	.803	.629	.780
PAO_H&F	.883	.887	.855
PSP_H&F	.804	.774	.844
PE_Frost	.855	.812	.851
PP_Frost	.874	.861	.875
DA_Frost	.797	.727	.757
ExpP_Frost	.916	.899	.944
CríP_Frost	.932	.924	.926
O_Frost	.859	.823	.904
PA_Comp	.910	.887	.926
EP_Comp	.883	.887	.855
IMCP_Total	.853	.891	.764
EP_IMCP	.690	.603	.828
PP_IMCP	.628	.793	.442
PE_IMCP	.535	.775	.360
QPP_Total	.958	.939	.958
PR	.943	.924	.952
ICI	.919	.874	.913
AN_POMS	.975	.964	.965
AP_POMS	.830	.851	.752

TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; CB, Comportamentos bulímicos; PSC, Pressão social para comer; PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; PE_Frost, Preocupação com os erros; PP_Frost, Padrões Pessoais; DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; ExpP_Frost, Expectativas parentais; CríP_Frost, Críticas parentais; O_Frost, Organização; PA_Comp, Preocupação com as avaliações; EP_Comp, Esforços perfeccionistas; IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; EP_IMCP, Elevados padrões; PP_IMCP, Procura da perfeição; PE_IMCP, Preocupação com os erros; QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; PR, Pensamento repetitivo; ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; AN_POMS, Afeto negativo *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); AP_POMS, Afeto positivo *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)



Anexo IV - Correlações entre todas as variáveis

Nas tabelas 1, 2 e 3, apresentam-se as correlações entre todas as variáveis em estudo.

Tabela 1: Coeficientes de correlação de *Pearson* entre as variáveis – AMOSTRA TOTAL

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
1 TAA-25	1																						
2 CB	.92**	1																					
3 D	.88**	.64**	1																				
4 PSC	.54**	.46**	.34**	1																			
5 PAO_H&F	.42**	.45**	.29**	NS	1																		
6 PSP_H&F	.31**	.33**	.20*	NS	.58**	1																	
7 PE_Frost	.51**	.55**	.35**	.24**	.59**	.60**	1																
8 PP_Frost	.42**	.41**	.33**	.23**	.44**	.43**	.42**	1															
9 DA_Frost	.41	.41**	.31**	.23**	.47**	.47**	.49**	.43**	1														
10 ExpP_Frost	NS	NS	NS	NS	.63**	.61**	.35**	.34**	.28**	1													
11 CríP_Frost	.26**	.29**	NS	.27**	.50**	.52**	.39**	.26**	.31**	.45**	1												
12 O_Frost	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	.21**	-.23**	NS	NS	1											
13 PA_Comp	.38**	.40**	.24**	.21**	.57**	.94**	.71**	.49**	.62**	.70**	.65**	NS	1										
14 EP_Comp	.44**	.46**	.33**	.18*	.97**	.56**	.51**	.76**	.38**	.32**	NS	.30	.37**	1									
15 IMCP_Total	.49**	.51**	.34**	.24**	.55**	.55**	.54**	.56**	.50**	.29**	.30**	.22**	.61**	.61**	1								
16 EP_IMCP	.26**	.28**	NS	.22**	.40**	.39**	.26**	.51**	.24**	.22**	NS	.27**	.40**	.48**	.75**	1							
17 PP_IMCP	.36**	.35**	.28**	.17*	.41**	.40**	.35**	.44**	.36**	.20*	.18*	.22**	.43**	.47**	.89**	.50**	1						
18 PE_IMCP	.49**	.57**	.30**	.28**	.45**	.46**	.61**	.39**	.54**	.24**	.29**	NS	.55**	.47**	.82**	.44**	.59**	1					
19 QPP_Total	.51*	.58**	.29**	.39**	.36**	.37**	.45**	.35**	.52**	NS	.31**	NS	.44**	.38**	.43**	.17*	.24**	.53**	1				
20 PR	.44**	.52**	.23**	.35**	.31**	.32**	.38**	.30**	.40**	NS	.26**	NS	.37**	.34**	.36**	.17*	.18*	.45**	.95**	1			
21 ICI	.53**	.59**	.32**	.39**	.37**	.39**	.47**	.36**	.58**	NS	.33**	NS	.47**	.39**	.46**	.16*	.28**	.55**	.96**	.83**	1		
22 AN_POMS	.56**	.64**	.34**	.39**	.41**	.44**	.52**	.30**	.51**	NS	.38**	NS	.49**	.40**	.52**	.28**	.32**	.63**	.73**	.68**	.72**	1	
23 AP_POMS	-.17*	-.24**	NS	NS	-.24**	-.24**	-.31**	NS	-.24**	NS	-.18*	.25**	-.29*	-.19*	NS	.19*	NS	NS	-.30**	-.25**	-.32**	-.28**	1

