



Maria Del Carmen Bento Teixeira

ATITUDES E COMPORTAMENTOS ALIMENTARES NUMA POPULAÇÃO ADOLESCENTE: O PAPEL DO PERFECCIONISMO

Tese de Doutoramento em Ciências da Saúde, Ramo de Medicina, especialidade de Clínica Pediátrica (Pediatria), orientada por Professor Doutor António Ferreira de Macedo, Professor Doutor Jorge Manuel Tavares Saraiva e Doutora Ana Telma Fernandes Pereira e apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Junho de 2014



UNIVERSIDADE DE COIMBRA



FACULDADE DE MEDICINA

**ATITUDES E COMPORTAMENTOS ALIMENTARES
NUMA POPULAÇÃO ADOLESCENTE:
O PAPEL DO PERFECCIONISMO**

Maria Del Carmen Bento Teixeira

Junho 2014

Tese de Doutoramento em Ciências da Saúde, área de Medicina, especialidade de Pediatria, apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, realizada sob orientação do Professor Doutor António Ferreira de Macedo e Santos (Professor Auxiliar com Agregação, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra) e coorientação do Professor Doutor Jorge Manuel Tavares Saraiva (Professor Catedrático Convidado, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra) e Doutora Ana Telma Fernandes Pereira (Investigadora Auxiliar, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra).

Publicações sobre o tema desta dissertação:

Publicações:

- “Children and Adolescent Perfectionism Scale: Validation in a Portuguese Adolescent Sample” *Psicologia- Reflexão e Crítica*. 2014; 27(2): 228-32.
- “Children Eating Attitudes Test - Psychometric Properties in a Portuguese Adolescent Sample” *Rev Psiq Clín*. 2012; 39(6):189-93.
- “Atitudes e Comportamentos Alimentares em uma população adolescente Portuguesa” C. Bento, J. M. T. Saraiva, A. T. Pereira, M. H. P. Azevedo, A. J. F. Macedo. *Pediatria (São Paulo)*. 2011; 33(1): 21-8.
- “Perfectionism and Eating Behaviors in a Portuguese Adolescent Sample” C. Bento, A. T. Pereira, B. Maia, M. Marques, M. J. Soares, S. Bos, J. Valente, A. Gomes, M. H. P. Azevedo, A. Macedo. *European Eating Disorders Review*. 2010; 18 (4): 328-337.

Capítulos de livros:

- “Teste de atitudes alimentares para crianças”. In: *Instrumentos e conceitos de Avaliação Psicológica*. Volume II. Leandro Almeida, Mário R. Simões; Miguel M. Gonçalves. Edições Almedina. 2014. ISBN: 9789724052977
- “Escala de Perfeccionismo de Crianças e Adolescentes” . In: *Instrumentos e conceitos de Avaliação Psicológica*. Volume II. Leandro Almeida, Mário R. Simões; Miguel M. Gonçalves. Edições Almedina. 2014. ISBN: 9789724052977

Posters:

- “Children Eating Attitudes Test” Psychometric Properties in a Portuguese Adolescent girl Sample”. C. Bento, A.T. Pereira, J. Saraiva, M. Marques, M.J. Soares, S. Bos, J. Valente, M.H. Azevedo, A. Macedo. 20th European Congress of Psychiatry. Prague, 3-6 March, 2012.
- “Atitudes, Comportamentos Alimentares e Insatisfação Corporal numa População Adolescente” C. Bento, A.T. Pereira, J. Saraiva, M. Marques, M.J. Soares, S. Bos, J. Valente, M.H. Azevedo, A. Macedo. 6º Congresso Nacional de Medicina do Adolescente. Coimbra, 16-18 Maio, 2012.
- “Further validation of the Portuguese Version of the Children Depression Inventory” C. Bento, A.T. Pereira, J. Saraiva, A. Macedo. European Psychiatry Association Congress, Nice 6-9 Abril, 2013.
- “Perfectionism, eating behavior and depression in a Portuguese Adolescent Sample”. C. Bento, A.T. Pereira, M. Marques, J. Saraiva, A. Macedo. European Psychiatry Association Congress, Nice 6-9 Abril, 2013.

"olá!

Eu sou a Sofia... Todo este percurso **começou com uma simples dieta**, em que eu queria mostrar a todos que era forte e era capaz de só comer coisas saudáveis.

Sempre fui uma rapariga, que **fingia ser mais forte que tudo e todos** e conseguir não comer todos aqueles doces e guloseimas que todos os meus amigos comiam, para mim era uma forma de mostrar que conseguia tudo aquilo que queria... A **obsessão pela restrição de comida** começou a ser enorme e incontornável. Estava a ser **giro estar a perder uns quilos e toda a gente me dizer que estava mais magra**. Até que depois de tanto que a minha mãe e o meu namorado me chatearam para **ir a uma consulta**... Eu fui, e detestei. **Para mim, não fazia sentido**, eu estava ótima. Mas segundo a médica, não.

Consultas seguiram-se e eu cada vez a perder mais quilos e a **isolar-me mais**. **Só chorava, só queria morrer**. Magoei muitas pessoas, mas nunca ninguém imagina a dor que é para nós próprias. Quase não conseguia andar, sentia-me tão fraca, **só queria estudar e ser perfeita**.

Depois de tanto sofrimento, veio a revolta, a bulimia. Numa das variadas tardes, em que estava em casa a estudar, deu-me vontade de comer tudo o que me apareceu à frente, mas claro, a seguir veio a culpa e comecei a vomitar. Desde aí, foi sempre assim. **Ora passava o dia sem comer, ora comia tudo**. O pior, foi que de um momento para o outro, **engordei imenso**, sentia-me inchada, e isso era horrível. Chorava das dores de garganta que tinha de **forçar o vômito**. Só andava com roupas largas para esconder a "gordura". **Comecei a tomar laxantes**, para emagrecer. Fui internada 3 vezes, por **ingerir demasiados comprimidos, por me tentar matar**. E da terceira, tive que fazer uma lavagem ao estômago, e isso foi tão mau, que acho que foi o que me fez "acordar" para a realidade. **Era um completo inferno**... Neste momento ainda sinto, muitas vezes aquele bichinho que me diz "não devias" comer, mas agora já é mais fácil de o mandar embora. Porque chegar ao fundo, não é assim tão difícil como sair de lá, e durante este longo caminho há sempre muitos obstáculos que nos fazem regredir, por vezes".

site: <http://esqueciaana.blogspot.pt/2012/10/testemunho-fonteafaab.html>

A DEUS

Esta dissertação não teria sido possível de realizar sem o apoio, colaboração e empenho de diversas pessoas e entidades.

Começo por dirigir ao Professor Doutor António Ferreira de Macedo, orientador desta tese, o meu mais sentido agradecimento. Por me ter permitido continuar o projeto iniciado no mestrado e por ter contribuído muito para a minha formação ao nível da investigação. Agradeço-lhe ter-me permitido colaborar, desde cedo, na realização dos artigos científicos e participar nos seminários de formação pós-graduada realizados no Serviço de Psicologia Médica. Não esqueço a sua amizade e preocupação em todos os níveis da nossa vida, pessoal e profissional e agradeço a forma como procurou transmitir o “espírito de equipa”, motivar no sentido de alargarmos os nossos conhecimentos e a disponibilidade e enorme generosidade com que me transmitiu tantos conhecimentos. Agradeço também o cuidado que colocou na nossa formação pós-graduada, a forma como procurou envolver-me em todas as atividades do SPM, para que pudesse “crescer” cada vez mais em termos académicos. Por esclarecer tantas dúvidas, sempre com objetividade e pragmatismo, próprios de quem realiza trabalhos de investigação há já muitos anos, definindo prioridades e focando-se no primordial.

Ao Professor Doutor Jorge Saraiva, coorientador deste trabalho um sincero agradecimento por, sempre ter dado o seu apoio durante a realização deste trabalho, ter esclarecido dúvidas e dado opiniões para a elaboração do mesmo. Pelos seus conselhos sobre a importância da objetividade e coerência.

À minha grande amiga, a Doutora Ana Telma Pereira, coorientadora deste trabalho, por tudo o que vivemos juntas ao longo destes anos. Agradeço de forma sincera os incentivos, sugestões e o esclarecimento de dúvidas em várias tarefas desta tese. Agradeço-lhe todo o material bibliográfico, a paciência com que me ensinou os diversos conhecimentos estatísticos e a forma como me procurou transmitir a capacidade de síntese. Pela paciência, lucidez, calma e apoio que demonstrou nos períodos mais “difíceis” da elaboração deste trabalho. Pela amizade, partilha, entajuda, confiança e sinceridade dentro e, sobretudo, fora do contexto de trabalho.

À Professora Maria Helena Pinto de Azevedo por ter apoiado a continuação do trabalho iniciado durante o mestrado. À Professora Doutora Mariana Marques, pelos seus conselhos sobre a metodologia e estatística. À Mestre Maria João Soares pelo rigor nos esclarecimentos sobre estatística e à restante equipa do SPM por me receberem sempre bem e pelas suas sugestões assertivas.

A minha grande amiga a Dra. Livia Feire Diogo Sousa que sempre me ajudou na melhor tomada de decisões nos momentos difíceis.

O meu sincero agradecimento vai também para todos os profissionais das Escolas que entraram no trabalho – Presidentes do Conselho Executivo, Diretores de Turma, Professores e Alunos, sem os quais este trabalho não poderia ter sido realizado. Por terem dispensado o seu tempo. Esperamos que os resultados do trabalho venham a ter implicações práticas e que outros adolescentes possam beneficiar.

A toda a minha família pelo apoio e incentivos. Obrigada em especial ao meu marido Paulo Cortesão, aos meus filhos Paulo Miguel e Márcia del Carmen, pela paciência, carinho e apoio ao longo da realização deste trabalho. Por compreenderem as ausências e acreditarem em mim.

À minha mãe, por todo o apoio e amor incondicional ao longo da minha vida e durante a realização deste projeto. Sem ela e o meu pai, não seria a pessoa que sou hoje ou teria conseguido concretizar os meus sonhos. Pela crença inabalável na minha pessoa, apesar de todos os defeitos e virtudes, e nas minhas capacidades. Por suportar os “períodos” mais difíceis sem nunca se queixar.

A todos um grande obrigada.

ÍNDICE

RESUMO.....	19
ABSTRACT.....	20
CAPITULO I- DISTURBIOS DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR	
1.- Introdução Histórica.....	21
2. - Classificação e diagnóstico dos Distúrbios do Comportamento Alimentar	25
3.- Características clínicas dos Distúrbios do Comportamento Alimentar	31
Anorexia Nervosa	31
Bulimia Nervosa	35
Distúrbio de Ingestão Compulsiva	38
4. - Epidemiologia dos Distúrbios do Comportamento Alimentar	39
Prevalência.....	39
Incidência.....	42
Mortalidade.....	44
5. - Distúrbios do Comportamento Alimentar como problema de saúde pública.....	45
6. - Factores de risco associados aos Distúrbios do Comportamento Alimentar	47
Factores Biológicos.....	48
Factores Psicológicos.....	53
7. Prevenção dos Distúrbios do Comportamento Alimentar	63
Prevenção em doenças mentais.....	63
Programas de Prevenção dos DCA	65
CAPITULO II - PERFECCIONISMO	
1.- Definição do conceito	75
2.- Dimensões do Perfeccionismo	76
3.- Perfeccionismo Positivo e Negativo	78
4. - Aspectos relacionados com o desenvolvimento do Perfeccionismo	80
5. - Aspectos cognitivos relacionados com a manutenção do Perfeccionismo.....	83
6 - Estabilidade do perfeccionismo	84
7 - Perfeccionismo e psicopatologia.....	84
8.- Perfeccionismo e Distúrbios do Comportamento Alimentar	90
CAPITULO III - ESTUDO EMPIRICO	
1.-Objetivos	99
2.- Metodologia	101
Instrumentos e medidas.....	101
Teste de Atitudes Alimentares para crianças e adolescentes- TAAc	101
Escala de Perfeccionismo de crianças e adolescentes – EPCA	102
Inventário de Depressão Infantil – EDI	103
Escala de Auto estima – EAE	103
Escala de Silhuetas Corporais – ESC.....	104
Procedimentos	104
Análise Estatística	106
Amostra.....	108
Participantes no início do Estudo.....	108
Participantes no Tempo 1.	112
Participantes no Tempo 2	112
3. Resultados	113
Análise psicométrica e validação dos instrumentos	113
Estudo transversal	121
Análise Descritiva.....	121
Análises de correlação	123
Comparação de pontuações médias por grupos de Insatisfação Corporal (-1, 0, 1), de níveis de Perfeccionismo, de Autoestima e de Sintomatologia Depressiva.....	125
Comparação dos níveis de Insatisfação Corporal, Perfeccionismo, Autoestima e Sintomatologia depressiva entre os grupos com níveis elevados vs. baixos de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais	133
Análises de regressão e mediação.....	135
Estudo Prospetivo	145
Correlações em T1 e T2.....	145

Comparação das Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por escolas/grupos com e sem intervenção ao longo do tempo.	159
Comparação das pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressão por grupos com e sem intervenção.	170
Comparação das pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc elevado.	175
Comparação das Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por escolas/grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc baixo.	176
Comparação das pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc elevado e baixo ao longo do tempo.	179
Análise dos fatores (variáveis) que contribuíram para os níveis de Perf e de DCA ao longo do tempo - análises de regressão e mediação.....	180
CAPITULO IV - DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	205
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	237
ANEXOS.....	267

Índice de Figuras e Tabelas

Lista de Figuras	Página
Fig.1- Sinal de Russel.....	35
Fig.2- Perda do esmalte dentário devido aos ácidos gástricos do vômito induzido.....	37
Fig. 3 -Modelo teórico das potenciais vias pra o surgimento de DCA nos Diabéticos tipo 1.....	53
Fig. 4 - Dimensões e grupos de Perfeccionismo.....	79

Lista de Tabelas

Capítulo I

Quadro 1.1 A- Critérios de diagnóstico da Anorexia Nervosa (APA-DMS-V TR, 2013).....	25
Quadro 1.2 - Critérios de diagnóstico da Anorexia Nervosa (ICD-10, 1992).....	27
Quadro 1.3 - Critérios de Diagnóstico de Bulimia Nervosa (DMS-V TR, 2013).....	28
Quadro 1.4 - Critérios de Diagnóstico de Bulimia Nervosa (CID-10, 1992).....	28
Quadro 1.5 - Critérios de Investigação do Distúrbio de Ingestão Compulsiva- (DSM-V, 2013).....	29
Quadro 1.6 -Manifestações Orgânicas da Anorexia Nervosa e da Bulimia Nervosa.....	34
Quadro 1.7 - Fatores etiológicos na Anorexia Nervosa e Bulimia Nervosa.....	47
Quadro 1.8 - Conteúdo dos programas de prevenção universal mais bem-sucedidos.....	70

Capítulo II

Tabela 1 e Gráfico 1 - Distribuição (T0) por sexo e escola.....	109
Tabela 2 e Gráfico 2 - Distribuição por ano escolar e sexo.....	109,110
Tabela 3-e Gráfico 3 - Distribuição por idade e sexo.....	110
Tabela e Gráfico 4 - Distribuição do IMC por sexo.....	111,112
Tabela 5- Distribuição por sexo em cada Escola Secundária - T1.....	112
Tabela 6- Distribuição por sexo em cada Escola Secundária - T2.....	112
Tabela 7 - Estrutura Fatorial do TAAc.....	114
Tabela 8 - Correlações (<i>Pearson</i>) entre a satisfação corporal e o TAAc.....	115
Tabela 9 - Estrutura Fatorial da EPCA.....	117
Gráfico 5- <i>Scree plot</i> de Cattell para a Escala de Autoestima.....	119
Tabela 10- Correlações de <i>Pearson</i> entre o Total da EDI e a EAE.....	119
Tabela 11- Comparações de pontuações médias no EDI por grupos de EAE.....	120
Tabela 12 - Valores médios e Desvio Padrão dos instrumentos utilizados.....	121
Tabela 13- Valores médios e Desvio Padrão do TAAc e dimensões- Total, Raparigas e Rapazes.....	122
Tabela 14- Correlações entre o IMC, TAAc e dimensões, EPCA, PSP, PAO, IC, EDI e AE.....	124
Tabela 15- Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Satisfação Corporal.....	128
Tabela 16 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Perfeccionismo Total.....	129
Tabela 17 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de PSP.....	130
Tabela 18 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de PAO.....	131
Tabela 19 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Autoestima.....	132
Tabela 20 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Sintomatologia Depressiva.....	133
Tabela 21 - Pontuações de dimensões do TAAc e outras variáveis por grupos de TAAc (Raparigas).....	134
Tabela 22- Síntese da regressão múltipla - VD: TAAc (A. Total).....	136
Tabela 23- Síntese da regressão hierárquica - VD: TAAc (A. Total).....	136
Tabela 24- Síntese da regressão múltipla - VD: ME (A. Total).....	137
Tabela 25- Síntese da regressão hierárquica - VD: ME (A. Total).....	137
Tabela 26- Síntese da regressão hierárquica - VD: CRP (A. Total).....	138
Tabela 27- Síntese da regressão múltipla - VD: PSC (A. Total).....	139
Tabela 28- Síntese da regressão múltipla - VD: TAAc (A. raparigas).....	140
Tabela 29- Síntese da regressão hierárquica, - VD: TAAc (A. raparigas).....	140
Tabela 30- Síntese da regressão múltipla - VD: ME (A. raparigas).....	141
Tabela 31- Síntese da regressão hierárquica, - VD: ME (A. raparigas).....	141
Tabela 32- Síntese da regressão hierárquica, - VD: CRP (A. raparigas).....	142
Tabela 33- Síntese da regressão múltipla - VD: ME (A. rapazes).....	143
Tabela 34- Resumo das regressões significativas do TAAc e dimensões na amostra total e em ambos os sexos.....	145
Tabela 35- Resumo das mediações significativas do TAAc e dimensões na amostra total e em ambos os sexos.....	145
Tabela 36 - Correlações das variáveis em estudo aos 0 meses (T0) e 2 meses (T1) - Escola de Intervenção.....	147
Tabela 37 - Correlações entre as variáveis em estudo - T0 e T2 - Escola de Intervenção.....	148
Tabela 38- Correlações entre as variáveis em estudo - T1 e T2 - Escola de Intervenção.....	150
Tabela 39- Correlação de <i>Pearson</i> entre as variáveis em estudo - T0 e T1 - Escolas Sem Intervenção.....	152
Tabela 40- Correlação de <i>Pearson</i> das variáveis em estudo T1 e T2 - Escolas Sem Intervenção.....	153
Tabela 41- Correlação de <i>Pearson</i> das variáveis em estudo - T0 e T2 - Escolas Sem Intervenção.....	154
Tabela 42- Correlações entre as variáveis em estudo - T0 e T1 Escola Controlo.....	156
Tabela 43- Correlações das variáveis em estudo - T1 e T2 Escola Controlo.....	157
Tabela 44- Correlações das variáveis em estudo - T0 e T2 - Escola Controlo.....	158
Tabela 45- Estudo Temporal- Escola de Intervenção, amostra Total.....	160
Tabela 46- Estudo Temporal- Escola de Intervenção, raparigas.....	161
Tabela 47- Estudo Temporal- Escola de Intervenção, rapazes.....	162
Tabela 48 - Estudo Temporal- Escola sem Intervenção, amostra total.....	163

Tabela 49- Estudo Temporal– Escola sem Intervenção, raparigas.....	164
Tabela 50- Estudo Temporal– Escola sem Intervenção, rapazes.....	165
Tabela 51- Estudo Temporal– Escola Controlo, Amostra Total.....	167
Tabela 52- Estudo Temporal– Escola Controlo, Raparigas.....	168
Tabela 53- Estudo Temporal– Escola Controlo, Rapazes.....	169
Tabela 54- Comparação das Pontuações médias por grupos - escolas no T0.....	171
Tabela 55- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1– Amostra Total e Raparigas.....	172
Tabela 56- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1 – Amostra de rapazes.....	173
Tabela 57- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T2 – Amostra Total.....	174
Tabela 58- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1 – Raparigas e Rapazes.....	175
Tabela 59- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T0 – TAAc Total Baixo.....	176
Tabela 60- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1 – TAAc Total Baixo.....	177
Tabela 61- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T2 – TAAc Total Baixo.....	178
Escola de Intervenção - Amostra Total	
Tabela 62- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 1.....	181
Tabela 63- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1.....	181
Tabela 64- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 1.....	182
Tabela 65- Síntese da regressão múltipla de VIs significativas no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2.....	183
Tabela 66- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2.....	183
Escola de Intervenção – Amostra de raparigas	
Tabela 67- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 1.....	185
Tabela 68- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1.....	185
Tabela 69- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 1.....	186
Tabela 70- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2.....	187
Tabela 71- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2.....	187
Tabela 72- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 2.....	190
Escola de Intervenção – Amostra de rapazes	
Tabela 73- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 1.....	191
Tabela 74- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1.....	191
Tabela 75- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 1.....	192
Tabela 76- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2.....	193
Tabela 77- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2.....	193
Escolas sem Intervenção – Amostra Total	
Tabela 78- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1.....	195
Tabela 79- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2.....	195
Tabela 80- Síntese da regressão múltipla de VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2.....	196
Tabela 81- Síntese da regressão múltipla de VIs significativas do tempo 0 predizendo CRP do tempo 2.....	196
Tabela 82- Síntese da regressão múltipla de VIs significativas do tempo 0 predizendo PSC do tempo 2.....	197
Tabela 83- Síntese da regressão múltipla de VIs significativas do tempo 0 predizendo ME no tempo 1.....	198
Tabela 84- Síntese da regressão múltipla de VIs significativas do tempo 0 predizendo ME no tempo 2.....	200
Tabela 85- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 1 com IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola de Intervenção	201
Tabela 86- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 2 por IMC, IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola de Intervenção.....	201
Tabela 87- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 1 por IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola Sem Intervenção.....	201
Tabela 88- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 2 por IMC, IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola Sem Intervenção.....	202
Tabela 89- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 1 por IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total - Escola Controlo.....	202

GUIA DE ABREVIATURAS

APA, *American Psychiatric Association*

BDI, *Beck Depression Inventory*

CAPS, *Child and Adolescent Perfectionism Scale*

CDFRS, *Contour Drawing Figure Rating Scale*

CDI, *Children Depression Inventory*

ChEAT, *Children Eating Attitudes Test*

DCA, *Distúrbios do Comportamento Alimentar*

DP, Desvio padrão

DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition*

DSM-IV-TR, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition Text – Revised*

DMS-V, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition*

EDI, *Escala de Depressão Infantil*

EDI/SD, Sintomatologia Depressiva

EPCA, *Escala de Perfeccionismo para Crianças e Adolescentes*

ESC, Escala de silhuetas corporais

FMUC, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

FR (plural FRs), Factor de risco

g.l., Graus de liberdade

IC (plural, ICs) Intervalo de Confiança

ICD-10, *International Classification of Diseases Tenth Edition*

IPM, Instituto de Psicologia Médica

ID, Imagem Desejada

IR, Imagem Real

KMO, *Kaiser-Meyer-Olkin*

M, Média

Md, Mediana

MPS-H&F, *Multidimensional Perfectionism Scale-Hewitt & Flett*

Mo, Moda

N ou **n**, Tamanho da amostra ou grupo

NS, Não significativo

OMS, Organização Mundial de Saúde

OR, *Odds ratio*

p, Nível de significância

p25, Percentil 25

p75, Percentil 75

PAO, *Perfeccionismo Auto-Orientado*

PSP, *Perfeccionismo Socialmente Prescrito*

r, Coeficiente de correlação de Pearson

rho, Coeficiente de correlação de Spearman

SPSS, *Statistical Package For Social Sciences*

TAA, *Teste de Atitude Alimentares*

T0, primeiro momento de avaliação

T1, segundo momento de avaliação

T2, terceiro momento de avaliação

VD, Variável Dependente

VI (plural VIs), Variável Independente

VIF, *Variance inflation factor*

WHO, *World Health Organization*

RESUMO

Introdução: São poucos os estudos que, no nosso país, tenham investigado, em simultâneo, o papel de fatores de risco no desenvolvimento de Distúrbios do Comportamento Alimentar (DCA) em adolescentes. O nosso objetivo foi analisar a associação de vários fatores de risco associados ao desenvolvimento dos Distúrbios do Comportamento Alimentar, nomeadamente o Índice de Massa Corporal, a Imagem Corporal, o Perfeccionismo a Autoestima e a Sintomatologia Depressiva. Analisar os efeitos de uma sessão psicoeducacional sobre o Perfeccionismo nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, transcorridos 2 meses e 6 meses após a intervenção.

Metodologia: 997 adolescentes de quatro escolas secundárias de Coimbra, preencheram um questionário constituído por quatro escalas: o Teste de Atitudes Alimentares para Crianças (*Children Eating Attitudes Test*); a Escala de Perfeccionismo para Crianças e Adolescentes (*Child and Adolescent Perfectionism Scale*); a Escala de Depressão Infantil (*Children Depression Inventory*); a Escala de silhuetas corporais (*Contour Drawing Figure Rating Scale*); a Escala de Auto-estima de Rosemberg (*Rosemberg Self Esteem Scale*), questões sociodemográficas e outras como o peso e altura. As quatro escolas formaram 3 grupos: I – Grupo Intervenção onde foi focado principalmente o Perfeccionismo (DM), II- Grupo Controlo 1 – onde foram focados principalmente os hábitos de vida saudavel, (QF); III - Grupo Sem intervenção - (AB e JF). Em dois momentos distintos, 2 e 6 meses depois, todos os participantes voltaram a preencher os questionários. Nas análises estatísticas recorremos à versão 20.0 do *SPSS* para *Windows*.

Resultados: A amostra foi constituída por 576 raparigas e 402 rapazes com idade média=15.77 anos (DP=1.560; variação=11-18 anos). O índice de massa corporal foi de 20.43 kg/m² nas raparigas e 21.18 Kg/m² nos rapazes. 18,1% das adolescentes do sexo feminino e 5% dos adolescentes do sexo masculino apresentaram valores elevados no Teste de Atitudes Alimentares para crianças (TAAC). O grau de insatisfação corporal foi significativamente mais elevado no sexo feminino. No sexo feminino verificamos que, a Autoestima foi mais baixa e a sintomatologia depressiva mais elevada, quando comparadas com o sexo masculino. As pontuações médias no Teste de Atitudes Alimentares para crianças se correlacionaram positiva e significativamente com o Índice de Massa Corporal (IMC), com o Perfeccionismo Auto-orientado e Socialmente Prescrito e a Sintomatologia Depressiva; e negativamente com a Insatisfação corporal e a Autoestima. Foram observadas diferenças significativas entre os grupos de adolescentes do sexo feminino com pontuações elevadas no TAAC quando comparadas com as adolescentes com pontuações baixas, em relação ao Índice de Massa Corporal, ao Perfeccionismo Auto-orientado e Socialmente Prescrito, a Insatisfação corporal, a Autoestima e a Sintomatologia Depressiva. O Perfeccionismo Auto-orientado, a Insatisfação Corporal, a Autoestima e a sintomatologia depressiva foram preditores significativos do TAAC e da dimensão Medo de Engordar no início do estudo. O IMC a Insatisfação Corporal e a sintomatologia depressiva também foram preditores da dimensão Pressão Social para Comer neste primeiro tempo.

Após a sessão psicoeducacional ocorreu uma diminuição do Perfeccionismo Auto-orientado nos rapazes e nas raparigas com pontuações baixas do TAAC na escola de intervenção desde o início do estudo para a segunda avaliação após a intervenção. Ocorreu uma diminuição do TAAC e suas dimensões desde o início do estudo para a segunda avaliação após a intervenção e um aumento posterior, em todas as escolas. Não houve alterações ao longo do tempo nas adolescentes do sexo feminino que apresentaram valores elevados no TAAC no início do estudo. Nas adolescentes da escola de intervenção com pontuações baixas ocorreu uma diminuição significativa no TAAC e a dimensão ME do início do estudo e um aumento posterior para a última avaliação. Em toda a população estudada ocorreu uma diminuição ao longo do tempo nas pontuações médias da Sintomatologia Depressiva. A Insatisfação Corporal manteve-se ao longo do tempo. No fim do estudo verificamos um aumento na proporção de rapazes com TAAC elevado.

Discussão e Conclusões: Apesar de terem sido encontradas várias associações significativas, nas análises exploratórias, entre diferentes fatores de risco (FRs) e o *outcome*, a sessão psicoeducacional não revelou efeitos a nível do TAAC e suas dimensões. No entanto verificámos uma alteração a nível do P na escola de intervenção. Constatamos que a IC foi o fator preditor que se manteve presente ao longo do tempo do estudo.

São necessários mais estudos a nível dos vários FRs do DCA, utilizando outras forma de intervenção.

ABSTRACT

Introduction: To our knowledge there are no studies that, in our country, that have investigated simultaneously the role of multiple risk factors in the development of eating disorders (ED) in adolescents. The objectives were to analyze the association of various risk factors associated with the development of ED, including Body Mass Index, Body Image, Self-Esteem, Perfectionism, Depressive Symptomatology, and the effects of a psychoeducational session about Perfectionism in the Eating Attitudes and Behaviors at 2 months and 6 months after the intervention.

Methods: 997 adolescents from four secondary schools in Coimbra, completed a set of self-report questionnaires including the Eating Attitudes Test for Children (ChEAT); the Child and Adolescent Perfectionism Scale, the Children Depression Inventory; the Contour Drawing Figure Rating Scale, the Rosenberg Self esteem scale. Socio demographic and other variables such as weight and height were also assessed. Students from the four schools formed 3 groups: I – Intervention: educational session perfectionism-focused (DM) , Control Group II - 1 - educational session: healthy life habits-focused (QF) III - Group with no intervention - (AB and JF). At two different times, 2 and 6 months later, participants completed all the questionnaires again.

SPSS version 20.0 for Windows was used for statistical analyses.

Results: The sample consisted of 576 girls and 402 boys, mean age = 15.77 years (SD = 1.560, range = 11-18 years). Body mass index ((BMI) was 20.43 kg/m² and 21.18 kg/m² , respectively in girls and boys. 18.1% of adolescent females and 5 % of male adolescents had higher scores on the Children's Eating Attitudes Test. The degree of body dissatisfaction was significantly higher in females. Compared to males, females had lower Self Esteem and higher Depressive Symptomatology. The mean scores on the ChEAT was correlated with BMI, with Self-oriented Perfectionism (SOP) and Socially Prescribed Perfectionism (SPP) and Depressive Symptomatology, and negatively correlated with Body Dissatisfaction and Self-Esteem. Significant differences were observed between groups of female adolescents with high scores in ChEAT when compared to adolescents with low scores; in relation to BMI, SOP, SPP, body dissatisfaction, self-esteem and Depressive Symptomatology. SOP, Body Dissatisfaction, Self-esteem and Depressive Symptomatology were significant predictors of ChEAT and fear of getting fat dimension at baseline. The BMI, Body Dissatisfaction and Depressive Symptomatology were significant predictors of Social Pressure to Eat dimension.

Two months after the psychoeducational session was delivered in the intervention's school, a significant decrease was observed in SOP in boys and girls with low scores from baseline to post session assessment. A decrease in the Total ChEAT and its dimensions was also observed at the second assessment after the intervention and a subsequent increase in all schools. There were no changes over time in adolescent females that showed elevated levels in ChEAT at baseline. Students from the intervention's school, with ChEAT low scores had a significant decrease in the Total ChEAT and ME after the session and a subsequent increase in the last assessment. All the studied population decreased the mean scores of depressive symptomatology over time. Body dissatisfaction was maintained over time. At the end of the study we saw an increase in the proportion of boys with high ChEAT.

Discussion and Conclusions: Although several significant associations were found in the exploratory analyzes between different FRs and the outcomes, the psychoeducational session revealed no effect on the Total ChEAT and its dimensions. However, a significant change in perfectionism levels in the intervention's school was observed. We found that the Body Dissatisfaction was the predictor that remained present throughout the study period.

Further studies on the various FRs of DCA are needed using other form of intervention.

CAPÍTULO I - DISTÚRBIOS DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR

1.- Introdução Histórica

Os Distúrbios do Comportamento Alimentar (DCA) formalmente definidos como tal, nas classificações atuais, têm uma história relativamente curta de apenas algumas décadas. No entanto, os estados mórbidos de recusa alimentar ou, pelo contrário, os episódios de comer vorazmente seguido de vômito, têm sido relatados ao longo de vários séculos.

Anorexia Nervosa (AN)

A designação *anorexia* deriva do grego *orexis* (apetite) precedido do prefixo *an* (privação, ausência). No entanto, esta denominação não é a mais adequada, pois no início da doença, não há verdadeiramente perda de apetite e existe uma luta voluntária contra a fome (Abuchain, 1998).

É possível encontrar relatos sobre uma doença misteriosa que determinava uma grande perda de peso provocada por uma restrição alimentar autoimposta. Dos séculos V a XIII, a inanição autoimposta, era interpretada como um milagre divino ou uma possessão demoníaca (Silverman, 1993). Um relato que remonta aos anos 600 a 700 dC., descreve o caso de uma princesa lusitana, Santa Willgefortis (do latim *virgo fortis* que significa virgem forte) cuja doença se iniciou quando o pai a prometeu em casamento, notícia que a levou a rezar a Deus, para que a privasse da sua beleza pela inanição autoimposta, perdendo os atrativos femininos, de modo a que o pretendente desistisse do casamento (Abuchain, 1998). Na Europa Medieval, nos séculos XIII a XVI surgiram mulheres (algumas consagradas como santas) com comportamentos de renúncia à comida. O historiador Rudolf Bell, no livro *Holy Anorexia*, descreve vários casos de Santas e Beatas da Igreja Católica com estes comportamentos. Um dos casos mais paradigmáticos é o de Santa Catarina de Siena (1347-1380). Aos 6 anos, Catarina começa a abdicar da carne, dando início a uma restrição alimentar progressiva. Logo na adolescência renunciou à vida mundana para se dedicar à religião de uma forma tão intensa que incluía longos jejuns, os quais determinaram uma debilidade física que iria causar a sua morte aos 32 anos. Entre os seus *diálogos* é possível ler “Tirar a comida da boca para disfarçadamente dar ao gato, ingerir apenas alguns vegetais, provocar o vômito através da estimulação da garganta com uma pena de pato”; são

comportamentos tão semelhantes aos das atuais doentes com AN que é difícil não os associar à doença (Sampaio *et al*, 1999). Nos anais históricos é possível encontrar outros casos semelhantes como por exemplo, os de Maria de Oignes, Beatriz de Nazaré e Santa Verónica. É também nos séculos XVII e XVIII, que alguns médicos começam a olhar para estas mulheres santas, que recusam alimentar-se, numa perspetiva mais científica que teológica, designando este fenómeno de *anorexia mirabilis* (Cordás & Claudino 2002). Richard Morton é apontado como o autor do primeiro relato médico sobre AN. No seu livro *Phthisiologia, seu Eercitations de Phithisi*, com o subtítulo *A treatise of Comsumptions*, o autor descreve vários processos de doença que poderiam levar ao emagrecimento. Na categoria de “Consumição nervosa”, que entendia como sendo causada por “*Sadness and anxious Cares*”, descreve dois casos, nos quais excluiu causas orgânicas de doença: O primeiro era de uma rapariga de 18 anos, que desenvolveu falta de apetite, aversão à comida, hiperatividade e amenorreia, cuja causa “*a multitude of cares and passions of her mind*”. O segundo caso era de um rapaz de 16 anos em que a doença teria sido causada por “*studing too hard and the passions of his mind*” (Silverman 1993). Sabendo atualmente, que os casos masculinos de AN são muito menos frequentes, é interessante notar que nestas duas primeiras descrições, uma corresponda a um individuo do sexo masculino.

A primeira descrição da AN como entidade nosológica distinta é disputada entre o inglês William Gull e o neurologista francês Ernest Charles Lasègue (Abuchaim 1998), cujos trabalhos de 1873, são considerados definições modernas de AN (Sampaio *et al*, 1999). Lasègue na sua monografia *L'Anorexie Hystérique*, baseado na observação clínica de oito casos de doentes do sexo feminino, dos 18 aos 32 anos; enfatiza aspetos como a baixa autoestima das doentes, a função da valorização pessoal dos sintomas, a negação da doença e a contribuição familiar na perpetuação dos sintomas. Alerta ainda os clínicos para os perigos de abordarem o problema como um “capricho passageiro” (Abuchaim, 1998). Três casos de homens com AN são citados em artigos e tratados científicos antes de Sir William Gull, em 1874, ter cunhado a designação atual desta doença - Anorexia Nervosa (Silverman, 1997).

Charcot, neuropsiquiatra francês que se interessou intensamente pelos fenómenos históricos, foi quem por volta de 1889, conceptualizou o conceito de *idée fixe d'obésité* como sendo a motivação central da AN (Habermas, 1989). No início do século XX, Pierre Janet, considerava a AN como sendo um distúrbio apresentando dois subtipos: (1) obsessivo (em que havia recusa real da alimentação apesar da fome, devido

ao medo de engordar ou atingir a maturação sexual) e (2) histérico (em que havia perda real do apetite) (Silverman, 1997).

Em 1914, o foco da causalidade psiquiátrica da AN muda para uma perspectiva endocrinológica. Simmonds, um patologista alemão, encontrou uma ausência de glândula pituitária numa jovem emaciada falecida, em consequência de AN, o que levou este autor a atribuir uma causa endócrina para o desenvolvimento e manutenção da doença (Shaw, 1935). A compreensão e o tratamento da AN numa abordagem puramente endocrinológica permaneceu durante décadas (Silverman, 1995), mas em 1930, Berckman relatou 117 casos de doentes, sublinhando sagazmente que a insuficiência pituitária era consequência e não causa da doença (Abuchaim, 1998).

Nos anos quarenta do século passado, ressurgiram as teorias de causa psicológica, influenciadas pelas formulações psicanalíticas, que interpretavam a doença como sendo causada por questões orais reprimidas (Bruch, 1973).

Em 1947, Elísio de Moura, psiquiatra português, apresentou uma visão revolucionária da AN, que salientava que não haver uma verdadeira anorexia, mas antes uma vontade e intenção de não comer (Moura, 1947; Sampaio *et al*, 1999).

Nas décadas de 1950 e 1960, a psicanálise clássica mostrou-se ineficaz no tratamento da doença, abrindo caminho para abordagens que incluíam a AN dentro de um modelo multifatorial (biológico, psicológico e social).

A partir da década de 1970, Hilde Bruch propôs que a restrição alimentar representa um esforço na conquista da autonomia, competência, controlo e autorrespeito. Esta autora identificou as três grandes áreas de perturbação na AN: 1) Distúrbio da imagem corporal, com tendência a sobrestimar o tamanho e formas corporais; 2) Distúrbio interoceptivo, em que há uma 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, 1973; Silverman, 1997). Em 1980, Crisp conceptualiza a AN como uma “fobia ao peso” devido ao receio mórbido que os doentes têm de engordar, o qual, segundo o autor, está relacionado com as dificuldades psicológicas de encarar as transformações maturativas da puberdade e adolescência (Crisp, 1990). Gerald Russel, em 1970 foi o principal precursor dos atuais critérios diagnósticos para a AN e que na sua essência, ainda hoje são válidos: 1) comportamento persistente com a finalidade de perder peso; 2) medo mórbido de engordar; e 3) perturbação originada pelas alterações endócrinas traduzidas por amenorreia nas mulheres e perda de interesse sexual nos homens (Silverman, 1997).

Em 1980, na terceira edição do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DMS-III), surgem os primeiros critérios de diagnóstico operacionais da AN, como entidade clínica específica. Os manuais têm vindo a sofrer pequenas alterações, nomeadamente sobre a objetivação da “perda de peso”, a importância da amenorreia e ao abandono da ideia de definição de uma idade cronológica a partir da qual se diagnostica AN.

Bulimia Nervosa (BN)

A palavra *Bulimia* deriva do grego *bous*, que significa boi, e *limos* que significa fome; que usados conjuntamente significam *fome de boi* ou *fome de alguém que é capaz de comer um boi*, expressão também usada na língua portuguesa (Abuchaim, 1998; Sampaio *et al.*, 1999). Numa revisão histórica de Brenda e William Parry-Jones (1994), são descritos casos ocorridos nos séculos XVII, XVIII e XIX, caracterizados pela ocorrência de ingestão compulsiva e vômitos, que poderão ser interpretados como equivalentes à atual BN. No início do século XX, a BN passou a ser associada ao sexo feminino e a perturbações neuróticas (Sampaio *et al.*, 1999). Só no final dos anos 50 e 70 do século passado é que a descrição de vários casos clínicos, chamaram a atenção para aspetos que a assemelhavam à AN, mas em que havia crises de ingestão compulsiva (Cordás & Claudino, 2002).

A autonomização do quadro como entidade nosológica específica e independente, surge pela mão de Russell, num artigo publicado em 1979. Neste trabalho, o autor descreveu 30 casos clínicos, designando a síndrome como Bulimia Nervosa, que considerou como uma variante da AN - *an ominous variant of anorexia nervosa*. Com grande probabilidade Russell, fazia esta afirmação baseando-se na constatação de que nestas doentes o prognóstico era menos favorável, as complicações físicas mais sérias e o risco de suicídio maior. As características descritas para a BN foram: 1) impulso irresistível para comer excessivamente; 2) comportamentos compensatórios para evitar o aumento de peso, como a indução do vômito e o abuso de laxantes; e 3) o medo mórbido de engordar (Russell, 1979).

Em 1980, o DSM-III (APA- 1980) introduz a categoria *Bulimia* (sem *Nervosa*), definindo critérios um pouco mais amplos, caracterizados por episódios de ingestão compulsiva, mas sem referência aos aspetos psicopatológicos do medo mórbido de engordar, colocando os métodos para evitar o aumento de peso como opcionais para o diagnóstico. As edições posteriores (DSM-III-R, 1987; DSM-IV, 1994; DSM-IV-TR,

2000) já utilizam critérios diagnósticos semelhantes aos definidos por Russell, com algumas modificações, adotando a denominação de *Bulimia Nervosa* (Russell, 1997).

2. - Classificação e diagnóstico dos Distúrbios do Comportamento Alimentar

Os DCA caracterizam-se por anomalias persistentes do comportamento alimentar, que determinam uma mudança nos hábitos de ingestão alimentar. Secundariamente, produzem um comprometimento significativo da saúde física e ajustamento psicossocial, que não é secundário a uma doença médica ou psiquiátrica (Fairburn & Harrison, 2003). A AN e BN enquadram-se nesta definição. Na última edição do DSM (DSM-V) publicada em 2013, o capítulo sobre Distúrbios Alimentares inclui várias alterações quando comparadas com a versão anterior. Segundo os autores, os critérios DSM-V, representam de forma mais adequada, os sintomas e os comportamentos destes doentes ao longo da vida, tendo sido efetuada uma revisão dos critérios diagnósticos da AN e da BN. Outra novidade é a Ingestão Compulsiva ser reconhecida como doença autónoma. Foi incluída a Pica, a Ruminação, o Distúrbio de restrição/recusa alimentar e (DSM5.org) as perturbações do comportamento alimentar sem outra especificação (PCASOE).

Anorexia Nervosa

Existem 3 factos essenciais no diagnóstico de AN: restrição persistente da ingestão energética; o medo intenso de ganhar peso ou de ficar gordo; um comportamento persis-

Quadro 1.1- Critérios de diagnóstico da Anorexia Nervosa (APA-DMS-V TR, 2013)

- | |
|--|
| <p>A- Restrição da ingestão energética relativamente às necessidades, provocando uma perda significativa do peso corporal em relação à idade, sexo, crescimento esperado e saúde física. A perda significativa do peso corporal é definida como o peso inferior ao minimamente normal, ou nas crianças e adolescentes, menor ao minimamente esperado.</p> <p>B- Medo intenso de aumentar de peso ou de se tornar gordo, ou o comportamento persistente que interfere com o aumento ponderal, mesmo estando com peso significativamente abaixo do normal.</p> <p>C- Perturbação da forma o indivíduo sente o seu peso e forma corporal, a indevida influência que o peso e forma corporal têm na autoavaliação do indivíduo; ou denegação da gravidade do grande emagrecimento atual.</p> <p><u>Subtipos:</u></p> <p>- <u>Tipo restritivo:</u> durante os últimos 3 meses, a pessoa não recorreu regularmente a ingestão compulsiva de comida ou a comportamentos purgativos (por exemplo vômito autoinduzido ou mistura de laxantes, diuréticos ou enemas). Este subtipo descreve as formas em que a perda ponderal ocorre devido à dieta, jejum e exercício excessivo.</p> <p>- <u>Tipo Ingestão compulsiva/ Tipo purgativo:</u> durante os últimos 3 meses a pessoa recorreu regularmente a ingestão compulsiva de comida ou a comportamentos purgativos (por exemplo vômito autoinduzido ou mistura de laxantes, diuréticos ou enemas).</p> <p><u>Grau de remissão:</u></p> <p>- <u>Parcial:</u> Tendo cumprido todos os critérios de AN, o critério A (baixo peso) já não existe, mas os critérios B ou C mantêm-se.</p> <p>- <u>Completa:</u> Após ter cumprido todos os critérios de AN, nenhum dos critérios se mantém.</p> <p><u>Grau de gravidade da perda ponderal:</u> avalia-se nos adultos através do IMC e em crianças e adolescentes, através dos percentis de IMC. Nos adultos, o grau de magreza calcula-se pelas categorias da OMS; nas crianças usam-se os correspondentes dos percentis de IMC.</p> <p>- <u>Ligeiro:</u> $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$;</p> <p>- <u>Moderado:</u> $IMC 16-16,9 \text{ kg/m}^2$;</p> <p>- <u>Severo:</u> $15-15,99 \text{ kg/m}^2$;</p> <p>- <u>Extremo:</u> $< 15 \text{ kg/m}^2$.</p> |
|--|

tente que interfere com o ganho ponderal; e ainda uma perturbação na apreciação do peso e da forma corporal.

O indivíduo mantém o peso abaixo de valores considerados normais, para a idade, sexo, crescimento esperado e saúde física. Neste critério, é frequente os indivíduos perderem muito peso, mas para crianças e adolescentes pode ocorrer em alternativa, uma falha no atingimento do peso esperado.

A avaliação do peso pode ser difícil, pois os valores normais variam consoante os indivíduos tendo sido publicadas várias definições de magreza. O IMC (Peso em kilos/Altura em metros²) é uma forma útil de aceder à relação peso para altura. Em adultos, o IMC de 18,5 kg/m² é o limite inferior para definir a normalidade deste parâmetro. No entanto existem muito adultos com valor igual ou abaixo do 18,5 kg/m² que não podem ser considerados como tendo peso abaixo do normal. Assim, a OMS refere que o IMC abaixo de 17.0 kg/m² é magreza extrema; entre os 17.0 kg/m² e os 18.5 kg/m² têm peso baixo devendo ser considerada a história clínica e outras informações fisiológicas para a avaliação.

Nas crianças e adolescentes utilizam-se as curvas de percentis do IMC adequado à idade. O CDC considera que o valor abaixo do percentil 5 como baixo peso ou magreza; no entanto crianças e adolescente com peso acima deste valor poderão ser considerados como extremamente magros se tivermos em consideração a trajetória de crescimento esperada. Assim o DSM V recomenda aos clínicos que utilizam o critério A, que levem em consideração não só as avaliações numéricas destes parâmetros, como a constituição física, a história ponderal, assim como as alterações fisiológicas.

Em relação ao critério B, os indivíduos com este problema apresentam um medo intenso em ganhar peso ou tornar-se gordos que não diminui com a perda de peso. De facto, a preocupação com o ganho ponderal aumenta quando o peso diminui. Alguns jovens e adultos com AN, não reconhecem, ou não aceitam, o medo de engordar. Por vezes os clínicos precisam de fazer uma história clínica pormenorizada e recorrer a meios complementares de diagnóstico, para conseguir avaliar a presença deste critério B.

No critério C existe uma perturbação da forma o indivíduo percebe o seu peso e forma corporal. Alguns sentem-se globalmente obesos enquanto outros referem serem magros, mas estão preocupados com partes do corpo, particularmente, abdómen, nádegas e ancas que são “muito gordas”. Utilizam uma variedade de técnicas para avaliar o peso e forma corporais, como pesar-se, medição compulsiva de partes do

corpo e observação persistente ao espelho das zonas percebidas como “gordas”. A autoestima é dependente da percepção do peso e forma corporal. A perda de peso é vista como uma necessidade imperiosa e como sinal de autodisciplina, assim como o aumento de peso uma inaceitável falta de autocontrole. Embora alguns indivíduos reconheçam serem magros, não aceitam a gravidade das consequências do estado de malnutrição que apresentam.

Quadro 1.2- Critérios de diagnóstico da Anorexia Nervosa (ICD-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 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 anorexigênicos 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- Transtorno endócrino generalizado 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.

Bulimia Nervosa

Existem três critérios essenciais na BN: episódios recorrentes de ingestão compulsiva, comportamentos compensatórios recorrentes para prevenir o aumento ponderal e autoavaliação é indevidamente influenciada pelo peso e forma corporal. Para fazer o diagnóstico é necessário que os episódios de ingestão compulsiva ocorram em média uma vez por semana nos últimos 3 meses. Um episódio de ingestão compulsiva” caracteriza-se pela ingestão num curto período de tempo de uma quantidade de alimentos que é definitivamente superior à que a maioria das pessoas comeriam num período semelhante e sob as mesmas circunstâncias. A este respeito, o contexto em que os episódios ocorrem pode afetar a avaliação por parte dos clínicos: uma ingesta pode ser considerada excessiva para uma refeição habitual ou pode ser normal numa festa ou numas férias; também “curto período de tempo” se refere a um período de 2 horas.

Associadamente deve existir a sensação de perda de controlo sobre o ato de comer durante o episódio. Um indicador de perda de controlo é a incapacidade de parar de comer quando se começa. A sensação de perda de controlo sobre a alimentação pode não ser absoluta: o indivíduo continua a comer apesar de ouvir o telefone tocar, mas para se alguém o surpreender. Outros indivíduos referem que, o que os preocupa, é o padrão generalizado de ingestão incontrolada, mais do que a perda de controlo. Esta descrição deve ser considerada como perda de controlo. Também os episódios de

ingestão compulsiva podem ser planeados nalguns casos. O tipo de comida ingerida varia, no entanto de uma forma geral, durante os episódios os indivíduos ingerem a comida que os outros evitam. Estes doentes têm vergonha do seu problema, escondendo os sintomas. Os episódios acontecem em segredo. O individuo continua a comer até que se sente extremamente cheio e desconfortável. Posteriormente surgem os comportamentos compensatórios recorrentes e inapropriados, para impedir o aumento de peso – comportamentos purgativos. O vômito autoinduzido é o comportamento compensatório mais frequente, pois vai reduzir o desconforto físico e diminuir o medo de ganhar peso. Outra forma de compensar é o uso de laxantes, diuréticos, jejum ou exercício físico excessivo. Formas menos frequentes são uso de hormona tiroideia e no caso dos diabéticos a falha ou redução das doses de insulina. Estes comportamentos compensatórios devem ocorrer pelo menos 1 vez por semana durante pelo menos 3 meses. Outro critério refere que a autoavaliação é indevidamente influenciada pelo peso e forma corporal, havendo ainda um critério de exclusão da AN.

Quadro 1.3- Critérios de Diagnóstico de Bulimia Nervosa (DSM-V TR, 2013)

- | |
|---|
| <p>A- Episódios recorrentes de ingestão alimentar compulsiva. Um episódio é caracterizado pelos dois dos aspetos seguintes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Ingestão num período curto de tempo (por exemplo, num período até 2 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). <p>B- Comportamento compensatório inapropriado recorrente, para impedir o aumento ponderal, tal como vomitar; usar laxantes, diuréticos, enemas ou outros medicamentos; jejum ou exercício físico excessivo.</p> <p>C- A ingestão compulsiva e os comportamentos compensatórios inapropriados ocorrem ambos, em média, pelo menos uma vez por semana em três meses consecutivos.</p> <p>D- A autoavaliação é indevidamente influenciada pelo peso e forma corporal.</p> <p>E- O distúrbio não ocorre exclusivamente durante episódios de Anorexia Nervosa.</p> <p><u>Grau de remissão:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Parcial:</u> Tendo cumprido todos os critérios de BN, alguns, mas não todos ainda se mantêm por um período prolongado de tempo. - <u>Completa:</u> Após ter cumprido todos os critérios de BN, nenhum dos critérios se mantêm. <p><u>Grau de gravidade:</u> avalia-se pela frequência dos comportamentos compensatórios.</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Ligeira:</u> 1-3 episódios compensatórios por semana; - <u>Moderada:</u> 4-7 episódios compensatórios por semana; - <u>Severa:</u> 8-13 episódios compensatórios por semana; - <u>Extrema:</u> >14 episódios compensatórios por semana; |
|---|

Quadro 1.4 - Critérios de Diagnóstico de Bulimia Nervosa (CID-10, 1992)

- | |
|---|
| <p>Para o diagnóstico definitivo, são necessários todos os critérios:</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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 os dois distúrbios 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.</p> |
|---|

Com muita frequência, os doentes não apresentam uma classificação diagnóstica estática, migrando da AN para a BN numa percentagem que varia de 8 a 54% consoante

os estudos observados (Eckert, 1995; Fichter, 2006; Strober, 1997; Milos, 2005) ou, meno frequentemente, da BN para a AN (Fichter, 2007; Nishimura, 2008; Eddy, 2008) obrigando a rever o diagnóstico com cada mudança clínica (Hebebrand, 2010).

Distúrbio de Ingestão Compulsiva (DIC)

O facto essencial no DIC é que os episódios recorrentes de ingestão compulsiva, devem ocorrer, em média, uma vez por semana durante 3 meses (critério D). Um episódio de IC define-se como a ingestão num período curto de tempo (menos de 2 horas), de uma quantidade de comida que é muito superior à que a maior parte das pessoas consegue ingerir no mesmo período de tempo e nas mesmas circunstâncias.

Quadro 1.5 - Critérios de Investigação do Distúrbio de Ingestão Compulsiva- (DSM-V, 2013)

A-	Episódios recorrentes de ingestão compulsiva. Um episódio de ingestão compulsiva caracteriza-se pelas seguintes condições: 1) Ingestão num período curto de tempo (por exemplo num período até 2 horas) de uma grande quantidade de alimentos que é definitivamente superior à que a maioria das pessoas poderia consumir no mesmo tempo e sob circunstâncias similares. 2) Sensação de perda de controlo sobre o ato de comer durante o episódio (por exemplo, sensação de que não pode parar de comer ou controlar o quê ou quanto se está a comer).
B-	Os episódios de ingestão compulsiva associam-se a três ou mais dos seguintes sintomas: 1) Ingestão muito mais rápida que o habitual 2) Comer até se sentir desagradavelmente cheio 3) Ingestão de grandes quantidades de comida apesar de não sentir fome 4) Comer sozinho para esconder a sua voracidade 5) Sentir-se desgostoso consigo próprio, depressão ou grande culpabilidade depois da ingestão compulsiva
C-	Profundo mal-estar ao recordar as ingestões compulsivas.
D-	As ingestões compulsivas têm lugar, em média pelo menos um dia na mesma semana durante três meses.
E-	A ingestão compulsiva não se associa a estratégias compensatórias inadequadas como acontece na BN (por exemplo purgantes, jejum, exercício físico) e não aparecem exclusivamente no decurso de uma AN ou uma BN.
<u>Grau de remissão:</u> - Parcial: Tendo cumprido todos os critérios de BN, alguns, mas não todos ainda se mantêm por um período prolongado de tempo. - Completa: Após ter cumprido todos os critérios de BN, nenhum dos critérios se mantém.	
<u>Grau de gravidade:</u> avalia-se pela frequência dos episódios de IC: - Ligeira: 1-3 episódios IC por semana; - Moderada: 4-7 episódios IC por semana; - Severa: 8-13 episódios IC por semana; - Extrema: ≥14 episódios IC por semana.	