*p<.05; ** p<.01

Legenda: 1. TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; 2. CB, Comportamentos bulímicos; 3.D, Dieta; 4. PSC, Pressão social para comer; 5. PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; 6. PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; 7. PE_Frost, Preocupação com os erros; 8. PP_Frost, Padrões pessoais; 9. DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; 10. ExpP_Frost, Expectativas parentais; 11. CríP_Frost, Críticas parentais; 12. O_Frost, Organização; 13. PA_Comp, Preocupação com as avaliações; 14. EP_Comp, Esforços perfeccionistas; 15. IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; 16. EP_IMCP, Elevados padrões; 17. PP_IMCP, Procura da perfeição; 18. PE_IMCP, Preocupação com os erros; 19. QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; 20. PR, Pensamento repetitivo; 21. ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; 22. AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); 23. AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor).



Tabela 2: Coeficientes de correlação de *Pearson* entre as variáveis – SUBAMOSTRA POPULAÇÃO GERAL

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
1 TAA-25	1																						
2 CB	.72**	1																					
3 D	.85**	.26**	1																				
4 PSC	.32**	.35**	NS	1																			
5 PAO_H&F	.22*	.33**	NS	NS	1																		
6 PSP_H&F	NS	.27**	NS	.20*	.46**	1																	
7 PE_Frost	NS	.34**	NS	NS	.49**	.50**	1																
8 PP_Frost	.21**	.26**	NS	NS	.36**	.35**	.32**	1															
9 DA_Frost	NS	.28**	NS	.23*	.39**	.340**	.45**	.42**	1														
10 ExpP_Frost	NS	NS	NS	NS	.56**	.54**	.33**	.29**	.39**	1													
11 CríP_Frost	NS	NS	NS	NS	.51**	.52**	.28**	NS	.19*	.46**	1												
12 O_Frost	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	.27**	NS	NS	NS	1											
13 PA_Comp	NS	.23*	NS	.25*	.46**	.93**	.63**	.42**	.56**	.69**	.62**	NS	1										
14 EP_Comp	.24*	.33**	NS	NS	.98**	.48**	.41**	.76**	.37**	.26**	NS	.44**	.71**	1									
15 IMCP_Total	.27**	.41**	NS	.28**	.53**	.53**	.48**	.52**	.40**	.26**	.23*	.24*	.55**	.59**	1								
16 EP_IMCP	.20*	.28**	NS	.31**	.43**	.41**	.19*	.53**	.23*	.21*	NS	.25**	.39**	.49**	.77**	1							
17 PP_IMCP	NS	.21*	NS	NS	.35**	.34**	.25**	.39**	.19*	NS	NS	.26**	.33**	.40**	.88**	.51**	1						
18 PE_IMCP	.27*	.45**	NS	.21*	.47**	.47**	.60**	.31**	.47**	.22*	NS	NS	.51**	.48**	.82**	.44**	.60**	1					
19 QPP_Total	.20*	.43**	NS	NS	.34**	.34**	.28**	NS	.37**	.27**	NS	NS	.37**	.29**	.33**	NS	NS	.48**	1				
20 PR	NS	.38**	NS	NS	.31**	.31**	.20**	NS	.29**	.28**	NS	NS	.32**	.26**	.28**	NS	NS	.40**	.95**	1			
21 ICI	.23**	.44**	NS	.21*	.33**	.34**	.33**	NS	.43**	.24**	NS	NS	.38**	.28**	.35**	NS	NS	.51**	.94**	.79**	1		
22 AN_POMS	.29**	.52**	NS	.27**	.42**	.45**	.37**	NS	.35**	NS	NS	NS	NS	.34**	.43**	.22*	NS	.55**	.57**	.56**	.53**	1	
23 AP_POMS	.21*	NS	.22*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	.23*	NS	NS	.24*	.21*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	1

*p<.05; ** p<.01

Legenda: 1. TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; 2. CB, Comportamentos bulímicos; 3.D, Dieta; 4. PSC, Pressão social para comer; 5. PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; 6. PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; 7. PE_Frost, Preocupação com os erros; 8. PP_Frost, Padrões pessoais; 9. DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; 10. ExpP_Frost, Expectativas parentais; 11. CríP_Frost, Criticas parentais; 12. O_Frost, Organização; 13. PA_Comp, Preocupação com as avaliações; 14. EP_Comp, Esforços perfeccionistas; 15. IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; 16. EP_IMCP, Elevados padrões; 17. PP_IMCP, Procura da perfeição; 18. PE_IMCP, Preocupação com os erros; 19. QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; 20. PR, Pensamento repetitivo; 21. ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; 22. AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); 23. AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor).



Tabela 3: Coeficientes de correlação de *Pearson* entre as variáveis – SUBAMOSTRA CLÍNICA

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
1 TAA-25	1																						
2 CB	.94**	1																					
3 D	.92**	.77**	1																				
4 PSC	.38**	NS	NS	1																			
5 PAO_H&F	.45**	.44**	.42**	NS	1																		
6 PSP_H&F	.34*	NS	.37*	NS	.68**	1																	
7 PE_Frost	.57**	.52**	.59**	NS	.68**	.68**	1																
8 PP_Frost	.42**	.37**	.45**	NS	.46**	.46**	.41**	1															
9 DA_Frost	NS	NS	NS	NS	.50**	.47**	.30*	NS	1														
10 ExpP_Frost	NS	NS	NS	NS	.76**	.75**	.45**	.45**	NS	1													
11 CriP_Frost	.34*	.33*	NS	NS	.43**	.47**	.38**	NS	NS	.494**	1												
12 O_Frost	NS	NS	.30*	NS	NS	NS	NS	NS	-.35*	NS	NS	1											
13 PA_Comp	.42**	.35*	.43**	NS	.68**	.96**	.73**	.47**	.58**	.80**	.60**	NS	1										
14 EP_Comp	.53**	.50*	.50**	NS	.96**	.65**	.54**	.71**	NS	.53**	NS	.36*	.71**	1									
15 IMCP_Total	.43**	.40**	.41**	NS	.52**	.52**	.46**	.49**	.40**	.420**	NS	NS	.61**	.58**	1								
16 EP_IMCP	NS	NS	NS	NS	.29*	.29*	NS	.40**	NS	.282*	NS	.35*	.30*	.38**	.70**	1							
17 PP_IMCP	.37*	.30*	.38*	NS	.42**	.42**	.32*	.42**	.41**	NS	NS	NS	.44**	.47**	.90**	.46**	1						
18 PE_IMCP	.39**	.44**	NS	NS	.39**	.40**	.49**	.31*	.41**	.328*	NS	NS	.50**	.38**	.75**	.37**	.49**	1					
19 QPP_Total	.43**	.43**	.30*	.29*	NS	NS	.39**	.37**	.40**	NS	.31*	NS	.34*	.35*	NS	NS	NS	.37**	1				
20 PR	.43**	.45**	NS	.33*	NS	NS	.38**	.37**	NS	NS	NS	NS	NS	.30*	NS	NS	NS	.33*	.95**	1			
21 ICI	.41**	.40**	.31*	NS	.31*	.331*	.38**	.37**	.49**	NS	.35*	NS	.40**	.37**	.33*	NS	NS	.38**	.51**	.83**	1		
22 AN_POMS	.38**	.43**	NS	NS	.32*	.34*	.45**	.39**	.29*	NS	.38**	NS	.43**	.38*	.34*	NS	NS	.96**	.73**	.69**	.72**	1	
23 AP_POMS	NS	-.34*	NS	NS	NS	-.31*	-.40*	NS	NS	NS	-.37*	NS	-.42**	NS	NS	.35*	NS	.83**	.69**	-.33	-.41**	-.56**	1

*p<.05; ** p<.01

Legenda: 1. TAA-25, Teste de Atitudes Alimentares-25; 2. CB, Comportamentos bulímicos; 3.D, Dieta; 4. PSC, Pressão social para comer; 5. PAO_H&F, Perfeccionismo auto-orientado; 6. PSP_H&F, Perfeccionismo socialmente prescrito; 7. PE_Frost, Preocupação com os erros; 8. PP_Frost, Padrões pessoais; 9. DA_Frost, Dúvidas sobre as ações; 10. ExpP_Frost, Expectativas parentais; 11. CriP_Frost, Críticas parentais; 12. O_Frost, Organização; 13. PA_Comp, Preocupação com as avaliações; 14. EP_Comp, Esforços perfeccionistas; 15. IMCP_Total, Inventário Multidimensional de Cognições Perfeccionistas; 16. EP_IMCP, Elevados padrões; 17. PP_IMCP, Procura da perfeição; 18. PE_IMCP, Preocupação com os erros; 19. QPP_Total, Questionário de Pensamento Perseverativo; 20. PR, Pensamento repetitivo; 21. ICI, Interferência cognitiva e improdutividade; 22. AN_POMS, Afeto negativo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor); 23. AP_POMS, Afeto positivo_ *Profile of Mood States* (Perfil de Estados de Humor)