Para ser considerada IC, a ingestão excessiva deve ser acompanhada pela sensação de perda de controlo, como por exemplo, a incapacidade de parar de comer após ter começado. O tipo de alimentos ingerido varia consoante os indivíduos, mas de uma maneira geral, na IC o que é mais característico é a quantidade da comida e não a qualidade da mesma. O episódio de IC deve gerar profundo sofrimento e deve conter pelo menos 3 factos: ingestão muito rápida; ingestão até se sentir desconfortavelmente cheio; ingestão de forma isolada devido à vergonha da quantidade de comida que se ingere e sentimento de culpa após o episódio.

Outros Distúrbios do Comportamento Alimentar

O surgimento desta categoria no DSM-V (APA, 2013) deveu-se à dificuldade em “encaixar” nos critérios definidos para as categorias “típicas” uma boa parte dos casos encontradas na prática clínica. Este grupo de perturbações corresponde às situações que apesar de serem muito semelhantes à AN e BN, não preenchem todos os critérios diagnósticos para as mesmas (Fairburn & Walsh, 1995). No DSM-V esta categoria inclui os casos em que o distúrbio alimentar provoca sofrimento significativo ou incapacidade individual, mas não estão preenchidos os critérios de qualquer outro dos DCA classificados. Os clínicos podem escolher a razão específica pela qual o distúrbio não cumpre todos os critérios.

Exemplos destas apresentações em que podem usar-se são:

- 1) **AN atípica:** cumpre todos os critérios de AN, mas apesar de uma perda de peso excessiva, o peso ainda se encontra acima do limite inferior da normalidade.
- 2) **BN (frequência baixa o duração limitada):** todos os critérios de BN são cumpridos, exceto a frequência dos episódios bulímicos e os comportamentos compensatórios ocorrer menos de uma vez por semana e a duração ser há menos de 3 meses.
- 3) **IC (de frequência baixa o de duração limitada):** cumpre todos os critérios de IC, com exceção de que os episódios ocorrem menos de uma vez por semana ou há menos de 3 meses.
- 4) **Episódio Purgativo:** Episódios purgativos recorrentes que influenciam o peso e forma corporais (vômito autoinduzido, mistura de laxativos, diuréticos ou outros medicamentos) na ausência de IC.
- 5) **Síndrome de Ingestão Noturna:** episódios recorrentes de ingestão durante a noite. Manifesta-se com a ingestão após um despertar noturno ou pela ingestão alimentar excessiva após o jantar. Estes episódios não podem ser explicados pelas alterações no ciclo sono-vigília, por razões sociais nem por outras causas mentais (uso de substâncias, medicamentos ou deficiência mental). Este comportamento provoca preocupação excessiva ou disfunção pessoal.

Distúrbios do Comportamento Alimentar Sem Outra Especificação

No DSM-V esta categoria inclui as situações em que o distúrbio alimentar provoca disfunção clinicamente significativa, mas que não cumpre todos os critérios dos DCA atrás referidos. Esta classificação é utilizada com frequência numa fase inicial,

quando os clínicos ainda não têm informação suficiente para fazer um diagnóstico mais preciso (por exemplo no serviço de urgência).

3.- Características clínicas dos Distúrbios do Comportamento Alimentar

De uma maneira geral, a sintomatologia dos DCA, do ponto de vista cognitivo, comportamental e físico, não é muito diferente no sexo masculino e feminino, sugerindo que a natureza da doença seja a mesma em ambos os sexos (Bramon-Bosh *et al.*,2000; Fichter & Krenn, 2003).

Anorexia Nervosa

Na AN temos a considerar os sintomas primários responsáveis pelo desencadear dos comportamentos alimentares anómalos e os sintomas secundários resultantes da restrição alimentar e das medidas compensatórias/purgativas, para diminuir o peso.

Sintomas Primários

Medo mórbido de engordar ou de perder o controlo sobre o que se come

Este sintoma leva as doentes com AN a realizar esforços para manter ou diminuir o peso, mesmo quando este está normal ou abaixo do normal. Nestes doentes não existe uma verdadeira anorexia, como já salientava Elycio 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 (Moura, 1947; Carmo, 2001). Nas fases iniciais da AN, o cérebro “desaprende” os sinais emitidos por um corpo saudável, quanto à fome e à saciedade. É frequente que estes doentes comam muitos rebuçados ou pastilhas, para terem a sensação de saciedade e que mastiguem os alimentos durante longo tempo de modo a prolongar o tempo de refeição e a obter deste modo a acalmia da fome (Sampaio *et al.*,1999). Progressivamente perde-se a sensação de fome e qualquer alimento para além das ínfimas porções, provoca mal-estar gástrico e afrontamento (Nunes & Ramos, 1999). A perda de peso é primariamente conseguida através de uma grave restrição e seleção criteriosa dos alimentos, com exclusão de alguns grupos como alimentos com elevado teor de açúcar, hidratos de carbono e carne (Fairburn & Harrison, 2003). Quando se permitem comer, fazem-no através de comportamentos alimentares bizarros como cortar a comida em ínfimos bocadinhos, usarem talheres inapropriados (por exemplo, colher de sobremesa para comer sopa), comerem muito mais devagar que as outras pessoas, ingerirem alimentos numa sequência rígida acompanhados de muitos

líquidos. Também escondem e misturam a comida no prato junto com os restos. Conhecem de cor, contam incessantemente e escrevem em cadernos as calorias dos alimentos, como se de informações preciosas se tratassem (Beumont, 1991).

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 seu comportamento e relacionamento com os familiares (Beumont, 1991). Este aspeto está relacionado com o facto de, no início da doença, negarem a gravidade da mesma e experimentarem os sintomas como sendo egossintónicos (APA, 2000). Estes comportamentos desencadeiam conflitos com a família, o que os leva a evitar comer na companhia de outras pessoas. Deixam de se sentar à mesa e passam a fazer as “refeições” em horas diferentes da família, geralmente de noite e depois de horas de procrastinação. Paradoxalmente, envolvem-se em atividades com a comida, colecionam receitas, compram e confeccionam comida para a família, mas sem comerem nada, o que lhes aumenta a perceção do controlo sobre a alimentação (Beumont, 1991).

Outros comportamentos característicos dos doentes com AN são o excesso de atividade. O excesso de atividade é um comportamento tão difícil de modificar como a restrição alimentar. Os doentes passam horas no ginásio, ou a correr, nadar ou subir e descer escadas, levantam-se durante a noite para fazer abdominais e outros exercícios. Fazem-no de maneira isolada e seguindo regras obsessivas e rígidas. Sentem-se culpados quando não conseguem fazer os exercícios e geralmente associam a restrição alimentar aos exercícios, aprendendo a quantificar o exercício necessário para consumir as calorias ingeridas (Beumont, 1991). Para além do exercício intencional, estes doentes estão permanentemente inquietos e hiperativos, principalmente quando muito emagrecidos, sintomas que também se associam a distúrbios do sono (Beumont, 1991).

Para além do exercício para perder peso, mais comum na AN de tipo Restritiva; nos doentes que pertencem à AN do subtipo Ingestão Compulsiva/Purgativo pode ocorrer o uso de laxantes, diuréticos e a provocação do vômito (Fairburn & Harrison, 2003). Frequentemente ao longo da evolução da doença, os doentes passam pelos dois subtipos (Eddy *et al.*, 2002).

As estratégias para perder peso variam consoante o sexo do doente. De uma maneira geral no sexo feminino há uma maior tendência para adotar uma dieta altamente restritiva (Garfinkel *et al.*, 1995), o uso de medicação como diuréticos, laxantes e enemas (Carlat & Camargo, 1997) e/ou a provocação do vômito (Garfinkel *et al.*, 1995).

O sexo masculino prefere fumar (Kjelsas *et al*, 2004) e praticar exercício físico em excesso (Andersen *et al*, 2000, Pereira *et al*, 2005).

Distorção da imagem corporal

Os doentes com AN sentem-se mal relativamente à sua imagem corporal, mesmo quando apresentam um peso muito abaixo do normal, sentimento que, por vezes, até se agrava à medida que perdem peso (Sampaio *et al*, 1999). Os doentes sentem-se “gordos” mesmo quando muito emagrecidos e estão constantemente ocupados em fazer planos para continuarem a perder peso ou para evitar ganhá-lo de novo (Beumont, 1991).

Outros sintomas psicológicos.

Em alguns doentes é possível observar outros processos psicológicos que motivam a restrição alimentar. São eles o asceticismo, a competitividade e a autopunição (Williamson *et al*, 2004, Beumont, 2002). Outros sintomas psicológicos característicos da AN têm sido entendidos como consequência da privação alimentar: humor deprimido, irritabilidade, isolamento social, apatia, ansiedade, sintomas obsessivos, desinteresse sexual, diminuição da concentração e do estado de alerta, perturbação da memória a curto e longo prazo, lentidão na realização de tarefas, défices no raciocínio matemático e dificuldades na aprendizagem (APA, 2000; Beumont, 1991; Duchesne *et al*, 2004; Fairburn & Harrison, 2003; Williamson, 2004; Woodside, 1995). Frequentemente, com a recuperação do peso, estas características desaparecem (Fairburn & Harrison, 2003; Muela, 2002).

Sintomas secundários:

Resultam da privação alimentar e desnutrição progressiva que afeta quase todos os sistemas orgânicos. No Quadro 1.6 encontram-se resumidas as manifestações orgânicas da AN. A maior parte, surge como mecanismos compensatórios à inanição. O corpo reage como se houvesse ausência de alimentos no meio ambiente e suprime ou diminui todas as funções essenciais, minimizando o gasto energético e eventualmente alterando funções vitais (Andersen, 1991). Os quadros mais graves de AN são mais facilmente identificados. A perda de peso intensa, a evolução prolongada da doença e a recusa alimentar não camuflada, são os indicativos mais óbvios do quadro de AN (Andersen, 1991).

Quadro 1.6 - Manifestações Orgânicas da Anorexia Nervosa e da Bulimia Nervosa.

	Anorexia Nervosa	Bulimia Nervosa
Sinais Vitais	-Bradycardia -Arritmias -Hipotensão -Hipotermia	-Arritmias -Hipotensão Ortostática
Dermatológicos	-Pele Seca -Lanugem -Cabelo Ralo -Cianose -Pigmentação Caroténica -Palidez -Calosidades nas falanges da mão dominante (Sinal de Russel)	-Calosidades nas falanges da mão dominante (Sinal de Russel)
Sistema Nervoso Central Cardiovascular	-Atrofia Cerebral Difusa / ocasionalmente Atrofia Regional -Edema Periférico -Diminuição do Diâmetro Cardíaco -Resposta Diminuída ao Esforço -Síndrome da Artéria Mesentérica Superior	-Cardiomiopatia
Esqueléticos Renal	-Osteopenia e Osteoporose -Urémia Pré-renal -Litíase	-Insuficiência Renal -Proteinúria -Hematúria
Hematológico	-Anemia Ligeira -Diminuição dos Linfócitos CD4 e CD8 -Diminuição do Complemento	
Gastrointestinal Orofaringeos	-Alterações do Esmalte Dentário -Hipertrofia das parótidas -Diminuição do Gosto -Atraso do Esvaziamento Gástrico -Dilatação Gástrica -Saciedade Precoce -Lactase e Lipase Intestinais Diminuídas -Obstipação ou Diarreia	-Hipertrofia das Parótidas -Diminuição do Gosto -Erosão do Esmalte -Esbatimento das Cúspides dos Molares e Pré-molares -Protusão das Amálgamas Pré-existentes -Diminuição da Altura Vertical -Necrose da Polpa -Formação de Abscessos -Estomatite -Varizes Esofágicas -Hematemeses -Refluxo Gastroesofágico -Rutura Gástrica -Atonia Intestinal -Obstipação -Diarreia
Metabólico	-Hipercolesterolemia -Hipoglicémia -Aumento das Enzimas Hepáticas	-Desidratação -Hiponatremia -Hipokaliémia -Hipoclorémia -Alcalose ou Acidose Metabólica -Hipomagnesémia
Endocrinológicos	-Diminuição das hormonas LH, FSH, Estrogénio, Progesterona com Amenorreia, -Infertilidade e Perturbações do Comportamento Sexual -Diminuição das Hormonas T4 e T3 e Aumento da T3R -Aumento do Cortisol -Aumento da Hormona de Crescimento por diminuição de IGF-I -Diabetes Insípida Parcial -Insulina Diminuída e Glucagon Aumentado	

Com o tratamento da AN, normalização dos hábitos alimentares e do estado de nutrição, ocorre uma progressiva normalização das alterações orgânicas. No entanto, há uma alteração que merece particular atenção que é o problema da osteopenia/osteoporose, cuja fisiopatologia e o tratamento ainda não estão bem

definidos, mas que é frequente nos casos graves de AN quando tem longa duração e está associada a um maior risco de fraturas (Grinspoon, 2000; Vestergaard, 2002). A recuperação do peso, uma alimentação adequada e a normalização dos ciclos menstruais, são de vital importância. Os benefícios da suplementação com cálcio ou a terapêutica hormonal de substituição são ainda pouco claros (Wolfer, 2002; Klibanski, 1995) e em muitos casos, após a recuperação da doença, mantém-se um certo grau de osteopenia (Lambrischini, 2002).

Na AN a taxa de mortalidade, nas adolescentes e jovens adultas é doze vezes superior à das raparigas da mesma idade e três vezes superior à das mulheres com outra perturbação psiquiátrica (Smink et al.,2013; Sullivan, 1995). Parte da mortalidade está associada a problemas físicos tais como perturbações hidro-electrolíticas graves e problemas cardiovasculares (54%) e a outras causas (19%) como as infeções e outra parte está associada ao suicídio (27%) (Smink et al.,2013; Hoeken, 2003; Muela, 2002; Nielsen, 1998).

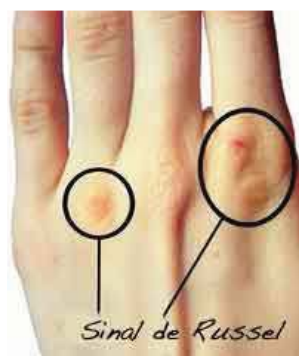
Bulimia Nervosa

Os doentes com BN, em virtude da sua psicopatologia primária, vão desencadear comportamentos alimentares anómalos e outros compensatórios, com consequências e manifestações orgânicas secundárias.

Sintomas Primários ou Características Psicológicas

Medo mórbido de engordar ou de perder o controlo sobre o que se come

Fig.1- Sinal de Russel



Frequentemente, os indivíduos que vêm a desenvolver BN, possuem um peso normal para a estatura ou até têm excesso de peso. Os doentes fazem esforços para manter uma restrição alimentar, devido à sobrevalorização da importância da magreza na autoavaliação global (Pinto Gouveia, 2000). Mas, quando a dieta restritiva, não pode ser mantida, por fome, ou por outras razões, surgem os episódios de ingestão alimentar compulsiva (episódios bulímicos). Estes últimos, provocam sentimentos de culpa e ansiedade, pelo medo de aumentar o peso. Para diminuir a ansiedade e evitar o ganho ponderal, os doentes desenvolvem comportamentos compensatórios tais como, vômito auto-induzido, abuso de laxantes ou diuréticos e o excesso de exercício físico (Williamson, 2004). O hábito de induzir o

vômito pode causar calosidades nas falanges da mão dominante (Sinal de Russel, Fig 1). A partir de uma certa altura, a situação inverte-se e, para além da fome, são os comportamentos purgativos que passam a facilitar a ingestão compulsiva (Wilson et al, 1997). Para além das razões fisiológicas (i.e. fome), os episódios bulímicos, podem também ser desencadeados por outros fatores, nomeadamente o que se designa genericamente por “estados emocionais negativos” (ansiedade, tensão, tédio, tristeza, aborrecimento; cansaço após um dia de trabalho) ou estímulos que lembram comida; consumo de álcool ou drogas; (Beumont, 2002). O comportamento purgativo mantém-se através de um processo de reforço negativo, pois alivia as perceções de ineficácia e auto-depreciação, diminui o medo de ganhar de peso e abranda o desconforto abdominal provocado pela ingestão de grandes quantidades de comida (Fairburn *et al*, 1999).

Inicialmente os bulímicos fazem as suas farras alimentares em segredo, pelo que a ingestão alimentar e o vômito podem ocorrer durante anos sem que ninguém descubra. Os episódios bulímicos são planeados e os alimentos são guardados até que o doente possa comer sem ser interrompido, sempre isoladamente. Os alimentos escolhidos são geralmente fáceis de engolir e vomitar: comidas gordas, açucaradas e hipercalóricas – *alimentos proibidos* – que são devorados rapidamente, geralmente menos de meia hora (Beumont *et al*, 1995; Fairburn & Wilson, 1993; Pinto Gouveia, 2000). Neste curto espaço de tempo, alguns doentes comem a quantidade calórica aconselhada para um dia – em média de 1000 a 2000 Kcal (Rosen *et al*, 1986), mas pode atingir as 5000 Kcal ou mais (Walsh *et al*, 1997). Durante os episódios bulímicos, existe uma intensa sensação de perda de controlo; os doentes chegam a uma sensação de completo enfartamento porque não conseguem parar de comer, atingindo o estado de descontrolo, e por vezes, de franca despersonalização e desrealização (Azevedo & Abuchaim, 1999). O episódio é interrompido porque acabou a comida, porque chegou alguém ao local, ou porque a sensação de enfartamento e a dor abdominal são muito intensas (Fairburn et al.,1993). No fim do episódio, existe uma distensão abdominal visível, dor abdominal, sudorese e obnubilação (Sampaio *et al*; 1998).

Para evitar o ganho ponderal, os doentes adotam dois tipos de comportamentos, que servem para distinguir dois subtipos de BN: *não purgativo* e *purgativo*. No *subtipo purgativo*, os indivíduos, após um episódio bulímico, induzem o vômito, introduzindo as mãos na boca numa fase inicial da doença. Passado algum tempo basta a inclinação do tronco para induzir o vômito (Beumont, 2002; Sampaio *et al*, 1999). O vômito autoinduzido ocorre em cerca de 90% dos casos, sendo o método compensatório mais

utilizado. O efeito imediato provocado pelo vômito, é o alívio do desconforto físico secundário à hiperalimentação e principalmente a redução do medo de ganhar peso. A sua frequência é variável, podendo ser de um até dez ou mais episódios por dia, nos casos mais graves (Appolinário *et al*, 2000). Outros comportamentos purgativos para controlar o peso são a toma de inibidores do apetite e de psicostimulantes, de hormonas tiroideias, o abuso de laxantes e de diuréticos e os clisteres de limpeza do cólon (Beumont, 2002; Sampaio *et al*, 1999). No *subtipo não purgativo*, os doentes fazem jejum total a seguir ao episódio bulímico, que pode prolongar-se vários dias até nova crise. Também muitas vezes associam o exercício físico excessivo (Sampaio *et al*, 1999).

Outros sintomas psicológicos

Nos doentes com BN é muito frequente observar uma baixa autoestima e humor deprimido (Cooper, 1995). Outras alterações psicológicas ou sentimentos frequentemente observados são a impulsividade, ansiedade, vergonha, fracasso, tensão, hipersensibilidade à crítica, culpa, auto-depreciação pessoal e desejos de autopunição (Beumont, 2002; Pinto Gouveia, 2000, Appolinário *et al*, 2000). Alguns autores têm 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).

Sintomas secundários ou manifestações orgânicas:

Na BN, o diagnóstico é menos evidente que no caso da AN porque habitualmente não ocorre desnutrição, sendo até frequente que exista excesso de peso. Também, as manifestações clínicas encontradas são vagas, fazendo pensar noutras entidades. Por outro lado, como os episódios ocorrem em segredo, faz com que seja difícil descobri-la no seio familiar (Lambruschini, 2002). Frequentemente, a duração entre o início da doença e o diagnóstico situa-se nos cinco anos (Mitchell, 1985).

Apesar de menos exuberantes do que na AN, as manifestações orgânicas da BN (Quadro 1.6), surgem como consequência do comer excessivo ou das medidas para evitar ganhar peso, como a perda do esmalte dentário devidos aos ácidos gástricos do vômito (Fig. 2).



Fig.2- Perda do esmalte dentário devido aos ácidos gástricos do vômito induzido (Imagem internet).

O risco de mortalidade nos doentes com BN é 1,5 vezes superior ao de pessoas da mesma idade e género (Nielsen, 2001). Um estudo de Hoeken (2003), referiu que a taxa de mortalidade aos 10 anos era de 7,4%. O risco de suicídio nestes doentes, principalmente no subtipo purgativo chega a ser superior ao dos doentes com AN e está relacionado com o abuso de substâncias, comportamentos impulsivos e de automutilação (Smink et al.,2013; Corcos *et al*, 2002; Favaro *et al*, 1997).

Distúrbio de Ingestão Compulsiva

Os doentes com DIC partilham características dos indivíduos obesos e dos doentes com BN (Dingemans *et al.*,2002). Ao contrário dos doentes com BN que, geralmente, iniciam os episódios bulímicos após tentativas de dietas para emagrecer, os doentes com DIC, geralmente iniciam dietas após algum tempo de terem ingestões compulsivas e de apresentarem excesso de peso. Em muitos casos a obesidade surge vários anos depois do início do DIC (Dingemans *et al.*,2002). Como na BN, a ingestão compulsiva geralmente ocorre quando os indivíduos estão sozinhos, devido aos sentimentos de culpa e de vergonha, que decorrem do envolvimento nestes comportamentos (Willianson, 2004). Estes doentes geralmente comem mais, as refeições são mais ricas em gorduras (*snacks* e guloseimas) e o tempo de refeição é maior do que nos doentes obesos sem DIC (Goldfein *et al.*,1993).

Características psicológicas

O grau de psicopatologia encontrado nestes doentes está relacionado com o DIC e não com o grau de obesidade (Hay, 1998).

Os doentes com DIC têm uma insatisfação com a forma corporal mas menos acentuada que na BN (Fairburn e Harrison, 2003) e maior dificuldade em interpretar as sensações viscerais relacionadas com a fome e a saciedade (Kuehnel, 1994). Consideram-se mais obesos do que outros indivíduos sem DIC, com o mesmo peso e sentem-se avaliados pelos outros apenas pela sua forma e peso corporal (Mussel, 1996). Geralmente têm uma autoestima mais baixa e maior sintomatologia depressiva do que os doentes obesos sem DIC. O humor deprimido tem sido implicado no surgimento do DIC, considerando-se que a voracidade alimentar tem o efeito de aliviar os estados emocionais negativos (Fairburn, 2000). Estes doentes também apresentam outras perturbações psiquiátricas, particularmente distúrbios afetivos e da personalidade (Strigel-Moore *et al.*,1998).

Manifestações Orgânicas

As manifestações orgânicas dos doentes com DIC são as decorrentes da obesidade progressiva e suas complicações. Vários estudos demonstraram que doentes com Diabetes tipo 2 apresentavam DIC numa percentagem de 5,7 a 10%, mas estes valores não diferiam muito da população geral (Herpertz, et al.,2000; Mannucci, 1997). Outras alterações relacionam-se com o Síndrome Metabólico associado à obesidade mórbida, dos quais existem ainda poucos estudos (Fairburn & Harrison, 2003; Villagonez et al.,2003).

4. - Epidemiologia dos Distúrbios do Comportamento Alimentar

Os estudos epidemiológicos fornecem informação acerca da ocorrência de uma doença, num determinado momento, assim como a sua frequência ao longo do tempo.

Prevalência

A Prevalência de uma doença define-se como o número total de casos na população num determinado período de tempo. Nos DCA, o diagnóstico tem assentado nas categorias contidas nas revisões sucessivas dos sistemas de classificação das perturbações mentais, nomeadamente as sucessivas versões do DSM e instrumentos estandardizados de diagnóstico, construídos à volta dessas mesmas categorias, para estudos epidemiológicos nas comunidades (Myers *et al.*,1984). A validade de muitos estudos epidemiológicos dos DCA é posta em causa por um conjunto de problemas metodológicos relacionados com a seleção e a identificação dos casos (Hoek, 1993; van Hoeken *et al.*, 2003). Entre os problemas específicos estão a baixa prevalência dos DCA na população geral e a tendência dos doentes em negar a doença e em evitar procurar ajuda médica. Estes fatores exigem o estudo de grande número de indivíduos da população geral para atingir amostras representativas da doença. Para obviar a estas dificuldades, os estudos são realizados em grupos considerados de risco para os DCA, o que também levanta problemas de generalização para a população geral. (Hoek *et al.*, 2003). Parte dos estudos epidemiológicos são feitos a partir de registos psiquiátricos em hospitais. Neste caso, temos dados sobre a prevalência tratada dos DCA que, porventura, corresponde a uma subestimativa da sua ocorrência na população geral, pois muitos doentes (geralmente, os casos menos graves) são diagnosticados e tratados pelo médico assistente não recorrendo aos hospitais e outros ainda nem sequer chegam aos

cuidados de saúde. As diferenças de aumento da prevalência verificadas ao longo do tempo podem dever-se a melhoria dos diagnósticos, à consciencialização crescente da população com uma deteção mais precoce ou à uma maior disponibilidade de serviços; isto é, corresponderem a aumento espúrio ou a um aumento real da doença (van Son, 2006; Hoek, 2003).

De uma maneira geral, o estudo da prevalência dos DCA tem duas fases: Na primeira fase, grandes grupos populacionais preenchem questionários validados para o estudo de atitudes e comportamentos alimentares e assim são selecionados os indivíduos de risco. Numa segunda fase, estes indivíduos são entrevistados por técnicos treinados com competência clínica nesta área e treino no uso de instrumentos diagnósticos estandardizados, permitindo a seleção dos indivíduos doentes. Os problemas metodológicos nos estudos de duas fases são a baixa adesão à entrevista, a sensibilidade e especificidade dos instrumentos usados para a seleção dos indivíduos de risco e o número pequeno de casos entrevistados (Fairburn & Beglin, 1990; Pelaez-Fernandez, 2008).

Na população geral, a distribuição dos DCA não é igualitária, sendo as adolescentes e jovens adultas do sexo feminino o grupo mais vulnerável. Além disso, ocorrem predominantemente nos países desenvolvidos e industrializados, o que revela uma influência dos fatores socioculturais na distribuição destas doenças (Hoek, 1993). A prevalência dos DCA no sexo masculino é variável consoante a idade, atingindo 25 a 30% do total de casos, entre os 11 e 13 anos e diminuem para 15-20% aos 13-14 anos (Barry, 1990). No sexo masculino parece existir uma associação entre homossexualidade e índices elevados de sintomatologia bulímica e anoréctica (Russel & Keel, 2002).

Anorexia Nervosa

A prevalência da AN verificada em estudos realizados em locais e períodos de tempo diferentes, varia desde 0,28% (Hoek, 2003; Appolinário & Claudino, 2000, Swanson, 2001, Marques, 2011) a 0,9% (Prete, 2009). As taxas de prevalência em toda a vida oscilam entre 0,3% e 3,7% (Yager *et al*, 2000). As taxas de prevalência podem ser mais elevadas em populações especiais (em termos de risco) tais como estudantes de moda (3,5%) e bailarinas profissionais (8,6%) (Garner, 1980). A prevalência média da relação homem-mulher é de 1:10 e até 1:20 (Klein & Walsh, 2004). Esta diferença diminui entre populações de indivíduos mais novos, nas quais, os rapazes correspondem

a 19% a 30% dos casos de AN (APA, 2000). Também, estudos recentes afirmam que a AN nos rapazes tem vindo a tornar-se mais frequente do que anteriormente, sendo eventualmente mais sub-diagnosticada do que nas raparigas (Keski-Rahkonen, 2008).

Em Portugal, os dados disponíveis são limitados e escassos. Em 1992, Azevedo e Ferreira (1992) determinaram a prevalência da AN e BN nas escolas secundárias da Ilha de S. Miguel na Região Autónoma dos Açores, de acordo com os critérios do DSM-III e verificaram que a prevalência dos DCA nesta população era muito baixa (0,65%), não tendo sido encontrado nenhum caso de AN. No estudo de Carmo *et al.* (1996) realizado em Lisboa e Setúbal, foi encontrada uma prevalência de 0,4% e Machado *et al.* (2007), observaram uma prevalência de 0,39%, para a AN.

Bulimia Nervosa

Uma revisão realizada por Fairburn, concluiu que a prevalência da BN, se situa em torno de 1%. Em estudos randomizados e estratificados, usando os critérios DSM-III, em populações não clínicas, este valor mantinha-se em 1% para o sexo feminino e 0,1% para o sexo masculino entre os 15 e 65 anos (Garfinkel *et al.*, 1995). Estudos mais recentes demonstraram uma prevalência que variou entre 0,9% a 2,5% no sexo feminino (Preti, 2009; Hudson, 2007 (Swanson, 2011) e de 0,5% no sexo masculino. Marques (2011), descreveu uma maior prevalência em latino e afro americanos (2%) do que em americanos nativos (0,5%). Em Portugal, um estudo realizado por Baptista *et al.* (1996), seguindo os critérios DSM-III, revelou que 3% das jovens inquiridas preenchiam os critérios de BN. No estudo realizado por Machado (2007) a prevalência da BN foi de 0,30%.

Distúrbio do Comportamento Alimentar sem outra Especificação segundo o DSM-IV (APA-2002).

A prevalência do DCASOE na comunidade é pouco clara. Isto deve-se ao facto desta categoria ser residual, sendo o diagnóstico feito por exclusão dos quadros típicos de AN e BN. Assim, não existem, para o DCASOE, critérios diagnósticos positivos, sendo por isso difícil definir de forma operacional quais são os “casos” (Fairburn, 2005). Como já atrás foi referido, não deixa de ser paradoxal que esta categoria “residual” seja o distúrbio alimentar mais frequentemente diagnosticado, chegando a constituir 60% dos DCA (Fairburn, 2005). Como referido anteriormente, esta categoria sofreu alterações no DSM-V (DSM-V, 2013).

Distúrbio de Ingestão Compulsiva

Na população geral, o DIC varia entre 1% e 4,5% (Hay, 1998-2; Spitzer, 1992, Streigel-Moore, 2000). Em adolescentes, esta perturbação foi encontrada em 2,3% das raparigas e 0,8% dos rapazes (Hudson, 2007; Swanson, 2011). Nos grupos de risco (obesas que se encontram em tratamento de emagrecimento), a taxa de prevalência varia de 1,3% a 30,1% (Berkowitz, 1993; Ramacciotti, 2000; Ricca, 2000; Varnado, 1997). Em Portugal, Baptista *et al.* (1996), seguindo os critérios DSM-III, verificou que 13,2% das jovens inquiridas tinham pelo menos dois episódios de ingestão compulsiva por semana, sem manobras compensatórias. Hudson e colegas (2012) referem que o DMS-V (2013) alterará alguns critérios diagnósticos no DIC: a frequência (de 2 para 1 vez por semana) e a o tempo desde o início dos episódios (de 6 para 3 meses). Estes autores extrapolaram que, com estes novos critérios, a prevalência do DIC terá um aumento adicional de 0,1% a 3,6% no sexo feminino e de 2,1% no sexo masculino.

Incidência

A Incidência de uma doença pode definir-se como o número de novos casos, numa dada população, num determinado período de tempo e geralmente expressa-se por 100.000 da população por ano.

Anorexia Nervosa

Os estudos sobre a incidência na comunidade são escassos. Keski-Rahkonen e colegas (2007; 2008) encontraram no período de 1990-1998 uma taxa de incidência de 270 por 100.000 pessoas / ano em raparigas dos 15 aos 19 anos. A incidência ajustada no mesmo grupo foi de 490 por 100.000 / ano. Um estudo mais recente também finlandês descreveu uma incidência ajustada de 1204 por 100.000 pessoas /ano.

Os estudos sobre a taxa de incidência da AN, baseiam-se principalmente em registos de saúde primários, ficheiros clínicos e registos hospitalares de uma área circunscrita. Todos estes estudos subestimam a incidência na comunidade porque nem todos os indivíduos são referenciados aos centros especializados (Hoek, 2003). Assim, as taxas têm vindo a aumentar grandemente de 0,10 por 100.000 em 1930 para 12,0 por 100.000 em 1980 (Hoek, 2003). Estudos realizados por Hoek (1995), em Cuidados de Saúde Primários, seguindo os critérios do DSM-III-R, entre 1985 e 1989 encontraram uma taxa de 6,1 por 100.000 habitantes. Lucas (1991,1999) realizou um vasto estudo

analisando o período 1935-1989 e encontrou uma incidência ajustada à idade e sexo de 8,3 por 100.000 pessoas por ano (95%; I.C.: 7,1-9,4). No norte da Europa, os vários estudos realizados, verificaram que a partir de 1970, a taxa de incidência de AN estabilizou (Hoek, 2003). As taxas de incidência de AN são variáveis consoante a idade da população estudada. Assim, em grupos do sexo feminino com idades entre os 15 e os 19 anos, alguns estudos encontraram uma incidência de 73,9 por 100.000 habitantes/ano, no período de 1935-1989, com um contínuo aumento desde 1930 e com um pico máximo entre 1980-1989 de 135,7 por 100.000 habitantes/ano (Lucas, 1991, 1999). Currin e colegas (2005), encontraram numa base de dados de Saúde Geral da Inglaterra uma taxa de incidência ajustada à idade e ao sexo de 4,7 por 100.000 pessoas / ano semelhante à encontrada num estudo semelhante na mesma população anos antes (Turnbull, 1996).

A AN ocorre também abaixo dos 13 anos de idade, mas é relativamente rara (van Son, 2006; Currin, 2005). No Canadá, a taxa de incidência de DCA em crianças dos 5 aos 12 anos foi de 2,6 por 100.000 pessoas / ano (Pinhas, 2011) e na Austrália o valor foi de 1,4 por 100.000 pessoa / ano em crianças dos 5 aos 13 anos (Madeen, 2009). Na Inglaterra, foi observada uma taxa de 1,1 por 100.000 pessoas /ano abaixo dos 13 anos (Nicholls, 2011).

A taxa de incidência tem tendência a diminuir nas faixas etárias mais velhas, sendo de 9,5 (30 a 39 anos), 5,9 (40-49 anos) e 1,8 (50-59 anos) (Hoek, 1995; Lapid, et al.,2010; Mangweth-Matzek et al.,2006).

No sexo masculino a taxa de incidência é inferior a 1 e em alguns estudos abaixo de 0,5 casos por 100.000 habitantes/ano (Hoek *et al*, 1995; Lucas et al, 1999); com uma relação mulher para homem de 10:1 ((Hoek *et al*, 1995; van Hoeken *et al*, 2003).

Bulimia Nervosa

Há menos estudos sobre a incidência da BN na população o que se deve ao facto da BN ter sido autonomizada, como entidade nosológica, mais tarde que a AN (DSM-III, APA, 1980; Russel, 1979). Estudos realizados na década de 90, revelaram uma incidência que se situava entre os 11,5 e 13,5 por 100.000 habitantes/ano (Hoek, 1995; Turnbull, 1996; Soundy, 1995). Na faixa etária de maior risco (20 a 24 anos) a taxa de incidência situou-se nos 82 casos por 100.000 habitantes (Hoek, 1995; Turnbull, 1996). Acima dos 40 anos o valor diminui para 1,7 independentemente do sexo (Turnbull,

1996). Vários estudos sugerem que a BN tem vindo a iniciar-se em idades mais precoces (Favaro, 2009; Hoek, 2006).

No sexo masculino a incidência é de 0,8 por 100.000 homens/ano (Hoek, 1995).

Distúrbio do Comportamento Alimentar sem outra Especificação e Distúrbio de Ingestão Compulsiva

Os estudos epidemiológicos sobre o DCASOE são escassos devido à heterogeneidade de critérios, exceto para o DIC. Num estudo espanhol, a taxa de incidência encontrada foi de 6,5 por 100.000 habitantes / ano (Larranaga, 2012). Na Inglaterra foi encontrada uma taxa de incidência de 1.2 por 100.000 habitantes / ano em crianças abaixo dos 13 anos (Nicholls et al.,2011). Quanto ao DIC, é um distúrbio relativamente frequente nos adolescentes. Um estudo longitudinal em adolescentes com mais de 14 anos nos EUA, encontrou uma taxa de incidência de 1010 por 100.000 pessoas / ano nas raparigas e de 660 por 100.000 pessoas / ano nos rapazes (Nicholls, 2011).

Mortalidade

Podemos definir a taxa de mortalidade como o número de mortes, em média por 1000 habitantes, que um evento (doença ou outro) produziu. A taxa de mortalidade é um indicador de gravidade de uma doença. As medidas da mortalidade podem ser: taxa de mortalidade bruta – TMB (número de mortes numa população num período de tempo) e taxa de mortalidade padronizada – TMP (proporção de mortes esperadas numa população, extrapoladas a partir dos resultados de um determinado estudo na mesma população) (Rothman, 2002; Hoek, 2006; Keski-Rahkonen, 2008).

Anorexia Nervosa

Numa meta análise recente, a TMB na AN foi de 5,1 mortes por 1000 pessoas / ano (0,51 % doentes /ano) e em 1/5 destes doentes a causa de morte foi suicídio (Arcelus, 2011). Nesta meta análise, o tempo de seguimento foi de 14 anos e foi encontrada uma TMP de 5,86 mortes por 1000 pessoa / ano que é 12 vezes maior do que o somatório de todas as causas de morte no sexo feminino entre os 15 e os 24 anos (Sullivan, 1995). Nos estudos de seguimento observados, a TMP diminuía quanto mais longo era o tempo de seguimento. 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).

Bulimia Nervosa

Numa meta análise de 12 estudos, a TMB na BN foi de 1,74 por 1000 pessoas /ano (0,17% doentes /ano), com uma TMP de 1,93 (Arcelus, 2011).

Distúrbio do Comportamento Alimentar sem outra Especificação e Distúrbio de Ingestão Compulsiva

Numa meta análise de 6 estudos, Arcelus (2011) refere uma TMB de 3,31 mortes por 1000 pessoas / ano com uma TMP de 1,92. Nestes estudos decorreram antes de 1994 altura em que a DIC fazia parte da DCASOE (Crow et al.,2009; Button, 2010; Ben-Tovim, 2001; Crow et al.,1999). No estudo realizado por Fichter et al.,2008 foi feito o seguimento durante 12 anos e nos 68 doentes com DIC houve 2 mortes (TMB de 2,9% e TMP de 2,29). É importante referir que muitos doentes com DIC são obesos, por vezes com IMC superiores a 40 kg/M², o que, por si próprio, constitui um maior risco de mortalidade, embora a mortalidade associada à obesidade seja difícil de quantificar (Solomon et al.,1997). Numa meta análise do risco de suicídio em doentes com DCA durante 5,3 anos de seguimento, nos 246 doentes com DIC não houve suicídios (Prete et al.,2011).

5. - Distúrbios do Comportamento Alimentar como problema de saúde pública

Existem várias razões que fundamentam o estatuto de problema de saúde pública para os DCA. Mais de 24 milhões de pessoas nos EUA e de 70 milhões em todo o mundo sofrem de alguma forma de DCA (AN, BN ou DIC) (Renfrew Center Foundation, 2003). No entanto, só 1 em 10 indivíduos de ambos os sexos são tratados; e destes últimos só 35% recebem tratamento específico para a doença por especialistas na matéria (Noordenbox, 2002). Esta patologia não é rara, pois nos EUA, quatro em cada dez indivíduos sofreram ou conhecem alguém com algum DCA (NEDA; 2005). Também nos EUA, segundo a *National Association of Anorexia and Associated Disorders* (NAAAD, 2010), os DCA começam a tornar-se um problema económico para o estado. Os peritos de DCA acreditam que muitos destes doentes têm altas forçadas dos hospitais, ainda em condições de risco, devido à pressão exercida pelas

companhias de seguros. Os internamentos por DCA aumentaram 18% entre 1999/ 2000 e 2005/2006. Os internamentos por AN aumentaram 17%, os de BN diminuíram 7% e todos os outros DCASOE aumentaram 38% (Zhao et al.,2009).

Para além de constituírem uma patologia crónica, a taxa de mortalidade não é desprezível (TAB por 1000 pessoas/ano de 5,1 para AN, 1,7 para BN e 3,3 para os DCASOE), podendo dever-se não só ao maior risco de suicídio, como a complicações orgânicas tais como falência cardíaca, alterações bioquímicas e malnutrição (Crow, 2009).

Embora inicialmente se pensasse que eram mais frequentes nas classes económicas mais abastadas (Gentile, Raghavan, Rajah & Gates, 2007; Graber et al.,2003) e nos países ocidentais e industrializados, os DCA tem vindo a aumentar nos países subdesenvolvidos como Colômbia, onde atingiam 17,7% das adolescentes (Ramirez Restrepo, 2003). Existem evidências que os DCA podem surgir em qualquer grupo socioeconómico e cultural (Franko, Becker, Thomas, Herzog, 2007; Gentile, Raghavan, Rajah & Gates, 2007; Mulholland & Mintz, 2001; O’Dea &Yagar, 2006).

Constituem um dos problemas psiquiátricos mais frequentes no sexo feminino (Lewinsohn et al.,2000) apesar de 10 a 15% dos casos de AN e BN serem de indivíduos do sexo masculino (Carlat, 1997). Adicionalmente, é das doenças psiquiátricas, com maior taxa de mortalidade (Sullivan, 1995).

Este problema surge com maior frequência em adolescentes, embora possa ocorrer em adultos jovens ou em idades mais avançadas. A AN é a terceira doença crónica mais frequente nos adolescentes. Num estudo realizado pelo *National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders*, (2000) verificou-se que 86% dos inquiridos iniciaram o DCA pelos 20 anos e 43% antes dos 16 anos.

Apesar dos DCA serem menos frequentes no sexo masculino, podem chegar a ser mais graves, pois os rapazes adiam a procura de tratamento, por terem a perceção errada de que os DCA são uma doença feminina (Robinson, 2012). No sexo masculino, os DCA são mais frequentes em atletas, especialmente entre aqueles cujo desporto exige um controlo rigoroso do peso (Melin, 2002).

mimetizem os DCA, têm-se revelado de utilidade limitada, devido à natureza multifatorial dos DCA (Kim, 2012).

Fatores biológicos

Os fatores biológicos desempenham um papel etiológico que, provavelmente, é da maior relevância.

Gênero

O sexo feminino é considerado um dos fatores de risco mais fortemente associado aos DCA. Entre 90 a 95% dos doentes com AN e 80% com BN são do sexo feminino. Não é completamente claro se esta associação pode ser atribuída mais a fatores biológicos, do que a fatores socioculturais. Isto, porque a diferença entre os sexos é menos pronunciada no DIC (Nazar, et al.,2008) e nos casos de AN em pré-púberes (Olivry e tal., 1999).

Fatores Genéticos

A influência dos fatores genéticos, na etiologia dos DCA, foi sugerida em estudos familiares e confirmada em estudos de gémeos (Strober, 2000; Bulik, 2000; Wade, 1999). Pode ser evidenciada uma *agregação familiar* de DCA (principalmente AN e BN) e os estudos realizados concluíram que nessas famílias existe um risco mórbido dez vezes superior ao verificado nas famílias de controlo (Strober, 2000).

Alguns autores estimaram uma hereditabilidade da AN na ordem de 33 a 84% (Wade, 2000) e de 28 a 83% para a BN (Bulik, 2005).A hereditabilidade estimada para o DIC ronda os 46 a 51% (Bulik, 1998; Reichborn-Kjennerud et al.,2003; Sullivan, Bulik,&Kendler, 1998).

Os estudos de gémeos constituem uma “experiência” natural, que permite avaliar a contribuição relativa dos fatores genéticos e ambientais, na causalidade da doença. Os gémeos dizigóticos (DZ) partilham 50% dos genes (como qualquer par de irmãos) e os monozigóticos (MZ) são “clones” naturais que partilham 100% dos genes, sendo pressuposto que, qualquer um dos gémeos tem um ambiente similar. Comparando a taxa de concordância para os MZ e DZ (i.e. a frequência com que o segundo gémeo de cada par demonstra o mesmo fenómeno), pode ser obtida uma evidência da determinação genética de determinado fenómeno. Os estudos de gémeos demonstraram, para a AN, uma concordância de 55% nos gémeos MZ e de 5% para os gémeos DZ. Para a BN foi

estimada uma concordância de 35% e 30% respetivamente (Fairburn & Harrison , 2003).

Nas últimas décadas, os estudos de genética molecular – de ligação génica (*linkage*) e de associação génica e mais recentemente de sequenciação do genoma, têm sido os métodos mais usados na investigação da genética molecular das doenças psiquiátricas. Os estudos de *linkage* usam famílias *multiplex* (i.e. com vários membros afectados), enquanto os estudos de associação usam amostras de afectados não relacionados que são emparelhados e comparados com indivíduos de controlo. No caso dos DCA, a investigação molecular tem vindo a intensificar-se no sentido de tentar identificar possíveis genes de susceptibilidade para os DCA (Klump, 2001; Bulik, 2004; Grice, 2002).

O processo de modulação do comportamento alimentar é mediado pela expressão e síntese no Sistema Nervoso Central de um amplo espectro de neuropeptídeos e aminas. Os estudos imagiológicos mais modernos têm revelado que os neurotransmissores reguladores diferem entre os indivíduos com DCA e os grupos controlo (Kaye, 2008). Assim, alguns dos genes implicados na síntese e modulação destas substâncias (aqueles relativamente aos quais têm sido encontradas algumas evidências de alteração nos doentes com DCA) têm sido usados como genes candidatos para os estudos de genética molecular, nomeadamente vários genes do sistema serotoninérgico. Alguns estudos evidenciaram o envolvimento de um *locus* no braço curto do cromossoma 1 e a susceptibilidade genética para AN (Grice, 2002). O estudo detalhado desta região demonstrou que polimorfismos nos receptores dos genes 1D da Serotonina (HTR1D) e Opioide Delta 1 (OPRD1) estavam associados à AN (quer do tipo restritivo, quer com a ingestão compulsiva/ purgativa) (Bergen, 2003; Brown *et al.*, 2007). Outros estudos têm avaliado a variação genética da enzima catecol-O-metiltransferase (COMT) e a sua relação com os DCA, assim como para a psicose e os distúrbios do humor. Nesses estudos, verificou-se que o genótipo H/H (alelo para maior atividade enzimática) que leva a uma actividade da COMT aumentada se encontrava presente nos doentes com DCA e era particularmente importante nos doentes com AN (Mikolajczyk, 2006). Frieling (2006) encontrou em doentes com AN que o alelo Met 158 no gene COMT se relacionava mais frequentemente com *scores* mais elevados no *Eating Disorder Inventory*, assim como a sentimentos de ineficácia, medo de crescer, impulsividade, perturbações da relação. O mesmo estudo verificou que os portadores do alelo curto do gene transportador da serotonina (HTTLPR) tinham resultados mais elevados nas

subescalas pressão para emagrecer e insatisfação com a forma corporal (Frieling, 2006). Ricca (2004) constatou que o alelo A do polimorfismo 1438 G/A na região promotora do gene receptor do 5-HT_{2A} estava relacionado com elevados níveis de insatisfação com o peso e forma corporais, resultados estes que não foram observados em estudos anteriores (Ando, 2001; Ribakowski, 2003). Para a BN, também foi encontrado um *locus* no cromossoma 10 (10p) e outro no cromossoma 14 (Bulik, 2003), que podem eventualmente estarem ligados a esta doença. Também, Mikolajczyk (2010) verificou que os doentes com uma baixa atividade no genótipo da COMT apresentaram resultados mais elevados nas subescalas de ineficácia, esforço para emagrecer e perfeccionismo (AN). Os doentes com níveis elevados de atividade deste genótipo, apresentavam resultados mais elevados nas escalas relacionadas com BN.

Foi verificada uma associação entre alguns genes ligados à obesidade e os DCA. Esta associação foi encontrada para o alelo *IGF2* Apal G (Insulin-Like Growth Factor 2) (Bachner-Melan, 2005); e para a mutação p.P73T do gene da Neuromedina B (Bouchard, 2004).

Estudos realizados noutros neuromoduladores não têm sido conclusivos. Monteleone (2006) não encontrou relação dos polimorfismos da Arg51 Gln e Leu72Met no gene que codifica a Grelina nos DCA: Também as mutações encontradas no recetor 4 da Melancortina (MC-4R) em indivíduos obesos não tinham relação com DIC (Lubrano-Berthlier, 2006).

Podemos dizer que o corpo de resultados, em termos da genética molecular dos DCA é relativamente modesto e inconclusivo (Ross, 2006). Assim, a contribuição dos estudos de epidemiologia genética e genética molecular é pequena, quando comparados com a investigação dos factores ambientais, não sendo possível actualmente invocar que os factores genéticos desempenhem um papel crucial na etiologia dos DCA.

Fatores pré e perinatais

Em doentes com DCA, alguns estudos verificaram uma maior frequência de complicações pré e perinatais como por exemplo parto pré-termo, grande prematuridade, o parto traumático e o cefalohematoma, condições que podem levar a problemas alimentares precoces e a dificuldades na relação mãe-filho (Schmidt, 2005).

Menarca Precoce / Puberdade

A menarca precoce e a obesidade estão muitas vezes relacionadas entre si e com o risco de DCA. (Anderson, 2003; Herman-Giddens, 2001; Kaplowitz, 2001; Posner, 2006). Wang (2002), encontrou uma associação entre a maturação sexual precoce e a obesidade no sexo feminino, mas não no sexo masculino. As raparigas que tinham tido a menarca precocemente tinham uma imagem corporal mais negativa e maior risco de DCA (Attie & Brooks-Gunn, 1989; Striegel-Moore *et al.*,2001). Recentemente, Baker (2012) verificou que os fatores genéticos presentes nos DCA, são responsáveis também pela menarca precoce. A associação entre puberdade e DCA é pouco clara. Por definição a adolescência e a puberdade são fases de alterações físicas, emocionais e sociais importantes. Nas raparigas, a puberdade leva ao aumento da adiposidade e ao desenvolvimento mamário, o que contrasta com os ideais de beleza, que enfatizam uma silhueta pré púbere. A maioria dos rapazes e das raparigas ficam preocupados ou insatisfeitos com as metamorfoses, que interpretam como uma deformação física da qual se envergonham (Ajuriaguerra, 1991). Esta discrepância pode levar a insatisfação corporal e favorecer o desenvolvimento dos DCA (Stice *et al.*,2001; Attie *et al.*,1989). No entanto, a associação entre puberdade e DCA pode dever-se a um acontecimento biológico. Os níveis de estrogénios têm um papel importante no controlo do peso e na ingestão alimentar (Eckel, 2007) e os comportamentos alimentares flutuam ao longo do ciclo menstrual (Edler *et al.*,2007; Klump, 2008). Aparentemente, os genes relacionados com a idade da menarca estão relacionados com os genes recetores dos estrogénios e com os DCA (Eastwood, 2002). Assim, os estrogénios podem aumentar ou moderar a influência genética nos DCA: Klump, (2010) verificou que doentes com elevados níveis de estradiol apresentavam maior expressão dos genes relacionados com os DCA e o contrário foi também verificado (Culbert, 2009; Klump, 2006).

Obesidade

A obesidade é atualmente considerada um problema de saúde pública na maior parte dos países ocidentais. Trinta e três por cento da população americana e 61% dos adultos no Reino Unido têm obesidade. (Ogden, *et al.*,2007, UK Obesity Statistics, 2010). Esta percentagem não é muito diferente na população adolescente.

A obesidade associa-se a alterações metabólicas (dislipidémias, alteração do metabolismo glucídico, diabetes e hipertensão) Também, as adolescentes obesas, apresentam um risco elevado de desenvolver síndrome do ovário poliquístico (Lobstein

et al.,2010). A apneia do sono é observada em 50% das crianças com obesidade, maior prevalência de asma, maior susceptibilidade de anomalias ortopédicas e fraturas (Lobstein e tal., 2004). A obesidade é considerada também um fator de risco para o surgimento de DCA (Haines, 2006). Os adolescentes obesos, principalmente do sexo feminino, sentem uma maior insatisfação com o peso e forma corporais e baixa auto estima o que leva muitas vezes a uma menor qualidade de vida (Wuang, 2007; Neumark-Sztainer, 2006; Wardle, 2005; Cohane, 2001, Calderón et. al, 2009, Folope et al.,2012). Também, os obesos são muitas vezes motivo de troça por parte dos pares, sofrendo maior pressão para perder peso (Paxton *et al.*,1999). Estes sentimentos levam muitas vezes á adoção de comportamentos de dieta, que quando não podem ser cumpridos por fome ou outros motivos, leva ao início dos DCA, principalmente BN e DIC (Jarosz, 2006; Maier, 2006).

Diabetes ou outras doenças crónicas

Devido ao facto de ambas as doenças envolverem o controlo alimentar, a Diabetes e os DCA (AN, BN, DIC) podem estar presentes no mesmo indivíduo. Estima-se que a prevalência dos DCA em diabéticos seja 2 a 6 vezes maior do que na população geral (Tse, et al.,2012). Mais de 25% das raparigas diabéticas insulino dependentes podem ter alguma forma de DCA (Fairburn et al.,1991; Peveler,et al.,1992; Jones, et al.,2000). Embora a diabetes isoladamente não possa ser considerada como causa de DCA, a sua presença pode aumentar o risco de desenvolvimento de DCA.

A relação entre os DCA e a diabetes pode dever-se a que ambas doenças partilham algumas características comuns. Um dos primeiros sintomas da diabetes insulino dependente é a perda ponderal. Esta perda ponderal é apreciada pelo diabético. Posteriormente ao diagnóstico e com o tratamento, é natural o doente recuperar o peso perdido, o que agrava a insatisfação corporal, aumenta a ansiedade e leva a iniciar comportamentos alimentares disfuncionais (Ismail, 2008). Também os cuidados dietéticos impostos a estes doentes com o objetivo de manter as glicémias em valores normais, levam muitas vezes a que a alimentação comece a ser considerada como proibida ou perigosa. A obsessão do controlo alimentar pode tornar-se um objetivo central no dia-a-dia do diabético facilitando o surgimento de um DCA.

Na figura 3 mostra-se o modelo teórico das potenciais vias para o surgimento de DCA nos Diabéticos tipo 1. (Ismail, 2008)

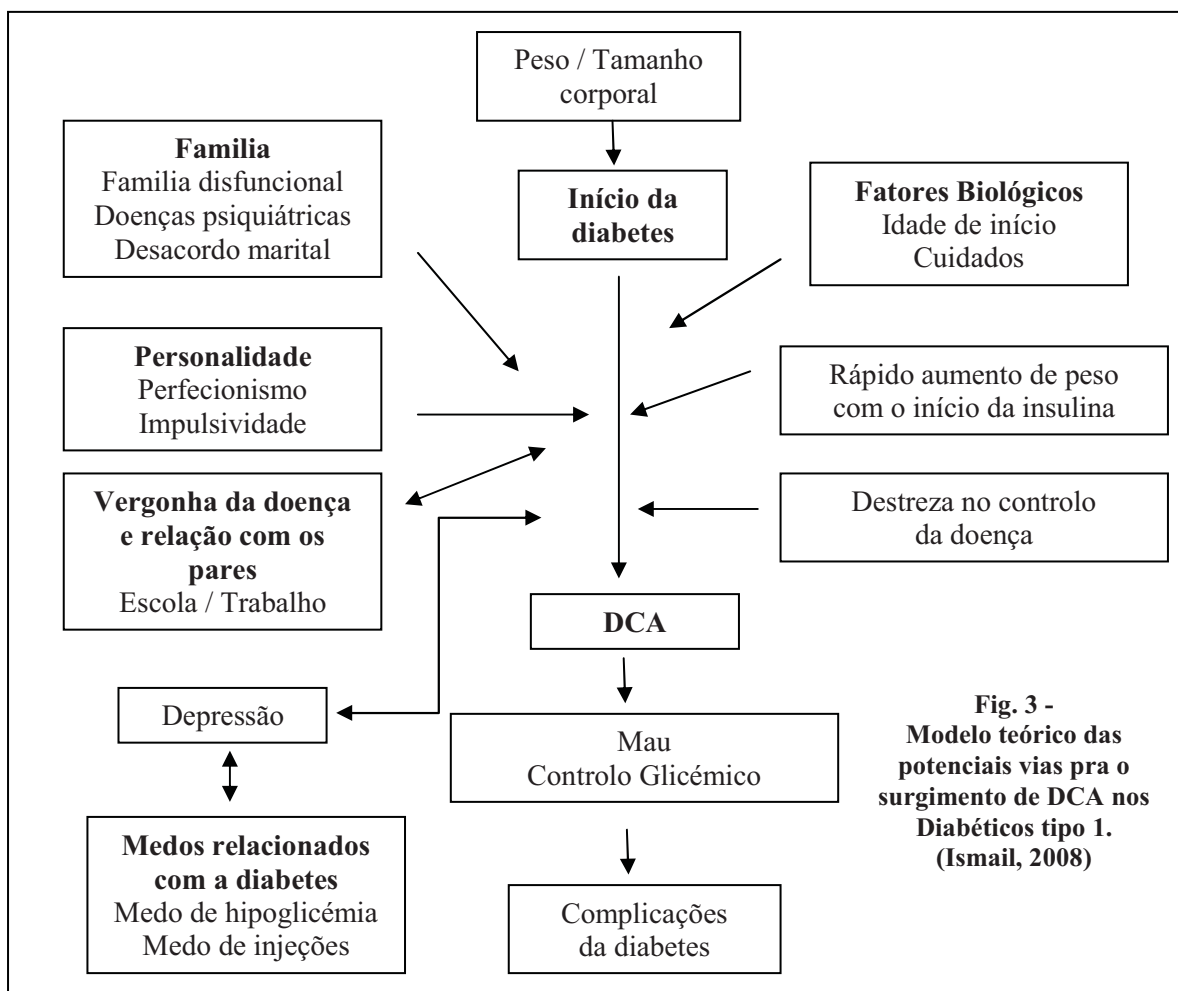


Fig. 3 - Modelo teórico das potenciais vias para o surgimento de DCA nos Diabéticos tipo 1. (Ismail, 2008)

Fatores Psicológicos

Várias teorias psicológicas, ao longo das décadas, têm sido propostas para a explicação da génese, desenvolvimento e manutenção dos DCA, desde as teorias psicodinâmicas às comportamentais e cognitivas (Fairburn & Harrison, 2003).

Algumas teorias psicodinâmicas postulam que os indivíduos com AN, têm um medo extremo de se tornar adultos e iniciar a puberdade, repudiando o início da sexualidade adulta. Os métodos restritivos e os comportamentos compensatórios dos DCA, principalmente na AN contribuem com o desejo de prolongar a infância proporcionando uma sensação de segurança (Willianson, 2001).

No que diz respeito às teorias cognitivo-comportamentais, são as que têm tido um maior suporte empírico e por isso, a sua aceitação científica é maior. Estas teorias

propõem que a restrição alimentar que precede o início dos DCA tem duas origens. O primeiro relaciona-se com a necessidade de sentir controlo sobre a sua vida (os doentes sentem-se frustrados, insatisfeitos, zangados consigo próprios) (Fairburn, 2004). Nestes indivíduos, o controlo sobre a alimentação, dá-lhes a segurança de que controlam pelo menos uma área da sua vida, com a vantagem acrescida de obterem a aprovação social e a melhoria da autoestima que tanto procuram (Franco-Paredes, 2005). O segundo factor relaciona-se com a sobrevalorização do peso e forma corporais na equação do valor pessoal, especialmente em indivíduos que foram sensibilizados para a importância da aparência. Em ambos os factores, a restrição alimentar tem um papel altamente reforçador, porque vai diminuir o medo de aumentar de peso (reforço negativo) e proporciona sentimentos de valorização pessoal (reforço positivo) (Fairburn & Harrison, 2003). Posteriormente, outros processos começam a operar e servem para manter o DCA. Estes processos são o isolamento social, o facto de dietas restritivas e rígidas favorecer episódios bulímicos nalguns indivíduos e o efeito negativo que os episódios bulímicos provocam sobre os afetos, criando um círculo vicioso (Fairburn & Harrison, 2003). Só com a correção destes processos é que é possível ter sucesso no tratamento destes doentes (Fairburn, 2004).

Personalidade

As perturbações da personalidade mais frequentemente observados nos DCA são a personalidade evitante, personalidade obsessivo compulsiva, a personalidade *borderline* e a personalidade narcisista (Sansone et al., 2006).

Um traço de personalidade que tem sido associado aos DCA e considerado como um dos factores de risco para o próprio desenvolvimento destes distúrbios é o perfeccionismo, o qual por ser central neste trabalho, será abordado em capítulo próprio.

Distúrbios Psicopatológicos

Depressão e ansiedade

A relação entre os DCA e a depressão é bem conhecida (Perez, Joiner, & Lewinsohn, 2004; Leon, Fulkerson, Perry, Keel, & Klump, 1999). Vários autores verificaram que os DCA partilham os mesmos fatores de risco, tal como a insatisfação corporal (Johnson & Wardle, 2005; Stice, Hayward, Cameron, Killen, & Taylor, 2000; Thompson, Heinberg, Altable, & Tantleff-Dunn, 1999), a baixa autoestima (Muris, Meesters, van de Blom, & Mayer, 2005; Crockett, Randall, Shen, Russell, & Driscoll,

2005; Dori & Overholser, 1999; Shisslak et al.,1998; Fisher, Pastore, Schneider, Pegler, & Napolitano, 1994) e deficiente apoio social (Stice, Ragan, & Randall, 2004; Burton, Stice, & Seeley, 2004; Lewinsohn et al.,1994; Windle, 1992; Slavin & Ranier, 1990). Santos et al.,(2007), verificou em ambos os sexos, que a imagem corporal se associava a sintomatologia depressiva favorecendo o surgimento de DCA. No entanto, alguns estudos têm-se revelado inconsistentes quando avaliam rapazes e raparigas. Assim., a relação entre depressão e DCA é considerada como fator de risco associado ao género. Na adolescência existe uma diferença notável entre os sexos, sendo muito mais frequente no sexo feminino (Keller, 2003). Nos adolescentes com DCA, a depressão e os distúrbios de ansiedade são muito frequentes (Zaider et al.,2000), tendo sido evidenciado que a depressão e ansiedade, na adolescência precoce são preditoras de DCA na adolescência intermédia e início da idade adulta. (Johnson et al.,2002).

Touchette et al.,(2010) verificou que raparigas com formas subclínicas de BN e DIC apresentavam distúrbios do humor (depressão e distímia) e sintomas de ansiedade (ansiedade generalizada e ansiedade de separação). Em mulheres com BN entre os 17 e os 45 anos, os distúrbios do humor constituem a patologia comórbida mais frequente (75% dos casos) seguidos dos distúrbios mediados pela ansiedade, tal como a fobia simples ou fobia social (64% dos casos) (Bulik et al.,1996). O'Brien and Vincent, (2003) propôs que a depressão e a ansiedade ocorrem concomitantemente com os DCA devido às alterações neuroendócrinas induzidas pela desnutrição.

Distúrbios da Imagem corporal

Dismorfofobia Corporal

A Dismorfofobia Corporal (DC) é um transtorno psiquiátrico em que existe uma alteração da perceção da autoimagem corporal, levando o doente a ter preocupações irracionais sobre hipotéticos defeitos em alguma parte de seu corpo (por exemplo: nariz torto, olhos desalinhados, imperfeições na pele) (Phillips, 2001). Essa perceção distorcida pode ser totalmente falsa (imaginária) ou estar baseada em alterações subtis da aparência, resultando numa reação exagerada, com importantes prejuízos no funcionamento pessoal, familiar, social e profissional. Alguns autores, com base em evidências psicopatológicas, genéticas e terapêuticas integram a DC no espectro das patologias obsessivo-compulsivas (Brady, et al.,1990; McElroy, et al.,1994; Rauch et al.,2003). A semelhança entre esta patologia e o distúrbio obsessivo-compulsivo (DOC) diz respeito ao carácter intrusivo e repetitivo das ideias dismorfofóbicas, que assumem

um carácter obsessivo. Há ainda rituais de verificação corporal que se assemelham aos fenómenos compulsivos observados no DOC.

Os estudos comparativos entre DC e DCA são escassos. Um estudo realizado com 45 doentes com AN, 51 doentes com DC e 50 controlos, verificou que tanto os doentes com AN e DC apresentavam um grau semelhante de distúrbio da imagem corporal e baixa autoestima. Também, os doentes com DCA apresentavam outros distúrbios psicopatológicos.

Grant *et al.* (2004) refere que quando a DC e a AN surgem no mesmo doente, é importante diagnosticar ambos transtornos, porque estes casos são geralmente mais graves do que aqueles em que existe apenas AN.

Dismorfia Muscular

À semelhança do que sucede no sexo feminino, muitos homens manifestam insatisfação com a sua imagem corporal (Pope *et al.*,2000). Nos últimos trinta anos, a insatisfação masculina com a imagem corporal triplicou, em média, passando de 15% em 1972, para 34% em 1985 e para 43% em 1997 (Pope, *et al.* 2000). Nos últimos vinte anos, o corpo *ideal* tornou-se progressivamente mais musculado e magro (Leit *et al.*,2001), sendo que a forma corporal preferida do homem contemporâneo é o “corpo em V” (Kearney-Cooke & Asch, 1990; Pope *et al.*,2000), a qual transmite competitividade, coragem e dominância, atributos que muitos jovens aprendem a valorizar, como sendo esperados e desejáveis num homem (Kearney-Cooke & Asch, 1990). Assim, os rapazes desejam geralmente ter *mais corpo, mais peso* e sobretudo *mais músculo* (Pope *et al.*,2000); e tendem a focar-se no tamanho de certas partes do corpo, principalmente os ombros e braços (Raust-von Wright, 1988; Pereira *et al.*,2005). Isto reflecte os estereótipos culturais do *corpo masculino ideal* enfatizados na comunicação social (Raust-von Wright, 1988), os quais constituem um factor de risco cultural para o desenvolvimento de DCA e de outra perturbação, que tem vindo a aumentar na população masculina: a dismorfia muscular (*muscle dysmorphia*) (Labre, 2002; Leit *et al.*,2002). Alguns autores apontaram semelhanças entre a Dismorfia Muscular dos rapazes e a Anorexia Nervosa das raparigas (Pope *et al.*,2000). Nestes dois grupos é possível observar similaridades quanto aos níveis de obsessividade, perfeccionismo, anedonia e auto-estima, diferentes dos da população geral (Davis & Robertson, 2000; Pereira *et al.*,2005).

Situações de Stresse Excessivo.

Ao longo do desenvolvimento, as situações de stresse pessoal podem precipitar o início de DCA (Jacobi, 2004). Entre os eventos identificados são de referir as situações de conflito ou perda familiar, mudança de escola, de morada, o aumento da pressão académica ou uma doença médica (Horesh, 1995). Na AN de início tardio foi encontrado um maior número de situações de stresse (Mynors-Wallis, 1992), o mesmo acontecendo para a BN na qual também foram identificados factores de stresse precipitantes (Schmidt, 1997). O abuso sexual antes da puberdade tem sido apontado como um factor de risco e nestes indivíduos, o repúdio do próprio corpo pode levar à perturbação progressiva sobre o peso, a forma e tamanho corporais (Preti, 2006, Favaro, 2005, Smolak, 2002, Gentile, 2007).

Factores Ambientais

Fatores Étnicos

Existem evidências de que os DCA estão a aumentar em grupos étnicos na América do Norte, África, Ásia e outras sociedades tradicionais (Miller et al.,2001). Em populações migrantes a adopção das práticas culturais das sociedades desenvolvidas de acolhimento permite melhor adaptação e um maior bem estar (Phinney et al.,2001),. No entanto, também expõe essas populações aos factores de risco para o desenvolvimento dos DCA, sendo os imigrantes recentes os que têm maior risco de desenvolver DCA (Lake, et al.,2000). O estudo realizado por Gentile et al. (2007) verificou que nas minorias étnicas havia referência a comportamentos alimentares disfuncionais tanto em homens como em mulheres. Estudos recentes verificaram que a exposição à cultura ocidental contribui para a mudança da percepção da forma corporal (Furnham, et al.,1983); para o desenvolvimento de comportamentos de dieta (Gunewardene, 2001) e desenvolvimento de DCA em populações não ocidentais (Wildes, 2001).

Fatores Familiares

Uma meta-análise recente revelou que as interações sociais e as opiniões dos próximos acerca do peso e a figura corporal, podem influenciar atitudes e comportamentos alimentares nos adolescentes (Marcos et al.,2012). Assim, a perspectiva familiar sobre o peso e forma corporais é uma das vertentes mais estudadas nos doentes com DCA. Os comportamentos de dieta na família são aprendidos e podem ser adoptados pelos adolescentes que vêm a desenvolver mais tardiamente estas

doenças. As preocupações familiares com o peso e forma corporais exercem um efeito direto na insatisfação corporal e nas atitudes alimentares das adolescentes (Leung, 1996; Martinez-Gonzalez, 2003). A figura da mãe, as suas atitudes sobre a alimentação e dieta, o peso e forma corporais constituem um modelo relacionado com o surgimento de DCA nas raparigas (Cooper, 2004, Agras, 1999). Foi verificada uma maior perturbação alimentar nas adolescentes que tinham menos refeições em família ou em que o ambiente familiar durante a refeição era negativo (Worobey, 2002).

Vários estudos confirmaram a existência de disfunção familiar, nos indivíduos com DCA. São geralmente famílias com conflitos internos, desorganizadas, críticas, desunidas e incapazes de estabelecer relações de mútua ajuda (Muela, 2002). Em muitos casos, a família pode mediar, manter e complicar a evolução da doença, pelo que no seu tratamento são por vezes usadas técnicas de terapia familiar (Muela, 2002). Também foi demonstrado um maior número de casos de alcoolismo e de abuso de outras substâncias em familiares de primeiro grau dos indivíduos com AN e BN; e nestes doentes os comportamentos mais frequentemente observados eram os episódios bulímicos, o recurso ao vômito, ao abuso de laxantes e outros medicamentos, ao longo da doença (Redgrave, 2007).

Fatores Socioculturais:

Entre os factores socio-culturais é possível destacar na cultura ocidental um conjunto de características e mecanismos que provavelmente constituem factores de risco para os DCA, nomeadamente as mudanças dietéticas, a influência dos meios de comunicação na transmissão dos actuais padrões de beleza e sucesso social, a moda, as novas competências da mulher na sociedade e as relações interpessoais entre os pares.

A AN e BN surgem fundamentalmente nos países industrializados, onde se verifica um paradoxo consubstanciado por dois factos contraditórios: por um lado, nunca existiu uma tão ampla disponibilidade de alimentos de elevado teor calórico, e por outro lado, a magreza é erigido como padrão de beleza associado ao sucesso e prestígio social (Lambruschini et al, 2002). Toro (1996), descreveu a “cultura da magreza e a lipofobia”, que impregnou a sociedade ocidental, diabolizando o excesso de peso e obesidade, criando um mercado de magreza, tornando o corpo da mulher um objecto. Os anúncios ou artigos relacionados com dieta e com o aspecto corporal são dez vezes mais frequentes em revistas femininas do que nas masculinas (Andersen et al.,1992).

Também, desde 1960 tem vindo a ser exigido às modelos profissionais medidas de peito e anca cada vez mais pequenos, assim como uma estatura mais elevada (Wiseman et al.,1992). Esta forte tendência social e cultural acabou por exercer uma crescente e nefasta influência nas adolescentes, as quais constituem uma população mais sugestionável e permeável a estas pressões na forma de preocupação pela estética. Daí passam rapidamente ao medo de engordar e aos comportamentos de querer perder peso, independentemente do seu peso real (Lambruschini et al, 2002). Verificou-se que as adolescentes que habitualmente lêem revistas de moda têm um maior desejo de serem magras (Levine et al.,1994).

O impacto da televisão nos DCA, ao servir de meio de difusão deste novo “evangelho” da magreza e das condutas e hábitos de vida a ele ligados, influencia os adolescentes de uma maneira mais profunda e marcante que outros agentes como os médicos ou os próprios pais. Verifica-se que 88% das pessoas que são apresentadas na televisão são magras ou médias e apenas 12% são obesos, reforçando a associação entre magreza e inteligência, popularidade e sucesso social (Lambruschini et al, 2002). Nas ilhas Fíji, verificou-se que após a entrada em funcionamento da televisão em 1995, houve um aumento da prevalência dos DCA nas adolescentes da ilha, com alterações sobre o aspecto corporal, dieta e perda de peso (Beker, 2002).

- Influência dos pares

Os adolescentes são extremamente sensíveis às opiniões que os seus pares, sendo esta a altura do desenvolvimento em que os sentimentos de afiliação e pertença a um grupo mais importância têm. Para o adolescente estar *in*, isto é pertencer ao grupo a que quer pertencer (seja ele qual for) é crucial. Pelo contrário estar *out*, isto é, excluído do grupo tem um impacto emocional considerável. Os amigos constituem o apoio mais seguro para enfrentar os obstáculos exteriores e atingir as metas (Vallejo-Nágera, 2003). A sociedade e os pares são dois fatores de grande importância durante a adolescência. Um modelo comportamental é mais influente se a pessoa que segue este comportamento é considerada atrativa e se o /a adolescente se identifica com a pessoa que pratica esse comportamento (Bandura, 1986). A adolescência é também o período desenvolvimental em que os comportamentos de imitação têm maior influência. Os melhores preditores de comportamentos de risco como fumar, consumo de álcool ou drogas são os pares (Hoffman, Monge, Chou, & Valente, 2007; Ostaszewski & Zimmerman, 2006; Bento et al.,2003).

A adolescência é um período de grande vulnerabilidade, pois o adolescente tem um profundo desejo de exercer a sua independência, procurar a sua identidade e imagem corporal ideal, tomar as suas próprias decisões, experimentar novos estilos de vida e muitas vezes negar os valores já existentes. Esta auto-afirmação pode, por vezes, levar à adoção de novos padrões alimentares com motivações ecológicas, filosóficas, religiosas, por influência dos seus pares ou ídolos ou simplesmente por atitude de desafio ou oposição à família. Neste contexto, uma auto-imagem satisfatória e o ser visto como atrativo pelos outros, constitui uma prioridade (Lambruschini et al, 2002). Stormer e Thompson (1996) num estudo com adolescentes do sexo feminino, verificaram que a comparação com os pares, a preocupação social com a magreza e a interiorização dessas crenças, eram um indicador de insatisfação corporal e do início de DCA. Schutz et al. (1999) verificaram que as adolescentes comparavam com frequência o seu próprio corpo com o das outras, favorecendo comportamentos de dieta. Por outro lado, é frequente haver comportamentos de imitação/competição em que os adolescentes copiam comportamentos de dieta, a preocupação com a imagem corporal; os episódios bulímicos e os vômitos para o controlo do peso, no grupo onde estão inseridos (Lieberman et al., 2001). Pike (1995), verificou em universitárias que os comportamentos bulímicos estavam associados à ocorrência de AN e BN em membros do grupo. Também os comentários desagradáveis acerca do peso e forma corporais entre pares têm um efeito directo na insatisfação corporal e no desenvolvimento de DCA (Cash, *et al.*, 1995; Paxton et al., 1999; Eisenberg et al., 2005; Gerner & Wilson, 2005; Schutz & Paxton, 2007).

- Vegetarianismo

O “vegetarianismo” é um regime alimentar que na sua forma mais estrita exclui todos os tipos de carne ou peixe e os seus derivados (Beardsworth & Keil., 1993). Existem formas menos restritivas: os ovo-vegetarianos, lacto-vegetarianos, lacto-ovo vegetarianos (Messina et al., 1997; Trautman et al., 2008) e ainda os semi vegetarianos que consomem apenas alguns tipos de carne ou peixe. A popularidade destas práticas alimentares tem vindo a recrutar cada vez mais adeptos (Amato et. al, 2008). Este aumento tem levado a realização de muitos estudos comparativos entre os vegetarianos e os não vegetarianos. Os adultos, que adotam a alimentação vegetariana, fazem-no sobretudo como forma de promoção da saúde (Bedford, et al., 2005; Kim, et al., 1999). Os adolescentes adotam este padrão alimentar como forma de identificação ou

afirmação, como meio de manter o peso, ou por razões ambientais e de proteção animal (Perry et al., 2001; Story, 1984; Greene-Finestone et al., 2008; Worsley et al., 1998). Vários investigadores acreditam que a dieta vegetariana pode ser usada como uma forma socialmente mais aceitável de restrição alimentar e de controlo do peso corporal em indivíduos com DCA em início ou já estabelecido (ADADC, 2003; Gilbody, et al., 1999; Klopp, et al., 2003; Perry, et al., 2001; Sullivan et al., 2000; Trautman et al., 2008).

Os estudos comparativos entre os vegetarianos puros e os omnívoros ou vegetarianos parciais são inconsistentes. Alguns evidenciam elevados padrões restritivos nos vegetarianos, com maior risco de DCA (Barr, et al., 1994; Gilbody et al., 1999; Trautman et al., 2008; Worsley et al., 1998; Robinson-o'brien, 2009; Bardone-Cone, 2012); outros sugerem resultados elevados nos não vegetarianos (Curtis, et al., 2006; Janelle et al., 1995; Curtis & Comer, 2006; Perry et al., 2001; Timko, et al., 2012) em que há maior restrição alimentar, limitando a ingestão de carne por preocupação com o peso; e outros não encontram diferenças entre os grupos (Barr et al., 2000; Fisak, et al., 2006; Larsson, et al., 2002; Estima, et al., 2012). Apesar destas diferenças nos resultados, em alguns estudos verificou-se que nos indivíduos com DCA, o vegetarianismo se desenvolveu após o início da doença (Tannhauser et al., 2001; Bardone-Cone, 2012).

- Atividade Física Excessiva

Os indivíduos que praticam desportos de alta competição que precisam ser leves ou ter um corpo magro são aqueles que têm maior risco de dependência para exercício e desenvolver DCA (Sundgot-Borgen, 2004).

No sexo feminino, tal como acontece nas outras raparigas, as atletas sentem pressão social para ser magras. O desporto em si favorece a manutenção de um peso e forma corporal adequado ao desporto praticado. Os estudos que relacionam os desportos com os DCA são controversos. Vários estudos revelaram uma prevalência de DCA superior em atletas do que na população geral (Berry & Howe, 2000; Johnson, Powers, & Dick; 1999; McNulty, Adams, Anderson, & Affenito, 2001; Sundgot-Borgen & Torstveit, 2004; Picard, 1999). Também vários investigadores mostraram que a prevalência de DCA era superior em desportos estéticos como dança, ginastas, nadadoras e esquiadoras do que em desportos não estéticos ou não dependentes do peso (Berry & Howe, 2000; O'Connor & Lewis, 1997; Perriello, 2001; Sundgot-Borgen & Torstveit, 2004). Tanto

as atletas como os treinadores podem pensar que sendo mais magras terão um melhor desempenho e um melhor aspeto quando vestidas com a roupa desportiva (Hawes, 1999; Thompson & Sherman, 1999).

No entanto, estudos recentes não confirmam a relação entre os desportos de alta competição e os DCA. (Carter, 2002; Davis & Strachen, 2001; Reinking & Alexander, 2005).

O ballet é um desporto feminino muito apreciado por crianças e adolescentes do sexo feminino. Nestas desportistas é exigido um corpo magro e leve. Braisted et al., (1985) num estudo comparativo entre dançarinas de ballet e um grupo controlo, verificaram que as dançarinas de ballet tinham um peso muito baixo, apresentavam maior perturbação da imagem corporal, amenorreia, adotavam atitudes alimentares disfuncionais para manter ou perder peso e tinham mais episódios de ingestão compulsiva.

Recentemente foi publicado no diário “The Guardian” uma reportagem sobre uma famosa escola de ballet italiana cujos coreógrafos aconselhavam as dançarinas a iniciarem atitudes alimentares disfuncionais provocando DCA em vários dançarinos (Mackrel, 2012). Fernandez (2012) entrevistou a bailarina Tamara Rojo, Diretora artística do Ballet Nacional Inglês que confirmou que a AN é uma realidade dolorosa de muitos dançarinos. Referiu que os bailarinos profissionais perdem a noção da realidade e cedem à pressão para serem magros visto que os espectadores querem ver dançarinos com aspeto belo e saudável e esbelto.

Em atletas do sexo masculino também é possível observar DCA. Apesar de serem menos frequentes do que no sexo feminino, podem ser sub-diagnosticados. Tal como no sexo feminino os desportos de maior risco são os desportos estéticos, aqueles em que é necessário pouca massa gorda, como nos maratonistas, assim como aqueles em que é necessário uma massa muscular elevada como os pugilistas de wrestling (Baum , 2006).

7. Prevenção dos Distúrbios do Comportamento Alimentar

Prevenção em doenças mentais.

A palavra prevenção deriva do latim “*praevetione*”, que significa antecipar, avisar previamente, precaução, premeditação. A maior parte das definições de prevenção focam três objetivos interligados: 1) diminuir ou evitar o desenvolvimento de psicopatologia ou de outro comportamento não saudável; 2) proteger indivíduos saudáveis de determinada doença; 3) promover maior bem estar, assim como reforçar a resiliência (capacidade de defesa) em situações previsíveis ou imprevisíveis (Albee, 1996; Bloom, 1996).

Em 1957 foram propostos os conhecidos termos de “prevenção primária e prevenção secundária” pela *Commonwealth Fund’s Commission on Chronic Illness* (Mrazek & Haggerty, 1994). Posteriormente Caplan (1964) publicou um esquema que foi considerado importante na prevenção dos DCA e outros problemas mentais durante 30 anos (Caplan, 1964). Para este autor prevenção tinha o objetivo de: 1) reduzir a incidência de doenças mentais na comunidade (prevenção primária); 2) reduzir a duração da doença quando esta já existe (prevenção secundária) e 3) reduzir a incapacidade que pode resultar dessas doenças (prevenção terciária). Para Caplan a prevenção primária diminui o aparecimento de novos casos (incidência); a prevenção secundária diminui o número de casos já estabelecidos numa população de risco (prevalência); a prevenção terciária era reservada apenas aos doentes que tinham sido tratados de forma a diminuir a cronicidade da doença e a retoma mais precoce de uma vida produtiva. Em 1992 foi formado o Comité de Prevenção de Doenças Mentais do Instituto de Medicina (IOM) da Academia Nacional de Ciências dos EUA, que afirmou que tratamento não pode ser considerado prevenção terciária (Mrazek & Haggerty, 1994). O IOM recomenda que a prevenção primária deve ser subdividida em duas categorias: prevenção universal ou também chamada prevenção em saúde pública, que tenta promover alterações em grandes grupos populacionais, incluindo os grupos com e sem risco (Smolak & Levine, 1996); prevenção seletiva, que se focaliza em grupos assintomáticos, considerados de risco pelas suas características biológicas, psicológicas ou socioculturais (por exemplo dançarinas de ballet – Piran, 1999). Na nomenclatura IOM a prevenção secundária encontra-se inserida na prevenção primária seletiva. A prevenção terciária diz respeito a pequenos grupos que apresentam elevado risco de desenvolver a doença devido aos antecedentes, por exemplo, adolescentes que apresentam insatisfação corporal e preocupação com o peso (Killen, 1996).

A prevenção é de vital importância nos DCA pois estes são a doença psiquiátrica mais frequente em jovens do sexo feminino (Lewinsohn *et al.*,2000), podendo provocar sérias complicações médicas e psicológicas (Kaye *et al.*, 2004; Keel *et al.*, 2003; Mitchel & Crow, 2006; Fairburn *et al.*, 2002; Thompson & Stice, 2001), tendo muitas vezes um percurso crónico e com recaídas e por vezes levando á morte (Beker *et al.*,1999; Birmingham *et al.*,2005; Franco *et al.*, 2006; Johnson, *et al.*, 2002). Por outro lado, o impacto para a sociedade também é considerável, tendo os DCA uma repercussão socioeconómica importante nas sociedades industrializadas em todo o mundo (Levine *et al.*,2006).

A prevalência das formas clínicas e subclínicas, assim como os fatores de risco associados, têm vindo a aumentar ao longo das últimas décadas, afetando indivíduos cada vez mais jovens (Striegel-Moore *et al.*, 2002; Stice, 1994; Feingold & Mozarella, 1998). Cerca de 61% de jovens do sexo feminino apresentam formas subclínicas de DCA como comportamentos purgativos e bulímicos (Mintz & Betz, 1988) e 80 a 91% referem comportamentos de dieta (Striegel-moore *et al.*,1990). Cerca de 10% dos casos de DCA surgem no sexo masculino (Drummond, 2002; O' Dea & Abraham, 2002) e ao longo dos anos, os casos de insatisfação corporal tem aumentado também no sexo masculino, provocando formas subclínicas de DCA (Carlat & Camargo, 1991; Lucas *et al.*,1991). A sociedade atual promove a magreza como a imagem corporal ideal provocando uma interiorização de tal ideal e secundariamente induzindo insatisfação corporal (Stice & Shaw, 1994) elevando o risco de DCA (Tiggemann, 2011). Vários estudos indicam que as formas subclínicas de DCA, quando associados aos fatores de risco podem despoletar as formas clínicas dos DCA (Hoffman & Brownell, 1997; Thompson *et al.*,1999)

As consequências físicas e psicológicas associadas aos DCA, o aumento das taxas de prevalência dos mesmos, os fatores de risco psicossociais e a elevada taxa de insucesso dos programas de tratamento dos DCA, tem levado a considerar como fundamental o incremento de programas de prevenção elaborados para diminuir os sintomas alimentares disfuncionais atuais e futuros, bem como diminuir os fatores de risco associados, de forma a reduzir ou eliminar as consequências adversas, reduzindo potencialmente a necessidade de programas de tratamento.

Os programas de prevenção para a população adolescente foram inicialmente desenvolvidos há 25 anos na prevenção do abuso de substâncias, tendo servido de base ao desenvolvimento da prevenção dos DCA. Estes programas serviram para retirar

várias conclusões, nomeadamente que o conhecimento ou informação acerca do problema (drogas, por exemplo) só por si, é insuficiente na prevenção (Hansen, 1992) e quando mal estruturado pode até ser contraproducente (Piran, 1995; O`Dea, 2000).

Programas de Prevenção dos DCA

A investigação já identificou vários fatores que podem influenciar a eficácia dos programas de prevenção, como por exemplo a estrutura do programa, as características dos participantes, como por exemplo a sua idade, o tipo de intervenção e o número de sessões (Shaw et al., 2009; Stice, Shaw et al., 2007). Os programas de prevenção em DCA inicialmente aplicados usavam um formato psicoeducativo ou didático. Estes programas oferecem informação acerca dos DCA, incluindo as consequências da doença e os fatores de risco associados (Killen et al.,1993; Moreno & Thelen, 1993; Paxton, 1993). Posteriormente surgiram formatos interativos que se focavam na redução dos fatores de risco, de forma a reduzir os sintomas disfuncionais, os quais convidam os participantes ensinando formas de lidar com os problemas (Stice, Shaw et al., 2008). Os programas didáticos revelaram-se menos eficazes do que os interativos, pelo que os mais usados atualmente são estes últimos. Voltando aos conceitos gerais de prevenção, as evidências sugerem que os programas universais - prevenção primária, são menos eficazes do que os programas seletivos - prevenção secundária; e mesmo nos programas universais, são os indivíduos considerados de risco, aqueles em que se verificam modificações (Kaminski & McNamara, 1996; Killen et al.,1993; Stewart et al., 2001; Stice et al., 2004). É postulado que os indivíduos de risco estão mais motivados para aderir aos programas de prevenção, pois estes programas ajudam a reduzir o mal-estar e vão ter um efeito mais eficaz. Quanto à idade, os estudos demonstram que são os indivíduos acima dos 15 anos, aqueles em que os resultados são melhores, pois a idade considerada de maior risco situa-se entre os 15 e os 19 anos. Outro fator que também é relevante é a equipa que faz a intervenção. Como seria de esperar, os programas dirigidos por profissionais ou pessoas qualificadas para o efeito são mais eficazes, do que quando efectuados por não-peritos como professores (Shaw et al., 2009; Beker et al., 2006; Peres, 2010). O número de sessões durante a intervenção também tem importância. Os investigadores referem que os programas com maior número de sessões são os mais eficazes, pois permitem que os participantes reflectam entre as sessões e coloquem em prática as novas competências adquiridas durante o programa (Stice, Shaw et al., 2007). No entanto, mesmo os programas com menos sessões podem ser

eficazes na redução dos sintomas alimentares disfuncionais e os fatores de risco associados (Stice, Shaw et al., 2007).

Tipos de estudos de prevenção dos DCA

Os programas de prevenção mais conhecidos e aplicados são: dissonância psicológica, peso saudável, exposição ao espelho, motivacionais, cognitivo-comportamentais através do computador entre outros.

Programas baseados na dissonância

Os estudos baseados na dissonância (desproporção/incoerência) são os mais estudados (Stice, Shaw et al., 2008). Foram desenvolvidos usando os princípios da teoria de dissonância cognitiva de Festinger, na qual os pensamentos, crenças ou atitudes incongruentes criam desconforto ou tensão (Brehm & Cohen 1962; Festinger, 1957). Este desconforto motiva os participantes a mudar de atitude de forma a restabelecer o bem-estar psicológico. Especificamente na prevenção dos DCA, os programas de dissonância atuam sobre os fatores de risco como a magreza, imagem corporal ideal e a insatisfação corporal. Nestes estudos, os participantes são encorajados a criticar um fator de risco de forma a criar dissonância. Stice et al. (1996) estudaram um programa de dissonância cujo modelo tinha duas vias: a pressão sociocultural para ser mais magro promove a interiorização da magreza como figura ideal, que leva a insatisfação corporal, afeto negativo e comportamentos de dieta. A insatisfação corporal, o afeto negativo e a dieta provocam os sintomas alimentares disfuncionais. Os intervenientes são expostos a atividades e fatos bem argumentados, que entram em colisão psicológica com as suas crenças sobre magreza ideal. Isto cria desconforto e secundariamente provoca uma mudança relativamente à imagem corporal. Os estudos nesta área têm demonstrado a sua eficácia nas mudanças sobre a imagem corporal e a magreza ideal e uma diminuição dos sintomas alimentares disfuncionais (Seidel et al., 2009; Stice, Marti et al., 2011; Stice, Prenell et al., 2007). Também, mais recentemente Kroom van Diest e Perez (2011), verificaram que a associação da auto objetivação, as mudanças sobre a imagem corporal e a magreza ideal, ajudam na redução dos sintomas alimentares disfuncionais. A maioria dos programas de dissonância são considerados universais e a maior parte deles decorre através de várias sessões (Stice et al., 2000; Stice, Shaw et al., 2004; Mitchell, 2007; Matusek, 2004). Poucos estudos deste género foram aplicados em pequenos grupos considerados de risco em que para além das

sessões, discussões acerca da imagem corporal e uma maior intervenção dos investigadores, incentivam os participantes a realizar exercícios práticos sobre os efeitos da preocupação com a imagem corporal e é pedida a colaboração para a realização de manuais que podem ser usados em novos programas de prevenção (Stice, Shaw et al., 2008). Os programas de dissonância têm demonstrado eficácia na redução da interiorização da magreza ideal, insatisfação corporal e dos comportamentos alimentares anómalos, em grupos de risco, desde adolescentes (Stice et al., 2001; Stice, Marti et al., 2008) jovens universitárias e residentes em comunidades escolares (Beker et al., 2006; Perez et al., 2010, Stice, Rohde et al., 2009). Quando comparados com os grupos de controlo, o grupo participante teve menos comportamentos alimentares disfuncionais (tanto nos comportamentos restritivos como purgativos), menor insatisfação corporal e menor risco de desenvolver formas subclínicas ou clínicas de DCA e obesidade (Beker & Ciao et al., 2008; Mitchell et al., 2007; Stice, Marti et al., 2008), mantendo-se estas alterações por períodos até 3 anos (Stice, Marti et al., 2008; Stice, et al., 2000; Stice, Shaw et al., 2008).

Programas baseados na exposição ao espelho

A insatisfação corporal está intimamente associada aos DCA sendo considerada um fator de risco *major* para o desenvolvimento, manutenção e recaída dos DCA (Cash & Deagle, 1997; Stice et al., 1994; Stice, 2002). Por este motivo, os programas de prevenção que têm um enfoque sobre a imagem corporal são importantes na prevenção dos DCA. A exposição do corpo ao espelho é o componente central nos programas de prevenção cujo alvo é a insatisfação corporal. Através de várias sessões com observação ao espelho, os participantes observam cada parte do seu corpo durante um período de tempo e fazem a descrição da auto percepção corporal. Em alguns programas, existe também a interação verbal e a opinião de um terapeuta, que simultaneamente vai tentar corrigir ou alterar essa percepção (Delinski & Wilson, 2006; Key et al., 2002; Voks et al., 2007). Esta técnica é por vezes usada como complemento dos programas de dissonância (Beker, 2005; Perez et al., 2010) e como complemento das terapias cognitivo comportamentais (Butters & Cash, 1987; Cash & Lavalley, 1997). Este tipo de programas tem-se revelado eficaz (Voks, 2007; Fernandez & Vandereyken, 1994) mesmo como programa de prevenção isolado: os participantes vão alterando a sua percepção para uma imagem corporal mais realista, aceitam melhor a sua própria imagem e apresentam um menor medo em ganhar peso. Outra hipótese sobre a eficácia deste

tipo de programas relaciona-se com os sentimentos negativos que estes indivíduos apresentam em relação ao seu corpo. (Cash, 2004; Thompson et al.,1999). Ao longo da intervenção, as emoções negativas direcionadas para a imagem corporal vão diminuindo (Hilbert *et al.*,2002; Voks *et al.*,2007). As evidências sugerem que estes programas mantêm a sua eficácia ao longo do tempo. Por exemplo, Ramirez *et al.* (2011) verificaram que os efeitos se mantiveram na avaliação após um ano da intervenção.

Programas baseados no peso saudável

Nos programas de prevenção que visam um peso saudável, os participantes são incentivados a adotar estilos de vida saudáveis com hábitos alimentares saudáveis, baixa ingestão de gordura e prática de exercício regular (Matusek *et al.*,2004; Stice *et al.*, 2001; Stice *et al.*,2003). São evidenciadas as diferenças entre uma alimentação adequada e desequilibrada, os efeitos do exercício moderado a longo prazo e os efeitos negativos dos comportamentos alimentares disfuncionais. Também são dadas informações sobre como manter uma dieta saudável e formas de evitar as recaídas. Esta estratégia de prevenção é mais psicoeducativa do que interativa, como outros programas de prevenção. Stice (2001) ao estudar um programa de dissonância, aplicou este tipo de programa como grupo controlo. Verificou que após as sessões, houve uma diminuição da insatisfação corporal, comportamentos de dieta, sentimentos negativos e sintomas bulímicos, o que também foi reportado em outros estudos (Matusek *et al.*,2004; Stice *et al.*,2003). Posteriormente, foi também observado que os efeitos se mantiveram desde 3 meses (Burton & Stice, 2006) a um ano (Stice, Shaw, Burton *et al.*,2006) e até 3 anos (Stice, Marti *et al.*,2008). Os investigadores verificaram que mesmo uma única sessão tem efeitos positivos na redução da insatisfação corporal e dos comportamentos alimentares disfuncionais (Matusek, 2004) embora os efeitos sejam menores do que nos programas interativos.

Programas baseados em entrevista motivacional

Este programa criado por Miller & Rollnick (2002) é um método centrado no utente e visando aumentar a sua motivação intrínseca para mudar. É usado principalmente em grupos de indivíduos em tratamento, nos quais se verifica ambivalência ou dúvidas em manter o tratamento. Embora este método seja por vezes também associado aos programas de dissonância (Stice, Shaw *et al.*,2008) e aos programas de peso saudável (Stice, Presnell *et al.*,2011) como forma de aumentar a

motivação e maximizar o uso das novas aquisições, o seu uso como programa de prevenção principal tem sido pouco investigado. É principalmente usado no tratamento dos DCA para ajudar a aumentar a vontade de mudar (Stice, Shaw *et al.*,2008; Dunn *et al.*,2006; Feld *et al.*,2001; Cassin *et al.*,2008).

Programas cognitivo comportamentais por computador

Este programa aplicado através do computador foi aplicado inicialmente após tratamento de DCA. É baseado em técnicas cognitivo-comportamentais visando a insatisfação corporal (Butters & Cash, 1987). O programa foi desenhado para diminuir a insatisfação corporal, preocupações com o peso e forma corporais de forma a diminuir os comportamentos alimentares disfuncionais (Winzelberg *et al.*,1998). Inclui informação sobre os DCA, comportamentos alimentares saudáveis e nutrição, assim como o suporte interativo e apoio anónimo através da internet, de forma a permitir aos participantes expressar as suas dúvidas e interagir com outros participantes. Contém suporte software, texto, vídeo e áudio e é geralmente conduzido durante 8 semanas. De uma forma geral inicia-se com a descrição dos fatores favorecedores e as consequências dos DCA. Posteriormente é focada a questão da imagem corporal com abordagem das diferenças culturais de beleza ideal, o papel dos *média* na imagem corporal ideal, sendo abordadas estratégias de diminuir a insatisfação corporal. Posteriormente são preenchidos exercícios e esclarecidas as dúvidas das mensagens recebidas. Este tipo de programa é o mais dispendioso dos programas de prevenção (Winzelberg *et al.*,2000). Contudo, é também dos mais flexíveis, pois os participantes executam-no no tempo que mais lhe convém. Têm-se revelado eficaz na redução dos fatores de risco dos DCA e os seus efeitos mantêm-se ao longo do tempo (Low *et al.*,2006). No entanto estes programas são menos eficazes do que os programas interativos de dissonância.

Conteúdo dos programas de prevenção dos DCA

O componente curricular dos programas de prevenção é de importância crucial para o sucesso dos mesmos. No quadro 1.8 apresentamos o conteúdo dos programas de prevenção universal mais bem-sucedidos.

Estudo* Conteúdo	1º e 2º ciclos E.B. (1º-6º Anos)			3º ciclo E.B. (7º-9º Anos)			Secundário		Faculdade
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Alimentação Saudável	X	X		X	X	X	X		X
Exercício Saudável	X	X		X		X	X		X
Imagem Corporal Positiva	X				X		X	X	X
Desenvolvimento Físico e Psicológico	X	X	X		X	X	X	X	X
“Weightism” ⁺⁺	X	X	X		X				X
Resistência a fatores socio-culturais	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Genética: peso/ forma corporal	X	X			X	X			
Dilema da dieta	X	X	X			X		X	X
DCA						X	X	X	X
Modelos positivos de Identidade					X				
Capacidades individuais					X	X			
Participação social			X		X		X		
Obesidade				X	X		X		X

*Estudos: 1) Smolak & Levine, 2001 ; 2) Kater et al.,2002; 3) Neumark-Sztainer et al.,2000; 4) Austin et al.,2005; 5) Steiner-Adair et al.,2002; 6) Mcvey et al.,2003; 7) Neumark-Sztainer et al.,1995; 8) Santonastaso et al.,1999; 9) Taylor et al.,2001
⁺⁺ “Weightism”(preconceito de glorificar a magreza e desprezar a gordura e os gordos)

Quadro 1.8- Conteúdo dos programas de prevenção universal mais bem-sucedidos (Adaptado de Levine & Smolak, 2006).

Em resumo, a maior parte dos programas enfatizam: o conflito entre o desenvolvimento físico (ganho ponderal durante a puberdade); o desenvolvimento psicossocial (necessidade de auto respeito, sentido de autoridade e respeito pelos outros) e alguns fatores socioculturais negativos (emulação da magreza e das dietas por parte dos *média* e o menosprezo dos pares com excesso de peso). Aparentemente, os programas de prevenção dos DCA têm um sucesso semelhante aos programas relativos a abuso de substâncias, pois fornecem informação acerca dos DCA, desmascaram as falsas crenças culturais e oferecem conselhos para enfrentar tais pressões (alimentação saudável e exercício físico) (Levine & Smolak, 2006).

Os estudos sugerem que os estudantes aceitam e assimilam melhor a informação se esta for administrada de forma interativa (O’Dea & Abraham, 2000; Tobler *et al.*,2000) e se for repetida e reforçada em vários contextos (Gortmaker *et al.*,1999; Perry, 1999). A inter-relação entre os diferentes temas desenvolvidos nas diferentes matérias facilita a integração em planos curriculares desenvolvidos pelos professores como parte disciplinas.

Como seria de esperar, o conteúdo dos programas de prevenção deve conter temas em comum e outros mais adequados ao público-alvo.

Faixas etárias dos programas de Prevenção

Os estudos epidemiológicos sugerem que crianças do ensino pré-escolar já apresentam preconceitos contra a gordura (Smolak, 2004), assim como preocupação com o peso e insatisfação corporal, tal como ocorre nos mais velhos. Isto sugere que os programas de prevenção devem começar já no pré-escolar de forma simples, com mensagens de promoção do peso saudável e da aceitação das diversas formas corporais. Nesta idade, pais e professores devem ser informados sobre os efeitos negativos dos comentários sobre a imagem corporal própria e dos outros (Cash, 1997; Thompson *et al.*, 1999) e da importância da aceitação das diferentes formas corporais (Levine & Smolak, 2006). As crianças desta idade imitam os hábitos familiares pelo que deve ser reforçada a importância de uma alimentação saudável e do exercício físico em todos os membros da família (Fisher & Birch, 2001).

Os anos do ensino básico são muito importantes na prevenção dos DCA pois os conceitos de peso e forma corporal ainda não se encontram completamente consolidados (Smolak, 1999; Smolak *et al.*, 1998). Antes dos 11 anos, é possível influenciar a natureza das atitudes e crenças acerca do peso e forma corporais, enquanto ainda se encontram em desenvolvimento: evitar a interiorização da magreza como padrão ideal, e da integração da insatisfação corporal na autodefinição. Este tipo de programa de prevenção pode ser universal, pois estas idades não são consideradas de risco para o desenvolvimento de DCA (Doyle & Bryant-Waugh, 2000). Nesta idade deve ser trabalhado o “*Weightism*” (preconceito de glorificar a magreza e desprezar a gordura e os gordos) usando informação acerca das diferenças genéticas do peso e figura corporal, destacando a beleza da diversidade humana (Smolak, 1999; Smolak & Levine, 2001). Não devem ser esquecidas informações acerca das alterações que ocorrem ao longo da puberdade, imagem corporal positiva, hábitos alimentares saudáveis e exercício físico. Geralmente não é focado o tema dos DCA, nem da obesidade. Neste grupo etário, os pais devem ser informados para estarem alerta sobre problemas alimentares (BN e AN) e obesidade. Também devem conhecer as diferenças no desenvolvimento pubertário e do ganho de peso que ocorre naturalmente antes da aceleração estatural pubertária, de forma a minimizar as preocupações dos educandos.

Os adolescentes entre os 11-14 anos, já interiorizaram as atitudes e crenças culturais acerca da magreza, gordura, dieta e muitos poderão estar a debater-se com sentimentos de ansiedade, mal-estar ou depressão, os pilares que suportam os DCA (Levine & Smolak, 2006). Na mesma turma poderemos encontrar indivíduos sem risco,

com baixo risco e com elevado risco (com alguns comportamentos alimentares disfuncionais) e poucos com DCA clínicos. Neste conjunto, os indivíduos com baixo risco podem ser objeto de pressão para os outros grupos através de comentários desagradáveis. Neste período, os programas de prevenção devem manter o tema da compreensão da diversidade humana, aproveitando a fase em que aumenta a autoconsciência e a atenção às regras dos pares (Smolak & Levine, 1999), a importância da genética no peso e forma corporais, as alterações normais do desenvolvimento pubertário, hábitos alimentares saudáveis, o exercício físico e a imagem corporal positiva. Devem conhecer os fatores de risco socioculturais como a magreza e os comportamentos de dieta e os seus malefícios psicológicos. Também deve ser abordada a aceitação do próprio corpo, valorizando outras qualidades que não as físicas (Kater, *et al.*, 2002; Smolak & Levine, 2001). Nesta faixa etária, a questão dos DCA não deve ser amplamente explorada (Hoek & Van Hoek, 2003) e o tema da obesidade deve ser abordado visando conselhos de alimentação saudável e exercício físico (Gortmaker *et al.*, 1999) evitando a estigmatização dos obesos (Neumark-Sztainer, 2003).

Na faixa etária do ensino secundário (14-18 anos), os programas de prevenção universal são poucos. Os 3 estudos mais bem sucedidos, referidos no Quadro 1.8 tinham em comum o reforço de uma imagem corporal positiva, o alerta para os sinais dos DCA (Neumark-Sztainer *et al.*, 1995; Santonastaso *et al.*, 1999; Piran 1999). Nesta faixa etária já é difícil alterar as crenças sobre imagem corporal magra, insatisfação corporal e afetividade negativa. Por isso, será importante expor os riscos dos DCA e associar técnicas cognitivas comportamentais para melhorar a imagem corporal (Cash, 1997).

Ao longo do ensino universitário (18-24 anos) os programas podem ser mais universais (incluindo raparigas com baixo e alto risco), no entanto outros visam grupos específicos com imagem corporal negativa ou aqueles grupos com pontuações elevadas nos testes de rastreio dos DCA. Os programas universais com melhores resultados são também multifacetados, interativos, com intervenção psicoeducativa (Springer *et al.*, 1999) sendo constituídos por uma associação das recomendações para os alunos do 3º ciclo do ensino básico e para o ensino secundário, nomeadamente determinantes da imagem corporal, desenvolvimento da imagem corporal, natureza, causas e consequências dos DCA; conceitos socioculturais de beleza e hábitos de vida saudáveis (Springer *et al.*, 1999; Taylor *et al.*, 2001).

Como nota, podemos concluir que, para que os programas de prevenção dos DCA sejam eficazes, estes devem adequar-se à faixa etária a que se destinam e o conteúdo curricular deve englobar os múltiplos fatores de risco associados aos DCA.

Efeitos dos programas de prevenção em DCA

Os resultados da avaliação dos programas de prevenção são encorajadores. Uma meta análise dos programas de prevenção dos DCA revelou que 51% dos programas diminuem os fatores de risco associados aos DCA e 29 % diminuem o risco de comportamentos alimentares disfuncionais atuais e a longo prazo (Stice *et al.*,2004; Stice, Shaw *et al.*,2007). Estes resultados foram observados principalmente nos programas de dissonância (Beker *et al.*,2005; Perez *et al.*,2010) e nos programas cognitivo comportamentais através do computador (Low *et al.*,2006; Taylor *et al.*,2008).

CAPÍTULO II- PERFECCIONISMO

1.- Definição do conceito

O Perfeccionismo (P), (da palavra latina *perfectione*): é definida no dicionário de língua portuguesa como *vontade obsessiva de atingir a perfeição ou tendência para exigir a perfeição*. Este traço da personalidade que pode ter um profundo impacto na saúde psicológica dos indivíduos, tem vindo a ser objeto crescente de atenção, pelos investigadores e clínicos.

Horney (1950) definiu o perfeccionismo como “*the tyranny of the shoulds*”. Posteriormente, vários autores também descreveram as características deste traço. Hollender (1978) definiu-o 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), descreveu os perfeccionistas como pessoas cujos esforços, mesmos os maiores, nunca eram suficientemente bons, pelo menos para os seus próprios olhos e que podiam e deveriam fazer melhor. Os indivíduos perfeccionistas estabelecem padrões irrealisticamente elevados, aderem rigidamente a eles e definem esse valor pessoal em função desses mesmos padrões (Maia, 2006). Esta dimensão da personalidade leva a uma sensação crónica de fracasso, progressiva insegurança e vergonha (Burns, 1980; Pacht, 1984).

Frost *et al.* (1990), definiram o P como o “estabelecimento de padrões de desempenho excessivamente elevados, acompanhados de autoavaliações excessivamente críticas”, estando estes padrões elevados associados ao medo de falhar (Flett *et al.*,1991; Thompson *et al.*,1998). É aliás o medo de falhar que constitui a principal força motivacional do perfeccionismo mal adaptativo. Mais recentemente, o *Obsessive Compulsive Cognitions Working Group* (1997) definiu o perfeccionismo como “a tendência para acreditar que existe uma solução perfeita para todos os problemas e de que fazer tudo de forma perfeita, não só é possível, como é necessário, sendo que o mais pequeno erro acarretará sérias consequências”.

Apesar das várias tentativas efetuadas no sentido de definir o constructo P, existem ainda várias questões controversas (Tozzi *et al.*,2004), nomeadamente, em termos da definição das suas características, do seu carácter unidimensional ou multidimensional, bem como dos aspetos positivos e negativos que este abrange (Macedo, 2012).

2.- Dimensões do Perfeccionismo

Os estudos sobre o P têm tido um aumento exponencial nas últimas décadas, o que tem permitido aprofundar os conhecimentos sobre este traço de personalidade (Shafran, 2001). Numa fase inicial, o P foi conceptualizado como um constructo unidimensional, enfatizando os aspetos intrapessoais na forma de fatores cognitivos, tais como crenças irracionais (Ellis, 1962) ou atitudes disfuncionais (Burns, 1980, Weissman & Beck, 1978). Por exemplo, a subescala de P da *Dysfunctional Attitudes Scale* (DAS, Weissman & Beck, 1978) incluía itens que realçavam a interdependência entre a autoavaliação e a perfeição do desempenho (i.e: “se cometo um erro no meu trabalho então sou um falhado”). A abordagem unidimensional teve um grande peso na abordagem dos DCA, onde a maior parte dos estudos usaram a subescala de P de seis itens do *Eating Disorder Inventory* (Garner *et al.*, 1983), sendo que mais tarde se veio a verificar que esta subescala podia conter duas dimensões (Joiner & Schmidt, 1995).

No início dos anos 1990, o P começou a ser conceptualizado de uma forma multidimensional. Esta mudança deveu-se ao facto de se aceitar que o perfeccionismo tem uma dimensão intrapessoal, isto é, aquela que tinha sido valorizada até então e que realça que as pessoas com P se preocupam excessivamente com os erros, duvidam da qualidade do seu próprio trabalho e exageram na organização (Frost *et al.*, 1990). Mas, também se passou a realçar que o P engloba importantes aspetos interpessoais, os quais dizem respeito à perceção que os perfeccionistas têm sobre as exigências perfeccionistas que as outras pessoas têm em relação a si (Hewitt & Flett, 1991). O desenvolvimento de duas escalas de avaliação que partilham o mesmo nome: *Multidimensional Perfectionism Scale* (MPS; Frost *et al.*; 1990; Hewitt & Flett; 1990; 1991) contribuíram para revelar esta natureza complexa do P e para a investigação das suas diversas dimensões (Flett & Hewitt, 2002). A MPS-F é uma medida de seis fatores que avalia quatro aspetos do perfeccionismo direcionados para o *self*, a saber: Padrões Pessoais (PP), Dúvidas sobre a Ação (DA), Preocupação com os Erros (PE) e Organização (O) e dois aspetos do perfeccionismo que refletem a perceção de exigências parentais relativamente ao próprio - Expectativas Parentais (EP) e Crítica Parental (CP). A MPS-H&F define uma dimensão intrapessoal - Perfeccionismo Auto-Orientado (PAO), bem como aspetos interpessoais, quer na forma de perfeccionismo dirigido aos outros (Perfeccionismo Orientado para os Outros - POO), quer na forma de perfeccionismo dirigido ao próprio, que radica nas crenças ou perceções de que os outros impõem exigências irrealistas face ao próprio (Perfeccionismo Socialmente Prescrito - PSP).

O PAO é uma dimensão intrapessoal que envolve comportamentos perfeccionistas que derivam do próprio e que para ele são direcionados. O indivíduo com elevado PAO cria as suas próprias expectativas perfeccionistas e exige a perfeição de si próprio. Inclui uma forte auto motivação para ser perfeito, a manutenção de expectativas irrealistas face ao fracasso, autoavaliações exigentes que se focam nas próprias falhas e generalização para os diversos domínios comportamentais. (Hewitt & Flett, 2002).

O POO é uma dimensão interpessoal do perfeccionismo que também emerge do próprio, mas as exigências perfeccionistas são direcionadas para os outros. Isto é, integra fortes motivações para que os outros sejam perfeitos em vários domínios do funcionamento, incluindo expectativas irrealistas e avaliações exigentes dos outros. Esta dimensão pode não produzir necessariamente perturbações relacionadas com o próprio ou sintomas para o indivíduo perfeccionista. No entanto, a insatisfação que provoca nos indivíduos que são alvo destas exigências, pode levar a que o perfeccionista com um elevado POO possa experienciar problemas interpessoais, bem como a perda de relações importantes (Hewitt & Flett, 2002).

O PSP é outra dimensão interpessoal e envolve exigências irrealistas que são percebidas como emanadas dos outros e direcionadas para o próprio. O perfeccionista com elevado PSP, incorpora a perceção de que os outros impõem exigências irrealistas para o *self* e de que os outros só estarão satisfeitos quando aquelas forem atingidas. Estes indivíduos têm a preocupação em obter a consideração das outras pessoas, acreditando que o apreço dos outros é condicional ao seu desempenho (perfeito) (Hewitt & Flett, 2002).

Algumas destas dimensões do perfeccionismo podem atuar como fatores de vulnerabilidade para vários tipos de psicopatologia (Hewitt & Flett, 1991b), podendo estar envolvidas, quer no início das perturbações psicológicas, quer na exacerbação da gravidade dos sintomas (Hewitt & Flett, 1991).

A ampla aplicação em numerosos estudos destes dois instrumentos de avaliação veio fortalecer a noção de que o perfeccionismo é uma entidade complexa e multidimensional e conduziu alguns investigadores a reexaminar as medidas unidimensionais, de modo a verificar se era possível a identificação de subfactores. Joiner & Schmidt (1995), fizeram uma reavaliação da subescala de P do *Eating Disorder Inventory* e encontraram dois fatores: o primeiro avaliava o P Auto-Orientado (PAO) e o segundo, o P Socialmente Prescrito (PSP).

A questão da uni ou multidimensionalidade do constructo do perfeccionismo, ainda não é completamente consensual. Shafran et al. (2003) defendem uma abordagem unidimensional para estudar o perfeccionismo aduzindo o argumento que os aspetos interpessoais do P atrás descritos, tal como o POO e PSP, não constituem características do perfeccionismo *per se* mas antes constructos relacionados. Esta perspetiva defendida por estes autores está em contracorrente com a visão da maior parte dos autores e ignora os principais achados da investigação na área (Macedo, 2012). Desde há mais de uma década que as facetas interpessoais do perfeccionismo são essenciais à compreensão dos mecanismos que ligam o P disfuncional às suas consequências, isto é, aos diversos quadros psicopatológicos para os quais constitui um fator de risco. Não há dúvida que os padrões irrealistas e as excessivas exigências autoimpostos são importantes. No entanto, é igualmente essencial entender que o medo mórbido de errar se relaciona com a necessidade de “agradar” aos outros, através de um elevado desempenho, na medida em que o perfeccionista pensa que o seu valor pessoal é contingente à aceitação pelos outros (Campbell & DiPaula, 2002).

3.- Perfeccionismo Positivo e Negativo

Para compreendermos as consequências do perfeccionismo, é importante percebermos que a complexidade da sua multidimensionalidade está ligada a facetas positivas e negativas. Já Hamachek (1978) referia que o P pode ser dividido em duas categorias: “normal” e “neurótico”. Essa dicotomia foi retomada por outros autores, com outras designações: “positivo” e “negativo” (Terry-Short *et al.*, 1995), “passivo” e “ativo” (Lynd-Stevenson & Hearne, 1999), “adaptativo” e “desadaptativo” (Rice *et al.*, 1998) ou mais recentemente “saudável” ou “não-saudável” (Stöber & Otto, 2006). Autores como Kottman (2000) e Blatt (1995) afirmam que o P é uma complexa manifestação que tem duas faces, porque que pode estar associado tanto com a disfunção psicológica, como com um funcionamento adaptativo normal. Para estes autores, alguns componentes do P, tais como a fixação de objetivos elevados no âmbito académico, desportivo ou interpessoal, o afincamento para atingi-los; o desejo de crescimento e superação e a necessidade de organização, podem promover a expansão de conhecimentos, bons hábitos de trabalho, esforço e bom desempenho. Para Terry-Short *et al.* (1995), o P positivo é um comportamento que é função de reforços positivos e leva a uma aproximação dos estímulos; o P negativo é função de reforços negativos e envolve principalmente o desejo de evitar resultados aversivos, como falhar ou cometer

erros. Os perfeccionistas “normais” colocam objetivos elevados, mas razoáveis e atingíveis, têm elevadas expectativas relativamente a si próprios e aos outros, e embora isto os torne exigentes, não os torna necessariamente hostis ou excessivamente críticos. Tentam explorar todo o seu potencial e quando atingem os seus objetivos, têm sentimentos de autossatisfação e de maior autoestima. Perante o fracasso dos seus objetivos, não ficam frustrados, utilizando a “derrota” como motivação para continuar a lutar (Kottman, 2000). São capazes de reconhecer as suas limitações e podem não autoimpor uma perfeição generalizada. No entanto, algumas evidências empíricas sugerem que os perfeccionistas saudáveis tendem a sê-lo em múltiplos domínios da sua vida (Stöber e Otto, 2006; Macedo et al., 2012).

Pelo contrário, os perfeccionistas “neuróticos” ou “desadaptados” colocam si próprios objetivos muitas vezes inatingíveis, tornando-se extremamente hostis e críticos. Perante o mínimo fracasso, têm reações exageradas de tristeza, frustração, culpa, vergonha e raiva (Lombardi et al., 1998).

Para Stöber e Otto (2006) o P pode ser conceptualizado de duas formas diferentes: uma dimensional (que combina duas dimensões independentes: “empenhamento perfeccionista” ligado a características positivas e “preocupações perfeccionistas” ligada a características negativas) e outra abordagem de grupo (as facetas são combinadas formando dois grupos de perfeccionistas designados por “saudáveis” e “não saudáveis”) (Fig. 4).

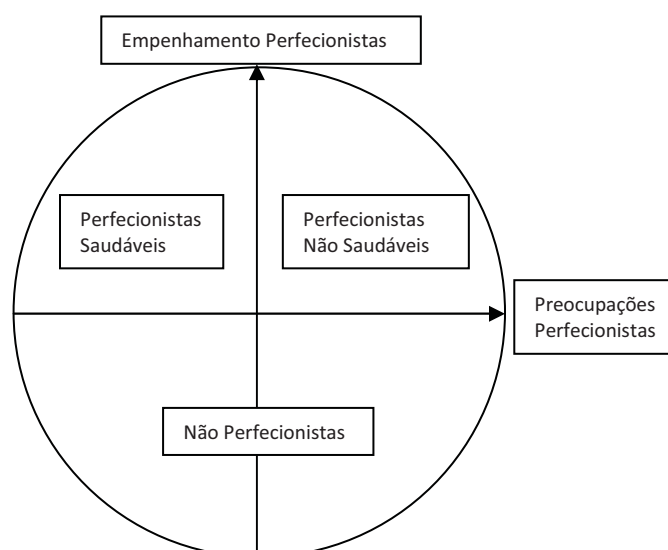


Figura 4 - Dimensões e grupos de Perfeccionismo (Adaptado de Stöber & Otto, 2006).

Os perfeccionistas “saudáveis” apresentam elevados níveis de empenhamento perfeccionista e baixos níveis de preocupações perfeccionistas, este tipo de P está

associado predominantemente (mas não exclusivamente) a características positivas. Os perfeccionistas “não saudáveis” têm elevados níveis de empenhamento perfeccionista e elevados níveis de preocupações perfeccionistas; estando associado às consequências negativas e à psicopatologia. Existe ainda um grupo “não perfeccionista” com baixos níveis de empenhamento perfeccionista.

Em resumo, o P tem sido objeto de estudo crescente nos últimos anos, o que leva a uma atualização constante do conceito e a sua dimensionalidade. Segundo Macedo (2012), “o P parece integrar aspetos positivos e outros que, pelo contrário, são suscetíveis de ter consequências negativas, dificultando a adaptação do indivíduo ao seu meio ambiente, em vários aspetos, como a vida profissional, social e afetiva, determinando reações maladaptativas ao stresse e constituindo-se como fator de risco para vários quadros psicopatológicos”.

4. - Aspetos relacionados com o desenvolvimento do Perfeccionismo

É bem conhecida a importância do papel parental no desenvolvimento individual e social da criança (Collins & Kuczaj, 1991). Autores como Frost, Lahart e Roseblate (1991), referiram que o P tem a sua origem nas interações com os pais que sejam eles próprios perfeccionistas e exigentes. Existe maior risco de desenvolvimento de P desadaptativo em adolescentes cujos pais são invasivos, não respeitam a opinião dos filhos e são excessivamente punitivos e pouco afetivos (Burns, 1980).

Os estudos que relacionam o P parental com o dos filhos têm tido resultados variáveis. Alguns encontraram uma concordância significativa (Chang, 2000), outros não (Ablard & Parker, 1997) e ainda outros reportaram uma associação significativa apenas com o mesmo sexo (pai-filho ou mãe-filha) (Frost *et al.*, 1991).

A influência do P parental no desenvolvimento no desenvolvimento individual da criança tem seguido vários modelos psicológicos.

Modelo das expectativas sociais.

Hamachek (1978) e Missildine (1963) discutiram o desenvolvimento do perfeccionismo em resposta à contingente aprovação parental, ou seja, as crianças aprendem que a aprovação parental só aparece se forem perfeitas. No caso do perfeccionismo, acredita-se que os padrões parentais são demasiado elevados. Implícito no modelo das expectativas sociais está a noção de que as crianças que não são capazes de atingir as expectativas parentais irão vivenciar um sentimento crónico de

desesperança como resultado da sua incapacidade para atingir os padrões que lhes são impostos. Para Hewitt e Flett (1991), as pessoas que têm níveis elevados de PSP terão sido expostas a condições de valorização contingente e por isso são mais vulneráveis a sentimentos de desânimo em resposta às repostas negativas dos outros.

Modelo da aprendizagem social.

No modelo da aprendizagem social a criança terá tendência a imitar os comportamentos perfeccionistas que observa nos pais. Bandura (1986) demonstrou que as crianças tendem a imitar e a adotar os padrões avaliativos modelados pelos outros. Os investigadores do perfeccionismo têm testado indiretamente a perspectiva da aprendizagem social ao avaliarem os níveis de perfeccionismo nos pais e nos filhos. Frost *et al.* (1991) e Vieth e Trull (1999) avaliaram a ligação do P entre estudantes universitários e as suas mães e pais. Os resultados indicaram que em ambos os sexos, o P se relacionava com o perfeccionismo nos pais.

Modelo da resposta/ reação social.

O modelo da reação social baseia-se na premissa de que a criança se torna perfeccionista em consequência de ter sido exposta a um ambiente adverso (e.g. abuso físico ou maus tratos psicológicos, incluindo carência de amor ou exposição a vergonha ou ambiente familiar caótico). A criança pode reagir ou responder a este ambiente tornando-se perfeccionista, como um mecanismo de defesa. O desenvolvimento do perfeccionismo ocorre numa tentativa de escapar ou de minimizar o abuso futuro ou de reduzir a exposição à vergonha e humilhação; ou a criança pode tornar-se perfeccionista como uma forma de tentar estabelecer um sentido de controlo e de previsibilidade num ambiente imprevisível. A investigação sobre os DCA é consistente com a noção de que algumas pessoas se tornam perfeccionistas de forma a lidarem com ambientes hostis (Kaner *et al.*, 1993; Kinzl *et al.*, 1994).

Modelo da educação parental ansiosa

Neste modelo, a criança é exposta a uma preocupação parental excessiva por não ser perfeita. A sobre proteção pode-se tornar numa forma específica dos pais estarem constantemente a lembrar à criança sobre a necessidade de evitar possíveis erros. Esta educação ansiosa promove o desenvolvimento de tendências perfeccionistas e a

orientação futura que envolve a necessidade de evitar ameaças associadas com erros antecipados.

A exposição a uma educação parental ansiosa pode contribuir, em parte, para a relação consistente entre certas dimensões do perfeccionismo e a ansiedade. A exposição a uma educação ansiosa contribui para uma variedade de índices de ansiedade (e.g. fobia social, ansiedade de separação, ansiedade generalizada). Flett *et al.* (2002) mostrou que apenas o PSP se encontrava significativamente associado a uma educação parental ansiosa.

Ambiente familiar dos perfeccionistas

De forma diferente ao modelo de aprendizagem social, o estudo do comportamento parental identificou algumas dimensões como “controle e exigência” e “aceitação/calor parental” (Maccoby e Martin, 1983). Estas dimensões são consideradas importantes para o desenvolvimento do P (Flett *et al.*, 2002). Os filhos de pais controladores que esperam a perfeição e respondem com duras críticas, punições ou falta de carinho expressando abertamente as emoções negativas quando os filhos não são perfeitos, são crianças com “controle sem afeição”; isto pode levar ao surgimento de ansiedade e depressão (Parker *et al.*, 1997) e elevados níveis de PSP. No grupo de “controle e exigência” as crianças têm pais com elevadas expectativas, mas que simultaneamente são calorosos e aceitam as dificuldades dos filhos.

Modelo integrado de Flett

Para Flett *et al.* (2002) existem três fatores que contribuem para o desenvolvimento do P.: (1) fatores parentais (em que os pais são autoritários, mostram constantemente as consequências de errar e promovem ou expressam padrões e objetivos perfeccionistas); (2) fatores relacionados com a criança (o temperamento, a abertura à sociabilização, o reforço dos esforços perfeccionistas); e (3) fatores ambientais (em que os desempenhos e a competitividade individualista estão diretamente relacionados com o sucesso pessoal desde muito cedo e a respectiva aprovação social).

Perfeccionismo e o modelo dos cinco fatores

O modelo de estrutura da personalidade mais frequentemente usado na atualidade é o Modelo dos “Cinco Fatores”, que descreve a personalidade com base em cinco grandes traços: neuroticismo ou instabilidade emocional, extroversão, abertura à

experiência, sociabilidade/amabilidade e conscienciosidade (Costa & McCrae, 1992; John & Srivastava, 1999). Desde o surgimento deste modelo, alguns estudos foram feitos relacionando as diferentes dimensões do P e os cinco traços da personalidade (Dunkley & Kyparissis, 2008; Enns, Cox, & Clara, 2005; Fee & Tangney, 2000; Hewitt & Flett, 2004; Langendorfer, Hodapp, Kreutz, & Bongard, 2006; Rice, Ashby, & Slaney, 2007; Hewitt & Flett, 2007). Apenas dois dos cinco traços mostraram correlações com o P nos vários estudos: conscienciosidade e neuroticismo. A conscienciosidade correlacionou-se significativamente com o PAO (mas não com o PSP) e o neuroticismo com o PSP (mas não com o PAO). Os restantes traços extroversão, abertura à experiência, amabilidade demonstraram um padrão inconsistente tanto com o PAO como com o PSP.

A conscienciosidade é o traço individual que contém a organização, persistência e a motivação para um determinado comportamento: as pessoas com níveis elevados de conscienciosidade são descritas como organizadas, honestas e ambiciosas (Costa & McCrae, 1992; John & Srivastava, 1999). Assim não é surpreendente a associação entre este traço e as dimensões mais adaptativas do P, como é o caso do PAO.

O neuroticismo é o traço que diz respeito à tendência disposicional para experienciar emoções negativas: as pessoas com níveis elevados de neuroticismo são descritas como tensas, emocionalmente instáveis e inseguras. Por esta razão também não é surpreendente a sua associação ao PSP que é a dimensão do P que tem mostrado uma mais forte correlação com as diversas psicopatologias, nomeadamente com aquelas para as quais o neuroticismo é um facto de risco: ansiedade e depressão.

O POO, apresenta uma correlação moderadamente negativa com a amabilidade e uma correlação fraca com a conscienciosidade. A relação inversa com a amabilidade, juntamente com uma associação com a faceta de hostilidade do neuroticismo, pode indicar que uma pessoa com um POO elevado poderá experienciar problemas interpessoais, assentes na competitividade e maior facilidade em expressar raiva (Costa & McCrae, 1992; Hill *et al.*, 1997).

5. - Aspectos cognitivos relacionados com a manutenção do Perfeccionismo

O medo mórbido de falhar faz parte dos aspectos psicopatológicos nucleares do P. Essa incapacidade de tolerar os erros (Flett *et al.*, 1991) e medo de falhar (Flett *et al.*, 1992) está acoplada a um sistema de auto-avaliação disfuncional. Para os perfeccionistas, qualquer erro, leva à autocrítica e à manutenção da visão negativa de si

próprios, na medida em que o perfeccionista faz depender a sua auto-estima e auto-conceito de um desempenho perfeito (Shafran *et al.*, 2002). O problema é que os indivíduos com P disfuncional, avaliam os seus objetivos e desempenho de uma forma enviesada. Têm uma atenção seletiva para os erros, ignorando os pontos positivos do seu trabalho (Antony & Swinson, 1998; Burns, 1998; Hamacheck, 1978). Esta atitude contribui para que, progressivamente, tenham mais receio e adiem a realização das tarefas (Procrastinação) ou conduza ao abandono precoce das mesmas (Antony & Swinson, 1998; Burns, 1998; Slade & Owens, 1998). Isto é, os perfeccionistas tendem a ter um pensamento “tudo ou nada” – ou está perfeito ou não presta (Antony & Swinson, 1998; Beck, 1996). Como os perfeccionistas se avaliam de uma forma excessivamente negativa, este padrão tende a manter-se num ciclo auto perpetuador. Mesmo quando os perfeccionistas conseguem atingir os seus objetivos, têm tendência a revê-los “em alta”. Desta forma, se o objetivo foi atingido, o perfeccionista avalia-o como não tendo sido suficientemente elevado. A consequência desta reavaliação dos objetivos, é a manutenção de uma elevada autocrítica (Shafran, 2002).

6 - Estabilidade do perfeccionismo

Em psicologia, a estabilidade dos vários traços da personalidade é avaliada através do estudo das correlações dos testes psicológicos ao longo do tempo. Com base nas correlações teste-reteste, muitos investigadores da personalidade, concluíram que traços de personalidade, como o neuroticismo, demonstravam estabilidade considerável ao longo do tempo (Conley, 1985; Finn, 1986). Vários estudos tanto em populações clínicas como na população geral têm demonstrado que o P é uma característica da personalidade duradoura e estável. Esta conclusão foi obtida através de correlações elevadas nos estudos de estabilidade temporal em várias escalas de avaliação do P (Hewitt *et al.*, 1991a; Hewitt e Flett, 1991b; Cox e Enns 2003; Maia *et al.*, 2011).

7 - Perfeccionismo e psicopatologia

Como já evidenciamos, o perfeccionismo possui facetas que são positivas (adaptativas) e outras que são negativas (maladaptativas), sendo estas últimas que são responsáveis pela ligação entre o perfeccionismo e diversas condições psicopatológicas o que já foi mostrado desde há várias décadas, em múltiplas descrições de casos clínicos. Mais recentemente, numerosos estudos empíricos têm estabelecido uma associação entre algumas facetas do perfeccionismo e vários estados psicopatológicos (Shafran &

Mansell, 2001). O perfeccionismo poderá estar implicado na etiologia (i.e. constituir um fator de risco) de algumas destas perturbações e/ou também constituir um fator de manutenção dos mesmos e preditor do resultado, em termos do tratamento – isto é, a presença de elevados níveis de perfeccionismo dificulta o tratamento da perturbação a que está ligado, sobretudo se o domínio a que se aplica o perfeccionismo for o mesmo que ocorre na perturbação psiquiátrica (Shafran & Mansell, 2001; Egan *et al.*, 2011).

Depressão

A depressão é uma das doenças mentais mais comuns (Rosenhan & Seligman, 1995). Caracteriza-se pela alteração persistente do humor (deprimido), anedonia (perda de interesse/prazer), sintomas físicos (perda de energia), alteração dos ritmos biológicos (sono/apetite), sentimentos de culpa e desvalorização pessoal e dificuldades de concentração. É uma das perturbações mentais que provoca maior incapacidade na sociedade e está associada a consideráveis níveis de mortalidade por suicídio (Macedo *et al.*, 2002). Vários traços de personalidade têm sido apontados como fatores de vulnerabilidade para o desenvolvimento da depressão. Um deles é o neuroticismo que se traduz pela tendência para vivenciar uma grande variedade de afetos negativos, como tristeza, disforia, ansiedade, culpa e hostilidade. Para além do neuroticismo, a associação entre o P e a depressão também tem vindo a ser sublinhada de forma crescente (Blatt, 1995; Hill *et al.*, 1997; Lynd-Stevenson & Hearne, 1999). O P tem sido encarado como factor predisponente para a depressão, quer pelas perspetivas cognitivas, quer pelas perspetivas psicanalíticas (Bibring, 1953; Beck, 1976). No contexto das teorias cognitivas, a depressão tem sido associada a desesperança (*hopelessness*) e à percepção de incontrolabilidade (Alloy *et al.*, 1988; Beck, 1976). O papel do P como fator de vulnerabilidade psicológica e predição para o surgimento de perturbações do humor tem vindo a ser suportado pela investigação. Em amostras clínicas e não clínicas tem sido encontrada uma associação entre a depressão e o P, nomeadamente uma das suas dimensões - *Perfeccionismo Socialmente Prescrito* (PSP) (Enns & Cox, 1999; Flett, *et al.*, 1991). O PSP correlacionou-se com um *locus* de controlo externo, grande necessidade de obter aprovação e medo de avaliações negativas (Hewitt & Flett, 1991). As pessoas com PSP elevado, percecionam os padrões elevados como sendo impostos por fontes externas; existindo uma correlação entre a atribuição do controlo das fontes externas e a depressão (Benassi *et al.*, 1988).

O *Perfeccionismo Auto-Orientado* (PAO), apesar de ser considerado uma dimensão mais adaptativa do perfeccionismo, também foi associado à depressão (Hewitt & Flett, 1991). Foi sugerido que o PAO podia estar relacionado com a depressão devido à autoavaliação perfeccionista punitiva, auto culpabilização e sobre generalização do fracasso percebido, as quais podiam influenciar experiências de stresse (Hewitt & Flett, 2002). Do mesmo modo, a associação entre o PSP e a depressão é conceptualizada como sendo devida à forte necessidade de aprovação, ao medo de avaliação negativa e à incapacidade percebida para atingir as expectativas dos outros (Hewitt & Flett, 1991). Este raciocínio é consistente com o modelo de depressão de Cole (1991), o qual sugere que as crianças desenvolvem auto-perceções baseadas no *feedback* que recebem das outras pessoas.

Comportamento suicidário

O comportamento suicidário (CS) compreende um espectro de fenómenos, desde o suicídio consumado à tentativa de suicídio e na sua forma mais leve, a ideação suicida. Constitui um preocupante problema de saúde pública que, em vários países, contribui para uma proporção significativa da mortalidade total (Macedo *et al.*, 2002). Em mais de 90% dos casos, o suicídio é uma complicação de uma perturbação psiquiátrica, a mais comum das quais é a perturbação do humor na forma de depressão que é responsável por 60% dos casos. Assim, a compreensão da relação entre a depressão e o CS constitui um tema de grande relevância.

A partir dos anos 90 assistiu-se a um interesse crescente entre o P o stresse psicológico e a psicopatologia. Os resultados desses estudos sugeriam que o P está envolvido na génese, antecipação, manutenção e intensificação do stresse (Hewitt & Flett, 2002). Por outro lado, o P também está ligado à perturbação psicológica (Flett & Hewitt, 2002, Chang & Rand, 2000) e pode constituir um fator de vulnerabilidade para vários quadros psicopatológicos (Chang, 1998; Beevers & Miller, 2004). Vários estudos demonstraram que tanto o PSP, como o PAO, estão associados ao aumento da ideação suicida em amostras de estudantes e em amostras psiquiátricas (Hamilton & Schweitzer, 2000; Hewitt, Flett & Weber, 1994; Hewitt *et al.*, 1997). Assim, existe uma relação forte entre algumas dimensões do perfeccionismo e a ideação suicida. Vários autores (Baumeister, 1990; Schneidman, 1993; Willians *et al.*, 2001) sugeriram que os elevados padrões pessoais, apesar de minimizarem a possibilidade de erros (Frost *et al.*, 1990) predispõem em maior grau às experiências de fracasso, tendo em conta que os

perfeccionistas não-saudáveis apresenta um sistema de autoavaliação disfuncional, com excessiva auto-crítica. Por outro lado, a percepção que têm da sua aceitação pelos outros ser condicional ao seu desempenho, coloca o perfeccionista numa situação de maior vulnerabilidade. Estas vivências podem levar a um sentimento de culpa, angústia e desesperança, podendo contribuir para a possibilidade de o indivíduo considerar o suicídio como única saída para a situação de stresse. Nesse contexto, Chang (2002), numa amostra não-clínica verificou existir uma associação entre o P e a ideação suicida, tendo vários autores reportado que essa associação se devia essencialmente à dimensão PSP (Kilbert *et al.*, 2005; O'Connor & Forgan, 2007, Dean *et al.*, 1996)

Embora o P tenha sido mais intensamente investigado em adultos, começam a aparecer os estudos com crianças e adolescentes (Hewitt *et al.*, 1997). Para esse fim foi desenvolvido um instrumento específico: a *Child and Adolescent Perfectionism Scale* (CAPS) (Hewitt *et al.*, 2002) que avalia o PSP e o PAO, em termos relevantes para a criança. Apesar da pesquisa empírica relativa ao impacto do perfeccionismo nas crianças ser ainda recente, há estudos que sugerem que as dimensões do perfeccionismo são variáveis relevantes e preditores diferenciais de, mau ajustamento e *distress* nas crianças. A título de exemplo, dois estudos relevantes que usaram a CAPS focaram-se na ideação suicida e nos comportamentos suicidários em adolescentes, mostrando, tal como nos adultos, que o PSP é um preditor significativo dos comportamentos suicidas. O estudo de Hewitt *et al.* (1997), numa amostra de adolescentes, mostrou que o PSP e o PAO estavam associados ao desânimo, enquanto apenas o PSP se mostrava associado à ideação suicida. Do mesmo modo, numa amostra de adolescentes que tinham tentado o suicídio, Boergers, Spirito e Donaldson (1998) revelaram que o PSP se diferenciava entre indivíduos que tinham tentado o suicídio com uma elevada intenção de morrer, de indivíduos que o haviam tentado, mas sem essa intencionalidade.

Distúrbios de Ansiedade

O P tem sido associado às perturbações de ansiedade (Antony *et al.*, 1998; Flett *et al.*, 1989) e especificamente, entre as perturbações de ansiedade, a Fobia social (FS) e a perturbação obsessivo compulsiva (POC) são as que têm sido mais fortemente associadas ao perfeccionismo (Antony *et al.*, 1998).

Ansiedade social / Fobia Social

A Fobia Social (FS) é uma perturbação que se manifesta pelo aparecimento dos sinais cognitivos, motores e autonómicos habituais de ansiedade. Neste caso, traduz-se por um medo marcado e persistente de situações sociais ou de desempenho, nas quais

possa ocorrer embaraço, como por exemplo comer em público, escrever ou falar em público ou mais abrangentes como o receio generalizado de qualquer interação social. Os fóbicos sociais têm frequentemente a ideia de que estão a ser observados de forma crítica, embora saibam que os seus medos são irrealistas e excessivos. Existe também, muitas vezes, o medo de que as outras pessoas detetem os sinais de ansiedade e assim ridicularizem o indivíduo (Macedo & Pocinho, 2000).

A FS compreende uma incerteza na capacidade pessoal para atingir a impressão desejada face aos outros (Leary, 1983). Consequentemente, é hipotetizado que as pessoas que desejam apresentar uma impressão perfeita às outras, experienciam uma maior ansiedade social. Para Heimberg *et al.* (1995) existe uma vulnerabilidade genética associada a algumas experiências precoces, que sensibilizam alguns indivíduos para verem as interações sociais como experiências ameaçadoras. Uma das crenças fundamentais às quais as pessoas com FS se prendem é de que as situações sociais são potencialmente perigosas (isto é, humilhantes). Tal está associado a crenças disfuncionais de que esse perigo social apenas pode ser evitado por um desempenho social perfeito; por exemplo “eu só posso evitar uma humilhação social, se atingir um elevado padrão de desempenho social” (Heimberg *et al.*, 1995). Se este padrão não for atingido, o fóbico social tem uma maior probabilidade de experienciar pensamentos automáticos negativos, considerando que falhou em alcançar o padrão de desempenho necessário para evitar o perigo, o que reforça a crença central. Em amostras clínicas de doentes com FS tem-se verificado que os doentes apresentam maior preocupação com os erros, mais dúvidas acerca das suas próprias ações e um juízo crítico mais elevado (Juster *et al.*, 1996). Os autores sugerem que as pessoas com FS, predizem que irão cometer erros graves duvidando sempre das suas capacidades de interação social e têm mais atenção aos erros, os quais são sobrevalorizados, envergonhando-se a si próprios pelos resultados obtidos (Juster *et al.*, 1996).

A fobia social, tem sido especialmente associada ao PSP e à preocupação com os erros e incertezas perante os outros (Blanstein *et al.*, 1993; Saboonchi & Lundh, 1997; Jain, & Sudhir, 2010). Em estudantes universitários, o PSP elevado estava relacionado com problemas de adaptação, com maior isolamento, timidez e medo de uma avaliação negativa, assim como com níveis mais baixos de autoestima social. As pessoas com PSP mais elevado, têm uma auto percepção social negativa, o que os torna mais suscetíveis a problemas psicossociais de adaptação e de interação social, principalmente no sexo feminino (Flett *et al.*, 1996; Flett *et al.*, 1997). Quanto às outras dimensões do P (PAO e

POO), os resultados sugeriram que podiam estar associadas a avaliações positivas das aptidões sociais, em determinadas áreas. O POO estava associado a elevados níveis de assertividade (Flett *et al.*, 1996).

Distúrbio Obsessivo-compulsivo (DOC)

A DOC é uma perturbação psiquiátrica que se caracteriza pela presença de obsessões e compulsões (Macedo & Pocinho, 2000, 2007). Uma obsessão é “um pensamento, imagem ou impulso, intrusivo, repetitivo, inaceitável ou indesejado e que origina resistência subjetiva” (Rachman & Hodgson, 1980). Como exemplos de obsessões temos: sujidade e contaminação; dúvida patológica; agressão; preocupações com ordem e simetria. Por sua vez, as compulsões são atos (ou fenómenos mentais) essencialmente repetitivos e estereotipados: “podem ser inaceitáveis ou mais frequentemente aceitáveis, mas são vistas pelo indivíduo como excessivas ou exageradas. São precedidas ou acompanhadas por uma experiência subjetiva de compulsão e geralmente provocam resistência subjetiva” (Rachman & Hodgson, 1980). Alguns exemplos de compulsões: verificação, lavagem, contar, necessidade de perguntar, armazenamento de objetos.

As compulsões surgem habitualmente em resposta às obsessões e o comportamento compulsivo desempenha um papel atenuador da ansiedade gerada pelas obsessões (hipótese de redução da ansiedade). Assim, as obsessões de dúvida geram rituais de verificação ou as obsessões de contaminação determinam rituais de lavagem.

O P tem sido sugerido como “um traço necessário, mas insuficiente para o desenvolvimento do DOC” (Rhéaume *et al.*, 1995) e o *Obsessive Compulsive Cognitions Working Group* (1997) considera que o perfeccionismo é um fator de risco para o desenvolvimento desta perturbação. Já Strauss, em 1948, referiu que a sintomatologia da neurose obsessivo compulsiva (tal como era designada na altura) é um resultado direto do P. Os pacientes com DOC, têm sido descritos como atormentados por uma necessidade de certeza e perfeição (Rasmussen & Eisen, 1992). A ausência desta certeza perfeita aumenta a oportunidade dos pacientes duvidarem se efetuaram uma ação corretamente. Estas dúvidas acerca da ação têm sido consideradas com parte do constructo do perfeccionismo (Frost *et al.*, 1990) e são claramente uma parte da fenomenologia do DOC. Tal é postulado por Frost, o qual refere que “duvidar da qualidade das próprias ações tem sido uma característica distintiva do DOC e, de facto, pode refletir sintomas de pacientes com rituais de verificação (Frost & Steketee, 1997).

O pensamento e o comportamento perfeccionista representam uma tentativa de evitar algo indesejável, isto é, a crítica, incerteza ou perda do controlo. Assim, o perfeccionismo desenvolve-se como uma tentativa de evitar a incerteza ou de estabelecer controlo. Em qualquer dos casos, a característica principal é o evitamento de erros, mais do que alcançar os objetivos. Esta descoberta é consistente com investigação recente que sugere que a “preocupação com os erros” (PE) é a dimensão principal do perfeccionismo (Frost *et al.*,1990). Outra subescala é sobre as “dúvidas sobre ações” (DA) que também tem uma relação direta com o DOC e é uma medida direta dos sintomas obsessivo-compulsivos (OC), que estão na dependência do P (Frost *et al.*,1990).

Os estudos realizados em amostras não clínicas, revelaram uma relação entre P e sintomas OC subclínicos (Ferrari, 1995; Flett *et al.*, 1998; Frost *et al.*, 1990). As dimensões preocupação com os erros (PE), padrões pessoais (PP) e dúvidas sobre as ações (DA) eram subescalas associadas às medidas de sintomas OC (Frost *et al.*, 1994; Rhéaume *et al.*,1995; Bouvard *et al.*,1989). Os poucos estudos realizados em amostras clínicas revelaram a relação entre o P e o DOC (Antony *et al.*,1998), sendo a PE e a DA as dimensões da F-MPS mais relacionadas com DOC (Frost & Steketee, 1997). No caso das dimensões da H&F-MPS, é a PSP a mais associada ao DOC (Maia *et al.*, 2009).

8.- Perfeccionismo e Distúrbios do Comportamento Alimentar

O P é um traço de personalidade, que tem sido descrito como uma característica central dos DCA (Bruch, 1973, 1978; Garner, 1986; Hewitt *et al.*,1995) e como tendo um papel importante na sua patogénese, manutenção e na resposta ao tratamento (Bruch, 1973, Casper, 1983, Hewitt *et al.*,1995; Heatherton & Baumeister, 1991; Sutandar-Pinnock *et al.*, 2003; Bardone-Cone, 2007). Shafran *et al.* (2002) sugerem que a AN e a BN não só têm em comum o P patológico, como ainda, em muitos casos, são a expressão do P no domínio alimentar. Por isso, algumas características centrais da AN e BN são inerentemente perfeccionistas. Por exemplo, a definição de padrões pessoais excessivamente elevados relacionados com o atingir da perfeição a nível da alimentação, da atração física e da magreza (a procura de um padrão irrealista de magreza, de uma forma corporal perfeita, do peso “ideal”, da dieta perfeita, do regime de exercício perfeito) e ainda da dificuldade em aceitar qualquer afastamento dos padrões que definiram e aos quais aderiram rigidamente. Face a qualquer desvio, caso

os objetivos não sejam seguidos rigidamente ou não sejam atingidos, a pessoa tem tendência a experimentar sentimentos de fracasso, de insatisfação, de depressão, de inferioridade, de vergonha e de baixa auto-estima (Goldner *et al.*, 2002).

Tanto na prática clínica como a nível da investigação empírica, o P tem sido desde há muito tempo, associado aos DCA. A procura da perfeição, foi identificada nos primeiros casos conhecidos de distúrbios alimentares (Brumberg, 1988) e os primeiros estudos empíricos demonstraram que o P é uma característica da personalidade pré mórbida dos doentes com DCA (Dally 1969; Halmi *et al.*, 1979; Fairburn *et al.*, 1999). O P para além de constituir um fator de risco para o início dos DCA, contribui para a manutenção da doença, para a diminuição da adesão ao tratamento e maior dificuldade na recuperação da mesma. Assim, nos doentes com AN, o P é um fator que contribui para a persistência da restrição alimentar, requerida para manter o peso num limiar muito baixo (Fairburn *et al.*, 1999). A eficácia do tratamento e a recuperação da doença foi analisada noutro estudo longitudinal, realizado por Sutandar-Pinnock *et al.* (2003) numa amostra de doentes com AN (do tipo restritivo e bulímico). Neste estudo foram considerados como critérios de boa recuperação a ausência de sintomas e a normalização do peso. Os autores verificaram que o P estava relacionado com a sintomatologia. Também, os casos que apresentaram valores mais baixos da subescala de P do EDI na altura da admissão, tinham uma melhor resposta ao tratamento e uma melhor recuperação no seguimento.

Segundo alguns autores (Habke, 1997; Nielsen *et al.*, 1997) o P pode ter um papel não facilitador, na procura de ajuda terapêutica. A necessidade que o doente tem de apresentar uma imagem perfeita de si, a autocrítica elevada, a natureza egossintónica de alguns sintomas, particularmente relacionados com a restrição alimentar e a perda de peso, a ambivalência relativamente ao tratamento, podem dificultar o estabelecimento da relação terapêutica, sendo que muitas vezes são os familiares a procurar ajuda (Goldner *et al.*, 2002). Uma vez iniciado o tratamento, as pessoas com DCA podem ainda ter dificuldade em estabelecer objetivos de tratamento realistas e apropriados. No que respeita aos progressos do tratamento, apresentam uma tendência para a atenção seletiva para os fracassos e para o pensamento dicotómico (“tudo-ou-nada”), sentem-se insatisfeitos com os resultados “imperfeitos” e relutantes em persistir em tratamentos demorados, que não promovem uma cura rápida. Algumas pessoas podem abandonar o tratamento prematuramente, para não se exporem repetidamente ao que percecionam como um fracasso pessoal (Hewitt & Flett, 2002).

Modelos psicológicos explicativos da relação entre os DCA e o P.

Na área dos DCA, os modelos psicodinâmicos vêem o P como um mecanismo que permite ao indivíduo atenuar temporariamente os seus sentimentos de vazio e compensar os défices do *Self*. Esse mecanismo tem origem nas relações precoces, relacionando-se com o processo de separação e autonomização dos pais e a construção de uma identidade adulta (Bruch, 1978; Swift & Stern, 1982).

Nos modelos psicobiológicos, os fatores genéticos e biológicos constituem importantes determinantes dos DCA, podendo operar por intermédio de características da personalidade (Stöber, 1998). Para Hewitt et al. (2002), o modelo de Stöber é consistente com o modelo multidimensional do P e pode ter uma base genética. Estes autores postulam que o P se encontra associado com os traços de evitamento do prejuízo (*harm avoidance*) (os perfeccionistas tendem a ficar preocupados com avaliações negativas), dependência de recompensa (*reward dependence*) (são hipersensíveis à aprovação dos outros) e baixos níveis de procura de novidade (*novelty seeking*) (receio de ter um desempenho abaixo do excelente).

No modelo dos cinco fatores, os estudos têm indicado que os indivíduos com DCA apresentam pontuações mais elevadas de neuroticismo e abertura à experiência e baixos níveis de conscienciosidade e amabilidade (Costa & McCrae, 1992; Diaz-Marsa et al., 2000)

No modelo cognitivo-comportamental (que sugere que as nossas crenças e atribuições desempenham um importante papel no comportamento) a autoavaliação dos indivíduos com DCA está fortemente dependente de conseguir alcançar os exigentes padrões pessoais de controlo da alimentação. Para Fairburn (2002), o núcleo psicopatológico dos indivíduos com DCA está intimamente relacionado com o fato do seu autoconceito e valor pessoal serem contingentes, de forma predominante ou exclusiva, ao peso e imagem corporal e seu controlo; em vez de basearem o seu valor pessoal num conjunto de domínios como por exemplo relações interpessoais, trabalho, aptidões artísticas ou desportivas. Os determinantes cognitivos que geram e mantêm o DCA consubstanciam-se em representações cognitivas distorcidas (Beck & Emery, 1985) ou irracionais (Ellis, 1985) como o pensamento dicotómico (“tudo ou nada” - nos doentes com DCA, comer nem que seja uma quantidade ínfima para além da regra pré-determinada, é considerada uma falta de controlo) e a generalização (a aplicação de um

princípio ou resultado a situações não similares - “ se tenho um desvio no meu peso sou um falhado como pessoa”).

No modelo diátese-stresse tem sido descrito na BN. Joiner et al. (1997) verificou em estudantes universitárias que aquelas com níveis mais elevados de P e que tinham alterações da imagem corporal, apresentavam maior risco de desenvolver sintomas de BN.

Perfeccionismo e Distúrbios do Comportamento Alimentar – Estudos empíricos em amostras não clínicas

Os estudos efetuados com amostras comunitárias, têm sugerido uma associação entre o P e atitudes/comportamentos alimentares disfuncionais, fortalecendo a hipótese do P como factor de risco para o desenvolvimento dos DCA, na população em geral (Hewitt *et al.*, 1995; Davidson, 1989; Plinner & Haddock, 1995; Macedo *et al.*, 2007). No estudo realizado por Hewitt *et al.*, (1995), numa amostra de estudantes universitárias em que analisaram a relação entre as várias dimensões do P e os sintomas dos DCA, a imagem corporal, a aparência física e a autoestima; encontraram que o PAO e o PSP estavam significativamente e positivamente correlacionados com a pontuação total do EAT e com as pontuações da dimensão *dieta* (Garner & Garfinkel, 1979). Adicionalmente os autores encontraram uma relação significativa entre o PSP e o comportamento bulímico, mas não com a dimensão *Comportamento Bulímico* do EAT (Garner & Garfinkel, 1979). O estudo realizado por Davidson, (1989), que analisou a relação das dimensões do P e os comportamentos alimentares numa amostra de estudantes do ensino secundário, aplicando o EAT (Garner & Garfinkel, 1980) e a *Child and Adolescent Perfectionism Scale*, (Flett & Hewitt, 1992), encontrou uma relação entre o PAO e o PSP e a pontuação total do EAT, confirmando a relevância destas duas dimensões do P para a compreensão dos comportamentos e atitudes alimentares disfuncionais na adolescência. Sherry *et al.*, (2003) encontrou uma relação direta entre o PAO e o PSP e comportamentos alimentares disfuncionais em universitários de ambos os sexos.

Forbush *et al.*, (2007) num estudo populacional de grandes dimensões (N= 2482), encontrou uma forte relação entre o P e os comportamentos alimentares alterados nomeadamente a AN e BN. Outro estudo recente realizado por Chang *et al.*, (2008) verificou a mesma relação em estudantes universitárias dos Estados Unidos da América. Bardone-Cone, (2007), estudou a relação entre o PAO e o PSP e comportamentos

alimentares disfuncionais em estudantes universitárias, encontrando uma forte relação entre as duas dimensões do P e a AN e a BN. Recentemente, Boone *et al.* (2012) realizou uma experiência induzindo 3 dimensões do P em universitárias: Elevados padrões pessoais, preocupação com a avaliação e grupo controle. Estes autores verificaram que nos grupos condicionados houve um aumento significativo dos comportamentos restritivos e purgativos quando comparados com os controles. Outro estudo verificou que algumas dimensões do P (elevados padrões pessoais, preocupação com a avaliação) tinham flutuações ao longo do dia e que essas flutuações influenciavam os comportamentos alimentares disfuncionais (Boone 2012a).

Num estudo realizado na nossa população (Macedo *et al.*,2007), os autores analisaram a relação entre o P e o comportamento alimentar em ambos os sexos. Foram aplicadas as versões portuguesas da *Multidimensional Perfectionism Scale* (Hewitt & Flett, 1991; Soares *et al.*,2003) e o *Eating Attitude Test- 40* (Garner & Garfinkel, 1979; Soares *et al.*,2004) numa amostra de 1163 estudantes universitários, com idades entre os 17 e os 25 anos tendo sido encontrada uma associação significativa entre os níveis mais elevados de perfeccionismo e comportamentos alimentares mais disfuncionais. Os autores também evidenciaram níveis elevados de PSP nos indivíduos com comportamentos alimentares mais disfuncionais, em ambos os sexos, enquanto o PAO tinha um papel mais relevante no sexo feminino. O estudo anterior era de natureza transversal, pelo que não permitia fazer qualquer inferência causal sobre a relação entre o perfeccionismo e os comportamentos alimentares anómalos. Com esse objetivo, a mesma equipa desenvolveu um estudo longitudinal (Soares *et al.* 2009), tendo analisado o perfeccionismo e os comportamentos alimentares no mesmo tipo de amostra e aplicando os mesmos instrumentos atrás referidos. Os autores verificaram que o PAO e o PSP na linha de base estavam associados com o desenvolvimento, ao longo do tempo de comportamentos alimentares perturbados, podendo assim afirmar-se que o P constitui um fator de risco para esses comportamentos alimentares anómalos. O PAO era preditor das preocupações e comportamentos de dieta, a longo prazo e estava associado ao exercício físico para perder peso. O PSP estava sobretudo associado à perturbação global dos padrões alimentares, desempenhando um papel importante no risco de desenvolver episódios de ingestão compulsiva. Os autores concluíram que tanto o PAO, como o PSP constituem um fator de risco da perturbação alimentar global a curto, médio e longo prazo.

Em adolescentes, no estudo realizado por Bento *et al.* (2010), foi encontrada uma associação significativa entre o PSP e a pontuação total do EAT e todas as suas dimensões (preocupação com a magreza, comportamentos bulímicos e pressão social para comer) em ambos os sexos. Quanto ao PAO, a sua associação foi significativa para o total do EAT e todas as suas dimensões e no sexo masculino para o total do EAT e a dimensão *preocupação com a magreza*.

Perfeccionismo e Distúrbios do Comportamento Alimentar – Estudos empíricos em amostras clínicas.

Os estudos sobre a relação entre o P e os DCA, em amostras clínicas, têm utilizado instrumentos de avaliação do P. Apesar disso, na generalidade, os resultados mostram que os doentes com DCA, apresentam pontuações mais elevadas de P comparativamente aos controlos (Bastiani *et al.*,1995; Hewitt *et al.*,1995; Halmi *et al.*,2000; Castro *et al.*,2004; Maia, 2006). Castro *et al.* (2004) aplicaram a *Child and Adolescent Perfectionism Scale* de Hewitt and Flett, a *Perfectionistic Self- Presentation Scale* (Hewitt *et al.*,1995) e o *Eating Attitude Test* (Garner & Garfinkel, 1979; Castro *et al.*,1991) a 71 estudantes com AN e a 113 estudantes controlo. Os autores verificaram que as doentes com AN apresentavam pontuações mais elevadas do que as estudantes do grupo controlo. Maia *et al.*(2006) efetuaram um estudo sobre a relação do P e as perturbações do espectro obsessivo-compulsivo (EOC) que incluiu doentes com DCA e doentes com perturbação obsessivo-compulsiva (POC) e alguns com as duas patologias. Os autores encontraram pontuações significativamente mais elevadas nos doentes com POC, nos doentes com DCA e nos que apresentavam ambos os distúrbios. No estudo realizado por Bastiani *et al.* (1995), que utilizou vários instrumentos de avaliação do P: as 2 *Escalas Multidimensionais de Perfeccionismo*, Frost *et al.*,(1990); Hewitt & Flett, (1991a) e a *Subescala de perfeccionismo do EDI* de Garner *et al.*,(1983) foram comparados os níveis de P em doentes com AN antes e após a recuperação do peso e nestes doentes, com controlos saudáveis. Foram encontradas diferenças significativas nas pontuações do P, entre cada um dos grupos de doentes com AN (grupo baixo peso e com peso restabelecido) e o grupo controlo – i.e., as mulheres com AN com baixo peso e com peso restabelecido, são mais perfeccionistas do que as mulheres saudáveis.

Na generalidade, as dimensões do P mais relacionadas com os DCA são o PAO e PSP (Hewitt & Flett, 1991b), embora nem todos os estudos repliquem este dado. Alguns trabalhos não encontram diferenças significativas nos níveis de P entre aquelas amostras

(Garner *et al.*,1984) e outros indicaram diferenças apenas no que diz respeito ao PAO (Castro *et al.*,2004). O estudo de Bastiani *et al.*,(1995), encontrou elevados níveis de PAO e PSP nos doentes com AN. A comparação entre os doentes com AN (peso normal *versus* baixo peso após a recuperação) revelou que os doentes com baixo peso tinham níveis de PAO mais elevados, sendo a única característica que se mantém após a recuperação do peso. No estudo realizado por Maia (2009), que estudou o P em doentes com POC, DCA e uma amostra não clínica revelou que a amostra não clinica apresentava níveis mais baixos de P no total, bem como de PAO e PSP em comparação com qualquer das amostras clínicas. Em relação aos doentes com DCA, a dimensão do P mais associada à psicopatologia foi o PSP.

Assim, no conjunto da investigação da relação entre o perfeccionismo e os DCA, quer em amostras não-clínicas, quer clínicas, podemos dizer que existe uma associação que sugere que o perfeccionismo pode constituir um fator de risco para o desenvolvimento de atitudes alimentares disfuncionais e no extremo, contribuir também para o início e a manutenção dos DCA.

9. PREVENÇÃO DO PERFECCIONISMO

O P é um traço da personalidade, cuja investigação mais aprofundada é relativamente recente. As evidências mostram que constitui um fator de risco para o desenvolvimento e manutenção de vários quadros psicopatológicos. O estudo da prevenção do P é ainda escasso e de uma forma geral, os trabalhos existentes examinam a modulação do P e os seus efeitos a nível da psicopatologia. Existem alguns trabalhos que relacionam a modulação do P e os efeitos a nível dos DCA (Austin, 2000; Fairburn, 2003; Wilksch, 2008; Boone *et al.*, 2011). Mais recentemente, trabalhos experimentais usaram técnicas cognitivo comportamentais para o tratamento do P e verificaram uma redução do P e dos comportamentos alimentares disfuncionais (Egan *et al.*, 2011; Steele & Wade, 2008). Steele e Wade (2008) efetuaram uma intervenção em 42 doentes com BN e DCASOE com sessões cognitivo comportamentais em 3 grupos: grupo P, grupo BN e grupo de controlo. Os autores não encontraram diferenças nos grupos controlo e BN, mas observaram uma diminuição significativa no grupo P e o efeito verificou-se nos comportamentos bulímicos, bem como na ansiedade e depressão.

Wilksch, Durbridge, e Wade (2008) estudaram o efeito da redução do P em raparigas e verificaram que houve uma maior resposta no grupo P, do que nos grupos controlo (grupo *media literacy* - resistir à persuasão social de hábitos de vida pouco

saudáveis) e no grupo sem intervenção. Em populações clínicas, Pleva e Wade (2007) também aplicaram técnicas cognitivo comportamentais reduzindo o P e os seus efeitos a nível da depressão e da ansiedade. Na sua amostra houve uma redução de 30% dos comportamentos obsessivos e depressão e em 15% houve redução da ansiedade. Outros estudos verificaram resultados semelhantes na depressão e ansiedade Glover, *et al.*, 2007; Egan & Hine, 2008; Riley *et al.*, 2007).

São necessários mais estudos na população geral, tanto em adultos como em idades mais precoces, nas quais a intervenção poderá ter efeitos mais longos e benéficos.

CAPITULO III – ESTUDO EMPÍRICO

O presente trabalho dá continuidade a um projeto de investigação intitulado “Atitudes e Comportamentos Alimentares numa população Adolescente”, que foi objeto de dissertação de mestrado da autora. Nesta, verificou-se a presença de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais na população adolescente do distrito de Coimbra e que tais comportamentos se relacionaram significativamente com o traço de personalidade Perfeccionismo (Bento *et al.*, 2010; Bento *et al.*, 2011). Perante tais resultados pareceu-nos conveniente estudar os efeitos de uma sessão de prevenção do perfeccionismo nas atitudes e comportamentos alimentares dos adolescentes.

1.-Objetivos

Na introdução justificámos brevemente a relevância do objetivo geral deste trabalho, o qual se subdivide em dois pontos principais.

- (1) Analisar as Atitudes e Comportamentos Alimentares (ACA), avaliar a Autoestima (AE), a auto Imagem Corporal (IC), os níveis de Sintomatologia Depressiva (SD/EDI) e os níveis de Perfeccionismo (P) em adolescentes do 3º ciclo do ensino básico e secundário e investigar a associação entre estas variáveis – **Estudo transversal.**
- (2) Analisar os efeitos da participação numa sessão de psico-educação focada no Perfeccionismo, Autoestima, Imagem Corporal e Distúrbios do Comportamento Alimentar (realizada um mês após a primeira avaliação) nos níveis de Atitudes e Comportamentos Alimentares disfuncionais apresentados um mês e meio e seis meses após a primeira avaliação. - **Estudo prospetivo.**

O primeiro objetivo (1) subdivide-se num conjunto de objetivos específicos e tarefas sequenciais:

- a) Tradução, adaptação e validação para a população portuguesa dos seguintes questionários de auto-resposta: *Children Eating Attitudes Test* (Malloney, 1988), *Child and Adolescent Perfectionism Scale* (Hewitt & Flett, 1991a), *Cotour Drawing figure Rating Scale* (Thompson, 1995); *Children Depression Inventory* (Kovaks, 1983). De modo mais específico, pretende-se explorar as suas características psicométricas:

(a1) analisar a fidelidade (consistência interna e estabilidade temporal para um intervalo de tempo entre o teste e o reteste de 4-6 semanas);

(a2) estudar a validade de constructo (através da análise fatorial exploratória);

(a3) estudar a validade concorrente dos vários instrumentos (quando adequado).

b) Estudo Transversal (T0):

(b1) Descrever as pontuações médias das dimensões e dos totais nas escalas de Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva.

(b2) Analisar as correlações entre as variáveis;

(b3) Comparar as pontuações médias de Comportamentos e Atitudes Alimentares por grupos – baseados no Índice de Massa Corporal, Insatisfação Corporal, níveis de Perfeccionismo, Autoestima e Sintomatologia Depressiva;

(b4) Comparar os níveis de Insatisfação Corporal, Perfeccionismo, Autoestima e Sintomatologia Depressiva entre os grupos com níveis elevados vs. baixos de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais.

(b5) Analisar quanta da variância dos Comportamentos e Atitudes Alimentares pode ser explicada pelo conjunto de outras variáveis com as quais se correlacionam, e quais destas podem ser consideradas preditoras desse *outcome*, através do teste de modelos de regressão.

(b6) Analisar quais dos preditores significativos dos Comportamentos e Atitudes Alimentares, têm um papel de mediadores entre o *outcome* e as outras variáveis com as quais este se correlaciona significativamente.

O segundo objetivo (2) refere-se ao **Estudo Prospetivo**, o qual pode ser operacionalizado em objetivos específicos:

a) Comparar as pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por grupos com e sem intervenção (Grupo Intervenção vs. Grupo Controlo 1 vs. Grupo Controlo 2) duas semanas após a sessão de psico-educação (T1) e quatro meses e meio após a primeira avaliação (T0 vs. T1; T1 vs T2; T0 vs T2).

b) Comparar as pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por grupos com e sem intervenção (Grupo Intervenção vs. Grupo Controlo 1 vs. Grupo

Controlo 2) duas semanas após a sessão de psico-educação (T1) e quatro meses e meio após a primeira avaliação (T0 vs. T1; T1 vs T2; T0 vs T2), apenas considerando as participantes (sexo feminino) com pontuações elevadas de comportamentos e atitudes alimentares disfuncionais.

c) Análise dos fatores (variáveis) avaliadas no T0 que contribuem para a explicação do Perfeccionismo e das Atitudes e Comportamentos Alimentares, no T1 e no T2, através de modelos de regressão e mediação.

2.- Metodologia

Instrumentos e medidas

Teste de Atitudes Alimentares para crianças e adolescentes- TAAc (*Children Eating Attitudes Test; Malloney, 1988*)

O Teste de Atitudes Alimentares para Crianças (TAAc) (*Children Eating Attitudes Test- ChEAT*; Maloney, 1988) é a versão infantil/juvenil do Teste de Atitudes Alimentares (TAA), desenvolvido por Gardner e Garfinkel. É considerado um dos instrumentos mais conhecidos e utilizados na avaliação das atitudes e comportamentos alimentares em adultos (*Eating Attitudes Test – Gardner & Garfinkel, 1982*). A importância deste instrumento de rastreio prende-se com a facilidade de utilização em grandes grupos considerados de risco (população infantil/ juvenil), nomeadamente como um primeiro passo do processo de despiste / avaliação composto por duas fases. Neste processo, os sujeitos que obtiveram resultados elevados no teste são entrevistados por especialistas na área dos Distúrbios do Comportamento Alimentar (DCA), de modo a determinar se os critérios para o diagnóstico de DCA são ou não cumpridos (Gardner & Garfinkel, 1982). Assim, tal como o TAA, o TAAc deve ser considerado um teste de rastreio dos Distúrbios do Comportamento Alimentar e não um teste diagnóstico (Smolak & Levine, 1994). O TAAc é respondido através de uma escala tipo *Likert* com 6 opções de resposta: “nunca”, “raras vezes”, “algumas vezes”, “muitas vezes”, “muitíssimas vezes” e “sempre”. As respostas sintomáticas são cotadas com (um) “muitas vezes”, (dois) “muitíssimas vezes” e (três) “sempre”. As respostas “nunca”, “raras vezes”, “algumas vezes” são cotadas com zero. O TAAc tem 2 itens de cotação invertida (19 e 25). A pontuação teórica do teste varia entre 0 e 78 valores. Como convém aos questionários deste género, os itens são frases curtas, simples e contendo uma só ideia, numa linguagem simples, apropriada aos

destinatários do teste (Almeida, 2008). A pontuação total é calculada somando a pontuação de cada item, de forma que, quanto mais elevada for a pontuação global mais disfuncionais são as atitudes e comportamentos alimentares.

Escala de Perfeccionismo de crianças e adolescentes – EPCA (*Child and Adolescent Perfectionism Scale; Hewitt & Flett, 1991*)

A Escala de Perfeccionismo de Crianças e Adolescentes (EPCA) (*Children and Adolescent Perfectionism Scale- CAPS; Hewitt et al., 1997*) é uma escala de auto-resposta com 22 itens que mede o Perfeccionismo Auto-orientado (PAO) e Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP) em jovens. A EPCA é uma das escalas mais conhecidas e utilizadas na avaliação das dimensões do perfeccionismo em jovens entre os 11 e 18 anos, tanto em populações clínicas como não clínicas (Donalson *et al.*, 2000; Hewitt *et al.*, 1997; Mc Vey *et al.*, 2003). A escala de resposta da EPCA é do tipo *Likert* com 5 opções de resposta para cada afirmação: “completamente falso”, “mais falso do que verdadeiro”, “nem verdadeiro nem falso”, “mais verdadeiro do que falso” e “completamente verdadeiro”, sendo cotadas de 1 a 5. A EPCA tem 3 itens de cotação invertida (3, 9 e 18). A pontuação teórica varia de 22 a 110 pontos. A pontuação total é calculada somando a pontuação de cada item, de forma que, quanto maior é a pontuação global maior será o grau de Perfeccionismo. Quanto à estrutura, a versão original da EPCA mede 2 dimensões do Perfeccionismo: Perfeccionismo Auto-orientado, que avalia crenças e comportamentos como o estabelecer de normas rigorosas e metas elevadas para si próprio, autoavaliações com padrões excessivamente exigentes, motivações que se traduzem pela procura da perfeição e o evitamento do insucesso (Hewitt & Flett, 1991); e o Perfeccionismo Socialmente Prescrito, que envolve a percepção da necessidade de atingir os padrões e as expectativas das pessoas significativas, bem como, a crença ou vivência de que as pessoas os avaliam de forma rigorosa e exercem pressão para que sejam perfeitos. Estes padrões impostos pelas outras pessoas são percebidos como sendo irrealistas, excessivos e incontroláveis, pelo que podem acompanhar-se da experiência de fracasso, do medo da avaliação negativa, do evitamento da desaprovação dos outros e de estados emocionais como a angústia, a ansiedade e a depressão (Hewitt & Flett, 1991). A avaliação das propriedades psicométricas da EPCA demonstrou uma boa consistência interna e boa estabilidade temporal. Na versão experimental usada no estudo anterior da autora (Bento *et al.*, 2010), os índices de consistência interna

obtidos para o global da escala foram de .811; bem como para o PSP ($\alpha=.801$) e para o PAO ($\alpha=.658$).

Inventário de Depressão Infantil – EDI (*Children Depression Inventory; Kovaks, 1985; Marujo, 1994*)

A Escala de Depressão Infantil (Kovaks, 1985) surgiu a partir de uma adaptação do Beck Depression Inventory (Inventário de Depressão de Beck) /BDI - (Beck, 1961). Foi elaborado por Kovacs (1983) e mede sintomas depressivos em jovens dos 7 aos 17 anos. A construção da escala partiu do princípio de que a depressão infantil pode ser descrita pelos mesmos sintomas da depressão do adulto: tristeza ou comportamento depressivo, sentimento de culpa, anedonia, baixa autoestima, problemas do sono e apetite, fadiga excessiva, lentificação psicomotora, comportamento antissocial e ideias suicidas. Na versão original, o instrumento contém 27 itens. A versão original revelou 5 fatores: humor negativo, problemas interpessoais, ineficácia, anedonia e autoestima negativa (Kovaks, 1985). Os participantes utilizam uma escala de resposta de escolha múltipla com três opções de resposta, para indicar a melhor alternativa que descreve seus sentimentos em relação às duas últimas semanas. Cada item é classificado com 0, 1 ou 2 pontos, significando os valores mais elevados uma maior gravidade dos sintomas. O coeficiente α de *Crombach* apresentado em estudos psicométricos tem variado consoante a população estudada, mas em todos os casos mostrou-se elevado, desde .70 em crianças diabéticas, a .94 em populações normais (Kovács, 1985; Saylor *et al.*, 1984). A fidelidade teste-reteste avaliada por Saylor (1984) com um intervalo de 1 semana, mostrou-se mais baixa em grupos não clínicos ($\alpha=.34$) do que em populações com perturbações emocionais ($\alpha=.87$) e mais elevada nas raparigas ($\alpha=.69$) do que nos rapazes ($\alpha=.41$) (Smuker *et al.*, 1986). A adaptação e validação para a população portuguesa foi realizada por Marujo (1994) e aferida por Dias e Gonçalves (1999), mostrando boas características psicométricas ($\alpha=.80$) (Cardoso *et al.*, 2004).

Escala de Auto estima – EAE (*Self esteem Scale; Rosemberg, 1965*).

A escala avalia as atitudes e as emoções positivas ou negativas sobre si mesmo. Engloba questões de satisfação pessoal, auto-depreciação, perceção de qualidades, competência, orgulho de si próprio, auto-valorização, respeito e sentimento de fracasso. A escala de resposta é do tipo *Likert*, constituída por dez questões fechadas, com as

seguintes opções de resposta: “concordo completamente”, “concordo”, “discordo” e “discordo completamente”, onde cada item de resposta varia de 1 a 4 pontos. Os itens 3, 5, 8, 9 e 10 têm cotação invertida. Quanto maior a pontuação, maior o “nível” de autoestima. A escala tem revelado propriedades psicométricas adequadas com α de Cronbach entre .77 e .88 (Blascovich & Tomaka, 1993; Rosenberg, 1986) e estabilidade temporal entre os .82 a .88. Vários estudos mostraram estruturas unidimensionais da escala e alguns estudos mostraram uma estrutura com dois fatores: autoconfiança e auto depreciação (Owens, 1993). Existem vários estudos sobre as características psicométricas deste instrumento em Portugal (Azevedo & Faria, 2004; Batista, 1995; Bernardo, 2003; Coelho, 1997; Dias, 1996; Santos & Maia, 1999, 2003).

Escala de Silhuetas Corporais – ESC (*Contour Drawing Figure Rating Scale*,
Thompson & Gray, 1995)

A escala de Silhuetas Corporais de Thompson e Gray, (1995), consiste em 9 silhuetas corporais femininas e masculinas, que aumentam progressivamente desde figuras muito magras a figuras obesas. As opções de resposta variam entre 1 (a figura mais magra) e 9 (a figura mais gorda). Aos inquiridos é proposto a identificação da figura que representa a sua figura corporal e, posteriormente, qual a figura desejada ou ideal e qual a figura que os outros pensam que o participante tem. A ESC demonstrou propriedades psicométricas adequadas no estudo de Thompson *et. al.*, (1995), com boa estabilidade temporal (teste re-teste) após 1 semana ($r = .78$) e correlações de .59 com o IMC auto-relatado e de .71 com o peso auto-relatado.

Procedimentos

Entre setembro de 2009 e maio de 2010, foram obtidas as autorizações das seguintes instituições: (1) Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, (2) Conselho Científico da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (Anexo 1, pag. 267), (3) Comissão Nacional de Proteção da Dados (Anexo 3, pag. 269), (4) Direção Regional de Educação do Centro, (5) Conselhos Executivos das Escolas Secundárias. O trabalho de campo, decorreu no ano letivo 2010-2011, em escolas secundárias. A escolha das escolas secundárias foi feita aleatoriamente, usando como critério a proximidade geográfica das mesmas, em meio urbano da cidade de Coimbra.

Do protocolo de investigação fazem parte um conjunto de questionários de auto-resposta que incluem dados demográficos, o TAAc, a ESC, a EPCA, a EDI e a EAE. A colaboração dos participantes envolveu a resposta aos questionários, em três momentos distintos ao longo do ano letivo 2010-2011. Antes do início do trabalho de campo realizou-se um estudo piloto com um pequeno grupo de alunos, com o intuito de, através dos métodos da reflexão falada com grupos de destinatários (Almeida & Freire, 2001, 2003), estudar se os instrumentos de avaliação e as suas instruções eram facilmente compreendidos por estes, ou se era necessário fazer alterações, apreciar a adequação do conteúdo e formato dos itens. Foi pedido aos participantes que lessem atentamente as instruções do questionário e, depois de o completarem, que informassem acerca das dificuldades sentidas e fizessem as sugestões que entendessem para melhorar a leitura e a compreensão das afirmações propostas. Com base nesta experiência foram incluídas algumas sugestões e realizadas pequenas modificações. As escolas Secundárias envolvidas foram: Escola Secundária Infanta Dona Maria, Escola Secundária Avelar Brotero, Escola Secundária José Falcão e Escola Secundária Quinta das Flores. Antes do início da recolha de dados propriamente dita, o projeto de investigação (objetivos, metodologia e protocolo de avaliação) foi apresentado aos Diretores das escolas Secundárias, aos Diretores de Turma e Professores, para o estabelecimento das estratégias de colaboração com estes, no sentido de solicitarmos a colaboração dos alunos. A administração dos inquéritos foi feita pelos professores (principalmente pelo Diretores de Turma) das diferentes escolas em horário escolar. Os professores entregaram as declarações de consentimento aos alunos para serem assinadas por estes, ou pelos respetivos encarregados de educação (menores de 18 anos) (Anexo 5; pag. 271). Após a receção da declaração de consentimento, os alunos procederam ao preenchimento do inquérito (T0) (Anexo 6; pag. 272). Duas semanas depois, os alunos assistiram à sessão de psico-educacional, através de apresentação oral gravada de diapositivos (Anexos 7 e 9).

Nesses dias, a doutoranda esteve presente nas escolas Dona Maria e Quinta das Flores, para o esclarecimento de dúvidas sobre os temas abordados nas apresentações. Neste período, a doutoranda não teve qualquer questão por parte dos alunos.

O conteúdo dos diapositivos das sessões psicoeducacionais projetadas (*PowerPoint*) variou consoante o grupo:

- Grupo I (Intervenção): Informação sobre atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais e seus fatores de risco, tais como os fatores sociais associados à cultura da

magreza, imagem corporal, baixa autoestima e perfeccionismo; e estratégias de mudança e minimização desses fatores de risco - Escola Secundária Infanta Dona Maria,

- Grupo II (Controlo 1): Informação sobre hábitos alimentares e estilos de vida saudáveis, tais como promoção do exercício físico, evitamento do consumo de tabaco, álcool e drogas - Escola Secundária Quinta das Flores,

- Grupo III (Controlo 2): Sem qualquer intervenção - Escolas José Falcão e Avelar Brotero.

Posteriormente foram colocados vários panfletos com frases-chave sobre os temas apresentados nas escolas em que houve intervenção (Grupos I e II) - (Ver Anexos 8 e 10).

Para o estudo da estabilidade temporal de algumas das escalas, nomeadamente TAAc, EPCA, CDI e ESC, uma parte dos participantes [122 raparigas (25,9%) e 81 rapazes (25,1%)] das escolas onde não houve intervenção responderam novamente às escalas 4-6 semanas após a primeira administração¹.

Posteriormente, para efeitos da realização do estudo prospetivo, os protocolos de avaliação voltaram a ser administrados passado um mês e meio (dezembro de 2010) após a apresentação dos diapositivos (T1) e, novamente, após quatro meses e meio a contar da data da intervenção (T2) (maio de 2011). Assim, em junho de 2011, a recolha de dados estava concluída.

Análise Estatística

Para a execução deste trabalho, realizaram-se sucessivas análises estatísticas, utilizando principalmente o programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versões 19.0. e 20.0. 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 conforme o 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);

¹ Esta percentagem foi obtida a partir de todos os inquéritos válidos em T1 – 471 raparigas e 322 rapazes das escolas Escolas José Falcão e Avelar Brotero

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, os Percentis 25 e 75 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.

Foram efetuadas análises fatoriais através da análise de componentes principais seguidas de rotação ortogonal de tipo *Varimax* (com normalização de *Kaiser*) para componentes com *eigenvalues* iguais ou superiores a um e procedeu-se a um conjunto de cálculos relacionados com a fidelidade dos instrumentos de avaliação psicológica: nas análises da consistência interna, calcularam-se os coeficientes α de *Cronbach*, para averiguar a contribuição particular de cada item para a consistência interna da escala, foram determinados os coeficientes α excluindo os itens, que foram comparados com o α global da escala; para avaliar em que medida cada item isoladamente é capaz de representar adequadamente o construto que a escala pretende medir, isto é, para determinarmos o seu poder discriminativo ou validade interna, foram analisados os coeficientes de correlação entre cada item e o total (excluindo o item).

Foram calculados os coeficientes de correlação de *Pearson* (r) e de *Spearman* (ρ) e *Kendall's Tau* para explorar a relação entre as variáveis em estudo, consoante se aplicasse a opção paramétrica ou não paramétrica. Analisou-se a direção das correlações significativas e finalmente 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 e a *One-way analysis of variance* (ANOVA) para verificar se existiam diferenças significativas nas pontuações médias em dois ou mais do que dois grupos; em caso afirmativo recorremos aos testes *post hoc* de comparações múltiplas para localizar entre que grupos se verificavam essas diferenças, privilegiando o T2 de

Tamhane (quando as variâncias entre os grupos não eram homogêneas) ou o *Least Significant Differences* de *Fisher* (para variâncias homogêneas), consoante o resultado do teste de homogeneidade das variâncias de *Levene*. As alternativas não paramétricas foram o teste U de *Mann-Whitney* (para duas amostras independentes) e *Kruskal-Wallis* (para três ou mais amostras independentes).

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. No que respeita à variável IC, a conversão logarítmica só foi possível após termos transformado todas as pontuações de modo a serem superiores a zero, o que foi conseguido, adicionando 10 unidades a todas as pontuações. 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)².

O estudo comparativo das pontuações médias e medianas ao longo do tempo foi realizado utilizando o teste t para medidas repetidas (grupos cujo número foi superior ou igual a 30) e o teste de Wilcoxon de medidas repetidas (número de adolescentes por grupo foi inferior a 30).

Amostra

Participantes no início do Estudo

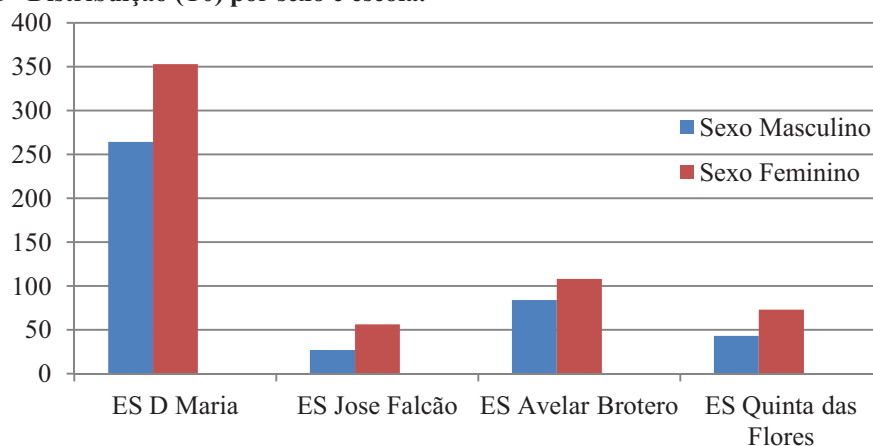
No T0 obtivemos 1008 questionários válidos. Foram excluídos 30 alunos por terem idade superior ou igual a 19 anos, ficando a amostra do T0 composta por 978 participantes.

² 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.

Tabela 1- Distribuição por sexo em cada uma das Escolas Secundárias.

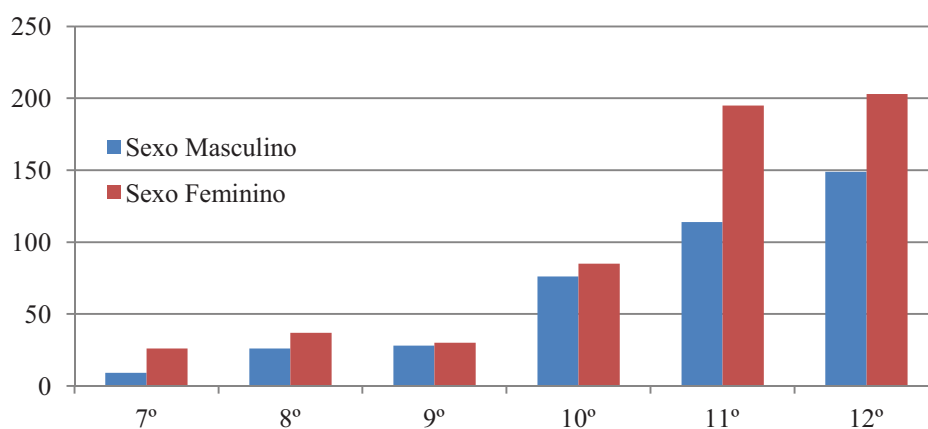
	Sexo Feminino N (%)	Sexo Masculino N (%)	Total N (%)
E.S.Dona Maria	353(59.8)	264(63.2)	617(61.2)
E.S.José Falcão	56(9.5)	27(6.5)	83(8.2)
E.S.Avelar Brotero	108(18.4)	84(20.1)	192(19.1)
E.S.Quinta das Flores	73(12.3)	43(10.3)	116(11.5)
Total	576	402	978

Gráfico 1 - Distribuição (T0) por sexo e escola.



A Tabela e gráfico 1 mostra a distribuição por sexo nas escolas nas quais a amostra foi recolhida. Como pode verificar-se a maioria dos participantes (n=617, 63%) pertencia à Escola Secundária D. Maria.

Gráfico 2- Distribuição do Ano de Escolaridade nas escolas secundárias.



Quanto ao ano de escolaridade englobou desde o 7º ao 12º anos, inclusivé. De um modo geral, em todos os anos houve mais raparigas do que rapazes, sendo esta diferença significativa para os 7º, 11º e 12º anos. (Gráfico e Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição por ano escolar e sexo (Teste X^2).

	Sexo Feminino N (%)	Sexo Masculino N (%)	X^2	p
7º Ano	26(4.5)	9(2.2)	8.257	.004
8º Ano	37(6.4)	26(6.5)	1.921	.166
9º Ano	30(5.2)	28(7.0)	.069	.793
10º Ano	85(14.8)	76(18.9)	.503	.478
11º Ano	195(33.9)	114(28.4)	21.233	<.001
12º Ano	203(35.2)	149(37.0)	8.284	.004

No gráfico e Tabela 3 apresentam-se as características demográficas (idade e sexo) da população em estudo.

Gráfico 3 - Distribuição por Idade.

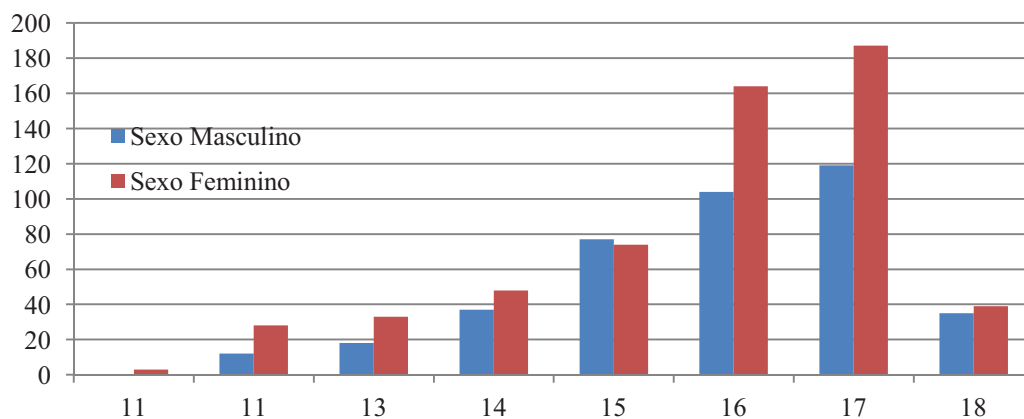


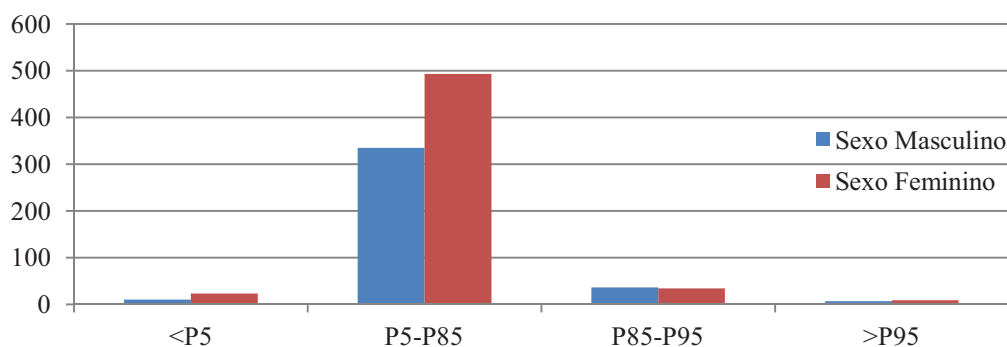
Tabela 3- Distribuição por idade e sexo.

	Sexo Feminino N(%)	Sexo Masculino N(%)	X^2	p
11 Anos	3(0.5)	0(0)	--	--
12 Anos	28(4.9)	12(3.0)	6.400	.011
13 Anos	33(5.7)	18(4.5)	4.412	.036
14 Anos	48(8.3)	37(9.2)	1.424	.233
15 Anos	74(12.8)	77(19.2)	.060	.807
16 Anos	164(28.5)	104(25.9)	13.433	<.001
17 Anos	187(32.5)	119(29.6)	15.111	<.001
18 Anos	39(6.8)	35(8.7)	.216	.642

A idade média na altura do preenchimento era de 15.77 anos (DP=1.560; Mo=17) para o sexo feminino e de 15.84 anos (DP=1.437; Mo=17) para o sexo masculino. O estudo comparativo por idades revelou diferenças significativas em alguns parâmetros. No sexo feminino, a “Preocupação com a comida” (p=.018) diminuiu com a idade e o “Perfeccionismo Auto-orientado” (p=.045) aumentou. No sexo masculino a “Autoestima” (p=.013) aumentou com a idade.

No Gráfico 4 apresentamos a distribuição do Índice de Massa Corporal (IMC) dos alunos que participaram no estudo. O IMC ou Índice de *Quetelet* é o processo mais utilizado para avaliar o excesso de peso/obesidade. O IMC calcula-se a partir da seguinte fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$. Para as crianças e adolescentes os resultados obtidos são aplicados em Tabelas de percentis do Índice de Massa Corporal consoante a idade. Utilizámos os critérios do *Center of Disease Control and Prevention 2000 Growth Charts* (Ogden, 2002): considera-se *magreza* quando o IMC se encontra abaixo do Percentil 5 para a idade; *normal* quando se situa entre o Percentil 5 e 85 para a idade; *excesso de peso* quando o IMC se encontra acima do Percentil 85 e *obesidade* quando o IMC é superior ao Percentil 95.

Gráfico 4 - Distribuição do IMC por sexo



A média do IMC para toda a amostra foi de 20.74 (DP=2.763); sendo de 20.43 (DP:2.759) para o sexo feminino e de 21.18 (DP:2.713) para o sexo masculino, [t=-3.919 (945) p<.001]. Em ambos os sexos a maior parte dos jovens tinha o IMC dentro dos valores normais (feminino: 88.2%; masculino: 86.3%).

Tabela 4 - Índice de Massa Corporal (IMC)

	Sexo Feminino	Sexo Masculino
	N(%)	N(%)
Magreza (<P5)	23 (4.1)	10(2.6)
Peso Normal (P5-P85)	493 (88.2)	335(86.3)
Excesso de Peso (P85-P95)	34 (6.1)	36(9.3)
Obesidade (>P95)	9 (1.6)	7(1.8)
Sem informação	17 (2.5)	14(3.5)
Total	576	402

Na população masculina, 9.3% dos rapazes tinham excesso de peso, 1.8 % eram obesos e 2.6 % eram magros. Na população feminina, 6.1 % tinham excesso de peso, 1.6 % eram obesas e 4.1 % eram magras (Tabela 4).

Participantes no Tempo 1.

No T1 obtivemos 793 questionários válidos, dos quais 471 (59.4%) foram de raparigas e 322 de rapazes (40.6%). Os participantes pertenciam às várias escolas como se mostra na Tabela 5. Do T0 para T1 ocorreu uma morte experimental de 19%. A amostra mantida teve uma distribuição homogénea pelas quatro escolas.

Tabela 5- Distribuição por sexo em cada Escola Secundária - T1.

	Sexo Feminino N (%)	Sexo Masculino N (%)	Total N (%)
E.S.Dona Maria	299(63.5)	214(66.5)	513(64.6)
E.S.José Falcão	42(8.9)	22(6.8)	64(8.1)
E.S.Avelar Brotero	81(17.2)	60(18.6)	141(17.8)
E.S.Quinta das Flores	49(10.4)	26(8.1)	75(9.5)
Total	471	322	793

Participantes no Tempo 2

No T2 obtivemos 591 questionários válidos. Este total foi representado por 346 raparigas (58.5%) e por 245 rapazes (41.5%) (Tabela 6).

Tabela 6- Distribuição por sexo em cada Escola Secundária - T2.

	Sexo Feminino N (%)	Sexo Masculino N (%)	Total N (%)
E.S.Dona Maria	234(67.6)	154(71.6)	388(65.6)
E.S.José Falcão	42(12.1)	41(19.0)	83(14.0)
E.S.Avelar Brotero	47(13.6)	39(18.1)	86(14.6)
E.S.Quinta das Flores	23(6.6)	11(5.1)	34(5.8)
Total	346	245	591

Do T1 para o T2 ocorreu uma morte experimental de 25.4%. Do T0 para o T2 houve uma perda de 39.5% dos inquiridos.

Não encontramos diferenças significativas nas médias das variáveis estudadas entre os grupos de adolescentes que abandonaram a investigação e os que se mantiveram até ao fim da mesma.

3. Resultados

Análise psicométrica e validação dos instrumentos

Teste de Atitudes Alimentares para crianças - TAAc - (ChEAT) (Bento *et al.*, 2014)

Fidelidade - Consistência Interna.

Para o total da amostra o α de *Crombach* foi de .727. Nas raparigas, o α foi de .755 e nos rapazes foi de .644. Como o coeficiente de correlação entre os itens 19 e 25 e o total corrigido se revelaram negativos, ambos foram cotados inversamente. Quando estes itens foram invertidos, o α de *Crombach* aumentou para .771 no total da amostra, para .790 nas raparigas e para .652 nos rapazes.

Estabilidade Temporal.

A Estabilidade Temporal foi obtida pelo método de correlação Teste Reteste (correlação de *Pearson*). Para a amostra total a correlação foi de .602 (N=203). Nas raparigas, a correlação foi de $r=.612$ (N= 123) e nos rapazes de $r=.569$ (N= 83).

Validade de construto - Análise Fatorial.

O teste de KMO (*Kaiser-Meyer-Okin*) foi de .835, excedendo o valor mínimo de .600 recomendado por Kaiser e o teste de esfericidade de *Bartlett* levou a rejeitar a hipótese nula ($p < .001$), pelo que avançámos para a AF.

A análise dos componentes principais revelou a presença de seis componentes superiores a 1, que explicavam 51.89% do total da variância. A observação do *Scree plot* de Cattell e a interpretação dos itens contidos em cada fator, levou-nos a seleccionar 4 fatores os quais explicam 42.40% da variância total.

Para o total da amostra, os fatores 1, 2, 3 e 4 explicaram respectivamente 15.32%, 10.14%, 9.13% e 7.75% da variância. Tanto o *Scree plot* de Cattell, como o conteúdo dos fatores foi semelhante em ambos os sexos. No sexo feminino os fatores 1, 2, 3 e 4 explicaram respectivamente 16.80%, 10.34%, 8.67% e 8.24% da variância; e no sexo masculino explicam 10.81%, 10.18%, 10.08% e 7.65% do total variância.

Encontraram-se ligeiras diferenças na composição dos fatores entre os sexos e para o total da amostra (Tabela 7). No entanto, tanto na amostra total como em ambos

os sexos, os fatores foram denominados da mesma forma: O Fator 1 foi denominado “Medo de Engordar” (ME); o fator 2 foi chamado “Comportamentos Restritivos e Purgativos” (CRP); o Fator 3 foi denominado “Preocupação com a Comida” (PC); o Fator 4 foi chamado “Pressão Social para Comer” (PSC). Dois itens ficaram de fora desta estrutura na amostra total (peso fatorial inferior a .30) - o item 15: *Demoro mais tempo que os outros a comer as minhas refeições* e o item 26: *Tenho o impulso de vomitar depois de comer*.

Tabela 7 - Estrutura Fatorial do TAAc

	Loadings		
	Amostra Total (N=956)	Raparigas (N=565)	Rapazes (N=391)
Fator 1- Medo de Engordar			
11 - Penso muito sobre querer ser mais magra(o)	.848	.853	.759
14- Penso muito se tenho gordura no meu corpo	.835	.852	.748
1- Assusta-me ter peso a mais	.712	.709	.560
12- Penso em queimar calorias quando faço exercício	.680	.736	.525
22- Sinto-me desconfortável depois de comer doces	.579	.596	--
23- Tenho andado a fazer dieta	.546	.610	--
10- Sinto-me muito culpada(o) depois de comer	.408	.461	--
2- Evito comer quando tenho fome	.376	.423	<.30
24- Gosto de sentir o meu estômago vazio	.335	--	.543
25- Gosto de provar novas comidas apetitosas	.308	<.30	<.30
	VE=15.32%; α =.791	VE=16.80%; α =.849	VE=10.81%; α =.667
Fator 2- Comportamentos Restritivos e Purgativos			
7- Evito alimentos como pão, batatas fritas e arroz.	.649	.624	.406
16- Evito alimentos com açúcar	.628	.568	.395
17- Como comida de dieta	.584	.602	.484
6- Conheço as calorias dos alimentos que como	.539	.453	.579
9- Vomito depois de comer	.387	.399	.578
5- Corto a minha comida em pequenos pedaços	.340	.425	<.30
		.467 (item 24)	.664 (item 10)
			.655 (item 23)
			.468 (item 22)
	VE=10.14%; α =.575	VE=10.34%; α =.640	VE=10.18%; α =.673
Fator 3- Preocupação com a Comida			
3- Penso em comida grande parte do tempo	.750	.737	.718
21- Gasto demasiado tempo a pensar em comida	.725	.637	.759
4- Tem havido vezes em que me sinto incapaz de parar de comer	.668	.622	.687
18- Penso que a comida controla a minha vida	.532	.486	.553
19- Consigo controlar-me com a comida	.342	.380	.370
		.374 (item 26)	.394 (item 15)
	VE=9.13%; α =.511	VE=8.67%; α =.465	VE=10.08%; α =.573
Fator 4- Pressão Social para Comer			
20- Sinto que os outros me pressionam para comer	.801	.806	.822
8- Sinto que os outros gostariam que eu comesse mais	.787	.819	.676
13- Os outros pensam que estou muito magra(o)	.747	.779	.502
			.530 (item 26)
	VE=7.75%; α =.707	VE=8.24%; α =.745	VE=7.65%; α =.572
Itens fora dos Fatores			
15- Demoro mais tempo do que os outros a comer as minhas refeições	<.30	<.30	
26- Tenho o impulso de vomitar depois de comer	<.30		
25- Gosto de provar novas comidas apetitosas		<.30	<.30

Nota: VE: Variância Explicada; α : alfa de Cromback

Validade concorrente

A validade concorrente foi estudada através da comparação do TAAc com a Escala de Silhuetas Corporais (ESC) de Thompson e Gray (1995) (*Contour Drawing Figure Rating Scale, CDFRS*). No nosso estudo foi proposto aos participantes a identificação da figura que representava a sua figura corporal e posteriormente, qual a figura desejada ou ideal.

Na amostra total, a pontuação média para a figura real foi de 5.11 (DP=1.320) e a pontuação média para a figura ideal foi de 4.61 (DP=1.126), diferença estatisticamente significativa [$t(951)=12.333$; $p < .001$]. Nas raparigas, os valores médios foram respetivamente de 4.89 (DP=1.44) e de 4.10 (DP=1.09) e a diferença foi também estatisticamente significativa [$t(160)=14.190$; $p < .001$]. Nos rapazes, a diferença entre a figura real (M=5.34; SD=.69) e a figura ideal (M=5.43; SD=1.03) não foi estatisticamente significativa [$t(390)=1.792$, $p=.086$].

Na amostra total, o grau de satisfação corporal (avaliado pela diferença entre a figura real e a figura ideal) foi negativo (-0.50; DP=1.24). O grau de satisfação corporal foi também negativo e significativamente maior no sexo feminino do que no sexo masculino [$-.78 \pm 1.306$ versus -0.08 ± 1.027 ; $t(936.150) = -9.145$, $p < .001$].

Na amostra total, a correlação entre a satisfação corporal e o total do TAAc foi negativa e estatisticamente significativa, assim como, com os fatores F1 “Medo de engordar”, F2 “Comportamentos Restritivos e Purgativos” e F3 “Preocupação com a Comida”. Com o F4 “Pressão Social para Comer” a correlação foi positiva e estatisticamente significativa. Nos sexos feminino e masculino, apenas o F3 “Preocupação com a comida” não apresentou correlações significativas com a satisfação corporal (Tabela 8).

Tabela 8 – Correlações (Pearson) entre a satisfação corporal e o TAAc

Satisfação Corporal TAAc	Amostra Total		Raparigas		Rapazes	
	r	p	r	p	r	p
Fator 1 Medo de Engordar	-.491	<.001	-.468	<.001	-.377	<.001
Fator 2 Comportamentos Restritivos e Purgativos	-.230	<.001	-.231	<.001	-.207	<.001
Fator 3 Preocupação com a comida	-.077	.018	-.078	.064 ^{NS}	-.070	.168 ^{NS}
Fator 4 Pressão Social para Comer	.190	<.001	.262	<.001	.117	.021

r: Correlação de Pearson

Escala de Perfeccionismo de Crianças e Adolescentes - EPCA - (CAPS) (Bento *et al.*, 2014)

Não encontramos diferenças estatisticamente significativas nas pontuações totais da EPCA entre raparigas e rapazes 65.98 ± 14.192 vs. 67.34 ± 13.851 ($p=.135$). Como consequência o estudo das características psicométricas foi feito com a amostra total.

Fidelidade - Consistência Interna

A consistência interna dos 22 itens da EPCA, dada pelo coeficiente $\alpha = .809$, foi muito boa. Os coeficientes α das duas dimensões foram também muito favoráveis, pois foram todos $>.70$, com uma variação de $.85$ (PSP) a $.83$ (PAO).

Estabilidade Temporal

A estabilidade temporal foi obtida pelo método de correlação teste-reteste (correlação de Pearson). O intervalo de tempo entre o teste e o reteste foi de 4-6 semanas. As correlações entre o teste e o reteste foram de $.691$ ($p<.001$) para o total da EPCA, de $.687$ ($p<.001$) para o PSP e de $.592$ ($p<.001$) para o PAO.

Validade de construto - Análise Fatorial

Para a extracção dos fatores guiámo-nos pelos Critério de Kaiser (1958) e do *Scree plot* de Cattell (Cattell, 1966). O teste de KMO (*Kaiser-Meyer-Oklin*) foi de $.903$. A análise em componentes principais revelou a presença de quatro componentes, que explicavam 52.38% do total da variância. No entanto, a observação do *Scree plot* de Cattell e da interpretação dos itens contidos em cada fator, levou-nos a selecionar 2 fatores os quais explicam 41.44% da variância total. De notar que todos os itens ficaram contidos nos dois fatores. Para o total da amostra, os fatores 1 e 2 explicam respectivamente 20.99% e 20.45% da variância.

O Fator 1 (10 itens: 3, 5, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 19, 21; $\alpha=.852$) foi denominado ‘Perfeccionismo Socialmente Prescrito’, porque contém itens que descrevem a percepção de que os outros estabelecem padrões excessivamente elevados para o próprio; este fator contém itens como 13 - *Os outros esperam que eu seja sempre perfeito*, 8- *A minha família espera que seja perfeito* ou 19 - *Esperam sempre que eu faça melhor que os outros*. O fator 2 (12 itens: 1, 2, 4, 6, 7, 9, 11, 14, 16, 18, 20 e 22 ; $\alpha=.823$) foi chamado “Perfeccionismo Auto Orientado” pois contém itens como 1- *Tento ser perfeito em tudo o que faço*, 2 - *Quero ser o melhor em tudo o que faço*, 4 - *Sinto que tenho que fazer*

sempre o meu melhor ou 6 - Tento sempre conseguir a nota mais alta num teste. (Tabela 9).

Tabela 9 - Estrutura Fatorial da EPCA

EPCA	Itens	Loadings
Fator I <i>Perfeccionismo Socialmente Prescrito</i> VE:20.99%	13.Os outros esperam que eu seja sempre perfeito(a).	.806
	8.A minha família espera que eu seja perfeito(a).	.760
	15.As pessoas à minha volta esperam que eu seja o(a) melhor em tudo.	.751
	5.Há pessoas na minha vida que esperam que eu seja perfeito(a).	.706
	21.Sinto que as pessoas exigem demais de mim.	.680
	19.Esperam sempre que eu faça melhor que os outros.	.623
	12.As outras pessoas pensam que eu falhei se não fizer sempre o meu máximo.	.613
	10.As pessoas esperam mais de mim do que eu sou capaz de dar.	.601
	17.Os meus professores esperam que o meu trabalho seja perfeito.	.490
	3.Os meus pais nem sempre esperam que seja perfeito(a) em tudo o que faço.	-.312
Fator II <i>Perfeccionismo Auto Orientado</i> VE:20.45%	2.Quero ser o(a) melhor em tudo o que faço.	.724
	16.Quando faço alguma coisa tem que ficar perfeita.	.708
	1.Tento ser perfeito(a) em tudo o que faço.	.706
	7.Fico muito aborrecido(a) se não dou sempre o meu melhor.	.652
	6.Tento sempre conseguir a nota mais alta num teste.	.632
	14.Fico aborrecido(a) se existir uma única falha no meu trabalho.	.627
	9.Nem sempre tento ser o(a) melhor.	-.576
	20.Mesmo quando passo, sinto que falhei se não consegui uma das melhores notas da turma	.552
	18.Não tenho que ser o(a) melhor em tudo o que faço.	-.494
	11.Fico zangado(a) comigo quando cometo um erro.	.409
22.Não suporto não ser perfeito(a).	.392	
4.Sinto que tenho de fazer sempre o meu melhor.	.361	

VE = Variância Explicada

Escala de Depressão Infantil - EDI (CDI) (Bento *et al.*, 2013)

Fidelidade - Consistência Interna

Para o total da amostra o α foi de .850. Nas raparigas, o α foi de .833 e nos rapazes foi de .867. Os coeficientes de correlação de Pearson entre cada item e a pontuação total (excluindo o item) situou-se entre .526 (item 20) e .216 (item 19) para amostra total; entre .519 (item 20) e .178 (item 13) para as raparigas; entre .548 (item 7) e .171 (item 19) para os rapazes. Na amostra total nenhum item teve um coeficiente de correlação de Pearson com o total inferior a .20. Nove itens (3, 4, 5, 9, 13, 15, 19, 25 e 26) não puderam ser considerados “bons”, pois o coeficiente de correlação de Pearson com o total foi $\leq .20$; no entanto, os itens 1, 2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 16, 20, 23, 24 e 25 provocariam uma redução do α de *Crombach* se retirados. Na amostra de raparigas, o item 13 (.178) e na amostra de rapazes o item 19 (.171), tiveram um coeficiente de correlação de Pearson com o total inferior a .20.

Estabilidade Temporal

Para a amostra total a correlação entre o teste e o reteste foi de .813 (N=203). Nas raparigas, a correlação foi de $r=.78$ (N= 122) e nos rapazes de $r=.83$ (N= 81).

Escala de Autoestima (EAE) (*Self Esteem Scale - SES*)

Fidelidade - Consistência Interna

Para o total da amostra o α foi de .869. Nas raparigas, o α de *Crombach* foi de .866 e nos rapazes foi de .858. Os coeficientes de correlação de Pearson entre cada item e a pontuação total (excluindo o item) situou-se entre .671 (item 9) e .509 (item 3) para amostra total; entre .680 (item 10) e 0.535 (item 4) para as raparigas; entre .677 (item 9) e .491 (item 8) para os rapazes. Tanto na amostra total, como em ambos os sexos todos os itens tiveram um coeficiente de correlação de *Pearson* superior a .30; além disso, todos os itens exceto o 8, provocariam uma redução do α de *Crombach* se retirados.

Estabilidade Temporal

O coeficiente Teste-Retest (correlação de Pearson) para a amostra total foi de $r=.806$ (N=203). Nas raparigas, a correlação foi de $r=.796$; N= 122 e nos rapazes foi de $r=.758$; N= 81.

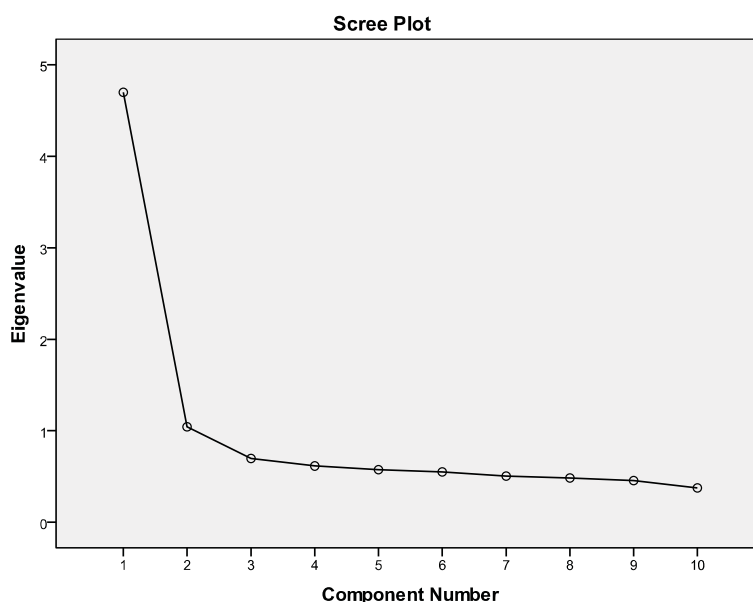
Validade de construto - Análise Fatorial

O teste de KMO (*Kaiser-Meyer-Oklin*) foi de .919. A análise dos componentes principais revelou a presença de dois componentes superiores a 1, que explicava 57.39% do total da variância. Para o total da amostra, os fatores 1 e 2 explicaram respectivamente 46.96% e 10.43% da variância. No sexo feminino os fatores 1 e 2, explicam respectivamente 46.53% e 10.97%, da variância e no sexo masculino explicam 45.16% e 10.55% do total da variância. Tanto na amostra total como em ambos os sexos, os itens contidos no fator 2 foram: 3 - *Sinto que tenho algumas qualidades boas*; 4 - *Consigo fazer as coisas tão bem como muitas outras pessoas* e 7 - *Sinto que sou uma pessoa de valor, pelo menos tanto como os outros*.

A observação do *Scree plot* de Cattell (Figura 5) e a interpretação dos itens contidos em cada fator, levou-nos a selecionar apenas 1 fator que explica 33.21% da variância total na amostra total; 32.37% na amostra feminina e 32.21% na amostra masculina. Tanto o *Scree plot* de Cattell, como a distribuição dos itens foi semelhante em ambos os sexos.

A análise paralela realizada com o método de Monte Carlo revelou apenas um fator, o que sustentou a nossa opção por uma estrutura unifatorial.

Gráfico 5- Scree plot de Cattell para a Escala de Autoestima



Validade concorrente

A avaliação da validade concorrente foi feita através da relação entre a EAE e a Escala de Depressão Infantil (EDI).

As pontuações médias da EAE foram significativamente mais baixas no sexo feminino ($M=20.11\pm 4.949$ vs. $M=22.47\pm 4.851$; $p<.001$). De maneira oposta, as pontuações médias da EDI foram significativamente mais elevadas nas raparigas do que nos rapazes ($M=10.84\pm 6.025$ vs. $M: 8.90\pm 6.477$; $p<.001$).

Tabela 10- Correlações de Pearson entre o Total da EDI e a EAE

Auto Estima	Amostra Total	Raparigas	Rapazes
EDI	$r = -.672^{**}$	$r = -.690^{**}$	$r = -.628^{**}$

EDI: Escala de Depressão Infantil; $**p<.001$

Tanto na amostra total como em ambos os sexos, a correlação entre a autoestima e o total da EDI foi negativa e estatisticamente significativa (Tabela 10).

Considerámos importante avaliar as diferenças nas pontuações médias do total da EDI, pelos diferentes grupos de autoestima. Para isso, os participantes foram distribuídos em três grupos: Grupo 1 (*Autoestima Baixa*: [M-DP]); Grupo 2 (*Autoestima Moderada*: [M+DP;M-DP]) e Grupo 3 (*Autoestima Elevada*: [M+DP]).

Tabela 11- Comparações de pontuações médias no EDI por grupos de EAE (ANOVA)

	Grupo de Autoestima			One-Way ANOVA		PostHoc**
	Baixa Autoestima (1) (T=224)	Moderada Autoestima (2) (n=640)	Elevada Autoestima (3) (n=96)	F	p	
	M±DP	M±DP	M±DP			
Total EDI⁰	T: 16.70±8.435 ♀: 18.49±5.978 ♂: 17.02±7.647	T: 8.50±4.436 ♀: 10.20±4.456 ♂: 7.81±4.729	T: 5.06±4.881 ♀: 4.91±3.046 ♂: 5.80±5.618	T: 274.921 ♀: 211.519 ♂: 83.556	<.001 <.001 <.001	1>2**, >3** 1>2**, >3** ; 2>3** 1>2**, >3** ; 2>3**

⁰ LSD; **p<.001

Na amostra total, encontrámos diferenças estatisticamente significativas nas médias, entre os 3 grupos de autoestima, verificando-se uma diminuição das médias ao longo dos grupos de autoestima, desde 1 a 3. O mesmo se verificou nas subamostras de raparigas e rapazes. O estudo *Post hoc* revelou diferenças significativas entre os grupos de autoestima. (Tabela 11).

Escala de Silhuetas Corporais - ESC - (Contour Drawing Figure Rating Scale – CRFRS – Thompson & Gray, 1995)

Estabilidade Temporal

A Estabilidade Temporal foi obtida pelo método de correlação de *Pearson* (Teste-Reteste com 4-6 semanas de intervalo). Para a figura real, na amostra total foi de $r=.893$ (N=203); nas raparigas, a correlação foi de $r=.892$ (N= 122) e nos rapazes foi de $r=.892$ (N= 81). Para a figura desejada a correlação foi de $.792$ na amostra total, $.764$ nas raparigas e $.643$ nos rapazes. Como existem poucos estudos que tenham analisado a correlação em períodos longos, optámos por fazer também o estudo de estabilidade temporal após 4 meses. Com este intervalo, a correlação Teste-Reteste para a figura real, na amostra total foi de $.840$ (N=124); nas raparigas, a correlação foi de $r=.829$ (N= 81) e nos rapazes foi de $r=.856$ (N= 46). Para a figura desejada a correlação foi de $.789$ na amostra total, $.736$ nas raparigas $.641$ nos rapazes.

Estudo transversal

Análise Descritiva

Antes de procedermos à análise das relações entre as diferentes variáveis de Atitudes Alimentares e de Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Sintomatologia Depressiva e Autoestima, e tendo em conta que os coeficientes de correlação a apresentar englobam a totalidade da amostra, considerámos importante começar pela descrição das pontuações médias nas variáveis em estudo.

A Tabela 12 descreve os valores médios e desvios padrão observados, nos vários instrumentos utilizados para a realização do estudo.

Tabela 12- Valores médios e Desvio Padrão dos instrumentos utilizados

	Amostra Total		Raparigas		Rapazes		p*
	M(DP)	Varição	M(DP)	Varição	M(DP)	Varição	
TAAc	6.64(6.786)	0-56	7.95(7.492)	0-56	4.75(4.851)	0-33	<.001
ESC (F.R.)	5.11(1.319)	1-9	4.89(1.447)	1-9	5.38(1.023)	3-9	<.001
ESC (F.D.)	4.61(1.127)	1-9	4.09(1.089)	1-9	5.37(.595)	1-7	<.001
EPCA	66.54(14.061)	22-103	65.98(14.192)	26-102	67.34(13.851)	22-103	.135 ^(NS)
EDI	10.05(6.278)	0-44	10.84(6.020)	0-35	8.89(6.471)	0-44	<.001
EAE	21.07(5.042)	1-30	20.11(4.949)	10-40	22.47(4.851)	3-30	<.001

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ESC (F.R.): Figura Real; ESC (F.D.): Figura Desejada; EPCA: Escala de Perfeccionismo de Crianças e Adolescentes; EDI: Escala de Depressão Infantil; EAE: Escala de Autoestima; p*: Comparação por sexo (Teste T para amostra independentes);^{NS}: Não Significativo.

Em todas as escalas usadas no estudo, exceto na EPCA verificámos diferenças estatisticamente significativas entre os sexos. Como consequência destes resultados, a maior parte das análises a apresentar seguidamente foram feitas tanto na amostra total como separadamente por sexo.

Atitudes e comportamentos Alimentares

As análises utilizadas tiveram em consideração a média e do desvio padrão, utilizando a fórmula (M+1DP) para categorizar a variável (grupos de corte).

Considerámos os valores superiores a (M+1DP) como pontuações elevadas de atitudes e comportamentos alimentares. Assim, 124 sujeitos da amostra total (12.7%) tiveram valores superiores a 13.43; com predomínio no sexo feminino [104 (18.1%) vs. 20 (5%); $\chi^2=36.203$; $p<.001$]. Perante esta diferença numérica entre os sexos, pareceu-nos mais correto utilizar os valores (M+1DP) por sexo. Assim, no sexo feminino, 88 (15.3%) tiveram valores acima de 15.44 e 48 rapazes (11.9%) tiveram valores acima de 9.6 (Tabela 13).

Como referido anteriormente, encontrámos diferenças estatisticamente significativas entre os sexos. Os itens que compõem os fatores do TAAc, variam consoante o sexo, pelo que não foi feita a comparação por sexo nos fatores.

Tabela 13- Valores médios e Desvio Padrão do TAAc e dimensões- Amostra Total, Raparigas e Rapazes

	Amostra Total		Raparigas		Rapazes		p*
	M(DP)	Variação	M(DP)	Variação	M(DP)	Variação	
TAAc	6.64(6.786)	0-56	7.95(7.492)	0-56	4.75(4.851)	0-33	<.001
ME	3.14(4.506)	0-26	4.16(5.139)	0-26	1.67(2.804)	0-22	---
CRP	1.40(2.107)	0-15	1.66(2.341)	0-15	1.03(1.645)	0-9	---
PC	1.27(1.916)	0-15	1.17(1.723)	0-11	1.41(2.157)	0-15	---
PSC	.51(1.340)	0-9	.60(1.471)	0-9	.37(1.241)	0-9	---

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer. p*: Comparação por sexo (Teste T para amostras independentes).

Insatisfação Corporal

Na amostra total, a pontuação média para a figura real foi de 5.11 (DP=1.319) e a pontuação média para a figura ideal foi de 4.61 (DP=1.127), diferença estatisticamente significativa [$t(970) = -12.532$; $p<.001$]. Nas raparigas, os valores médios foram respetivamente de 4.89 (DP=1.447) e de 4.09 (DP=1.089) e a diferença foi também estatisticamente significativa [$t(571) = -14.439$; $p<.001$]. Nos rapazes, a diferença entre a figura real (M=5.43; SD=1.023) e a figura ideal (M=5.34; DP=.595) não foi estatisticamente significativa [$t(399) = -1.753$, $p=.080$].

Na amostra total, o grau de Insatisfação Corporal (avaliado pela diferença entre a figura real e a figura desejada ou ideal) foi negativo (-0.50; DP=1.25). O grau de Insatisfação Corporal foi também negativo e significativamente superior no sexo

feminino do que no sexo masculino $[-0.79 \pm 1.310 \text{ versus } -.09 \pm 1.027; t(956.824) = -9.341, p < .001]$.

Perfeccionismo

Os fatores têm a mesma composição em ambos os sexos e não encontramos diferenças estatisticamente significativas nas pontuações médias por sexo, nem para o PSP [Feminino $= 26.61 \pm 8.227 \text{ versus Masculino } = 27.30 \pm 8.176; t(972) = -1.277, p = .202]$ nem para o PAO [Feminino $= 39.43 \pm 9.048 \text{ vs. Masculino } = 40.05 \pm 8.518; t(970) = -1.077, p = .282]$.

Autoestima

A AE permite uma pontuação mínima de dez pontos e máximo de 40. O valor médio observado, para o global da escala, na amostra total foi de 21.07 ± 5.042 . No sexo feminino o valor observado foi de 20.11 ± 4.949 e para o sexo masculino foi de 22.47 ± 4.851 , com diferenças significativas entre os sexos $[t(855.824) = -7.373, p < .001]$.

Sintomatologia Depressiva

A EDI permite uma pontuação mínima de zero pontos e máximo de 54. O valor médio observado, para o global da escala, na amostra total foi de 10.05 ± 6.278 . Encontramos valores médios significativamente mais elevados no sexo feminino quando comparado com o sexo masculino [Masculino $= 8.89 \pm 6.471 \text{ vs. Feminino } = 10.84 \pm 6.020; t(805.882) = 4.763, p < .001]$.

Análises de correlação

Através das análises de correlação foi-nos possível verificar que o Total do Teste de Atitudes Alimentares para crianças (TAAC) e a dimensão Medo de Engordar (ME), tiveram uma correlação positiva e estatisticamente significativa com o Índice de Massa Corporal (IMC), o Perfeccionismo Auto Orientado (PAO), o Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP) e a Escala de Depressão Infantil (EDI) e negativa e significativa com a Escala de Autoestima (AE) e a Insatisfação Corporal (IC). Quanto à dimensão Comportamentos Restritivos e Purgativos encontramos correlações positivas e significativas com o total da Escala de Perfeccionismo de Crianças e Adolescentes (EPCA) e com o PAO e significativas e negativas com a EAE e a IC. O fator

Preocupação com a Comida (PC) correlacionou-se significativamente com o PSP e com a EDI. Quanto à Pressão Social para Comer (PSC) houve uma relação positiva e significativa com a EDI e a IC e estatisticamente significativa mas negativa com a AE (Tabela 14).

Tabela 14- Correlações entre o IMC, TAAc Total e os seus fatores, EPCA Total, PSP, PAO, Insatisfação Corporal, EDI e AE (amostra total, raparigas e rapazes)

IMC		TAA		ME		CRP		PC		PSC		EPCA Total		PSP		PAO		AE		EDI		IC	
IMC	1	TAA		ME		CRP		PC		PSC		EPCA Total		PSP		PAO		AE		EDI		IC	
TAAc Total	T: .077* ♀: .138** ♂: 0.407**	1																					
ME	T: .191** ♀: .265** ♂: .204**	T: .879** ♀: .885** ♂: .710**	1																				
CRP	T: NS ♀: NS ♂: .112*	T: .681** ♀: .743** ♂: .655**	T: .511** ♀: .550** ♂: .451**	1																			
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .367** ♀: .324** ♂: .614**	T: .097** ♀: .124** ♂: .133**	T: NS ♀: NS ♂: .101*	1																		
PSC	T: -.278** ♀: -.294** ♂: -.229**	T: .358** ♀: .332** ♂: .407**	T: .123** ♀: .090* ♂: .160**	T: .132** ♀: .137** ♂: NS	T: .067* ♀: NS ♂: .142**	1																	
EPCA Total	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .166** ♀: .230** ♂: NS	T: .158** ♀: .218** ♂: .146**	T: .137** ♀: .185** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .092* ♂: NS	1																
PSP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .135** ♀: .174** ♂: .105*	T: .127** ♀: .163** ♂: .143**	T: NS ♀: .094* ♂: NS	T: .089** ♀: .108** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .821** ♀: .819** ♂: .822**	1															
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .145** ♀: .211** ♂: NS	T: .144** ♀: .207** ♂: .101*	T: .171** ♀: .213** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .833** ♀: .830** ♂: .837**	T: .378** ♀: .378** ♂: .377**	1														
AE	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.283** ♀: -.292** ♂: -.145**	T: -.353** ♀: -.327** ♂: -.253**	T: -.073* ♀: -.083* ♂: -.119*	T: NS ♀: -.113** ♂: NS	T: -.122* ♀: -.113* ♂: NS	T: -.079* ♀: -.099* ♂: NS	T: -.178** ♀: -.159** ♂: -.239**	T: NS ♀: NS ♂: .099*	1													
EDI	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .332** ♀: .322** ♂: .313**	T: .335** ♀: .345** ♂: .250**	T: NS ♀: .091* ♂: .127*	T: .169** ♀: .162** ♂: .228**	T: .204** ♀: .179** ♂: .218**	T: .127** ♀: .177** ♂: NS	T: .221** ♀: .231** ♂: .228**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.672** ♀: -.690** ♂: -.627**	1												
IC	T: -.454** ♀: -.526** ♂: -.495**	T: -.354** ♀: -.340** ♂: -.233**	T: -.491** ♀: -.474** ♂: -.373**	T: -.229** ♀: -.227** ♂: -.205**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .187** ♀: .261** ♂: .116*	T: -.104** ♀: -.136** ♂: NS	T: -.096* ♀: -.122** ♂: NS	T: -.082* ♀: -.111** ♂: NS	T: .246** ♀: .192** ♂: .207**	T: -.187** ♀: -.166** ♂: -.131**	1											

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a Comida; PSC: Pressão Social para comer; PAO: Perfeccionismo Autorientado; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; IC: Insatisfação Corporal; ^{NS}: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

No sexo feminino, as análises de correlação revelaram resultados semelhantes com o padrão verificado para a amostra total. Assim, o Total do TAAc e o ME, tiveram uma correlação positiva e estatisticamente significativa com o IMC, o PAO, o PSP e a EDI e negativa e estatisticamente significativa com a AE e a IC. Quanto aos CRP encontramos correlações positivas e estatisticamente significativas com o PAO e o PSP e estatisticamente significativas e negativas com a AE e a IC. A dimensão PC correlacionou-se estatisticamente com o PSP e com a EDI e negativamente com a EAE. Quanto à PSC houve uma relação positiva e estatisticamente significativa com o total da EPCA, a EDI e a IC e negativa com a AE (Tabela 14).

No sexo masculino, verificámos que o Total do TAAc teve uma correlação positiva e estatisticamente significativa com o PSP e a EDI e negativa e estatisticamente significativa com a AE e a IC. O ME teve uma correlação positiva e estatisticamente significativa com o PSP, o PAO e a EDI e negativa e estatisticamente significativa com a AE e a IC. Os CRP tiveram uma correlação positiva e estatisticamente significativa com a EDI e negativa com a AE e a IC. A PC correlacionou-se significativamente com a EDI. Quanto ao fator PSC houve uma relação positiva e significativa com a EDI e IC (Tabela 14).

Em resumo, verificámos que, de uma forma geral e em ambos os sexos, o total do TAAc e a dimensão ME correlacionaram-se positivamente com o PSP, a EDI e negativamente com a IC e a AE. No sexo feminino verificámos também a correlação do total do TAAc com o PAO, o que não se verificou no sexo masculino. Quanto aos fatores CRP, PC e PSC verificámos correlações significativas com o PSP e o PAO, mas apenas no sexo feminino.

Como na descrição da amostra não verificámos diferenças significativas por escolas, o estudo das correlações acima apresentado, não fez distinção entre as mesmas no tempo 0, visto ter sido a observação inicial. No entanto, em apêndice apresentamos as correlações por escola (Anexos 11 a 13; pág. 299 a 301).

Comparação de pontuações médias por grupos de Insatisfação Corporal (-1, 0, 1), de níveis de Perfeccionismo, de Autoestima e de Sintomatologia Depressiva

Após o estudo das correlações procedemos à avaliação comparativa das pontuações médias no TAAc e suas dimensões por grupos de IMC, Insatisfação Corporal

(-1, 0, 1), níveis de P, níveis de Autoestima e Sintomatologia Depressiva (Baixo, Médio, Elevado), nas variáveis correlacionadas.

Comparação de pontuações médias por Índice de Massa Corporal

A - Sexo Feminino

Distribuímos as participantes pelos 4 grupos de IMC : “*Magreza*” - 1 (Percentil de IMC<P5); “*Peso Normal*” - 2 (Percentil de IMC>P5<P85); “*Excesso de Peso*” - 3 (Percentil de IMC>P85<P95) e “*Obesidade*” - 4 (Percentil de IMC>P95). Encontrámos diferenças significativas entre os 4 grupos de IMC nas médias do total nas dimensões ME e PSC ($p<.001$). Em relação ao ME, verificámos um aumento nas pontuações médias ao longo dos grupos de IMC, desde 1 a 4; a comparação por grupos mostrou diferenças significativas entre os grupos *Magreza* e *Excesso de Peso* (1.78 ± 3.089 vs. 6.65 ± 5.515 ; $p=.001$) e entre “*Magreza*” e “*Obesidade*” (1.78 ± 3.089 vs. 6.67 ± 3.775 ; $p=.005$). Quanto às pontuações médias de PSC, encontrámos uma diminuição significativa nas pontuações médias entre os grupos de IMC, desde 1 a 4. A comparação por grupos mostrou que o grupo “*Magreza*” apresentou diferenças significativamente mais elevadas quando comparadas com os grupos “*Peso Normal*” (1.57 ± 1.927 vs. $.59 \pm 1.431$; $p=.001$), “*Excesso de Peso*” (1.57 ± 1.927 vs. $.03\pm .071$; $p<.001$) e “*Obesidade*” (1.57 ± 1.927 vs. $.00\pm .000$; $p=.005$). O grupo “*Peso Normal*” apresentou médias significativamente mais baixas que o grupo “*Magreza*” ($.59\pm 1.431$ vs. 1.57 ± 1.927 $p=.001$) e significativamente mais elevadas que o grupo “*Excesso de Peso*” ($.59\pm 1.431$ vs. $.03\pm .071$; $p=.025$), mas não apresentou diferenças com o grupo “*Obesidade*” ($.59\pm 1.431$ vs. $.00\pm .000$; $p=.214$). Em relação à variável IC, verificámos um aumento no sentido negativo nas pontuações médias ao longo dos grupos de IMC, desde 1 a 4 ($p<.001$); a comparação por grupos mostrou que o grupo “*Magreza*” apresentou médias significativamente mais positivas quando comparadas com os grupos “*Peso Normal*” ($.48\pm .790$ vs. $-.72 \pm 1.244$; $p<.001$), “*Excesso de Peso*” ($.48\pm .790$ vs. $-2.09\pm .071$; $p<.001$) e “*Obesidade*” ($.48\pm .790$ vs. -3.00 ± 1.414 ; $p<.001$). O grupo “*Peso Normal*” apresentou médias significativamente mais negativas que o grupo “*Magreza*” vs. ($-.72\pm 1.244$ vs. $.48\pm .790$; $p<.001$) e significativamente mais positivas que o grupo “*Excesso de Peso*” ($-.72\pm 1.244$ vs. $-2.09\pm .933$; $p=.025$), que o grupo “*Obesidade*” ($-.72\pm 1.244$ vs. -3.00 ± 1.414 ; $p=.007$). Não encontrámos diferenças nas médias, na comparação dos grupos “*Excesso de Peso*” e “*Obesidade*” ($-2.09\pm .933$ vs. -3.00 ± 1.414 ; $p=.459$).

B - Sexo Masculino

Da mesma forma que para o sexo feminino, distribuimos os participantes do sexo masculino em pelos 4 grupos de IMC. Encontramos diferenças significativas entre os 4 grupos de IMC nas médias do total nas dimensões ME ($p=.007$) e PSC ($p<.001$). Em relação ao ME, verificamos um aumento nas pontuações médias ao longo dos grupos de IMC, desde 1 a 3; o grupo 4 ($M= 2.00 \pm 3.416$) apresentou um valor médio inferior ao grupo 3 ($M= 2.14 \pm 1.942$). A comparação por grupos mostrou diferenças significativas nas médias do ME entre os grupos “Magreza” e “Peso Normal” ($.00\pm.000$ vs. 1.06 ± 2.134 ; $p<.001$) e entre “Magreza” e “Excesso de Peso” ($0.00\pm.000$ vs. 2.14 ± 1.942 ; $p<.001$). Quanto às pontuações médias de PSC, a comparação por grupos mostrou que apenas o grupo “Peso Normal” apresentou diferenças significativas com o grupo “Obesidade” ($.33\pm.971$ vs. $.00\pm.00$; $p<.001$); os restantes grupos não apresentaram diferenças entre eles. Em relação à variável IC, verificamos também um aumento negativo nas pontuações médias ao longo dos grupos de IMC, desde 1 a 4 ($p<.001$); a comparação por grupos mostrou que o grupo “Magreza” apresentou diferenças significativamente mais positivas quando comparadas com os grupos “Peso Normal” ($1.30\pm.949$ vs. $-.00 \pm .913$; $p=.011$), “Excesso de Peso” ($1.30\pm.949$ vs. $-1.00\pm.926$; $p<.001$) e “Obesidade” ($1.30\pm.949$ vs. $-1.86\pm.690$; $p<.001$). O grupo “Peso Normal” apresentou médias significativamente mais negativas que o grupo “Magreza” ($.00\pm.913$ vs. $1.30\pm.949$; $p=.011$) e significativamente mais positivas que o grupo “Excesso de Peso” ($.00\pm.913$ vs. $-1.00\pm.926$; $p<.001$), do que o grupo “Obesidade” ($.00\pm.913$ vs. $-1.86\pm .690$; $p=.002$). Não encontramos diferenças nas médias, na comparação dos grupos “Excesso de Peso” e “Obesidade” ($-1.00\pm.926$ vs. $-1.86\pm.926$; $p=.097$).

Comparação de pontuações médias por grupos de Insatisfação Corporal

Distribuimos os participantes em três grupos: Grupo -1 (*Querem ser mais magros*: pontuações negativas na diferença entre o peso real e o peso ideal); Grupo 0 (*Satisfeitos*: Sem diferença entre o peso real e o peso ideal) e Grupo 1 (*Querem ser mais gordos*: Pontuações positivas na diferença entre o peso real e o peso ideal) (Tabela 15).

Na amostra total, encontramos diferenças significativas entre os 3 grupos de satisfação corporal nas médias do total do TAAc e de todas as dimensões de comportamento alimentar, exceto na PC. Em relação ao ME, aos CRP e Total do TAAc,

verificámos uma diminuição ao longo dos grupos de satisfação corporal, desde -1 a 1. Quanto às pontuações médias de PSC, encontrámos um aumento significativo entre os grupos de satisfação corporal -1 (*Querem ser mais magros*) e 1 (*Querem ser mais gordos*), mas não entre -1 e 0 (*Satisfeitos*) (Tabela 15).

Tabela 15- Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Satisfação Corporal (Amostra Total, Raparigas e Rapazes)

TAAc	Grupos Satisfação Corporal			One-Way ANOVA		PostHoc**
	(-1) Querem ser mais magros (n=436)	(0)Satisfeitos (n=384)	(1)Querem ser mais gordos (n=152)	F	p	
	M±DP	M±DP	M±DP			
ME	T: 5.32±5.436 ♀: 5.14±5.256 ♂: 2.53±3.018	T: 1.51±2.547 ♀: 1.52±2.770 ♂: .61±1.302	T: 1.07±2.086 ♀: .81±2.263 ♂: .6±1.408	T: 113.450 ♀: 54.581 ♂: 38.763	T: <.001 ♀: <.001 ♂: <.001	T ^θ : -1>0**, 1** ♀ ^θ : -1>0**, 1** ♂ ^θ : -1>0**, 1**
CRP	T: 1.88±2.532 ♀: 2.21±2.927 ♂: 1.27±2.288	T: 1.21±1.727 ♀: 1.39±1.843 ♂: .71±1.841	T: .55±1.047 ♀: .61±1.130 ♂: .29±0.76	T: 26.376 ♀: 13.942 ♂: 7.788	T: <.001 ♀: <.001 ♂: <.001	T ^θ : -1>0**, 1**, 0>1* ♀ ^θ : -1>0**, 1**, 0>1* ♂ ^θ : -1>0**, 1**
PC	T: 1.22±1.988 ♀: 1.15±1.759 ♂: 1.69±3.027	T: 1.26±1.836 ♀: 1.05±1.545 ♂: 1.71±2.356	T: 1.44±1.918 ♀: 1.68±2.113 ♂: 1.58±1.947	T: .724 ♀: 3.004 ♂: .88	T: .169 ^{NS} ♀: .05 ^{NS} ♂: .916 ^{NS}	-- -- --
PSC	T: .35±1.069 ♀: .33±1.014 ♂: .42±1.252	T: .39±1.124 ♀: .63±1.455 ♂: .18±0.692	T: 1.26±2.105 ♀: 2.03±2.505 ♂: .76±1.638	T: 29.755 ♀: 37.750 ♂: 8.408	T: <.001 ♀: <.001 ♂: <.001	T ^θ : -1<1**, 0<1** ♀ ^θ : -1<0*, 1**, 0<1** ♂ ^θ : -1<1*, 0<1**
Total	T: 9.09±8.104 ♀: 9.87±8.445 ♂: 6.85±6.581	T: 4.72±4.784 ♀: 5.43±5.165 ♂: 4.01±4.267	T: 4.63±4.324 ♀: 6±5.119 ♂: 3.75±3.491	T: 55.756 ♀: 25.332 ♂: 14.518	T: <.001 ♀: <.001 ♂: <.001	T ^θ : -1>0**, 1** ♀ ^θ : -1>0**, 1** ♂ ^θ : -1>0**, 1**

Nota: ME=Medo de Engordar; CRP=Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC=Preocupação com a comida; PSC= Pressão Social para comer; T: Amostra Total; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; ** p<.001; *p<.05; ^θLSD; NS: Não Significativo

Nas subamostras de raparigas e rapazes, encontrámos diferenças estatisticamente significativas nos três grupos de satisfação corporal, em todas as dimensões do TAAc, exceto na PC. O padrão de diferenças entre as médias do ME, CRP e PSC entre os grupos, foi semelhante à amostra total (diminuíam significativamente ao longo dos grupos de satisfação corporal de -1, 0 e 1 para o ME e os CRP e aumentavam para PSC) (Tabela 15).

Comparação de pontuações médias por grupos de Perfeccionismo

A – Perfeccionismo Total

Na amostra total e em ambos os sexos, encontramos diferenças médias estatisticamente significativas entre os grupos de P baixo e elevado nas médias das dimensões ME e CRP. Em relação ao Total do TAAc, verificamos um aumento significativo ao longo dos grupos de P, desde baixo a elevado. Não encontramos diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de P para os fatores PC e PSC (Tabela 16).

Tabela 16 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Perfeccionismo Total (Amostra Total, Raparigas e Rapazes)

Grupos Perfeccionismo Total						
TAAc	Baixo	Moderado	Elevado	One-Way ANOVA		PostHoc**
	T: 158 ♀: 93 ♂: 65	T: 635 ♀: 356 ♂: 279	T: 150 ♀: 93 ♂: 57	F	p	
	M±DP	M±DP	M±DP			
ME	T: 2.40±3.596 ♀: 1.99±3.390 ♂: 1.03±1.854	T: 2.97±4.411 ♀: 3.38±4.680 ♂: 1.03±1.994	T: 4.68±5.476 ♀: 5.29±5.410 ♂: 1.89±2.914	T: 12.551 ♀: 12.024 ♂: 4.038	T: <.001 ♀: <.001 ♂: .018	T ⁰ : 1<3** ♀ ⁰ : 1<3** ♂ ⁰ : 1<3*, 2<3*
CRP	T: 1.07±1.713 ♀: 1.26±1.805 ♂: .46±1.251	T: 1.37±2.059 ♀: 1.67±2.446 ♂: .75±1.864	T: 1.90±2.584 ♀: 2.67±3.187 ♂: 1.18±2.164	T: 7.123 ♀: 8.266 ♂: 2.342	T: .001 ♀: <.001 ♂: .097 ^{NS}	T ⁰ : 1<3** ♀ ⁰ : 1<3** --
PC	T: 1.12±1.861 ♀: .96±1.539 ♂: 1.78±2.826	T: 1.30±1.948 ♀: 1.22±1.795 ♂: 1.58±2.374	T: 1.35±1.877 ♀: 1.16±1.686 ♂: 2.02±2.546	T: .783 ♀: .845 ♂: .792	T: .457 ^{NS} ♀: .430 ^{NS} ♂: .454 ^{NS}	-- -- --
PSC	T: .39±1.314 ♀: .43±1.492 ♂: .45±1.469	T: .40±1.130 ♀: .59±1.444 ♂: .36±1.060	T: .62±1.421 ♀: .82±1.539 ♂: .39±1.250	T: 1.315 ♀: 1.651 ♂: .130	T: .269 ^{NS} ♀: .193 ^{NS} ♂: .878 ^{NS}	-- -- --
Total	T: 5.27±5.165 ♀: 5.49±5.139 ♂: 4.49±4.384	T: 6.50±6.761 ♀: 7.83±7.384 ♂: 4.51±5.034	T: 8.86±8.061 ♀: 10.90±8.914 ♂: 6.14±5.699	T: 12.766 ♀: 12.675 ♂: 2.562	T: <.001 ♀: <.001 ♂: .078 ^{NS}	T ⁰ : 1<2*, 3** ♀ ⁰ : 1<2*, 3** --

Nota: ME=Medo de Engordar; CRP=Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC=Preocupação com a comida; PSC= Pressão Social para comer; T: Amostra Total; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; ** p<.001; *p<.05; ⁰LSD; NS: Não Significativo

B - Perfeccionismo Socialmente Prescrito

Na amostra total e na subamostra de raparigas, verificamos diferenças médias estatisticamente significativas entre os grupos de PSP baixo e elevado nas médias das dimensões ME e PC. Em relação ao Total do TAAc, verificamos um aumento ao longo dos grupos de PSP, desde baixo a elevado. Não encontramos diferenças estatisticamente

significativas nas médias do TAAc por grupos de PSP na amostra de rapazes (Tabela 17).

Tabela 17 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Perfeccionismo Socialmente Prescrito (Amostra Total, Raparigas e Rapazes)

Grupos Perfeccionismo Socialmente Prescrito						
TAAc	Baixo	Moderado	Elevado	One-Way ANOVA		PostHoc**
	T: 190 ♀: 112 ♂: 78	T: 618 ♀: 356 ♂: 262	T: 163 ♀: 104 ♂: 59	F	p	
	M±DP	M±DP	M±DP			
ME	T: 2.53±3.557 ♀: 2.54±3.705 ♂: .82±1.642	T: 3.12±4.526 ♀: 3.49±4.795 ♂: 1.16±2.115	T: 3.97±5.289 ♀: 4.44±5.200 ♂: 1.56±2.743	T: 4.108 ♀: 4.433 ♂: 2.009	T: <.017 ♀: .012 ♂: .136 ^{NS}	T ^θ : 1<3* ♀ ^θ : 1<3* ---
CRP	T: 1.33±1.942 ♀: 1.60±2.158 ♂: .64±1.494	T: 1.41±2.114 ♀: 1.77±2.551 ♂: .77±1.853	T: 1.42±2.254 ♀: 1.96±2.794 ♂: .93±2.140	T: .123 ♀: .562 ♂: .423	T: .884 ^{NS} ♀: .570 ^{NS} ♂: .656 ^{NS}	-- -- --
PC	T: .95±1.446 ♀: .87±1.366 ♂: 1.41±1.970	T: 1.29±1.983 ♀: 1.21±1.775 ♂: 1.68±2.602	T: 1.56±2.068 ♀: 1.36±1.930 ♂: 2.02±2.495	T: 4.064 ♀: 2.404 ♂: 1.010	T: .017 ♀: .091 ^{NS} ♂: .365 ^{NS}	T ^θ : 1<2* < 3* ♀ ^θ : 1<3* --
PSC	T: .41±1.418 ♀: .45±1.494 ♂: .36±1.319	T: .53±1.334 ♀: .62±1.440 ♂: .40±1.182	T: .53±1.294 ♀: .72±1.566 ♂: .32±0.797	T: .589 ♀: 1.101 ♂: .128	T: .555 ^{NS} ♀: .365 ^{NS} ♂: .880 ^{NS}	-- -- --
Total	T: 5.53±4.985 ♀: 6.43±5.359 ♂: 4.06±3.757	T: 6.70±6.886 ♀: 8.03±7.585 ♂: 4.79±5.209	T: 7.73±8.009 ♀: 9.40±8.854 ♂: 5.42±5.790	T: 4.218 ♀: 4.321 ♂: 1.252	T: .015 ♀: .014 ♂: .287 ^{NS}	T ^θ : 1<2*, 3* ♀ ^θ : 1<2*, 3* --

Nota: ME=Medo de Engordar; CRP=Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC=Preocupação com a comida; PSC= Pressão Social para comer; T: Amostra Total; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; ** p<.001; * p<.05; ^θLSD; NS: Não Significativo

C - Perfeccionismo Auto-Orientado

Na amostra total e na amostra de raparigas registámos diferenças significativas nas médias do Total do TAAc e das dimensões ME e PC ao longo dos grupos de PAO desde baixo a elevado. Na amostra de rapazes encontrámos diferenças estatisticamente significativas nas médias na dimensão ME entre todos os grupos de PAO (Tabela 18).

Tabela 18 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Perfeccionismo Auto-orientado (Amostra Total, Raparigas e Rapazes)

	Grupos Perfeccionismo Auto-Orientado								
	Baixo		Moderado		Elevado		One-Way ANOVA	PostHoc**	
	T:157 ♀: 89 ♂: 68		T: 657 ♀: 395 ♂: 262		T: 154 ♀: 87 ♂: 67				
M±DP		M±DP		M±DP		F	p		
TAAc									
ME	T: 2.65±4.040 ♀: 2.35±3.972 ♂: 1.34±2.483		T: 2.91±4.257 ♀: 3.29±4.88 ♂: .94±1.839		T: 4.55±5.612 ♀: 5.41±5.806 ♂: 1.79±2.711		T: 9.465 ♀: 10.533 ♂: 4.561	T: <.001 ♀: .012 ♂: .011	T ^θ : 1<3**; 2<3** ♀ ^θ : 1<3**; 2<3** ♂ ^θ : 2<3*
CRP	T: 1.03±1.655 ♀: 1.26±1.957 ♂: .51±1.215		T: 1.33±1.991 ♀: 1.65±2.363 ♂: .73±1.860		T: 2.05±2.741 ♀: 2.82±3.364 ♂: 1.18±2.103		T: 10.306 ♀: 10.043 ♂: 2.421	T: <.001 ♀: <.001 ♂: .090 ^{NS}	T ^θ : 1<3**; 2<3** ♀ ^θ : 1<3**; 2<3** --
PC	T: 1.34±2.099 ♀: 1.16±1.551 ♂: 1.91±3.075		T: 1.28±1.932 ♀: 1.21±1.798 ♂: 1.64±2.431		T: 1.16±1.673 ♀: 1.00±1.645 ♂: 1.58±1.932		T: .384 ♀: .492 ♂: .377	T: .681 ^{NS} ♀: .612 ^{NS} ♂: .686 ^{NS}	-- -- --
PSC	T: .41±1.005 ♀: .39±0.996 ♂: .44±1.202		T: .48±1.355 ♀: .59±1.506 ♂: .33±1.114		T: .70±1.526 ♀: .85±1.674 ♂: .51±1.295		T: 2.148 ♀: 2.159 ♂: .711	T: .117 ^{NS} ♀: .116 ^{NS} ♂: .492 ^{NS}	-- -- --
Total	T: 5.80±5.874 ♀: 6.16±6.054 ♂: 4.93±5.309		T: 6.35±6.560 ♀: 7.72±7.216 ♂: 4.40±4.867		T: 8.65±8.115 ♀: 10.81±9.209 ♂: 5.88±5.341		T: 8.611 ♀: 9.265 ♂: 2.343	T: <.001 ♀: .014 ♂: .097 ^{NS}	T ^θ : 1<3**; 2<3** ♀ ^θ : 1<3**; 2<3** --

Nota: ME=Medo de Engordar; CRP=Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC=Preocupação com a comida; PSC= Pressão Social para comer; T: Amostra Total; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; ** p<.001; * p<.05; ^θLSD; NS: Não Significativo

Comparação de pontuações médias por grupos de Autoestima

Na amostra total e em ambos os sexos, encontrámos diferenças estatisticamente significativas nas médias do Total do TAAc entre os grupos baixo e elevado. Nas dimensões ME e PSC verificámos uma diminuição nas médias ao longo dos grupos de Autoestima. Em relação às dimensões CRP e PC, não encontrámos diferenças nas médias dos grupos de Autoestima. Na amostra de rapazes houve diferenças

estatisticamente significativas nas médias do total do TAAc e na PSC entre os grupos de Autoestima baixa e média e média e elevada (Tabela 19).

Tabela 19 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Autoestima (Amostra Total, Raparigas e Rapazes)

TAAc	Grupos de Autoestima			One-Way ANOVA		PostHoc**
	Baixo T: 159 ♀: 98 ♂: 61	Moderado T: 656 ♀: 387 ♂: 269	Elevado T: 147 ♀: 85 ♂: 62	F	p	
	M±DP	M±DP	M±DP			
ME	T: 6.44±6.414 ♀: 6.62±6.252 ♂: 2.52±3.613	T: 2.58±3.754 ♀: 2.98±4.169 ♂: .89±1.598	T: 1.69±2.409 ♀: 1.99±2.938 ♂: .84±1.539	T: 67.438 ♀: 31.670 ♂: 16.764	T: <.001 ♀: <.001 ♂: <.001	T ^θ : 1>2**, >3** ♀ ^θ : 1>2**, >3** ♂ ^θ : 1>3**, >3**
CRP	T: 1.63±2.476 ♀: 2.20±3.119 ♂: 1.10±2.226	T: 1.35±2.038 ♀: 1.63±2.353 ♂: .75±1.831	T: 1.39±1.950 ♀: 1.92±2.475 ♂: .60±1.454	T: 1.136 ♀: 2.173 ♂: 1.258	T: .322 ^{NS} ♀: .115 ^{NS} ♂: .285 ^{NS}	-- -- --
PC	T: 1.45±1.983 ♀: 1.48±2.127 ♂: 1.64±2.310	T: 1.18±1.688 ♀: 1.16±1.636 ♂: 1.50±2.064	T: 1.42±2.583 ♀: .87±1.668 ♂: 2.34±3.680	T: 1.908 ♀: 2.864 ♂: 3.029	T: .149 ^{NS} ♀: .058 ^{NS} ♂: .050 ^{NS}	-- -- --
PSC	T: .78±1.869 ♀: .95±2.151 ♂: .69±1.467	T: .47±1.196 ♀: .57±1.333 ♂: .29±0.976	T: .35±1.152 ♀: .40±1.037 ♂: .40±1.348	T: 4.978 ♀: 3.641 ♂: 3.133	T: .007 ♀: .027 ♂: .045	T ^θ : 1>3*, 2>3* ♀ ^θ : 1>3*, 2>3* ♂ ^θ : 1>2*
Total	T: 10.60±9.220 ♀: 12.36±9.965 ♂: 6.64±6.940	T: 5.89±5.886 ♀: 7.30±6.643 ♂: 4.17±4.297	T: 5.27±5.029 ♀: 5.94±5.649 ♂: 5.06±4.711	T: 39.151 ♀: 23.176 ♂: 8.594	T: <.001 ♀: <.001 ♂: .002	T ^θ : 1>2**, >3** ♀ ^θ : 1>2**, >3** ♂ ^θ : 1>2**

Nota: ME=Medo de Engordar; CRP=Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC=Preocupação com a comida; PSC= Pressão Social para comer; T: Amostra Total; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; ** p<.001; *p<.05; ^θLSD; NS: Não Significativo

Comparação de pontuações médias por grupos de Sintomatologia Depressiva

Na amostra total e na subamostra de raparigas, observámos diferenças estatisticamente significativas nas médias do Total do TAAc e das dimensões ME ao longo dos 3 grupos de Sintomatologia Depressiva (EDI/SD) desde baixo a elevado. Em relação à PC e à PSC, verificámos um aumento significativo nas pontuações médias dos grupos de SD - baixo e elevado; e médio e elevado. Na amostra de rapazes encontrámos diferenças estatisticamente significativas nas pontuações médias do total do TAAc e em

todas as dimensões, nos grupos de sintomatologia depressiva baixo e elevado; e médio a elevado. Em relação aos CRP, não encontramos diferenças estatisticamente significativas nos grupos de sintomatologia depressiva, na amostra total e em ambos os sexos (Tabela 20).

Tabela 20 - Pontuações do TAAc (Média ± DP) por grupos de Sintomatologia Depressiva (Amostra Total, Raparigas e Rapazes)

	Grupos de Sintomatologia Depressiva			One-Way ANOVA		PostHoc**
	Baixo	Médio	Elevado	F	p	
	T: 116 ♀: 71 ♂: 45	T: 612 ♀: 408 ♂: 294	T: 151 ♀: 97 ♂: 54			
M±DP	M±DP	M±DP				
TAAc						
ME	T: 1.26±1.819 ♀: 1.18±1.981 ♂: .64±1.417	T: 2.95±4.083 ♀: 3.22±4.292 ♂: 1.05±1.860	T: 5.86±6.612 ♀: 6.22±6.313 ♂: 2.06±3.412	T: 40.878 ♀: 27.899 ♂: 6.647	T: <.001 ♀: <.001 ♂: .001	T ^θ : 1<2**, <3**, 2<3** ♀ ^θ : 1<2**, <3**, 2<3** ♂ ^θ : 1<3*, 2<3*
CRP	T: 1.36±1.846 ♀: 1.54±2.048 ♂: .55±1.320	T: 1.36±1.979 ♀: 1.72±2.351 ♂: .69±1.578	T: 1.55±2.727 ♀: 2.11±3.375 ♂: 1.15±2.695	T: .538 ♀: 1.274 ♂: 1.877	T: .584 ^{NS} ♀: .280 ^{NS} ♂: .154 ^{NS}	-- -- --
PC	T: .95±1.372 ♀: .76±1.165 ♂: 1.29±1.646	T: 1.21±1.791 ♀: 1.16±1.732 ♂: 1.51±2.106	T: 1.83±2.654 ♀: 1.52±2.026 ♂: 2.74±3.991	T: 8.400 ♀: 3.985 ♂: 6.511	T: <.001 ♀: .019 ♂: .002	T ^θ : 1<3*, 2<3** ♀ ^θ : 1<3* ♂ ^θ : 1<3*, 2<3*
PSC	T: .14±0.552 ♀: .25±0.751 ♂: .04±0.208	T: .45±1.234 ♀: .53±1.321 ♂: .33±1.111	T: 1.09±2.000 ♀: 1.18±2.170 ♂: .78±1.462	T: 19.868 ♀: 10.208 ♂: 5.775	T: <.001 ♀: <.001 ♂: .003	T ^θ : 1<3*, 2<3** ♀ ^θ : 1<3**, 2<3** ♂ ^θ : 1<3*, 2<3*
Total	T: 3.91±3.301 ♀: 4.45±3.471 ♂: 3.20±2.673	T: 6.30±5.983 ♀: 7.62±6.653 ♂: 4.36±4.148	T: 10.66±10.110 ♀: 11.96±10.709 ♂: 7.30±7.769	T: 39.424 ♀: 23.599 ♂: 11.243	T: <.001 ♀: <.001 ♂: <.001	T ^θ : 1<2**, <3**, 2<3** ♀ ^θ : 1<2*, <3**, 2<3** ♂ ^θ : 1<3**, 2<3**

Nota: ME=Medo de Engordar; CRP=Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC=Preocupação com a comida; PSC= Pressão Social para comer; T: Amostra Total; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; ** p<.001; * p<.05; ^θLSD; NS: Não Significativo

Comparação dos níveis de Insatisfação Corporal, Perfeccionismo, Autoestima e Sintomatologia depressiva entre os grupos com níveis elevados vs. baixos de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais

Apesar da nossa amostra ser da comunidade e de não ter sido feita qualquer seleção de participantes, considerámos importante analisar se as adolescentes do sexo

feminino com níveis mais elevados de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais (tendo em conta os valores da Média mais 1 Desvio Padrão) na linha de base, no total do TAAc, apresentavam diferenças significativas nas variáveis em estudo.

Para isso, começámos por constituir dois grupos, tendo em conta as pontuações médias (e desvios padrão) no total do TAAc. O grupo com pontuações superiores à M+1DP (>15.44) foi considerado o grupo de *maior risco ou risco elevado*; as raparigas com pontuações abaixo da M+1DP o grupo de *menor risco ou risco baixo*.

Procedemos à sua comparação de forma a conhecer a existência de diferenças entre os grupos nas variáveis em estudo (Tabela 21).

Tabela 21 - Pontuações de dimensões do TAA, perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por grupos de TAAc (Amostra Raparigas)

Grupos de Atitudes e Comportamentos Alimentares			
	Risco Baixo (486) M±DP	Risco Elevado (88) M±DP	p
TAAc	5.40±3.798	22.08±7.139	<.001
ME	1.94±2.666	11.74±4.605	<.001
CRP	1.14±1.637	5.16±3.6000	<.001
PC	1.02±1.521	1.98±2.482	<.001
PSC	.44±1.170	1.51±2.383	<.001
IMC	20.25±2.971	21.11±3.044	.014
IC	-.65±1.270	-1.52±1.256	<.001
EPCA	64.92±14.136	71.53±12.919	<.001
PSP	26.16±8.322	28.94±7.270	.002
PAO	38.76±8.669	42.95±10.138	<.001
AE	20.59±4.735	17.62±5.268	<.001
EDI	10.26±5.789	13.76±5.944	<.001

Nota: ME=Medo de Engordar; CRP=Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC=Preocupação com a comida; PSC= Pressão Social para comer; IC= Insatisfação Corporal; EPCA= Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP= Perf. Socialmente Prescrito; PAO= Perf. Auto-Orientado; AE= Autoestima; EDI= Sintomatologia Depressiva

Posteriormente procedemos à comparação por escolas no Tempo 0. Verificámos que em todas as variáveis em estudo os dois grupos apresentavam pontuações significativamente diferentes, sendo que todas estas, exceto a AE, foram mais elevadas nas raparigas consideradas de mais elevado risco.

No grupo de raparigas com pontuações elevadas no TAAc (M+DP; valores acima de 15.44) verificámos diferenças significativas apenas na dimensão Pressão Social para Comer. As jovens da escola de intervenção apresentaram uma PSC

significativamente maior quando comparadas com o grupo controlo (1.98 ± 2.751 vs $.13 \pm .354$; $p < .001$), mas não com o grupo sem intervenção (1.98 ± 2.751 vs $.96 \pm 1.509$; $p = .104$). Também o grupo sem intervenção apresentou uma PSC significativamente maior do que o grupo controlo ($.96 \pm 1.509$ vs $.13 \pm .354$; $p = .041$) (Tabela 21).

No grupo de pontuações baixas no TAAc (valores abaixo de 15.44) verificámos diferenças significativas no IMC e na Sintomatologia Depressiva. Em relação ao IMC, as adolescentes da escola de intervenção apresentaram valores mais baixos do que as da escola controlo (19.95 ± 2.536 vs 21.10 ± 2.803 ; $p = .006$). Quanto à EDI as adolescentes da escola de intervenção apresentaram valores mais baixos do que as adolescentes da escola sem intervenção (9.60 ± 5.648 vs 11.78 ± 6.241 ; $p = .002$).

Análises de regressão e mediação

Após o estudo de comparação de médias, recorremos à análise de *Regressão Linear Múltipla*³ para averiguar quanta da variância do TAAc (variável dependente, VD) pode ser explicada pelo conjunto das variáveis (variáveis independentes, VI) correlacionadas (Tabela 14). Seguimos o pressuposto de multicolinearidade segundo o qual as potenciais VIs não devem apresentar coeficientes de correlação elevados ($> .70$; Tabachnick & Fidell, 2007) entre si. Posteriormente foram realizadas análises de regressão múltipla hierárquica, de forma a verificar se as dimensões de Perfeccionismo, Índice de massa corporal, Insatisfação Corporal, Autoestima e sintomas depressivos se mantinham como preditores significativos do TAAc e as suas dimensões, quando os outros preditores eram removidos.

³ Sendo a multicolinearidade (*i.e.* a associação entre duas variáveis independentes) um dos principais pressupostos da análise de regressão (Maroco, 2003), e tendo já verificado que o coeficiente de correlação de *Pearson* entre as diferentes variáveis é moderado a elevado considerámos por bem examinar também 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 auto correlação entre os resíduos. Estes valores serão apresentados em notas às Tabelas.

Amostra Total:

A - Variável Dependente: TAAc Total

Conduzimos, então, uma análise de regressão linear com as seguintes variáveis: Índice de Massa Corporal (IMC), Insatisfação Corporal (IC), Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP), Perfeccionismo Auto-Orientado (PAO), Sintomatologia Depressiva (EDI) e Autoestima (AE). Apresentamos os resultados das análises de regressão múltipla para o TAAc total (Tabela 22).

O modelo que incluiu IMC, IC, PSP, PAO, a AE e a EDI, explicou 22.4% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .224, $F(6; 908) = 44.985$, $p < .001$]. O IMC, a IC, o PAO e a EDI foram preditores independentes significativos do total do TAAc. O cálculo das correlações parciais mostrou que os quatro preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respectivamente 9% (IMC), 10.8% (IC), 1.6% (PAO) e 3.3% (EDI) da variância (Tabela 22).

Tabela 22- Síntese da regressão múltipla - VD: TAAc

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IMC	-.095	.004	-.095
IC (log10)	-.360	<.001	-.329
PAO	.121	<.001	.125
EDI (Log10)	.206	<.001	.181

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .591 - .837; VIF = 1.194-1.693; Durbin-Watson=1.950.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo IMC e IC explicou 15.8% da variância total [$F(2, 923) = 86.754$, $p < .001$]. Associado depois, o EDI representou um incremento significativo de 5.5% [$F(1, 922) = 64.542$, $p < .001$]. Posteriormente, o PAO adicionou um incremento significativo de 1,5% [$F(1, 921) = 17.929$, $p < .001$]. (Tabela 23).

Tabela 23- Síntese da regressão hierárquica – VD: ME

					Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	pφ
IMC+ IC ^(Log10)	.398	.158	.156	6.172	.158	86.754	1; 923	<.001
EDI ^(Log10)	.462	.213	.211	5.969	.055	64.542	2; 922	<.001
PAO	.478	.228	.225	5.915	.015	17.929	1; 921	<.001

φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.966-.993; VIF=1.007-1.035; Durbin-Watson=1.957

A análise de mediação foi realizada utilizando a metodologia *bootstrapping* (Preacher & Hayes, 2008). Verificamos que o PAO medeia a relação entre a IC e o TAAc Total, pois o intervalo de confiança não contém "0" (IC 95% -2.2617 - -.620). Por outro lado, o PAO não medeia a relação entre o IMC e o TAAc Total (IC 95% - .0227 - .0223) nem entre o EDI e o TAAc (IC 95% -.3542 - .1568). Considerando o PAO como Variável Independente, verificamos que apenas a IC é mediadora parcial da relação entre o PAO e o TAAc (IC 95% -.0018- .0414) e que nem o IMC (IC 95% - .0047 - .0048), nem a EDI (IC 95% -.0198 - .0105) medeiam esta relação.

B - Variável Dependente: Medo de Engordar (ME)

O modelo que incluiu IMC, IC, PSP, PAO, a AE e a EDI, explicou 33.1% da variância total do ME [R^2 ajustado = .331, $F(6, 910) = 76.373$, $p < .001$]. A IC, PAO, EDI e a AE foram preditores independentes significativos do ME. Os quatro preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respectivamente 17.7% (IC), 1.9% (PAO), 2.0% (AE) e 1.8% (EDI) da variância (Tabela 24).

Tabela 24- Síntese da regressão múltipla - VD: ME

Variáveis	Beta	P	Correlação parcial
IC ^(Log10)	-.445	<.001	-.421
PAO	.124	<.001	.137
AE	-.154	<.001	-.143
EDI ^(Log10)	.140	<.001	.133

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .608 - .836; VIF =1.196-1.704; Durbin-Watson=1.990.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo a IC explicou 25.5% da variância total [$F(1, 944) = 322.919$, $p < .001$]. Associados depois, a EDI e a AE adicionaram um incremento significativo de 6% [$F(2, 942) = 41.059$, $p < .001$]. Finalmente, o PAO representou um incremento significativo de 1.4% [$F(1, 941) = 19.168$, $p < .001$] (Tabela 25).

Tabela 25- Síntese da regressão hierárquica – VD: ME

					Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	pφ
IC ^(Log10)	.505	.255	.254	3.876	.255	322.919	1; 944	<.001
AE EDI ^(Log10)	.561	.315	.312	3.721	.060	41.059	2; 942	<.001
PAO	.573	.328	.325	3.686	.014	19.168	1; 941	<.001

φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.927-.994; VIF=1.006-1.078; Durbin-Watson=1.967

Na análise de mediação, verificámos que o PAO medeia a relação entre a IC e o ME (IC 95% -1.4477 - -.0875). Por outro lado, o PAO não medeia a relação entre a AE e o ME (IC 95%-.0032 - .0179) nem entre a EDI e o ME (IC 95% -.2120 - .1115). Considerando o PAO como Variável Independente, verificámos que apenas a IC é mediador parcial da relação entre o PAO e o ME (IC 95% .0022 - .0379) e que nem a AE (IC 95% -.0207 - .0047), nem a EDI (IC 95% -.0126 - .0078) medeiam esta relação.

C - Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (CRP)

Para a dimensão CRP (variável dependente), a análise de regressão linear conteve as seguintes variáveis: Insatisfação Corporal (IC), Perfeccionismo Auto-Orientado (PAO) e Autoestima (AE).

Este modelo explicou 7% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .07, $F(3, 947) = 25.010$, $p < .001$]. Tanto a IC (Beta = - 0.206, $p < .001$) como o PAO (Beta = .154, $p < .001$) foram preditores significativos do fator CRP. A correlação parcial mostrou que, os dois preditores isoladamente, explicaram 4% (IC) e 2.4% (PAO) da variância.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo a IC explicou 5% da variância total [$F(1, 961) = 52.154$, $p < .001$]. Associado depois, o PAO representou um incremento de 2.3% [$F(1, 960) = 24.086$, $p < .001$]. (Tabela 26)

Tabela 26- Síntese da regressão hierárquica – VD: CRP

					Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	pφ
IC ^(Log10)	.227	.051	.050	2.053	.051	52.154	1; 961	<.001
PAO	.273	.075	.073	2.029	.023	24.086	1; 960	<.001

φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.920-.989; VIF=1.011-1.087; Durbin-Watson=1.977

Na análise de mediação, verificámos que o PAO medeia a relação entre IC e os CRP (IC 95% -1.4966 - -0.0972). Considerando o PAO como Variável Independente, verificámos que a IC é mediador parcial da relação entre PAO e os CRP (IC 95% .0028-.0380).

D - Variável Dependente: Preocupação com a Comida (PC)

Ao considerar a dimensão PC como variável dependente, o modelo de regressão linear incluiu as variáveis: o PSP e a EDI.

Este modelo explicou 2.1% da variância total do fator PC [R^2 ajustado = .021, $F(2, 963) = 11.336$, $p < .001$]. Apenas o EDI (Beta = .126, $p < .001$), foi preditor significativo da dimensão PC. A correlação parcial mostrou que a EDI isoladamente, explicou 1.5% da variância. O PSP esteve no limiar da significância (Beta = .063, $p = .053$).

E - Variável Dependente: Pressão Social para Comer (PSC)

O modelo incluiu IMC, IC, SE e EDI, explicou 11.8% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .118, $F(4, 917) = 31.660$, $p < .001$] (Tabela 27).

Tabela 27- Síntese da regressão múltipla – VD: PSC

Variáveis	Beta	P	Correlação parcial
IMC	-.244	<.001	-.225
IC ^(Log10)	.099	.006	.090
EDI ^(Log10)	.180	<.001	.149

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .594 - .785; VIF = 1.273-1.683; Durbin-Watson=1.908.

O IMC (Beta = - .244, $p < .001$), a IC (Beta = .099, $p = .006$) e a EDI (Beta = .180, $p < .001$) foram preditores independentes significativos do fator PSC. O cálculo das correlações parciais mostrou que os três preditores isoladamente, explicaram respectivamente 5% (IMC), .8% (IC) e 2.2% (EDI) da variância.

Amostra de Raparigas:

A - Variável Dependente: TAAc Total

A análise de regressão linear foi composta pelas seguintes variáveis: IMC, IC, PSP, PAO, EDI e AE. Apresentamos os resultados das análises de regressão múltipla para o TAAc Total (Tabela 28).

Tabela 28- Síntese da regressão múltipla – VD: TAAc (raparigas)

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.327	<.001	-.289
PAO	.139	.001	.143
EDI (Log10)	.152	.003	.130
AE	-.129	.010	-.111

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .572 - .841; VIF =1.189-1.748; Durbin-Watson=2.053.

O modelo que incluiu IMC, IC, PSP, PAO, SE e EDI, explicou 21.7% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .217, $F(6, 538) = 26.136$, $p < .001$]. A IC, o PAO, a EDI e a AE foram preditores independentes significativos do total do TAAc. Os quatro preditores isoladamente, explicaram respetivamente 8.3% (IC), 2% (PAO) 1.7% (EDI) e 1.2% (AE) da variância.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo a IC explicou 12.1% da variância total [$F(1, 559) = 77.836$, $p < .001$]. Associado depois, o bloco contendo a EDI e a AE representaram um incremento significativo de 6.4% [$F(2, 557) = 21.758$, $p < .001$]. Posteriormente, o PAO explicou uma percentagem adicional significativa de 2,6% [$F(1, 556) = 18.368$, $p < .001$] (Tabela 29).

Tabela 29- Síntese da regressão hierárquica - VD: TAAc (raparigas)

					Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	pφ
IC ^(Log10)	.350	.122	.121	6.992	.122	77.836	1; 559	<.001
AE EDI ^(Log10)	.431	.186	.181	6.746	.064	21.758	2; 557	<.001
PAO	.460	.212	.206	6.643	.026	18.368	1; 556	<.001

^φ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.955-.991; VIF=1.009-1.047 Durbin-Watson=2.025

Na análise de mediação verificámos que o PAO medeia a relação entre IC e o TAAc Total, pois o intervalo de confiança contém não "0" (IC 95% -4.6363 - -.3432). No entanto, o PAO não medeia a relação entre a AE e o TAAc Total (IC 95% -.0291 - .0298) nem entre o EDI e o TAAc (IC 95% -.0615 - .9662). Quando considerámos o PAO como Variável Independente, verificámos que o único mediador parcial da relação entre PAO e TAAc foi a IC (IC 95% -.0045 - .0582) pois, nem a AE (IC 95% -.0229 - .0221), nem a EDI (IC 95% -.0035 - .0384) medeiam esta relação.

B - Variável Dependente: Medo de Engordar (ME)

Considerando o fator ME como variável dependente, realizamos a análise de regressão linear com as variáveis independentes: IMC, IC, PSP, PAO, EDI e AE (Correlações, Tabela 14). Este modelo explicou 32.3% da variância total do ME [R² ajustado = .323, F (6, 539) = 44.421, p <.001]. A Tabela 30 mostra os preditores independentes significativos do fator ME. O cálculo das correlações parciais mostrou que os quatro preditores isoladamente, explicaram, respetivamente, 2.4% (IC), 3.0% (EDI) e 1.96% (PAO) da variância (Tabela 30).

Tabela 30- Síntese da regressão múltipla – VD: ME (raparigas)

Variáveis	Beta	P	Correlação parcial
IC ^(Log10)	-.401	<.001	-.370
PAO	.143	<.001	.157
AE	-.136	.004	-.124
EDI ^(Log10)	.163	.001	.149

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .568 - .837; VIF =1.195-1.762; Durbin-Watson=2.004.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo a IC explicou 23.3% da variância total [F (1, 560) = 170.452, p<.001]. A inserção do bloco contendo a AE e EDI levou a um aumento significativo de 6.7% [F (2, 558) = 26.824, p<.001]. Introduzido depois, o PAO aumentou significativamente 1,9% [F (1, 557) = 15.971, p<.001] da variância total do ME (Tabela 31).

Tabela 31- Síntese da regressão hierárquica, - VD: ME (raparigas)

					Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	pφ
IC ^(Log10)	.483	.233	.232	4.112	.233	170.452	1; 560	<.001
AE EDI ^(Log10)	.548	.301	.297	3.935	.067	26.824	2; 558	<.001
PAO	.566	.320	.315	3.883	.019	15.971	1; 557	<.001

° Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.951-.989; VIF=1.011-1.051 Durbin-Watson=1.977

Na análise de mediação, verificámos que o PAO não foi mediador da relação entre a AE (IC 95% -.0193 - .0170) e o ME, nem da EDI (IC 95% - .0103 - .6458) com

o ME, pois em ambos os casos, o intervalo de confiança contém "0". No entanto o PAO foi mediador parcial da relação entre IC e ME (IC 95% -2.7288 - -.2643).

Quando realizamos a análise de mediação, considerando o PAO como variável independente, verificamos que apenas a IC (IC 95% .0050 - .0493) foi mediador parcial na relação entre PAO e o ME. No entanto, nem a AE (IC 95% -.0143 - .0182), nem o EDI (IC 95% - .0012 - .0269) mediaram esta relação.

C - Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (CRP)

Para dimensão CRP (variável dependente), a análise de regressão linear incluiu as variáveis: IC, PSP, PAO, EDI e AE. O modelo explicou 7.6% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .076, $F(5, 556) = 10.246$, $p < .001$]. A IC (Beta: -.196; $p < .001$) e o PAO (Beta: .188; $p < .001$) foram preditores independentes significativos do total dos CRP. O cálculo das correlações parciais mostrou que os quatro preditores isoladamente, explicaram respectivamente 3.7% (IC) e 3.1% (PAO) da variância.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo a IC explicou 5.0% da variância total [$F(1, 565) = 29.930$, $p < .001$]. Associado depois, o PAO adicionou um incremento significativo de 3.5% [$F(1, 564) = 21.874$, $p < .001$] (Tabela 32).

Tabela 32-. Síntese da regressão hierárquica, - VD: CRP (raparigas).

					Estatísticas referentes à mudança no modelo			
	R	R ²	R ² Ajust.	Erro padrão	Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p
IC (log 10)	.224	.050	.049	2.468	.050	29.930	1; 565	<.001
PAO	.293	.086	.083	2.423	.035	21.874	1; 564	<.001

◊ Relativo à mudança de F

Estatísticas de colinearidade: Tolerância=.988; VIF=1.012 Durbin-Watson=2.025

Na análise de mediação verificamos que o PAO medeia a relação entre a IC e os CRP (IC 95% -1.8407 - -.2031). Quando consideramos o PAO como Variável Independente, verificamos que a IC (IC 95% .0014 - .0153) também mediou a relação entre o PAO e os CRP.

D - Variável Dependente: Preocupação com a Comida (PC)

Ao considerar a dimensão PC como variável dependente, o modelo de regressão linear incluiu as variáveis: PSP e EDI e AE.

Este modelo explicou 2.2% da variância total do fator PC [R^2 ajustado = .022, $F(3, 563) = 5.323$, $p = .001$]. Apenas o EDI (Beta = .109, $p = .047$) foi preditor significativo do fator PC.

E - Variável Dependente: Pressão Social para Comer (PSC)

O modelo incluiu IMC, IC, EPCA total, AE e EDI e explicou 11.8% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .118, $F(5, 540) = 15.646$, $p < .001$].

O IMC (Beta = -.224, $p < .001$), a IC (Beta = .144, $p = .004$) e o EDI (Beta = .123, $p = .021$) foram preditores independentes significativos do fator PSC. O cálculo das correlações parciais mostrou que os três preditores isoladamente, explicaram respectivamente 3.9% (IMC), 1.5% (IC) e 1% (EDI) da variância.

Amostra de Rapazes:

A - Variável Dependente: TAAc Total

A análise de regressão linear foi realizada considerando o TAAc como a variável dependente e a IC, o PSP, a EDI e a AE como as variáveis independentes. Este modelo explicou 11,8% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .118, $F(4, 378) = 13.739$, $p < .001$]. A IC (Beta = - 0,224, $p < .001$) e EDI (Beta = .281, $p = < .001$) foram preditores independentes significativos do total do TAAc. O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, explicaram respectivamente 5.1% (IC) e 5.8% (EDI) da variância.

B - Variável Dependente: Medo de Engordar (ME)

Neste modelo considerámos o ME como variável dependente e as variáveis IMC, IC, PSP, PAO, EDI e AE como variáveis independentes (Tabela 33).

Tabela 33- Síntese da regressão múltipla – VD: ME (rapazes)

Variáveis	Beta	P	Correlação parcial
IC ^(Log10)	-.357	<.001	-.326
PAO	.133	.010	.134
EDI ^(Log10)	.142	.012	.132

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .641 - .805; VIF =1.241-1.561; Durbin-Watson=2.057.

O modelo que incluiu IMC, IC, AE, EDI, SPP e SOP explicou 21.3% da variância total do ME [R^2 ajustado = .213, $F(6, 364) = 17.671$, $p < .001$]. A IC (Beta = -

.357, $p < .001$), o PAO (Beta = .133, $p = .010$) e a EDI (Beta = .142, $p = .012$), foram preditores independentes significativos do ME. Estes quatro preditores isoladamente, explicaram respectivamente, 10.6% (IC), 1.7% (EDI) e 1.8% (PAO) da variância.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo a IC e EDI explicou 18.2% da variância total [$F(2, 387) = 44.415, p < .001$]. Introduzido posteriormente, o PAO levou a um aumento significativo de 1.4% [$F(1, 386) = 6.524, p = .011$].

A análise de mediação, revelou que o PAO foi mediador parcial da relação entre EDI (IC 95% - .3043 - .0285) e o ME, mas não mediou a relação entre a IC (IC 95% - 1.0964 - .1206) e o ME.

Quando considerámos o PAO como variável independente, verificámos que o EDI foi mediador parcial da relação entre e o ME e o PAO (IC 95% -.057 - .0019), mas a IC não mediou esta relação (IC 95% - .0053 - .0153).

C - Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (CRP)

Para a variável dependente CRP, o modelo de regressão linear contemplou as variáveis: IMC, IC, EDI e AE. Este explicou 4.2% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .042, $F(4, 366) = 5,019, p = .001$]. Apenas a IC (Beta = -.184, $p = .002$) foi preditor significativo do fator CRP. Este preditor explicou isoladamente 2,5% da variância.

D - Variável Dependente: Preocupação com a Comida (PC)

Ao considerar a dimensão PC como variável dependente, o modelo de regressão linear teve a pontuação total de EDI como única variável independente, o qual explicou .3% da variância da variável dependente PC [R^2 ajustado = .027, $F(1, 391) = 11.969, p = .001$] e foi preditor significativo do fator PC (Beta = .172, $p = .001$).

E - Variável Dependente: Pressão Social para Comer (PSC)

O modelo que incluiu IMC, IC, e EDI, explicou 9.2% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .092, $F(3, 374) = 13.767, p < .001$]. O IMC (Beta = -.228, $p < .001$) e a EDI (Beta = .218, $p < .001$), foram preditores independentes significativos do fator PSC. O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, explicaram respectivamente, 4.2% (IMC), e 4.9% (EDI) da variância.

As Tabelas 34 e 35 mostram o resumo dos resultados dos diversos modelos de regressão e mediação testados, considerando apenas os resultados significativos.

Tabela 34- Resumo das regressões significativas do TAAc e suas dimensões (p<.05) por IMC, IC, PSP, PAO EDI e AE na amostra total e em ambos os sexos

	TAAc	ME	CRP	PC	PSC
IMC	T, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	T, ♀, ♂
IC	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂	-, -, -	T, ♀, -
PSP	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -
PAO	T, ♀, -	T, ♀, ♂	T, ♀, -	-, -, -	-, -, -
EDI	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂	-, -, -	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂
AE	-, ♀, -	T, ♀, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -

Nota: T: Amostra Total, ♀: Raparigas, ♂: Rapazes

Tabela 35- Resumo das mediações significativas do TAAc e suas dimensões (p<.05) por IMC, IC, PSP, PAO EDI e AE na amostra total e em ambos os sexos

	PAO (Mediador)												PAO (Variável Independente)														
	IMC			IC			EDI			AE			IMC			IC			EDI			AE					
	T	♀	♂	T	♀	♂	T	♀	♂	T	♀	♂	T	♀	♂	T	♀	♂	T	♀	♂	T	♀	♂			
TAAc	-			X	X		-	-		-			-			X	X		-	-					-		
ME				X	X	-	-	-	X	-	-					X	X	-	-	-	X	-	-				
CRP				X	X											X	X										
PC*																											
PSC*																											

Nota: *: variáveis não correlacionadas com VD; X: presença de mediação parcial (não contém o "0"); - : ausência de mediação, (contém o "0"); T: Amostra Total, ♀: Raparigas, ♂: Rapazes

Estudo Prospetivo

Correlações em T1 e T2

Considerámos importante analisar o padrão de correlações por escolas no T1 e T2. Estas são apresentadas no Anexo (Anexos 14 a 19; pag. 302 a 307). Nas Escolas com e sem Intervenção, os resultados foram obtidos através do coeficiente de correlação de Pearson. Na Escola de Controlo, utilizámos os coeficientes de correlação de Spearman Rho e Kendall's Tau.

Correlações entre os 3 tempos do estudo

Nas escolas cujo número de participantes foi superior a 30 (Escola de Intervenção – Infanta Dona Maria) e Escolas sem Intervenção (Escolas José Falcão e

Avelar Brotero, realizámos o estudo das correlações através do coeficiente de *Pearson*. Na Escola de Controlo (Escola Quinta das Flores) aplicamos os coeficientes de correlação de *Spearman Rho* e *Kendall's Tau*, pois o número de alunos era pequeno (nalguns grupos foi próximo ou inferior a 30).

Escola Secundária com Intervenção - Escola Infanta Dona Maria
(Apresentação sobre Atitudes Alimentares Disfuncionais e seus fatores de risco, Perfeccionismo, Imagem corporal e Autoestima)

A - Correlações entre T0 e T1

As correlações entre as diferentes variáveis em estudo no tempo 0 e no tempo 1 (1 mês depois de ter sido feita a intervenção com a apresentação de diapositivos), foram significativas entre: o Total do TAAc e a dimensão Medo de Engordar (ME) do tempo 0, com o Total da EPCA, o PAO, o PSP e a EDI e negativa e significativa com a EAE e a IC do Tempo 1. Quanto aos Comportamentos Restritivos e Purgativos do T0 encontrámos correlações positivas e significativas com o total da EPCA e com o PAO e significativas e negativas com a IC do T1. O fator PC do T0 correlacionou-se significativamente com o PSP, a IC e a EDI; e negativamente com a EAE do T1. Quanto à PSC do T0, houve uma relação positiva e significativa com o EDI e a IC do T0 e significativa mas negativa com a EAE do T1 (Tabela 36).

Na amostra de raparigas encontrámos muitas semelhanças com a amostra total. Assim, verificámos correlações positivas entre o TAAc do T0 a EDI e o Total da EPCA e as suas dimensões e negativa com a EAE e a IC do T1. A dimensão ME do T0 foi em tudo semelhante ao total do TAAc. Quanto aos CRP encontrámos correlações positivas e significativas com o total do TAAc do T0 com o total da EPCA e suas dimensões e significativas e negativas com a IC do T1. A PC do T0, correlacionou-se significativamente com a EDI; e negativamente com a AE em T1. A PSC do T0 teve uma relação positiva e significativa com a EDI e a IC e significativa mas negativa com a EAE do T1 (Tabela 36).

Tabela 36- Correlações das variáveis em estudo aos 0 meses (T0) e 2 meses (T1) - Escola de Intervenção – (amostra total, raparigas e rapazes)

	TAAc ⁰	ME ⁰	CRP ⁰	PC ⁰	PSC ⁰	EPCA ⁰	PSP ⁰	PAO ⁰	EAE ⁰	EDI ⁰	IC ⁰
TAAc ¹	T: .706** ♀: .795** ♂: .410**	T: .685** ♀: .737** ♂: .329**	T: .477** ♀: .594** ♂: .282**	T: .207** ♀: .263** ♂: .204**	T: .258** ♀: .298** ♂: NS	T: .126** ♀: .274** ♂: NS	T: .126** ♀: .231** ♂: NS	T: .092* ♀: .224** ♂: NS	T: -.285** ♀: -.337** ♂: NS	T: .303** ♀: .386** ♂: NS	T: -.326** ♀: -.360** ♂: -.145*
ME ¹	T: .874** ♀: .731** ♂: .430**	T: .757** ♀: .808** ♂: .541**	T: .422** ♀: .493** ♂: .332**	T: .101* ♀: .152* ♂: NS	T: .117** ♀: NS ♂: NS	T: .124** ♀: .268** ♂: NS	T: .118** ♀: .243** ♂: NS	T: .088* ♀: .203* ♂: NS	T: -.302** ♀: -.332** ♂: -.200**	T: .276** ♀: .333** ♂: .138*	T: -.454** ♀: -.484** ♂: -.298**
CRP ¹	T: .548** ♀: .831** ♂: .365**	T: .464** ♀: .514** ♂: .265**	T: .652** ♀: .733** ♂: .443**	T: NS ♀: NS ♂: .143*	T: .135** ♀: .162* ♂: NS	T: NS ♀: .172* ♂: NS	T: NS ♀: .141* ♂: NS	T: NS ♀: .143* ♂: NS	T: -.139** ♀: -.164* ♂: NS	T: .105* ♀: .155* ♂: NS	T: -.245** ♀: -.277** ♂: -.158*
PC ¹	T: .236** ♀: .268** ♂: .252**	T: .116** ♀: .192** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .541** ♀: .583** ♂: .437**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.124* ♂: NS	T: .208** ♀: .236** ♂: .179*	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ¹	T: .223** ♀: .220** ♂: NS	T: .105* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .543** ♀: .809** ♂: .259**	T: NS ♀: .127* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .117* ♂: NS	T: -.141** ♀: -.150* ♂: NS	T: .185** ♀: .247** ♂: NS	T: .172** ♀: .233** ♂: NS
EPCA ¹	T: .134** ♀: .222** ♂: NS	T: .115** ♀: .224** ♂: NS	T: .109* ♀: .175* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .712** ♀: .718** ♂: .699**	T: .577** ♀: .553** ♂: .606**	T: .605** ♀: .635** ♂: .556**	T: -.091* ♀: NS ♂: NS	T: .157** ♀: .189* ♂: NS	T: NS ♀: -.123* ♂: NS
PSP ¹	T: .121** ♀: .199* ♂: NS	T: .107* ♀: .202* ♂: NS	T: NS ♀: .139* ♂: NS	T: .116** ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .575** ♀: .570** ♂: .576**	T: .667** ♀: .654** ♂: .681**	T: .295** ♀: .302** ♂: .277**	T: -.167** ♀: -.200* ♂: -.167*	T: .237** ♀: .247** ♂: .248**	T: -.110* ♀: -.154* ♂: NS
PAO ¹	T: .108* ♀: .182* ♂: NS	T: .089* ♀: .181* ♂: NS	T: .126** ♀: .161** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .645** ♀: .657** ♂: .625**	T: .324** ♀: .304** ♂: .352**	T: .739** ♀: .770** ♂: .687**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EAE ¹	T: -.573** ♀: -.293** ♂: NS	T: -.305** ♀: -.326** ♂: -.190*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.100* ♀: -.155* ♂: NS	T: -.138** ♀: -.130** ♂: NS	T: -.144** ♀: -.187** ♂: NS	T: -.242** ♀: -.264** ♂: -.245**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .703** ♀: .702** ♂: .691**	T: -.557** ♀: -.593** ♂: -.492**	T: -.110* ♀: .246** ♂: .186*
EDI ¹	T: .307** ♀: .332** ♂: .262**	T: .306** ♀: .333** ♂: .219**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .196** ♀: .211** ♂: .224*	T: .204** ♀: .237** ♂: .180**	T: .145** ♀: .234** ♂: NS	T: .206** ♀: .256** ♂: .170*	T: NS ♀: .135* ♂: NS	T: -.499** ♀: -.537** ♂: -.440**	T: .685** ♀: .708** ♂: .654**	T: .248** ♀: NS ♂: NS
IC ¹	T: -.216** ♀: -.334** ♂: NS	T: -.323** ♀: -.383** ♂: NS	T: -.168** ♀: -.206** ♂: NS	T: .162** ♀: NS ♂: .268**	T: .139** ♀: .188* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.089* ♀: -.142* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .188** ♀: .171* ♂: .145*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .619** ♀: .732** ♂: .418**

Nota = ⁰: T0; ¹: T1; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; ^{NS}: Não Significativo; *: p<.05; **: p<.001

Na amostra de rapazes encontramos, no geral, um número de coeficientes significativos muito menor. Assim, verificamos correlações positivas entre o Total do TAAc do T0 e o EDI do T1. Na dimensão ME encontramos correlações positivas e significativas com o EDI e negativas com a AE do T1. Quanto aos CRP não encontramos diferenças significativas com as variáveis do TAAc do T1. A dimensão PC correlacionou-se significativamente com a EDI e com a IC do T1. Quanto à PSC houve uma relação positiva e significativa com a EDI do T1 (Tabela 36).

B - Correlações entre T0 e T2

Do estudo da relação entre as diferentes variáveis no T0 e T2, verificámos correlações significativas do IMC de T0 com as dimensões ME e os CRP do T2; e negativas com a PSC e a IC do T2. Para o Total do TAAc do T0 encontrámos correlações positivas com o total do EPCA e as suas dimensões; com a EDI do T2 e negativa e significativa com a AE e a IC do T2.

Tabela 37 - Correlações entre as variáveis em estudo - T0 e T2 - Escola de Intervenção (amostra total, raparigas e rapazes)

	IMC ⁰	TAAc ⁰	ME ⁰	CRP ⁰	PC ⁰	PSC ⁰	EPCA ⁰	PSP ⁰	PAO ⁰	EAE ⁰	EDI ⁰	IC ⁰
IMC ²	T: .849** ♀: .912** ♂: .747**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .178** ♀: .263** ♂: .175*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.301** ♀: -.315** ♂: -.223*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.465** ♀: -.560** ♂: NS
TAAc ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .686** ♀: .732** ♂: .435**	T: .614** ♀: .638** ♂: .323**	T: .491** ♀: .574** ♂: .362**	T: .222** ♀: .210* ♂: .309**	T: .229** ♀: .262** ♂: NS	T: .145** ♀: .191* ♂: NS	T: .136** ♀: -.164* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.313** ♀: -.378** ♂: NS	T: .364** ♀: .428** ♂: NS	T: -.253** ♀: -.305** ♂: NS
ME ²	T: .156** ♀: .243** ♂: NS	T: .645** ♀: .629** ♂: .440**	T: .687** ♀: .664** ♂: .488**	T: .420** ♀: .450** ♂: .351**	T: .114* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .107* ♀: .176* ♂: NS	T: .109* ♀: -.124* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.328** ♀: -.330** ♂: -.175*	T: .363** ♀: .367** ♂: NS	T: -.370** ♀: -.397** ♂: NS
CRP ²	T: .124* ♀: NS ♂: .203*	T: .466** ♀: .630** ♂: .270**	T: .381** ♀: .492** ♂: .232*	T: .515** ♀: .693** ♂: .369**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .131** ♀: .234** ♂: NS	T: .116* ♀: NS ♂: .160*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.099* ♀: -.167* ♂: NS	T: .107* ♀: .177* ♂: NS	T: -.153** ♀: -.218* ♂: NS
PC ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .300** ♀: .363** ♂: .272**	T: .132** ♀: .195* ♂: NS	T: NS ♀: .165* ♂: .165*	T: .593** ♀: .630** ♂: .513**	T: .157** ♀: .192* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.115* ♀: -.205* ♂: NS	T: .174** ♀: .268** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ²	T: -.253** ♀: -.265** ♂: -.215*	T: .166** ♀: .233** ♂: .158*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .098* ♀: NS ♂: NS	T: .067* ♀: NS ♂: .173	T: .442** ♀: .490** ♂: .191*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.176** ♀: -.204* ♂: NS	T: .231** ♀: .248** ♂: NS	T: .179** ♀: .187* ♂: NS
EPCA ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .167** ♀: .254* ♂: NS	T: .131** ♀: .209* ♂: NS	T: .130** ♀: .175* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .593** ♀: .642** ♂: .506**	T: .480** ♀: .493** ♂: .457**	T: .476** ♀: .528** ♂: NS	T: -.152** ♀: -.229** ♂: NS	T: .152** ♀: .246** ♂: NS	T: -.113* ♀: -.151* ♂: NS
PSP ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .174** ♀: .146* ♂: NS	T: .156** ♀: .237* ♂: NS	T: NS ♀: .161* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .470** ♀: .495** ♂: .422**	T: .564** ♀: .572** ♂: .544**	T: .201** ♀: .230** ♂: NS	T: -.234** ♀: -.305** ♂: NS	T: .226** ♀: .289** ♂: NS	T: -.120* ♀: -.195* ♂: NS
PAO ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .107* ♀: .328** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .131** ♀: .138* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .527** ♀: .601** ♂: .402**	T: .247** ♀: .276** ♂: .199*	T: .597** ♀: .666** ♂: .654**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .135* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EAE ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.307** ♀: -.206** ♂: -.249*	T: -.330** ♀: -.326** ♂: -.261*	T: -.111* ♀: -.159* ♂: NS	T: -.148** ♀: -.198* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.182* ♀: -.202* ♂: -.172*	T: -.218** ♀: -.207* ♂: -.259*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .630** ♀: .657** ♂: NS	T: -.486** ♀: -.542** ♂: .577**	T: .283** ♀: .272** ♂: NS
EDI ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .327** ♀: -.367** ♂: .201*	T: .324** ♀: .357** ♂: .195*	T: .116* ♀: .168* ♂: NS	T: .202** ♀: .259** ♂: NS	T: .099* ♀: NS ♂: NS	T: .252** ♀: .237** ♂: .301**	T: .303** ♀: .255** ♂: .405**	T: .108* ♀: .130* ♂: NS	T: -.534** ♀: -.596** ♂: NS	T: .649** ♀: .729** ♂: -.411**	T: -.154** ♀: -.176* ♂: NS
IC ²	T: -.391** ♀: -.516** ♂: -.356**	T: -.387** ♀: -.384** ♂: -.181*	T: -.497** ♀: .484** ♂: -.376**	T: -.270** ♀: -.302** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .133** ♀: .246** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .275** ♀: .228** ♂: .266*	T: -.169** ♀: -.159* ♂: NS	T: .730** ♀: .767** ♂: NS

Nota = ⁰: T0 ²: T2; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; ^{NS}: Não Significativo; *: p<.05; **:p<.001

Em relação à dimensão ME do T0, verificámos correlações significativas do IMC com o total do EPCA, o PSP e a EDI e negativas com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T0, teve correlações positivas e significativas com o total da EPCA, o PAO e com a EDI; e negativas com a IC e AE do T2. A dimensão PC do T0 correlacionou-se positivamente com a EDI e negativamente com a AE do T2. Quanto à PSC do T0 teve uma relação positiva com a EDI e a IC e negativa com o IMC do T2. (Tabela 37).

Nas raparigas, o estudo da relação entre as diferentes variáveis no T0 e no T2 permitiu verificar que o IMC do T0 teve correlação positiva com as dimensões ME e negativas com a PSC e a IC do T2. O Total do TAAc do T0 teve correlações significativas com o total do EPCA, o PSP, o PAO e com a EDI; e negativas com a AE e a IC do T2. Em relação à dimensão ME do T0, verificámos correlações significativas para o IMC, com o total do EPCA, o PSP e EDI; e negativas com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T0 teve correlações positivas e significativas com o total da EPCA, suas dimensões e com a EDI; e negativas com a IC e AE do T2. A dimensão PC correlacionou-se positivamente com a EDI; e negativamente com a AE, do T2. Quanto à PSC do T0 houve uma relação positiva com a IC e negativa com o IMC do T2 (Tabela 37).

Nos rapazes, a relação entre as variáveis no T0 e no T2, mostrou que o IMC do T0 teve correlação positiva com a dimensão CRP; e correlações negativas com a PSC e a IC do T2. O Total do TAAc e a dimensão ME do T0 tiveram correlações significativas com a EDI, e negativa com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T0 não teve correlações significativas. A dimensão PC correlacionou-se positivamente com o Total da EPCA e a dimensão PSP do T2. Quanto à PSC do T0 teve correlação significativa e negativa com o IMC do T2 (Tabela 37).

C - Correlações entre T1 e T2.

Na amostra total, o estudo da relação entre as diferentes variáveis no T1 e T2 mostrou correlações significativas para o Total do TAAc do T1, com o total do EPCA e as suas dimensões e EDI e negativa e significativa com a AE e a IC do T2. Em relação à dimensão ME do T1, observámos correlações significativas com o total do EPCA, o PSP e a EDI; e negativa com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T1 teve correlações nas mesmas variáveis do T2 do que a dimensão ME. A dimensão PC do T1 correlacionou-se positivamente com a EDI e negativamente com a AE do T2. Quanto à

PSC do T1, houve uma relação positiva com a EDI e a IC e negativa com a AE do T2 (Tabela 38)

Tabela 38- Correlações entre as variáveis em estudo - T1 e T2 - Escola de Intervenção (amostra total, raparigas e rapazes)

	TAAc ¹	ME ¹	CRP ¹	PC ¹	PSC ¹	EPCA ¹	PSP ¹	PAO ¹	EAE ¹	EDI ¹	IC ¹
TAAc ²	T: .695** ♀: .715** ♂: .570**	T: .619** ♀: .634** ♂: .387**	T: .502** ♀: .544** ♂: .475**	T: .273** ♀: .282** ♂: .382**	T: .199** ♀: .204* ♂: NS	T: .137* ♀: .207* ♂: NS	T: .134* ♀: .198* ♂: NS	T: NS ♀: .142* ♂: NS	T: -.316** ♀: -.350** ♂: -.193*	T: .396** ♀: .398** ♂: .372**	T: -.247** ♀: -.294** ♂: NS
ME ²	T: .633** ♀: .608** ♂: .557**	T: .678** ♀: .653** ♂: .601**	T: .417** ♀: .450** ♂: .517**	T: .150* ♀: .179* ♂: .164*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .126* ♀: .219* ♂: NS	T: .117* ♀: .205* ♂: NS	T: NS ♀: .170* ♂: NS	T: -.347** ♀: -.362** ♂: -.194*	T: .352** ♀: .346** ♂: .309**	T: -.350** ♀: -.376** ♂: -.197*
CRP ²	T: .486** ♀: .603** ♂: .404**	T: .388** ♀: .471** ♂: .281**	T: .575** ♀: .695** ♂: .396**	T: NS ♀: NS ♂: .183*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: -.170*	T: .155* ♀: .136* ♂: .248*	T: -.156** ♀: -.209* ♂: NS
PC ²	T: .298** ♀: .336** ♂: .304**	T: .157** ♀: .220* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .562** ♀: .562** ♂: .530**	T: .151* ♀: .174* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.145* ♀: -.196* ♂: NS	T: .286** ♀: .327** ♂: .258*	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ²	T: .193** ♀: .174* ♂: .199*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .178*	T: NS ♀: NS ♂: .298**	T: .518** ♀: .560** ♂: .278**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.107** ♀: NS ♂: NS	T: .200** ♀: .207* ♂: .194*	T: .150** ♀: .189* ♂: NS
EPCA ²	T: .174** ♀: .215* ♂: NS	T: .141** ♀: .202* ♂: NS	T: .134* ♀: .140* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .677** ♀: .705** ♂: .629**	T: .545** ♀: .562** ♂: .517**	T: .607** ♀: .630** ♂: .564**	T: -.198** ♀: -.261** ♂: NS	T: .217** ♀: .286** ♂: NS	T: NS ♀: -.132* ♂: NS
PSP ²	T: .192** ♀: .223* ♂: .205*	T: .165** ♀: .222* ♂: NS	T: .134* ♀: .150* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .234*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .578** ♀: .610** ♂: .524**	T: .625** ♀: .657** ♂: .572**	T: .357** ♀: .379** ♂: .319**	T: -.289** ♀: -.347** ♂: -.218*	T: .287** ♀: .332** ♂: .249**	T: -.104* ♀: -.152* ♂: NS
PAO ²	T: .103* ♀: .149* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .571** ♀: .609** ♂: .506**	T: .301** ♀: .317** ♂: .275*	T: .671** ♀: .708** ♂: .605**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .165* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EAE ²	T: -.325** ♀: -.326** ♂: -.315**	T: -.310** ♀: -.319** ♂: -.244*	T: -.137* ♀: NS ♂: -.189*	T: -.144* ♀: -.162* ♂: -.163*	T: -.143* ♀: NS ♂: -.164*	T: -.195** ♀: -.245** ♂: NS	T: -.230** ♀: -.274* ♂: -.188*	T: NS ♀: -.136* ♂: NS	T: .667** ♀: .725** ♂: .571**	T: -.479** ♀: -.543** ♂: -.376**	T: .217** ♀: .239** ♂: NS
EDI ²	T: .397** ♀: .432** ♂: .308**	T: .374** ♀: .418** ♂: .214*	T: .172* ♀: .179* ♂: .190*	T: .196** ♀: .269** ♂: NS	T: .162* ♀: .146* ♂: .184*	T: .210** ♀: .252** ♂: .165*	T: .236** ♀: .263** ♂: .221*	T: .118* ♀: .162* ♂: NS	T: -.556** ♀: -.608** ♂: -.460**	T: .704** ♀: .742** ♂: .640**	T: -.156** ♀: NS ♂: -.165*
IC ²	T: -.352** ♀: -.375** ♂: NS	T: -.463** ♀: -.487** ♂: -.311**	T: -.266** ♀: -.299** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .166*	T: .134* ♀: .213* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .258** ♀: .239** ♂: .228**	T: -.126* ♀: NS ♂: NS	T: .634** ♀: .700** ♂: .490**

Nota = ¹: T1 ²: T2; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; NS: Não Significativo; *: p<.05; **:p<.001.

Na amostra de raparigas, na relação entre as diferentes variáveis do T1 com o T2, verificámos correlações significativas para o Total do TAAc do T1 com o total do EPCA e as suas dimensões com a EDI; e negativa e significativa com a AE e a IC do T2. Em relação à dimensão ME do T1, verificámos correlações significativas com o total da EPCA, o PSP e a EDI; e negativa com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T1 teve correlações positivas e significativas com a EPCA, o PSP e a EDI; e negativas com a IC do T2. A dimensão PC do T1 correlacionou-se positivamente com a EDI e

negativamente com a AE do T2. Quanto à PSC do T1, houve uma relação positiva com a EDI e a IC do T2 (Tabela 38).

Na amostra de rapazes, a relação entre as diferentes variáveis no T1 e no T2 mostrou correlações significativas para o Total do TAAc do T1, com o PSP e com a EDI; e negativa e significativa com a AE do T2. Em relação à dimensão ME do T1, verificámos correlações positivas e significativas com o EDI e negativas com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP teve correlações positivas com a EDI e negativas com a AE do T2. A dimensão PC do T1 correlacionou-se positivamente com o PSP e a IC; e negativamente com a AE do T2. Quanto à PSC do T1, houve uma relação positiva com a EDI; e negativa com a AE do T2 (Tabela 38).

Escolas Secundárias Sem Intervenção – Escola Avelar Brotero e Escola José Falcão

A - Correlações T0-T1

Na amostra total, as análises entre as diferentes variáveis em estudo no T0 e no T1, mostrou correlações significativas do Total do TAAc do T0, com a EPCA, o PSP e a EDI; e negativa e significativa com a AE e a IC do T1. A dimensão ME do T0, teve correlações significativas e positivas com o PSP e a EDI; e negativas com a IC e a AE do T1. Os CRP do T0 não apresentaram correlações significativas. A dimensão PC do T0 correlacionou-se significativamente com a EDI do T1. Quanto à PSC houve uma relação positiva e significativa apenas com a IC do T1 (Tabela 39).

Na amostra de raparigas, as análises entre as diferentes variáveis em estudo do T0 e do T1, revelaram correlações positivas do TAAc do T0 com a EDI e negativa com a AE e a IC do T1. A dimensão ME do T0, teve correlações idênticas ao total do TAAc do T1. Quanto aos CRP do T0, encontrámos correlações negativas apenas com a IC do T1. O fator PC correlacionou-se significativamente com a EDI no T1. Quanto à PSC houve uma relação positiva e significativa com a IC (Tabela 39).

Na amostra de rapazes, verificámos correlações positivas para o Total do TAAc do T0 com a EPCA, o PSP, o PAO e com a EDI; e negativas com a IC e a AE do T1. Na dimensão ME do T0, encontrámos correlações positivas e significativas com a EPCA, o PSP e com a EDI e negativas com a IC e AE do T1. Quanto aos CRP do T0, encontrámos correlações positivas e significativas com a EPCA e suas dimensões, com a EDI; e correlações negativas com a IC do T1. As dimensões PC e PSC do T0 não apresentaram correlações significativas no T1 (Tabela 39).

Tabela 39- Correlação de Pearson entre as variáveis em estudo - T0 e T1 - Escolas Sem Intervenção - (amostra total, raparigas e rapazes)

	TAAc ⁰	ME ⁰	CRP ⁰	PC ⁰	PSC ⁰	EPCA ⁰	PSP ⁰	PAO ⁰	EAE ⁰	EDI ⁰	IC ⁰
TAAc ¹	T: .680** ♀: .694** ♂: .597**	T: .638** ♀: .659** ♂: .516*	T: .353** ♀: .375** ♂: .350*	T: .294** ♀: .256* ♂: .413**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .183* ♀: NS ♂: -.220*	T: .169* ♀: NS ♂: NS	T: .140* ♀: NS ♂: NS	T: -.412** ♀: -.420** ♂: -.298*	T: .330** ♀: .307* ♂: .267*	T: -.287** ♀: -.240* ♂: -.286*
ME ¹	T: .696** ♀: .706** ♂: .649**	T: .780** ♀: .708** ♂: .701**	T: .269** ♀: .294* ♂: .369*	T: .159* ♀: NS ♂: .333*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.459** ♀: -.455** ♂: -.420**	T: .368** ♀: .299* ♂: .436**	T: -.445** ♀: -.383** ♂: -.512**
CRP ¹	T: .456** ♀: .459** ♂: .503**	T: .333** ♀: .347** ♂: .385**	T: .621** ♀: .605** ♂: .517**	T: NS ♀: NS ♂: .181*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .196* ♀: .179* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .216* ♀: .209* ♂: NS	T: -.173* ♀: -.222* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.196* ♀: -.217* ♂: -.250*
PC ¹	T: .182* ♀: NS ♂: .230*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .539** ♀: .581** ♂: .467**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ¹	T: .153* ♀: .312** ♂: .227*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .577** ♀: .558** ♂: .540**	T: .139* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .260** ♀: .312** ♂: NS
EPCA ¹	T: .166* ♀: NS ♂: .308*	T: NS ♀: NS ♂: .243*	T: NS ♀: NS ♂: .282*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .774** ♀: .787** ♂: .756**	T: .657** ♀: .669** ♂: .631**	T: .611** ♀: .608** ♂: .625**	T: -.164* ♀: NS ♂: -.240*	T: .141* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSP ¹	T: .185** ♀: NS ♂: .282*	T: .163* ♀: NS ♂: .263*	T: NS ♀: NS ♂: .255*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .598** ♀: .597** ♂: .608**	T: .716** ♀: .724** ♂: .705**	T: .294** ♀: .274** ♂: .337*	T: -.247** ♀: NS ♂: -.339*	T: .229* ♀: .179* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PAO ¹	T: NS ♀: NS ♂: .254*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .237*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .726** ♀: .736** ♂: .710**	T: .422** ♀: .440** ♂: .394**	T: .738** ♀: .729** ♂: .755**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EAE ¹	T: -.371** ♀: -.256* ♂: -.257*	T: -.371** ♀: -.283** ♂: -.179**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.149* ♀: NS ♂: -.261**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .806** ♀: .796** ♂: .758**	T: -.624** ♀: -.568** ♂: -.598**	T: .251** ♀: NS ♂: .294*
EDI ¹	T: .402** ♀: .259* ♂: .461**	T: .402** ♀: .280** ♂: .569**	T: NS ♀: NS ♂: .252*	T: .199* ♀: .246* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .141* ♀: NS ♂: .237*	T: .214* ♀: NS ♂: .319*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.658** ♀: -.608** ♂: -.655**	T: .813** ♀: .777** ♂: .827**	T: -.295** ♀: NS ♂: -.383*
IC ¹	T: -.441** ♀: -.372** ♂: -.486**	T: -.553** ♀: -.484** ♂: -.650	T: NS ♀: -.191* ♂: -.315*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .165* ♀: .240* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .394** ♀: .332** ♂: .381**	T: -.332 ♀: -.202* ♂: NS	T: .856** ♀: .839** ♂: .865**

Nota = ⁰: T0 ¹: T1; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; NS: Não Significativo; *: p<.05; **:p<.001.

B - Correlações T1-T2

Para o TAAc Total e para a dimensão ME do T1, verificámos correlações significativas com a EDI do T2; e negativa e significativa com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T1 teve correlações negativas com a IC do T2. A dimensão PC não apresentou correlações significativas. Quanto à PSC do T1 houve uma relação positiva com PSP e a EDI e negativa com AE do T2.

Tabela 40- Correlação de Pearson das variáveis em estudo T1 e T2 - Escolas Sem Intervenção – (amostra total, raparigas e rapazes)

	TAAC ¹	ME ¹	CRP ¹	PC ¹	PSC ¹	EPCA ¹	PSP ¹	PAO ¹	EAE ¹	EDI ¹	IC ¹
TAAC ²	T: .683** ♀: .726** ♂: .559**	T: .593** ♀: .644** ♂: .520**	T: .457** ♀: .499** ♂: .348*	T: .270* ♀: .258* ♂: .310*	T: .290* ♀: .426* ♂: .565**	T: .198* ♀: NS ♂: NS	T: .267* ♀: NS ♂: .312*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.329** ♀: -.279* ♂: -.363*	T: .281* ♀: NS ♂: .435*	T: -.308** ♀: -.353** ♂: NS
ME ²	T: .701** ♀: .698** ♂: .530**	T: .701** ♀: .737** ♂: .499**	T: .426** ♀: .445** ♂: .500**	T: .181* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .291* ♂: NS	T: .178* ♀: NS ♂: NS	T: .242* ♀: NS ♂: .296*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.364** ♀: -.286* ♂: NS	T: .295** ♀: NS ♂: NS	T: -.463** ♀: -.454** ♂: -.375*
CRP ²	T: .223* ♀: .403** ♂: NS	T: .323* ♀: .318* ♂: NS	T: .383** ♀: .641** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .246* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.336* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .392*	T: NS ♀: NS ♂: NS
PC ²	T: .337** ♀: .393** ♂: .442*	T: .337* ♀: .231* ♂: .336*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .567** ♀: .664** ♂: .408*	T: .683** ♀: NS ♂: .432*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .265* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ²	T: NS ♀: NS ♂: .358*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .556** ♂: .873**	T: .198* ♀: NS ♂: NS	T: .211* ♀: .246* ♂: NS	T: NS ♀: .222* ♂: NS	T: -.211* ♀: -.248* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .238* ♀: NS ♂: .331*
EPCA ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .721** ♀: .791** ♂: .595**	T: .587** ♀: .623** ♂: .537**	T: .656** ♀: .738** ♂: .505**	T: -.188* ♀: -.245* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.187* ♀: NS ♂: NS
PSP ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .206* ♀: NS ♂: NS	T: .661** ♀: .721** ♂: .546**	T: .707** ♀: .727** ♂: .669**	T: .429** ♀: .522** ♂: NS	T: -.228* ♀: -.250* ♂: NS	T: .224* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PAO ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .606** ♀: .687** ♂: .476**	T: .327** ♀: .389** ♂: NS	T: .722** ♀: .784** ♂: .601**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.193* ♀: NS ♂: NS
EAE ²	T: -.363** ♀: -.446** ♂: NS	T: -.397** ♀: -.448** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.263* ♀: -.289* ♂: NS	T: -.287** ♀: -.326* ♂: NS	T: -.350** ♀: -.324* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .593** ♀: .708** ♂: NS	T: -.456** ♀: -.479** ♂: NS	T: .206* ♀: NS ♂: NS
EDI ²	T: .289* ♀: .299* ♂: NS	T: .298* ♀: .308* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .322** ♀: .358* ♂: .351*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .179** ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.486** ♀: -.605** ♂: NS	T: .707** ♀: .779** ♂: .487*	T: NS ♀: NS ♂: NS
IC ²	T: -.351** ♀: -.335* ♂: NS	T: -.517** ♀: -.490** ♂: NS	T: -.200* ♀: -.201* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .201* ♀: NS ♂: NS	T: -.211* ♀: NS ♂: NS	T: .760** ♀: .715** ♂: .753**

Nota = ¹: T1 ²: T2; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAC: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; ^{NS}: Não Significativo; *: p<.05; **:p<.001.

Na amostra de raparigas, o estudo da relação entre as diferentes variáveis mostrou correlações significativas do Total do TAAC e para a dimensão ME do T1, com a EDI; e negativa e significativa com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T1 teve correlações negativas com a IC do T2. A dimensão PC não apresentou correlações significativas no T2. Quanto à PSC do T1 houve uma relação positiva com a EDI; e negativa com AE do T2 (Tabela 40).

Na amostra de rapazes, não encontramos correlações significativas entre o Total do TAAC e as dimensões ME, CRP e a PC do T1, com as outras variáveis no T2. Quanto à PSC do T1 houve uma relação positiva com a EDI do T2 (Tabela 40).

C - Correlações T0-T2

O IMC do T0 revelou correlações significativas negativas com a PSC e a IC do T2.

Tabela 41- Correlação de Pearson das variáveis em estudo - T0 e T2 - Escolas Sem Intervenção - (amostra total, raparigas e rapazes)

	IMC ⁰	TAAc ⁰	ME ⁰	CRP ⁰	PC ⁰	PSC ⁰	EPCA ⁰	PSP ⁰	PAO ⁰	EAE ⁰	EDI ⁰	IC ⁰
IMC ²	T: .890** ♀: .884** ♂: .908**	T: .199* ♀: .290* ♂: NS	T: .226* ♀: .297* ♂: NS	T: .237* ♀: .274* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.307** ♀: -.236* ♂: -.415*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.273* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.544** ♀: -.634** ♂: -.654**
TAAc ²	T: .333** ♀: .374** ♂: NS	T: .703** ♀: .756** ♂: .561**	T: .696** ♀: .737** ♂: .543**	T: .419** ♀: .474** ♂: .406*	T: .165* ♀: NS ♂: .304*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .181* ♀: NS ♂: .353*	T: NS ♀: NS ♂: .353*	T: .203* ♀: NS ♂: NS	T: -.352** ♀: -.423* ♂: NS	T: .284* ♀: .248** ♂: NS	T: -.339** ♀: -.331* ♂: NS
ME ²	T: .379** ♀: .447** ♂: .349*	T: .778** ♀: .758** ♂: .679**	T: .830** ♀: .818** ♂: .642**	T: .415** ♀: .409** ♂: .586**	T: NS ♀: NS ♂: .380*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .376*	T: NS ♀: NS ♂: .318*	T: .196* ♀: NS ♂: .317*	T: -.447** ♀: -.440** ♂: NS	T: .318** ♀: .249* ♂: NS	T: -.469** ♀: -.420** ♂: -.415*
CRP ²	T: .285* ♀: .313* ♂: NS	T: .283* ♀: .521** ♂: NS	T: .277* ♀: .470** ♂: .364*	T: .349** ♀: .590** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.265* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .283*	T: -.185* ♀: NS ♂: -.332*
PC ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .301*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .408** ♀: .479** ♂: .389*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.227* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ²	T: -.248* ♀: -.257* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .335*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .446** ♀: .292* ♂: .696**	T: .251* ♀: .273* ♂: NS	T: .223* ♀: NS ♂: .279*	T: .179 ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .220* ♀: NS ♂: NS
EPCA ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .273*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .167* ♀: NS ♂: NS	T: .738** ♀: .782** ♂: .646**	T: .534** ♀: .545** ♂: .508**	T: .630** ♀: .651** ♂: .580**	T: -.171* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .244* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSP ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .194* ♀: .251* ♂: NS	T: .640** ♀: .687** ♂: .543**	T: .660** ♀: .697** ♂: .574**	T: .363** ♀: .370** ♂: .349*	T: -.190* ♀: NS ♂: NS	T: .180* ♀: .226* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PAO ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .316*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .640** ♀: .678** ♂: .569**	T: .283* ♀: .280* ♂: .301*	T: .147** ♀: .742** ♂: .648**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EAE ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.289** ♀: -.282* ♂: NS	T: -.358** ♀: -.363** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.247* ♀: NS ♂: -.295*	T: -.284* ♀: -.214* ♂: -.360*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .643** ♀: .745** ♂: .326*	T: -.483** ♀: -.582** ♂: NS	T: .220* ♀: NS ♂: NS
EDI ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .263* ♀: NS ♂: NS	T: .277* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .181* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .405**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.486** ♀: -.539** ♂: NS	T: .698** ♀: .735** ♂: .538**	T: -.169** ♀: NS ♂: NS
IC ²	T: -.546** ♀: -.623** ♂: -.578**	T: -.491** ♀: -.459** ♂: NS	T: -.599** ♀: -.584** ♂: -.319*	T: -.279* ♀: -.262* ♂: -.272*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .224* ♀: .261** ♂: -.395*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .354** ♀: .230** ♂: NS	T: -.327** ♀: NS ♂: NS	T: .808** ♀: .796** ♂: .720**

Nota = ⁰: T0; ²: T2; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; NS: Não Significativo; *: p<.05; **: p<.001.

No que respeita ao total do TAAc e da dimensão ME do T0, foram observadas correlações positivas com o IMC, a EDI e negativa e com a EAE e a IC do T2. A dimensão CRP do T0, teve correlações positivas e significativas com IMC e negativas com a IC do T2. A dimensão PC correlacionou-se positivamente apenas com a EDI do T2. Quanto à PSC houve uma relação positiva com a EPCA total, o PSP e a IC e negativa com o IMC do T2 (Tabela 41).

Na amostra de raparigas, o IMC do T0 teve correlação negativa com a IC do T2. O Total do TAAc do T0 e a dimensão ME tiveram correlações significativas com o IMC e negativas com a AE e a IC do T2. A dimensão CRP do T0 teve correlações positivas com o IMC e negativa com a IC do T2. A dimensão PC não apresentou correlações significativas no T2. Quanto à PSC do T0, houve uma relação positiva com o PSP e a IC e negativa com o IMC do T2 (Tabela 41).

Na amostra de rapazes, o IMC do T0 teve correlação negativa com a IC de T2. O Total do TAAc do T0 não apresentou correlações significativas no T2. A dimensão ME do T0, só apresentou correlação significativa negativa com a IC do T2. Os CRP do T0, tiveram correlações positivas e significativas com o EPCA e o PAO e negativa com a IC do T2. A dimensão PC não teve correlações significativas no T2. Quanto à PSC do T0, houve uma relação negativa com a IC e o IMC do T2 (Tabela 41).

Escola Secundária Controlo – Escola Quinta das Flores (Apresentação sobre Hábitos de vida saudáveis)

O grau de associação entre as variáveis na escola secundária Quinta da Flores, foi calculado através das correlações não paramétricas de *Spearman Rho* e de *Kendall's Tau*.

A - Correlações T0-T1- Escola Controlo

As análises entre as diferentes variáveis em estudo do T0 com o T1, mostrou correlações significativas e negativas do Total do TAAc e da dimensão ME do T0, com a IC do T1. As dimensões CRP e a PC do T0, não apresentaram correlações significativas com as variáveis do T1. Quanto à PSC do T0, verificámos uma relação positiva e significativa apenas com a IC do T1 (Tabela 42).

Na amostra de raparigas, o TAAc Total e suas dimensões CRP e PC do T0, não mostraram correlações significativas com o T1. A dimensão ME do T0 correlacionou-se significativamente com o EPCA e suas dimensões; e negativa com a IC do T1. Quanto à PSC do T0 apresentou uma relação positiva com a IC do T1 (Tabela 42).

Tabela 42- Correlações entre as variáveis em estudo - T0 e T1 na amostra total, raparigas e rapazes - Escola Controlo

	TAAc ⁰	ME ⁰	CRP ⁰	PC ⁰	PSC ⁰	EPCA ⁰	PSP ⁰	PAO ⁰	EAE ⁰	EDI ⁰	IC ⁰
TAAc ¹	T: .750** ♀: .800** ♂: .466*	T: .577** ♀: .645** ♂: .534*	T: .480** ♀: .639** ♂: NS	T: .388* ♀: .464* ♂: .355*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .242* ♀: .284* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .259* ♀: .374* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .307* ♀: .394* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
ME ¹	T: .588** ♀: .606** ♂: .517*	T: .641** ♀: .722** ♂: .712**	T: .264* ♀: .472* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .338*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .231* ♀: .344* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .452* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .312* ♀: .389* ♂: NS	T: -.383* ♀: -.372* ♂: NS
CRP ¹	T: .521** ♀: .551** ♂: .378*	T: .422** ♀: .497** ♂: NS	T: .622** ♀: .664** ♂: .426*	T: NS ♀: .303* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .399*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.291* ♀: NS ♂: NS
PC ¹	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .441** ♀: .485** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .275* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ¹	T: .311* ♀: .351* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .308* ♀: .362* ♂: NS	T: .509** ♀: .476* ♂: .531*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EPCA ¹	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .381* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .791** ♀: .796** ♂: .586**	T: .682** ♀: .709** ♂: .436*	T: .689** ♀: .718** ♂: .442*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .353* ♀: .430* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSP ¹	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .330* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .722** ♀: .757** ♂: .502**	T: .786** ♀: .783** ♂: .580**	T: .447** ♀: .540** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .375* ♀: .419* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PAO ¹	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .293* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .450*	T: .560** ♀: .576** ♂: .302*	T: .287* ♀: .378** ♂: NS	T: .708** ♀: .715** ♂: .506**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .373* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EAE ¹	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.385* ♀: -.489** ♂: NS	T: -.411** ♀: -.399* ♂: -.327*	T: NS ♀: -.434* ♂: NS	T: .661** ♀: .643** ♂: .582**	T: -.520** ♀: -.415** ♂: -.585**	T: NS ♀: NS ♂: NS
EDI ¹	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .261* ♀: .396* ♂: NS	T: .272* ♀: .340* ♂: NS	T: NS ♀: .342* ♂: NS	T: -.439** ♀: -.476* ♂: NS	T: .649** ♀: .703** ♂: .500*	T: NS ♀: -.288* ♂: NS
IC ¹	T: -.272* ♀: NS ♂: NS	T: -.438** ♀: -.525** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .233* ♀: .295* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .346*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .719** ♀: .583** ♂: .855**

Nota = ⁰: T0 ¹: T1; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; ^{NS}: Não Significativo; *: p<.05; **:p: <.001.

Na amostra de rapazes, só verificámos correlações significativas entre o T0 e o T1 na dimensão PSC, a qual apresentou uma relação significativa com o PAO (Tabela 42).

B - Correlações T1-T2

Na amostra total, o estudo da relação entre as diferentes variáveis no T1 e no T2 revelou uma correlação significativa e negativa do Total do TAAc do T1 com a AE do T2.

Tabela 43- Correlações das variáveis em estudo - T1 e T2 Escola Controló (amostra total, raparigas e rapazes)

	TAAc ¹	ME ¹	CRP ¹	PC ¹	PSC ¹	EPCA ¹	PSP ¹	PAO ¹	EAE ¹	EDI ¹	IC ¹
TAAc ²	T: .668** ♀: .729* ♂: NS	T: .626** ♀: .615* ♂: .519*	T: .504* ♀: .611** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .312*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
ME ²	T: .618* ♀: .680* ♂: .707*	T: .680** ♀: .688* ♂: .803*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .296*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.291* ♀: -.479* ♂: NS	T: NS ♀: .487* ♂: NS	T: -.401* ♀: -.507* ♂: NS
CRP ²	T: .509* ♀: .686* ♂: NS	T: .489* ♀: .562* ♂: NS	T: .731** ♀: .844** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .392*	T: NS ♀: NS ♂: NS
PC ²	T: .573* ♀: .654* ♂: NS	T: .442* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .507* ♀: .634* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EPCA ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .781** ♀: .716* ♂: .706*	T: .576* ♀: .528** ♂: NS	T: .698** ♀: .658* ♂: .809*	T: NS ♀: -.538* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSP ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .735** ♀: .720* ♂: .537*	T: .681** ♀: .708* ♂: .548*	T: .439* ♀: NS ♂: .535*	T: -.477* ♀: -.647* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PAO ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.518* ♂: NS	T: .617* ♀: .591* ♂: .627*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .859** ♀: .866** ♂: .828*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
AE ²	T: -.444* ♀: NS ♂: NS	T: -.463* ♀: -.476* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .772** ♀: .660** ♂: .750*	T: -.629** ♀: NS ♂: -.690**	T: NS ♀: NS ♂: NS
EDI ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .473* ♀: .502* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.719** ♀: -.599* ♂: -.629*	T: .637** ♀: .596* ♂: .659*	T: NS ♀: NS ♂: NS
IC ²	T: NS ♀: -.482* ♂: NS	T: -.401* ♀: -.511* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .411* ♀: .509* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .559* ♀: .557* ♂: NS

Nota = ¹: T1 ²: T2; T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EPCA: Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PAO: Perfeccionismo Auto-orientado; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva; ^{NS}: Não Significativo; *: p<.05; **:p<.001.

A dimensão ME do T1 teve correlações positivas significativas com a EDI e significativa negativa com a AE e a IC do T2. As dimensões CRP, PC e PSC do T1 não apresentaram correlações significativas com as variáveis do T2. A dimensão PC do T1 correlacionou-se apenas com a PC do T2. A PSC do T1 não apresentou nenhuma correlação significativa com as variáveis do T2. (Tabela 43).

A amostra de raparigas, foi semelhante à amostra total com exceção da dimensão PSC, a qual apresentou uma correlação negativa com o PAO no T2. (Tabela 43).

Na amostra de rapazes, não houve correlações significativas entre as variáveis do T1 e as variáveis do T2. (Tabela 43).

C - Correlações T0-T2

Na amostra total, não encontramos correlações significativas do T0 com o T2 nas variáveis IMC, TAAc, CRP, PC e PSC. No que respeita à dimensão ME do T0, esta correlacionou-se positivamente com o IMC e negativamente com a AE e a IC do T2 (Tabela 44).

Tabela 44- Correlações das variáveis em estudo - T0 e T2 - Escola Controlo – (amostra total, raparigas e rapazes)

	IMC ⁰	TAAc ⁰	ME ⁰	CRP ⁰	PC ⁰	PSC ⁰	EPCA ⁰	PSP ⁰	PAO ⁰	EAE ⁰	EDI ⁰	IC ⁰
IMC ²	T: .453* ♀: .755** ♂: .564*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .352* ♀: .506* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .538* ♂: NS	T: NS ♀: .501* ♂: NS	T: NS ♀: .414* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .384* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
TAAc ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .794** ♀: .698** ♂: .788*	T: .762** ♀: .488* ♂: .655**	T: .704* ♀: .484* ♂: NS	T: NS ♀: .571* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .353*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.266* ♀: -.408* ♂: NS	T: .355* ♀: .503* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
ME ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .788** ♀: .638* ♂: NS	T: .831** ♀: .690** ♂: .985**	T: .633* ♀: .437* ♂: NS	T: NS ♀: .474* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .376*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.275* ♀: NS ♂: NS	T: .443* ♀: .544* ♂: NS	T: -.347* ♀: -.529* ♂: NS
CRP ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .638** ♀: .518* ♂: NS	T: .577* ♀: NS ♂: NS	T: .717** ♀: .660** ♂: NS	T: NS ♀: .499* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PC ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .526* ♀: .540* ♂: NS	T: .431* ♀: NS ♂: .686*	T: .462* ♀: .501* ♂: NS	T: .471* ♀: .806** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSC ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .380* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EPCA ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .764** ♀: .761** ♂: NS	T: .563* ♀: .465* ♂: NS	T: .745** ♀: .765** ♂: .547*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PSP ²	T: NS ♀: .412* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .752** ♀: .768** ♂: .585*	T: .695** ♀: .604* ♂: NS	T: .792** ♀: .639* ♂: .495*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
PAO ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .508* ♀: .486* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .685** ♀: .687** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS
EAE ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.347* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.536* ♂: NS	T: NS ♀: -.502* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .641** ♀: .423* ♂: -.777*	T: -.604** ♀: -.461* ♂: -.789*	T: NS ♀: NS ♂: NS
EDI ²	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .352** ♀: .543* ♂: NS	T: .337* ♀: .470* ♂: NS	T: NS ♀: .429* ♂: NS	T: -.582** ♀: -.429* ♂: -.610*	T: .647** ♀: .603* ♂: .604*	T: NS ♀: NS ♂: NS
IC ²	T: NS ♀: -.421* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.372* ♀: -.484* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.418* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.357* ♀: NS ♂: NS	T: .390* ♀: .440* ♂: .651*

Nota = ⁰: T0 ²: T2; T: T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EPCA: Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PAO: Perfeccionismo Auto-orientado; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva; NS: Não Significativo; *: p<.05; **:p: <.001.

Na amostra de raparigas, verificámos que o IMC do T0 teve correlação positiva com a PSP; e negativa com a IC do T2. As variáveis TAAc, CRP, PC e PSC do T0, não tiveram correlações significativas com as variáveis do T2. A dimensão ME do T0, apresentou correlação significativa com o IMC e negativa com a IC do T2 (Tabela 44).

Na amostra de rapazes, não se verificaram correlações significativas entre as variáveis do T0 com as variáveis do T2 (Tabela 44).

Comparação das Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por escolas/grupos com e sem intervenção ao longo do tempo

Após o estudo das correlações, procedemos à comparação temporal entre as diferentes variáveis desde o início, após dois meses (1 mês após a intervenção) e após seis meses do início do estudo.

Escola de Intervenção

A - Estudo temporal – Amostra Total

O estudo temporal foi realizado através do teste t de medidas repetidas.

Na Escola de Intervenção verificámos que do T0 para o T1 (1 mês após a intervenção) houve uma diminuição significativa para a dimensão ME (Medo de Engordar) (3.29 ± 4.779 vs. 2.85 ± 4.783 ; $t = 2.844$ $p = .005$) e para o PAO (Perfeccionismo Auto-Orientado) (39.44 ± 8.647 vs. 38.53 ± 8.782 ; $t = 2.636$ $p = .009$).

Na comparação das pontuações médias do T1 com o T2, constatámos que houve um aumento significativo para o TAAc (Teste de Atitude Alimentares para crianças), ME, CRP (Comportamentos Restritivos e Purgativos) e para o PAO. Da comparação do T0 com o T2, as pontuações médias foram significativamente mais baixas para a dimensão ME no T0 e ocorreu um aumento significativo do IMC (20.44 ± 2.721 vs 20.67 ± 2.616 $t = -3.474$ $p = .001$) do T0 para o T2 - (Tabela 45).

Tabela 45- Estudo Temporal- Escola de Intervenção, amostra Total - (Teste T de Medidas Repetidas)

	Escola de Intervenção (Dona Maria) Amostra Total (N= 330)			Teste T Medidas Repetidas (gl=2;df= 329) t	p
	T0	T1	T2		
	M±DP	M±DP	M±DP		
IMC	20.44±2.721	--	20.67±2.616	T0<T2[t=-3.474]	.001
IC	-.50±1.258	-.42±1.263	-.50±.191	T0>T1[t=-1.470] T0≈T2[t=-.062] T1>T2[t=1.314]	NS NS NS
TAA Total	6.99±7.368	6.49±7.545	8.01±9.508	T0>T1[t=1.872] T0<T2[t=-2.687] T1<T2[t=-4.163]	NS NS <.001
ME	3.29±4.779	2.85±4.783	3.83±6.380	T0>T1[t=2.844] T0<T2[t=-2.203] T1<T2[t=-3.984]	.005 .028 <.001
CRP	1.58±2.314	1.53±2.279	1.84±3.039	T0>T1[t=.570] T0<T2[t=-1.670] T1<T2[t=-2.211]	NS NS .028
PC	1.21±1.814	1.19±2.040	1.35±2.317	T0>T1[t=.158] T0<T2[t=-1.301] T1<T2[t=-1.402]	NS NS NS
PSC	.54±1.386	.52±1.402	.58±1.579	T0>T1[t=.280] T0<T2[t=-.421] T1<T2[t=-.714]	NS NS NS
EPCA	65.79±13.949	65.38±14.798	65.55±14.086	T0>T1[t=.674] T0>T2[t=.338] T1<T2[t=-.264]	NS NS NS
PSP	26.35±8.451	26.86±8.699	26.95±8.294	T0<T1[t=-1.373] T0<T2[t=-1.394] T1<T2[t=-.264]	NS NS NS
PAO	39.44±8.647	38.53±8.782	38.60±8.381	T0>T1[t=2.636] T0>T2[t=1.994] T1<T2[t=-.197]	.009 NS .047
AE	21.05±4.969	21.15±5.182	21.41±4.944	T0<T1[t=-.505] T0<T2[t=-1.605] T1<T2[t=-1.122]	NS NS NS
EDI	9.78±5.805	9.42±6.716	8.94±6.978	T0>T1[t=1.310] T0>T2[t=2.981] T1>T2[t=1.677]	NS .003 NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; p<.05: Significativo; NS: Não Significativo.

B –Estudo temporal – Amostra de Raparigas

Na Escola de Intervenção, na amostra de raparigas, verificámos que do T0 para o T1 (1 mês apos a intervenção) houve uma diminuição significativa para a IC (-.72±1.301 vs. -.56±1.244; t=2.748 p=.007), o TAA Total (8.39±8.311 vs. 7.58±8.452; t=2.252 p=.025) e para a dimensão ME (3.41±4.991 vs. 2.88±4.965; t= 2.645 p=.009).

Na comparação das pontuações médias do T1 com o T2, constatámos que houve um aumento significativo para a IC ($-.56 \pm 1.244$ vs. $-.75 \pm 1.224$; $t=1.1126$ $p=.005$), o TAAc (7.58 ± 8.452 vs. 9.39 ± 10.411 .; $t=-2.016$ $p=.045$), ME (2.88 ± 4.965 vs. 4.39 ± 7.051 ; $t= -4.358$ $p<.001$) e AE (20.76 ± 5.331 vs. 21.09 ± 4.818 ; $t= -1.238$ $p=.022$). Da comparação do T0 com o T2, verificámos que as pontuações médias foram significativamente mais baixas para o TAAc Total (8.39 ± 8.311 vs. 9.39 ± 10.411 .; $t=-3.731$ $p<.001$) e para a dimensão ME (3.41 ± 4.991 vs. 4.39 ± 7.051 ; $t= -2.722$ $p<.007$) no T0. A variável EDI apresentou valores significativamente superiores no T0, quando comparada com T2; (10.34 ± 5.911 vs. 9.72 ± 6.902 ; $t= 2.016$ $p=.045$). (Tabela 46)

Tabela 46- Estudo Temporal- Escola de Intervenção, raparigas- (Teste T de Medidas Repetidas)

	Escola de Intervenção (Dona Maria) Amostra de Raparigas (N=201)			Teste T Medidas Repetidas (gl= 2;df= 200) [t]	p
	T0	T1	T2		
	M±DP	M±DP	M±DP		
IMC	20.06±2.780	--	20.19±2.681	T0<T2[t=-1.556]	NS
IC	-.72±1.301	-.56±1.244	-.75±1.224	T0<T1[t=-2.748] T0>T2[t=.499] T1>T2[t=-1.126]	.007 NS .005
TAA Total	8.39±8.311	7.58±8.452	9.39±10.411	T0>T1[t=2.252] T0<T2[t=-3.731] T1<T2[t=-2.016]	.025 <.001 .045
ME	3.41±4.991	2.88±4.965	4.39±7.051	T0>T1[t=2.645] T0<T2[t=-2.722] T1<T2[t=-4.358]	.009 .007 <.001
CRP	2.04±2.832	1.98±2.978	2.11±2.920	T0>T1[t=.420] T0<T2[t=-.848] T1<T2[t=-.440]	NS NS NS
PC	1.16±1.846	1.17±2.118	1.30±2.243	T0<T1[t=-.081] T0<T2[t=-1.118] T1<T2[t=-.947]	NS NS NS
PSC	.62±1.525	.60±1.585	.68±1.822	T0>T1[t=.185] T0<T2[t=-.458] T1<T2[t=-.667]	NS NS NS
EPCA	64.59±14.153	64.57±15.065	64.81±15.362	T0>T1[t=.032] T0<T2[t=-.244] T1<T2[t=-.303]	NS NS NS
PSP	25.54±8.444	26.25±8.625	26.45±8.748	T0<T1[t=-1.437] T0<T2[t=-1.593] T1<T2[t=-.412]	NS NS NS
PAO	39.05±9.022	38.32±9.162	38.36±8.982	T0>T1[t=1.670] T0>T2[t=1.340] T1<T2[t=-.082]	NS NS NS
AE	20.45±5.046	20.76±5.331	21.09±4.818	T0<T1[t=-1.126] T0<T2[t=-2.316] T1<T2[t=-1.238]	NS NS .022
EDI	10.34±5.911	10.10±6.690	9.72±6.902	T0>T1[t=.693] T0>T2[t=2.016] T1>T2[t=1.121]	NS .045 NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; $p<.05$: Significativo; NS: Não Significativo.

C –Estudo temporal – Amostra de Rapazes

Na amostra de rapazes, verificámos que do T0 para o T1 ocorreu uma diminuição significativa para o PAO (40.05 ± 8.023 vs. 38.98 ± 7.367 ; $t=2.112$ $p=.037$). Na comparação das pontuações médias do T1 com o T2 não encontramos alterações significativas. Na comparação do T0 com o T2, verificámos uma diminuição significativa nas pontuações médias no EDI (10.34 ± 5.911 vs. 9.72 ± 6.902 ; $t= 2.196$ $p<.030$). Ocorreu um aumento significativo do IMC no sexo masculino (21.04 ± 2.524 vs 21.41 ± 2.334 $t= -3.592$ $p<.001$) - (Tabela 47).

Tabela 47- Estudo Temporal– Escola de Intervenção, rapazes- (Teste T de Medidas Repetidas)

	Escola de Intervenção (Dona Maria) Amostra de Rapazes (N=129)			Teste T Medidas Repetidas (gl= 2;df= 128) [t]	p
	T0	T1	T2		
	M±DP	M±DP	M±DP		
IMC	21.04±2.524	--	21.41±2.334	T0<T2[t=-3.592]	<.001
IC	-.16±1.107	-.20±1.265	-.10±1.022	T0<T1[t=.453] T0>T2[t=-.651] T1>T2[t=-.971]	NS NS NS
TAA Total	4.82±4.879	4.80±5.472	5.85±7.436	T0>T1[t=.059] T0<T2[t=-1.784] T1<T2[t=-1.943]	NS NS NS
ME	1.39±2.205	1.32±2.556	1.46±2.556	T0>T1[t=.404] T0<T2[t=-.338] T1<T2[t=-.717]	NS NS NS
CRP	.81±1.878	.73±1.762	1.32±3.791	T0>T1[t=.659] T0<T2[t=-1.622] T1<T2[t=-1.903]	NS NS NS
PC	1.45±1.936	1.42±2.153	1.76±2.718	T0>T1[t=.172] T0<T2[t=-1.506] T1<T2[t=-1.658]	NS NS NS
PSC	.42±1.130	.40±1.049	.45±1.159	T0>T1[t=.239] T0<T2[t=-.247] T1<T2[t=-.469]	NS NS NS
EPCA	67.65±13.470	66.66±14.336	66.71±11.792	T0>T1[t=1.067] T0>T2[t=.850] T1<T2[t=-.045]	NS NS NS
PSP	27.60±8.340	27.81±8.761	27.72±7.501	T0<T1[t=-.359] T0<T2[t=-.180] T1>T2[t=.127]	NS NS NS
PAO	40.05±8.023	38.85±8.180	38.98±7.367	T0>T1[t=2.112] T0>T2[t=1.490] T1<T2[t=-.207]	.037 NS NS
AE	21.97±4.720	21.76±4.900	21.91±5.113	T0>T1[t=.676] T0>T2[t=.160] T1<T2[t=-.349]	NS NS NS
EDI	8.91±5.548	8.37±6.647	7.72±6.947	T0>T1[t=1.211] T0>T2[t=2.196] T1>T2[t=1.249]	NS .030 NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; $p<.05$: Significativo; NS: Não Significativo.

Escola sem Intervenção (Escolas Avelar Brotero e José Falcão)

A – Amostra Total

Nas Escolas sem Intervenção (Avelar Brotero e José Falcão) verificámos que do T0 para o T1 (1 mês após a intervenção) houve uma diminuição significativa para a dimensão ME (3.56 ± 4.630 vs 2.71 ± 4.250 $t = 3.056$ $p = .003$). Na comparação das pontuações médias do T1 com o T2, constatámos que houve um aumento significativo para o TAAc (5.89 ± 6.871 vs 7.21 ± 7.347 $t = -2.529$ $p = .013$) e para a dimensão ME (2.71 ± 4.250 vs 3.58 ± 4.864 $t = -2.821$ $p = .006$) (Tabela 48).

Tabela 48- Estudo Temporal– Escola sem Intervenção, amostra total - (Teste T de Medidas Repetidas)

	Escolas sem Intervenção (Avelar Brotero e José Falcão) Amostra Total (N= 114)			Teste T Medidas Repetidas (gl= 2;df= 113) [t]	p
	T0	T1	T2		
	M±DP	M±DP	M±DP		
IMC	20.02±2.324	--	21.13±2.459	T0<T2[t=-.946]	NS
IC	-.58±1.112	-.48±1.083	-.58±1.096	T0>T1[t=-1.733] T0≈T2[t=.000] T1<T2[t=1.329]	NS NS NS
TAA Total	6.80±6.266	5.89±6.871	7.21±7.347	T0>T1[t=1.926] T0<T2[t=-.772] T1<T2[t=-2.529]	NS NS .013
ME	3.56±4.630	2.71±4.250	3.58±4.864	T0>T1[t=3.056] T0<T2[t=-.064] T1<T2[t=-2.821]	.003 NS .006
CRP	1.32±1.897	1.19±1.876	1.46±2.570	T0>T1[t=.827] T0<T2[t=-.541] T1<T2[t=-1.105]	NS NS NS
PC	1.11±1.431	1.15±2.036	1.09±1.737	T0<T1[t=-.220] T0>T2[t=.164] T1>T2[t=.371]	NS NS NS
PSC	.44±1.031	.54±1.242	.68±1.616	T0<T1[t=-.877] T0<T2[t=-1.835] T1<T2[t=-1.253]	NS NS NS
EPCA	67.06±13.727	67.29±13.460	66.01±13.499	T0<T1[t=-.256] T0>T2[t=1.129] T1>T2[t=1.425]	NS NS NS
PSP	26.96±8.439	27.95±7.931	27.65±7.622	T0<T1[t=-1.739] T0<T2[t=-1.108] T1>T2[t=.545]	NS NS NS
PAO	40.46±9.151	39.34±7.684	38.36±7.810	T0>T1[t=1.713] T0>T2[t=3.262] T1>T2[t=1.902]	NS .001 NS
AE	21.83±4.995	20.50±5.226	20.44±5.068	T0>T1[t=1.141] T0>T2[t=.931] T1>T2[t=.144]	NS NS NS
EDI	10.04±5.915	9.39±6.532	8.91±7.201	T0>T1[t=1.141] T0>T2[t=2.182] T1>T2[t=.144]	NS .031 NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; p<.05:Significativo; NS: Não Significativo.

Na comparação do T0 com o T2 não foi encontrada significância em nenhum dos pares. Foram encontradas diminuições significativas nas variáveis PAO (40.46±9.151 vs 38.36±7.810 t= 3.262 p=.001) e EDI (10.04±5.915 vs 8.91±7.201 t= 2.182 p=.031) do T0 para o T2. Quanto à IC, esta não apresentou diferenças significativas ao longo do tempo (Tabela 48).

B – Amostra de Raparigas

Na amostra feminina, verificamos que do T0 para o T1 (1 mês após a

Tabela 49- Estudo Temporal– Escola sem Intervenção, raparigas - (Teste T de Medidas Repetidas)

	Escolas sem Intervenção (Avelar Brotero e José Falcão) Amostra de Raparigas (N=72)			Teste T Medidas Repetidas (gl= 2;df= 71) [t]	p
	T0	T1	T2		
	M±DP	M±DP	M±DP		
IMC	20.79±2.2610	--	20.83±2.252	T0<T2[t=-.260]	NS
IC	-.92±1.110	-.79±1.087	-.89±1.157	T0>T1[t=-1.757] T0>T2[t=1.502] T1<T2[t=-.961]	NS NS NS
TAA Total	8.50±6.515	7.13±7.494	7.90±7.521	T0>T1[t=2.050] T0>T2[t=.946] T1<T2[t=-1.205]	.044 NS NS
ME	4.14±4.742	3.33±4.660	4.03±5.219	T0>T1[t=2.267] T0>T2[t=.293] T1<T2[t=-1.652]	.026 NS NS
CRP	1.54±2.109	1.31±2.114	1.35±1.847	T0>T1[t=1.074] T0>T2[t=.844] T1<T2[t=-.206]	NS NS NS
PC	1.29±1.551	1.24±2.316	1.03±1.695	T0>T1[t=.257] T0>T2[t=1.399] T1>T2[t=1.033]	NS NS NS
PSC	.54±.963	.60±1.285	.65±1.558	T0<T1[t=-.341] T0<T2[t=-.622] T1<T2[t=-.343]	NS NS NS
EPCA	68.21±13.697	68.72±13.345	67.13±13.899	T0<T1[t=-.485] T0>T2[t=.967] T1>T2[t=1.502]	NS NS NS
PSP	27.72±8.599	29.36±7.514	28.49±7.556	T0<T1[t=-2.398] T0<T2[t=1.292] T1>T2[t=-.980]	.019 NS NS
PAO	41.04±9.708	39.36±8.078	38.64±8.176	T0>T1[t=1.946] T0>T2[t=2.864] T1>T2[t=1.150]	NS .005 NS
AE	19.03±4.916	18.68±5.007	19.50±4.856	T0>T1[t=.902] T0<T2[t=-1.106] T1<T2[t=-1.884]	NS NS NS
EDI	12.04±5.808	11.44±6.599	10.51±6.595	T0>T1[t=1.225] T0>T2[t=2.806] T1>T2[t=-1.848]	NS .006 NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; p<.05: Significativo; NS: Não Significativo.

intervenção) houve uma diminuição significativa para o TAAc (8.50±6.515 vs 7.13±7.494 t= 2.050 p=.044) e a dimensão ME (4.14±4.742 vs 3.33±4.660 t= 2.267

p=.026). Encontrámos um aumento significativo na dimensão PSP (27.72 ± 8.599 vs 29.36 ± 7.514 $t = -2.398$ $p = .019$) ao longo de todos os tempos do estudo. Na comparação das pontuações médias do T1 com o T2, constatámos que nenhuma das alterações se revelou significativa. Da comparação do T0 com o T2, as pontuações médias foram significativamente mais baixas no T0, no PAO (41.04 ± 9.708 vs 38.64 ± 8.176 $t = 2.864$ $p = .005$) e na EDI (12.04 ± 5.808 vs 10.51 ± 6.595 $t = 2.806$ $p = .006$) (Tabela 49).

C – Amostra de Rapazes

Na amostra de rapazes verificámos que do T0 para o T1 não houve alterações significativas (Tabela 50).

Tabela 50- Estudo Temporal– Escola sem Intervenção, rapazes - (Teste T de Medidas Repetidas)

	Escolas sem Intervenção (Avelar Brotero e José Falcão) Amostra de Rapazes (N=42)			Teste T Medidas Repetidas (gl;df) [t]	p
	T0	T1	T2		
	M±DP	M±DP	M±DP		
IMC	21.42±2.402	--	21.65±2.729	T0<T2[t=-1.251]	NS
IC	.00±.855	.05±.854	-.05±.731	T0<T1[t=-.530] T0>T2[t=.628] T1>T2[t=1.000]	NS NS NS
TAA Total	3.88±4.570	3.76±5.055	6.02±6.965	T0>T1[t=.211] T0<T2[t=-2.349] T1<T2[t=-2.560]	NS .024 .014
ME	1.00±1.963	.64±1.511	1.02±2.124	T0>T1[t=1.532] T0<T2[t=-.086] T1<T2[t=-1.283]	NS NS NS
CRP	.83±1.974	.62±1.268	1.36±3.747	T0>T1[t=1.013] T0<T2[t=-.871] T1<T2[t=-1.304]	NS NS NS
PC	1.10±1.495	1.21±1.661	1.69±2.225	T0<T1[t=-.508] T0<T2[t=-1.764] T1<T2[t=-1.447]	NS NS NS
PSC	.26±1.127	.50±1.401	.74±1.768	T0<T1[t=-1.463] T0<T2[t=-2.677] T1<T2[t=-1.757]	NS .011 NS
EPCA	67.10±13.718	64.83±13.458	64.10±12.718	T0>T1[t=.162] T0>T2[t=.600] T1>T2[t=.451]	NS NS NS
PSP	25.64±8.087	25.52±8.128	26.21±7.608	T0>T1[t=.119] T0<T2[t=-.539] T1<T2[t=-.754]	NS NS NS
PAO	39.45±8.122	39.31±7.052	37.88±7.208	T0>T1[t=.149] T0>T2[t=1.580] T1>T2[t=1.581]	NS NS NS
AE	23.93±3.374	23.62±4.012	22.05±5.075	T0>T1[t=.696] T0>T2[t=2.220] T1>T2[t=1.862]	NS .032 NS
EDI	6.60±4.340	5.86±4.688	6.17±7.441	T0>T1[t=1.509] T0>T2[t=.412] T1<T2[t=-.304]	NS NS NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; p<.05 Significativo; NS: Não Significativo.

Na comparação das pontuações médias do T1 com o T2, constatámos que houve um aumento significativo para o TAAc (3.76 ± 5.055 vs 6.02 ± 6.965 $t = -2.560$ $p = .014$). Ocorreram aumentos significativos do T0 com o T2 para as variáveis TAAc (3.88 ± 4.570 vs 6.02 ± 6.965 $t = -2.349$ $p = .024$), PSC ($.26 \pm 1.127$ vs $.74 \pm 1.768$ $t = -2.677$ $p = .011$) e AE (23.93 ± 3.374 vs 23.62 ± 4.012 $t = 2.220$ $p = .032$) (Tabela 50).

Escola Controlo (Escola Quinta das Flores)

O número de questionários válidos para fazer o teste de medidas repetidas nos três tempos relativamente pequeno (amostra total= 26; amostra de raparigas=17; amostra de rapazes= 11). Por isso, utilizamos o Teste de *Wilcoxon-Sign* (equivalente não paramétrico do teste *t* de medidas repetidas).

A – Amostra Total

Na Escola Quinta das Flores, na amostra total, verificámos que nos três tempos avaliados não ocorreram alterações significativas do ponto de vista estatístico (Tabela 51).

Tabela 51- Estudo Temporal- Escola Controlo, Amostra Total - (Teste Wilcoxon-Sign para Medidas Repetidas)

	Escola Controlo (Quinta das Flores) Amostra Total (N= 26)			Teste Wilcoxon Medidas Repetidas (gl: 2;df: 25) [Z]	p
	T0	T1	T2		
	M (P25-P75)	M (P25-P75)	M (P25-P75)		
IMC	22.17 (19.48-23.13)	--	21.68 (19.46-23.91)	T0<T2[Z= -.605]	NS
IC	-.73 (-1.0-0.0)	-.46 (0.0-0.0)	-.62 (-1.-0.0)	T0<T1[Z= -1.098] T0>T2[Z= -.34] T1>T2[Z=-1.0]	NS NS NS
TAA Total	6.54 (1.0-10.0)	6.04 (2.0-8.25)	7.38 (1.75-11.50)	T0>T1[Z=-.227] T0<T2[Z=-1.167] T1<T2[Z=-1.405]	NS NS NS
ME	3.35 (0.0-5.25)	3.27 (0.0-4.25)	3.46 (0.0-6.0)	T0>T1[Z=-.466] T0<T2[Z=-.114] T1<T2[Z=-.142]	NS NS NS
CRP	1.42 (0.0-2.0)	1.31 (0.0-2.25)	1.77 (0.0-3.25)	T0>T1[Z=-.318] T0<T2[Z=-1.062] T1<T2[Z=-1.439]	NS NS NS
PC	.92 (0.0-1.25)	.92 (0.0-2.0)	.96 (0.0-1.25)	T0≈T1[Z=-.136] T0<T2[Z=.0] T1<T2[Z=-.121]	NS NS NS
PSC	.27 (0.0-0.0)	.19 (0.0-0.0)	.54 (0.0-0.0)	T0>T1[Z=-.816] T0<T2[Z=-.791] T1<T2[Z=-1.186]	NS NS NS
EPCA	67.27 (57.5-80.25)	66.27 (55.75-77.00)	66.62 (55.0-76.25)	T0>T1[Z=-.822] T0>T2[Z=-.350] T1<T2[Z=-.283]	NS NS NS
PSP	28.62 (22.5-34.0)	26.96 (19.75-35.25)	27.88 (21.0-33.0)	T0>T1[Z=-1.848] T0>T2[Z=-.515] T1<T2[Z=-.658]	NS NS NS
PAO	38.65 (32.75-43.25)	39.31 (34.75-45.0)	38.73 (33.5-45.0)	T0<T1[Z=-.621] T0<T2[Z=-.243] T1>T2[Z=.689]	NS NS NS
AE	20.23 (16.0-24.25)	20.88 (16.75-24.25)	21.35 (17.0-27.0)	T0<T1[Z=-.326] T0<T2[Z=-1.007] T1<T2[Z=-.717]	NS NS NS
EDI	11.58 (7.0-15.0)	11.31 (7.75-13.25)	10.15 (6.0-13.5)	T0>T1[Z=-.445] T0>T2[Z=-1.329] T1>T2[Z=1.069]	NS NS NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; NS: Não Significativo;

B – Amostra de Raparigas

Na Escola Quinta das Flores, na amostra de raparigas, verificámos que à semelhança com a amostra total nos três tempos avaliados, não ocorreram alterações significativas do ponto de vista estatístico, com exceção do PSP [26.18 (20.0-31.50) vs 24.24 (16.0-31.0) Z= -1.995 p=.046]. do T0 para o T1 (Tabela 52).

Tabela 52- Estudo Temporal– Escola Controlo, Raparigas - (Teste Wilcoxon-Sign para Medidas Repetidas)

	Escola Controlo (Quinta das Flores) Amostra de Raparigas (N= 17)			Teste Wilcoxon Medidas Repetidas (gl: 2;df: 16) [Z]	p
	T0	T1	T2		
	M (P25-P75)	M (P25-P75)	M (P25-P75)		
IMC	21.05 (19.27-22.58)	--	20.89 (19.31-22.23)	T0>T2[<i>Z</i> =-.213]	NS
IC	-1.06 (-2.0-0.0)	-.65 (-1.0-0.0)	-.76 (-2.0-0.0)	T0<T1[<i>Z</i> = -1.186] T0<T2[<i>Z</i> = -.540] T1>T2[<i>Z</i> = -.577]	NS NS NS
TAA Total	8.06 (2.50-11.50)	6.76 (2.0-9.0)	9.0 (2.50-13.50)	T0>T1[<i>Z</i> = -1.141] T0<T2[<i>Z</i> = -.981] T1<T2[<i>Z</i> = -1.867]	NS NS NS
ME	3.41 (0.0-5.50)	3.24 (0.0-4.0)	3.88 (0.0-7.0)	T0>T1[<i>Z</i> = -.0] T0<T2[<i>Z</i> = -.593] T1<T2[<i>Z</i> = -.912]	NS NS NS
CRP	2.41 (0.50-2.50)	2.06 (0.0-3.0)	2.24 (0.0-3.50)	T0>T1[<i>Z</i> = -.787] T0>T2[<i>Z</i> = -.060] T1<T2[<i>Z</i> =-.343]	NS NS NS
PC	1.0 (0.0-1.50)	.71 (0.0-1.0)	1.0 (0.0-2.50)	T0>T1[<i>Z</i> = -1.406] T0≈T2[<i>Z</i> = -1.137] T1<T2[<i>Z</i> = -1.186]	NS NS NS
PSC	.29 (0.0-0.0)	.18 (0.0-0.0)	.76 (0.0-0.50)	T0>T1[<i>Z</i> = -.1] T0<T2[<i>Z</i> = -1.186] T1<T2[<i>Z</i> = -1.604]	NS NS NS
EPCA	64.35 (57.0-71.00)	63.18 (54.0-73.50)	64.12 (54.0-73.50)	T0>T1[<i>Z</i> = -.854] T0>T2[<i>Z</i> = -.181] T1<T2[<i>Z</i> = -.674]	NS NS NS
PSP	26.18 (20.0-31.50)	24.24 (16.0-31.0)	25.88 (19.0-32.50)	T0>T1[<i>Z</i> = -1.995] T0>T2[<i>Z</i> = .0] T1<T2[<i>Z</i> = -1.011]	.046 NS NS
PAO	38.18 (32.50-41.50)	38.94 (34.50-43.50)	38.24 (31.0-43.50)	T0<T1[<i>Z</i> = -.572] T0<T2[<i>Z</i> = -.469] T1>T2[<i>Z</i> = -.547]	NS NS NS
AE	20.65 (15.50-24.25)	21.94 (18.00-25.00)	21.71 (17.50-27.0)	T0<T1[<i>Z</i> = -.741] T0<T2[<i>Z</i> = -.740] T1>T2[<i>Z</i> = -.130]	NS NS NS
EDI	10.76 (7.0-15.0)	10.53 (7.50-13.50)	9.24 (5.50-12.0)	T0>T1[<i>Z</i> = -.428] T0>T2[<i>Z</i> = -1.355] T1>T2[<i>Z</i> = -1.273]	NS NS NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer; p<.05 Significativo; NS: Não Significativo;

C – Amostra de Rapazes

Na amostra de rapazes, verificámos que, mais uma vez, à semelhança com a amostra total, nos três tempos avaliados não ocorreram alterações significativas nas pontuações médias das variáveis em análise (Tabela 53).

Tabela 53- Estudo Temporal– Escola Controlo, Rapazes - (Teste Wilcoxon-Sign para Medidas Repetidas)

	Escola Controlo (Quinta das Flores) Amostra de Rapazes (N= 9)			Teste Wilcoxon Medidas Repetidas (gl: 2,df: 8) [Z]	p
	T0	T1	T2		
	M (P25-P75)	M (P25-P75)	M (P25-P75)		
IMC	24.28 (19.48-23.13)	--	23.15 (20.61-26.68)	T0>T2[-1.120]	NS
IC	-.11 (-1.0-1.0)	-.11 (-1.0-0.50)	-.33 (-1.-0.0)	T0≈T1[Z=.0] T0>T2[Z= -1.0] T1>T2[Z= -1.0]	NS NS NS
TAA Total	3.67 (0.50-7.50)	4.67 (2.50-7.0)	4.33 (.50-6.0)	T0<T1[Z= -1.382] T0<T2[Z= -.632] T1>T2[Z= -.352]	NS NS NS
ME	1.56 (0.0-3.50)	2.33 (0.0-4.50)	1.56 (0.0-3.0)	T0<T1[Z= -1.890] T0≈T2[Z= .0] T1>T2[Z= -1.823]	NS NS NS
CRP	.33 (0.0-0.0)	.11 (0.0-0.0)	.67 (0.0-1.50)	T0>T1[Z= -.1] T0<T2[Z= -.577] T1<T2[Z= -1.089]	NS NS NS
PC	1.22 (0.0-2.0)	1.67 (0.0-3.0)	1.22 (0.0-2.50)	T0<T1[Z= -.816] T0≈T2[Z= -.272] T1>T2[Z= -.957]	NS NS NS
PSC	.22 (0.0-0.0)	.22 (0.0-0.50)	.11 (0.0-0.0)	T0≈T1[Z= -.0] T0>T2[Z= -.447] T1>T2[Z= -.577]	NS NS NS
EPCA	72.78 (61.0-85.0)	72.11 (61.00-80.50)	71.33 (64.0-78.0)	T0>T1[Z= -.351] T0>T2[Z= -.356] T1<T2[Z= -1.188]	NS NS NS
PSP	33.22 (27.0-40.50)	32.11 (27.0-38.50)	31.67 (28.50-36.0)	T0>T1[Z= -.704] T0>T2[Z= -.950] T1>T2[Z= -.771]	NS NS NS
PAO	39.56 (32.50-47.0)	40.00 (34.50-45.50)	39.67 (35.0-45.50)	T0<T1[Z= -.475] T0<T2[Z= -.178] T1>T2[Z= -.426]	NS NS NS
AE	19.44 (16.50-25.00)	18.89 (15.50-23.00)	20.67 (16.50-25.0)	T0>T1[Z= -.424] T0<T2[Z= -.566] T1<T2[Z= -1.265]	NS NS NS
EDI	13.11 (7.0-16.50)	12.78 (8.0-17.00)	11.89 (7.50-15.0)	T0>T1[Z= -.299] T0>T2[Z= -.120] T1>T2[Z= .0]	NS NS NS

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para Comer ;NS: Não Significativo.

Em resumo, verificámos que, de uma forma geral, houve uma diminuição na maior parte das variáveis estudadas do T0 para o T1 e um posterior aumento para o T2. Encontrámos maior número de comparações significativas na amostra de raparigas da Escola de Intervenção.

Comparação das pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressão por grupos com e sem intervenção

Procedemos às comparações de pares de grupos: Intervenção (1) vs. Sem Intervenção (2); Intervenção (1) vs. Controlo (3); Sem Intervenção (2) vs. Controlo (3)], nos três tempos em que decorreu o estudo. As variáveis comparadas foram: Índice de Massa Corporal, Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva.

Comparação de pontuações Médias no Tempo 0 (Amostra Total, Raparigas e Rapazes)

Na amostra total e em ambos os sexos, encontrámos diferenças médias estatisticamente significativas entre as escolas no IMC e na EDI. Em relação ao IMC, verificámos na amostra total e na escola de intervenção que o IMC foi significativamente mais baixo quando comparado com as outras duas escolas, não havendo diferenças significativas entre a escola sem intervenção e a escola de controlo (Tabela 54). O IMC das raparigas que frequentavam a escola de intervenção era significativamente mais baixo do que na escola controlo, mas não significativamente diferente do IMC das raparigas da escola sem intervenção; os rapazes da escola de intervenção apresentaram o IMC significativamente mais baixo de toda a amostra de rapazes. Em relação à dimensão CRP encontrámos diferenças significativas nas médias apenas na amostra total. Na amostra de rapazes encontrámos diferenças entre as escolas a nível da PC e da AE; os jovens da escola de intervenção apresentaram uma PC significativamente maior quando comparados com os outros dois grupos (1.80 ± 2.723 vs 1.12 ± 1.383 vs 2.22 ± 2.799 ; $p=.027$). O estudo de comparação entre os grupos mostrou que esta diferença foi significativa entre os grupos 1 e 2 e 2 e 3, não existindo diferenças entre os grupos 1 e 3.

Tabela 54- Comparação das Pontuações médias por grupos - escolas no T0 (One-way ANOVA)

Grupos de Escolas						
	Escola Intervenção (DM)	Escola Sem Intervenção (AB,JF)	Escola Controlo (QF)	One-Way ANOVA		PostHoc
	T: 567 ♀: 328 ♂: 239 M±DP	T: 243 ♀: 148 ♂: 95 M±DP	T: 105 ♀: 69 ♂: 36 M±DP	F	p	
IMC	T:20.26±2.650 ♀: 19.99±2.611 ♂: 20.63±2.664	T: 21.16±3.302 ♀: 20.80±3.683 ♂: 21.72±2.518	T: 21.79±3.393 ♀: 21.20±2.729 ♂: 22.90±4.217	T: 16.542 ♀: 7.002 ♂: 12.953	T:<0.01 ♀: 0.001 ♂: <.001	T ^θ : 1<2*, <3** ♀ ^θ : 1<3* ♂ ^θ : 1<2*, <3**, 2<3*
IC	T: -.45±1.211 ♀: -.75±1.256 ♂: -.05±1.020	T: -.54±1.315 ♀: -.76±1.444 ♂: -.20±.996	T: -.66±1.223 ♀: -.94±1.259 ♂: -.11±.950	T: 1.391 ♀: .641 ♂: .757	T: .249 ^{NS} ♀: .527 ^{NS} ♂: .470 ^{NS}	-- -- --
TAA Total	T: 6.75±6.985 ♀: 8.09±7.787 ♂: 4.90±5.177	T: 6.46±6.043 ♀: 7.91±6.564 ♂: 4.19±4.256	T: 5.82±6.642 ♀: 6.68±7.433 ♂: 4.17±4.411	T: .891 ♀: 1.035 ♂: .910	T: .410 ^{NS} ♀: .356 ^{NS} ♂: .404 ^{NS}	-- -- --
ME	T: 3.01±4.414 ♀: 3.27±4.566 ♂: 1.18±2.131	T: 3.27±4.461 ♀: 3.61±4.620 ♂: 1.17±2.225	T: 2.99±4.712 ♀: 3.41±5.054 ♂: .94±1.941	T: .304 ♀: .285 ♂: .187	T: .738 ^{NS} ♀: .752 ^{NS} ♂: .829 ^{NS}	-- -- ---
CRP	T: 1.47±2.200 ♀: 1.91±2.717 ♂: .73±1.817	T: 1.33±1.922 ♀: 1.57±2.166 ♂: .89±1.910	T: .93±1.571 ♀: 1.33±2.077 ♂: .22±.637	T: 3.002 ♀: 1.970 ♂: 1.901	T: .05 ♀: .140 ^{NS} ♂: .151 ^{NS}	T ^θ : 1>3* -- --
PC	T: 1.36±2.133 ♀: 1.22±1.914 ♂: 1.80±2.723	T: 1.08±1.345 ♀: 1.21±1.425 ♂: 1.12±1.383	T: 1.23±1.882 ♀: .90±1.601 ♂: 2.22±2.799	T: 1.823 ♀: .989 ♂: 3.651	T: .162 ^{NS} ♀: .373 ^{NS} ♂: .027	-- -- ♂ ^θ : 1>2*, 2<3*
PSC	T: .53±1.401 ♀: .62±1.526 ♂: .42±1.244	T: .50±1.180 ♀: .61±1.254 ♂: .32±1.034	T: .30±.919 ♀: .32±1.022 ♂: .25±.692	T: 1.419 ♀: 1.352 ♂: .509	T: .242 ^{NS} ♀: .260 ^{NS} ♂: .602 ^{NS}	-- -- --
EPCA	T: 66.07±14.117 ♀: 65.27±14.038 ♂: 67.15±14.181	T: 67.40±13.901 ♀: 67.86±14.383 ♂: 66.66±13.155	T: 66.21±14.629 ♀: 64.26±14.333 ♂: 69.94±14.660	T: .770 ♀: 2.204 ♂: .756	T: .464 ^{NS} ♀: .111 ^{NS} ♂: .470 ^{NS}	-- -- --
PSP	T: 26.46±8.374 ♀: 26.00±8.283 ♂: 27.09±8.474	T: 27.26±7.897 ♀: 27.72±8.301 ♂: 26.54±7.206	T: 27.82±8.585 ♀: 26.43±8.038 ♂: 30.47±9.082	T: 1.647 ♀: 2.215 ♂: 3.160	T: .193 ^{NS} ♀: .110 ^{NS} ♂: .054 ^{NS}	-- -- --
PAO	T: 39.61±8.794 ♀: 39.27±8.896 ♂: 40.07±8.650	T: 40.30±9.294 ♀: 40.42±9.823 ♂: 40.13±8.450	T: 38.39±8.121 ♀: 37.83±7.943 ♂: 39.47±8.460	T: 1.732 ♀: 2.015 ♂: 0.423	T: .178 ^{NS} ♀: .134 ^{NS} ♂: .656 ^{NS}	-- -- --
AE	T: 21.32±5.096 ♀: 20.52±5.049 ♂: 22.42±4.964	T: 20.84±5.001 ♀: 19.42±4.775 ♂: 23.04±4.543	T: 20.15±4.692 ♀: 19.96±4.493 ♂: 20.53±5.096	T: 2.740 ♀: 2.649 ♂: 3.485	T: .065 ^{NS} ♀: .072 ^{NS} ♂: .032	-- -- 2>3*
EDI	T:9.77±6.176 ♀: 10.33±5.895 ♂: 8.99±6.475	T:10.35±6.291 ♀: 11.89±5.929 ♂: 7.95±6.115	T: 11.47±5.916 ♀: 10.86±5.350 ♂:12.64±6.800	T: 3.581 ♀: 3.608 ♂:7.040	T: .028 ♀: .028 ♂: .001	T ^θ : 1<3* ♀ ^θ : 1<2* ♂ ^θ : 1<3*

Nota = T: Total Amostra; ♀:Raparigas; ♂:Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; p:<.05 Significativo; ^{NS}: Não Significativo; ^θ:LSD.

Em relação à AE encontramos diferenças significativas entre a escola sem intervenção e a escola controlo (23.04±4.543 vs 20.53±5.096; p= .032). Em relação à variável EDI, encontramos diferenças significativas entre a escola de intervenção e a escola controlo a nível da EDI na amostra total e de rapazes; e diferenças entre a escola de intervenção e a escola sem intervenção nos raparigas (Tabela 54).

Comparação de pontuações Médias no Tempo 1

A - Amostra Total e Raparigas

Na amostra total e na amostra de raparigas, encontramos diferenças estatisticamente significativas nas pontuações médias entre as escolas nos CRP, tendo-se revelado mais elevadas na escola de intervenção quando comparada com a escola sem intervenção (Amostra Total: 1.54±2.330 vs. 1.08±1.739; p=.028; Amostra de raparigas: 2.02±2.904 vs 1.10±1.926; p=.005), mas não com a escola controlo. Na amostra de raparigas verificámos diferenças significativas nas médias do total da EPCA e PSP sendo mais baixas na escola de intervenção (Tabela 55).

Tabela 55- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1 – Amostra Total e Raparigas (One-way ANOVA)

	Grupos de Escolas			One-Way ANOVA		PostHoc
	Escola Intervenção (DM)	Escola Sem Intervenção (AB,JF)	Escola Controlo (QF)	F	p	
	T: 502 ♀: 293 M±DP	T: 204 ♀: 122 M±DP	T: 74 ♀: 49 M±DP			
IC	T: -.39±1.246 ♀: -.57±1.233	T: -.48±1.107 ♀: -.68±1.085	T: -.45±.967 ♀: -.57±1.000	T: .397 ♀: .396	T: .672 ^{NS} ♀: .673 ^{NS}	--
TAAc	T: 6.63±7.728 ♀: 7.87±8.278	T: 5.75±6.231 ♀: 6.69±8.646	T: 5.54±6.485 ♀: 5.90±7.051	T: 1.533 ♀: 1.970	T: .216 ^{NS} ♀: .141 ^{NS}	--
ME	T: 2.90±4.719 ♀: 3.08±4.869	T: 2.60±3.965 ♀: 2.89±4.199	T: 2.61±4.094 ♀: 2.59±4.339	T: .390 ♀: .258	T: .677 ^{NS} ♀: .773 ^{NS}	--
CRP	T: 1.54±2.330 ♀: 2.02±2.904	T: 1.08±1.739 ♀: 1.10±1.926	T: 1.20±2.027 ♀: 1.59±2.380	T: 3.598 ♀: 5.424	T: .028 ♀: .005	T ^θ : 1>2* ♀ ^θ : 1>2*
PC	T: 1.26±2.000 ♀: 1.18±1.971	T: 1.20±1.801 ♀: 1.31±2.033	T: .99±1.512 ♀: .78±1.311	T: .657 ♀: 1.358	T: .519 ^{NS} ♀: .258 ^{NS}	--
PSC	T: .51±1.403 ♀: .61±1.634	T: .58±1.301 ♀: .67±1.387	T: .45±1.160 ♀: .45±1.339	T: .360 ♀: .365	T: .698 ^{NS} ♀: .694 ^{NS}	--
EPCA	T: 65.67±14.982 ♀: 64.81±15.092	T: 67.50±13.388 ♀: 68.50±13.369	T: 66.26±13.630 ♀: 64.27±14.753	T: 1.163 ♀: 3.020	T: .313 ^{NS} ♀: .050	♀ ^β 1<2*
PSP	T: 27.03±8.637 ♀: 26.46±8.478	T: 27.98±7.515 ♀: 28.98±7.244	T: 27.57±8.567 ♀: 26.08±8.578	T: .963 ♀: 4.514	T: .382 ^{NS} ♀: .011	♀ ^β 1<2*
PAO	T: 38.64±8.792 ♀: 38.35±9.094	T: 39.52±8.096 ♀: 39.52±8.428	T: 38.69±7.545 ♀: 38.18±8.233	T: .805 ♀: .825	T: .447 ^{NS} ♀: .439 ^{NS}	--
AE	T: 21.26±5.351 ♀: 20.65±5.233	T: 20.93±5.023 ♀: 19.45±4.991	T: 20.55±4.548 ♀: 20.82±4.676	T: .757 ♀: 2.599	T: .469 ^{NS} ♀: .075 ^{NS}	--
EDI	T: 9.14±8.917 ♀: 9.83±6.520	T: 9.24±6.632 ♀: 10.70±6.507	T: 10.08±6.110 ♀: 9.76±5.513	T: .624 ♀: .860	T: .536 ^{NS} T: .424 ^{NS}	--

Nota = T: Total Amostra; ♀:Raparigas; ♂:Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; p:<.05 Significativo; ^{NS}: Não Significativo; ^θ:LSD.

B - Amostra de Rapazes

Na amostra de rapazes, não encontramos diferenças estatisticamente significativas nas pontuações médias entre as escolas (ver Tabela 56).

Tabela 56- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1 - (Teste de *Kruskal-Wallis*)

	X ²	p
Insatisfação Corporal (IC)	.411	.814 ^{NS}
TAA Total	.377	.828 ^{NS}
Medo de Engordar (ME)	3.107	.212 ^{NS}
Comportamentos Restritivos e Purgativos (CRP)	.432	.806 ^{NS}
Preocupação com a Comida (PC)	.389	.823 ^{NS}
Pressão Social para Comer (PSC)	3.856	.145 ^{NS}
EPCA Total	1.715	.424 ^{NS}
Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP)	4.924	.085 ^{NS}
Perfeccionismo Auto Orientado (PAO)	.389	.823 ^{NS}
Escala Auto Estima	5.642	.060 ^{NS}
Escala Depressão Infantil	4.878	.087 ^{NS}

Nota = p:<.05 Significativo; ^{NS}: Não Significativo.

Comparação de pontuações Médias no Tempo 2

A - Amostra Total

Na amostra total, encontramos diferenças médias estatisticamente significativas entre a escola com intervenção e sem intervenção apenas no IMC (20.60±2.578 vs 21.24±2.583; F= 4.167, p=.016), não havendo diferenças significativas entre a escola sem intervenção e a escola controlo (Tabela 57).

Tabela 57- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T2 – Amostra Total (One-way ANOVA)

	Grupos de Escolas			One-Way ANOVA	PostHoc	
	Escola Intervenção (DM) T: 368	Escola Sem Intervenção (AB,JF) T: 139	Escola Controlo (QF) T: 34			
	M±DP	M±DP	M±DP			
IMC	20.60±2.578	21.24±2.583	21.41±2.594	4.167	.016	⁰ _{1<2*}
IC	-.53±1.189	-.61±1.170	-.62±.954	.330	.719 ^{NS}	--
TAA Total	7.98±9.451	7.21±7.361	8.62±7.640	.665	.515 ^{NS}	--
ME	3.78±6.219	3.70±5.033	3.09±4.757	.215	.806 ^{NS}	--
CRP	1.82±3.002	1.45±2.520	1.68±2.266	.883	.414 ^{NS}	--
PC	1.38±2.322	1.05±1.687	.76±1.232	2.172	.115 ^{NS}	--
PSC	.61±1.617	.61±1.516	.44±1.330	.181	.834 ^{NS}	--
EPCA	66.16±13.931	66.46±13.596	65.79±13.546	.041	.960 ^{NS}	--
PSP	27.17±8.299	27.67±7.516	26.82±8.740	.247	.781 ^{NS}	--
PAO	38.99±8.329	38.79±8.210	38.97±7.238	.030	.971 ^{NS}	--
AE	21.48±4.889	20.42±5.133	22.09±6.107	2.772	.063 ^{NS}	--
EDI	8.84±6.868	9.27±7.221	9.91±6.220	.510	.601 ^{NS}	--

Nota = Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; p:<.05 Significativo; ^{NS}: Não Significativo; ⁰: LSD

B - Amostra de Raparigas e Rapazes (Teste de Kruskal Wallis)

Após verificar-se um resultado significativo no teste de *Kruskal-Wallis*, utilizámos o teste *U de Mann-Whitney* para localizar as diferenças entre os grupos. Na amostra de raparigas, as comparações de pares de grupos (1 vs. 2- Intervenção vs. Sem Intervenção; 1 vs. 3 – Intervenção vs. Controlo; 2 vs. 3 - Sem Intervenção vs. Controlo), foram realizadas para as variáveis IMC e EAE. Para o IMC verificámos diferenças significativas apenas entre os grupos 1 e 2 [(n=235; M=20.18; DP=2.670; P25=18.20; P75=21.68 vs. n=90; M=21.08; DP=2.557; P25=19.49; P75=22.56; U=8279.500;p=.002]. Para a EAE, constatámos diferenças significativas entre os grupos 1 e 2 [(n=235; M=21.18; DP=4.832; P25=18.00; P75=25.00 vs. n=90; M=19.28;DP=4.789; P25=16.00; P75=22.00; U=8252.500;p=.002]; assim como entre os grupos 2 e 3 [(n=90; M=19.28; DP=4.789; P25=16.00; P75=22.00 vs. n=24; M=21.96; DP=6.248; P25=17.00; P75=27.00; U=710.500;p=.010] (Tabela 58).

Tabela 58- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1 – Raparigas e Rapzes (Teste de *Kruskal-Wallis*)

	X ²	p
Índice de Massa Corporal	♀:9.721 ♂:3.040	♀:.008 ♂:.219 ^{NS}
Insatisfação Corporal (IC)	♀:1.210 ♂:1.201	♀: .546 ^{NS} ♂: .549 ^{NS}
TAA Total	♀:.583 ♂:1.057	♀:.747 ^{NS} ♂:.590 ^{NS}
Medo de Engordar (ME)	♀:.767 ♂:.639	♀:.681 ^{NS} ♂:.727 ^{NS}
Comportamentos Restritivos e Purgativos (CRP)	♀:2.819 ♂:1.028	♀:.244 ^{NS} ♂:.598 ^{NS}
Preocupação com a Comida (PC)	♀:1.018 ♂:.776	♀:.601 ^{NS} ♂:.679 ^{NS}
Pressão Social para Comer (PSC)	♀:.060 ♂:2.039	♀:.971 ^{NS} ♂:.361 ^{NS}
EPCA Total	♀:1.475 ♂:1.441	♀:.478 ^{NS} ♂:.487 ^{NS}
Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP)	♀:3.888 ♂:2.825	♀:.143 ^{NS} ♂:.244 ^{NS}
Perfeccionismo Auto Orientado (PAO)	♀:.072 ♂:.062	♀:.965 ^{NS} ♂:.970 ^{NS}
Escala Auto Estima (AE)	♀:11.401 ♂:3.360	♀:.003 ♂:.835 ^{NS}
Escala Depressão Infantil (EDI)	♀:3.135 ♂:6.299	♀:.209 ^{NS} ♂:.043

Nota = p:<.05 Significativo; ^{NS}: Não Significativo

Na amostra de rapazes as comparações de pares de grupos, foram realizadas para a variável EDI. Assim, verificámos diferenças significativas apenas entre os grupos 1 e 2 (n=168; M=7.79; DP=6.901; P25=3.00; P75=11.00 vs. n=52; M=6.36; DP=7.499; P25=1.00; P75=8.00; U=3546.000; p=.040].

No apêndice apresentamos uma representação gráfica da comparação temporal por escolas e por sexo das variáveis em estudo (ver Anexos 20 a 22; pag. 308 a 312).

Comparação das pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc elevado

No grupo de raparigas com TAAc elevado, encontrámos, no T0, diferenças médias estatisticamente significativas no IMC entre a escola de intervenção e as escolas sem intervenção (20.45±3.441 vs 22.18± 2.734; p=.018); e na dimensão Pressão Social

para Comer, entre a escola de intervenção e a escola controlo (1.98±2.751 vs .13± .354; p=.038). No T1 verificámos diferenças significativas na dimensão Comportamentos Restritivos e Purgativos entre a escola de intervenção e a escola sem intervenção (5.47±4.226 vs 2.95±2.417; p=.010). No T2 houve diferenças significativas no IMC entre a escola de intervenção e a escola sem intervenção (20.63±3.076 vs 23.77±1.613; p=.049).

Comparação das Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por escolas/grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc baixo

Tempo 0

No T0 verificámos diferenças significativas no IMC e na Sintomatologia Depressiva. Em relação ao IMC, as adolescentes da escola de intervenção apresentaram valores mais baixos do que as da escola de controlo (19.95±2.536 vs 21.10±2.803; p=.006).

Tabela 59- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T0 – TAAc Total Baixo (One-way ANOVA)

Grupos de Escolas TAAc Baixo						
	Escola Intervenção (DM) N=296	Escola Sem Intervenção (AB,JF) N=128	Escola Controlo (QF) N=61	One-Way ANOVA		PostHoc
	M±DP	M±DP	M±DP	F	p	
IMC	19.94±2.536	20.53±3.782	21.10±2.804	4.629	.010	1<3*
IC	-.63±1.165	-.64±1.500	-.79±1.243	.427	.653 ^{NS}	--
TAAc	5.54±3.751	5.35±3.641	4.79±4.305	1.022	.361 ^{NS}	--
ME	1.89±2.571	1.99±2.734	2.06±2.991	.154	.857 ^{NS}	--
CRP	1.23±1.716	.97±1.408	1.08±1.672	1.219	.296 ^{NS}	--
PC	1.07±1.658	1.09±1.286	.66±1.227	1.998	.137 ^{NS}	--
PSC	.43±1.194	.52±1.164	.34±1.070	.512	.600 ^{NS}	--
EPCA	64.52±13.928	66.57±14.515	63.39±14.256	1.352	.260 ^{NS}	--
PSP	25.65±8.169	27.26±8.628	26.32±8.317	1.671	.189 ^{NS}	--
PAO	38.37±8.898	39.31±8.696	37.06±7.324	1.473	.230 ^{NS}	--
AE	20.89±4.936	19.98±4.422	20.40±4.298	1.697	.184 ^{NS}	--
EDI	9.60±5.648	11.78±6.241	10.26±4.915	6.479	.002	1<2*

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva; *: p:<.05 Significativo; ^{NS}: Não Significativo.

Quanto à EDI, as adolescentes da escola de intervenção apresentaram valores mais baixos do que as adolescentes da escola sem intervenção (9.60 ± 5.648 vs 11.78 ± 6.241 ; $p=.002$) (Tabela 59).

Tempo 1

No T1 verificámos diferenças significativas entre as escolas nas variáveis CRP, EPCA, PSP e AE. Em relação à dimensão CRP verificámos que a escola de intervenção apresentou médias significativamente mais elevadas do que as escolas sem intervenção (1.29 ± 1.879 vs $.76 \pm 1.606$; $p=.047$). Em relação à EPCA verificámos que a escola de intervenção apresentou médias significativamente mais baixas do que as escolas sem intervenção (63.17 ± 14.914 vs 68.08 ± 13.564 ; $p=.009$). O PSP foi significativamente mais baixo na escola controlo do que nas escolas sem intervenção (24.70 ± 8.188 vs 28.95 ± 7.360 ; $p=.002$). Em relação à AE verificámos que a escola controlo apresentou médias significativamente mais elevadas do que as escolas sem intervenção (21.33 ± 4.393 vs 19.73 ± 4.716 ; $p=.027$) (Tabela 60).

Tabela 60- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T1 – TAAc Total Baixo (One-way ANOVA)

Grupos de Escolas TAAc Baixo						
	Escola Intervenção (DM) N=251	Escolas Sem Intervenção (AB,JF) N=104	Escola Controlo (QF) N=44	One-Way ANOVA		PostHoc
	M±DP	M±DP	M±DP	F	p	
IC	-.46±1.132	-.52±1.045	-.43±.958	.178	.837 ^{NS}	--
TAAc	5.13±4.323	4.76±4.571	3.60±3.373	2.220	.110 ^{NS}	--
ME	1.53±2.571	1.57±2.515	1.23±1.561	.305	.737 ^{NS}	--
CRP	1.29±1.879	.76±1.606	1.03±1.790	3.085	.047	1>2*
PC	1.00±1.856	1.25±1.869	.45±.815	2.870	.058 ^{NS}	--
PSC	.44±1.305	.62±1.282	.48±1.414	.674	.510 ^{NS}	--
EPCA	63.17±14.914	68.08±13.564	61.88±14.204	4.758	.009	1<2*
PSP	25.75±8.488	28.95±7.360	24.70±8.188	6.582	.002	1<2*
PAO	37.40±8.976	39.13±8.126	37.15±8.205	1.546	.214 ^{NS}	--
AE	21.26±5.065	19.73±4.716	21.33±4.393	3.633	.027	3>2*
EDI	9.04±6.066	10.44±6.434	8.85±5.056	2.097	.124 ^{NS}	--

Nota = TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de Engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva; *: $p<.05$ Significativo; ^{NS}: Não Significativo.

Tempo 2

No T2, utilizando o Teste do *Kruskal Wallis*, verificámos diferenças significativas entre as escolas nas variáveis PSP e AE. Após verificar-se um resultado significativo, utilizámos o teste *U de Mann-Whitney* para localizar as diferenças entre os grupos. (1 vs. 2- Intervenção vs. Sem Intervenção; 1 vs. 3 – Intervenção vs. Controlo; 2 vs. 3 - Sem Intervenção vs. Controlo), para as variáveis PSP e EAE. Para o PSP verificámos diferenças significativas apenas entre os grupos 1 e 2 (n=208; M=25.91; DP=8.288; P25=20.00; P75=32.00 vs. n=74; M=26.61; DP=7.728; P25=24.00; P75=35.00; U=6252.500;p=.016]. Para a EAE, constatámos diferenças significativas entre os grupos 1 e 2 (n=206; M=21.78; DP=4.693; P25=18.00; P75=26.00 vs. n=73; M=19.92;DP=4.588; P25=16.50; P75=23.00; U=5797.500;p=.004]; assim como nos grupos 2 e 3 (n=73; M=19.92;DP=4.588; P25=16.50; P75=23.00 vs. n=21; M=22.90; DP=6.016; P25=19.00; P75=27.50; U=483.000;p=.010] (Tabela 61).

Tabela 61- Comparação das Pontuações médias por grupos de escolas no T2 – TAAc Total Baixo (*Kruskal-Wallis*)

	X ²	p
Índice de Massa Corporal	5.806	.055 ^{NS}
Insatisfação Corporal (IC)	.436	.803 ^{NS}
TAA Total	1.421	.491 ^{NS}
Medo de Engordar (ME)	.248	.883 ^{NS}
Comportamentos Restritivos e Purgativos (CRP)	3.858	.145 ^{NS}
Preocupação com a Comida (PC)	2.868	.236 ^{NS}
Pressão Social para Comer (PSC)	.374	.829 ^{NS}
EPCA Total	2.632	.268 ^{NS}
Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP)	6.821	.033
Perfeccionismo Auto Orientado (PAO)	.045	.978 ^{NS}
Escala Auto Estima (AE)	11.468	.003
Escala Depressão Infantil (EDI)	3.868	.145 ^{NS}

Nota = p:<.05 Significativo; ^{NS}: Não Significativo

Comparação das pontuações médias nas Atitudes e Comportamentos Alimentares, Perfeccionismo, Insatisfação Corporal, Autoestima e Sintomatologia Depressiva por grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc elevado e baixo ao longo do tempo

Escola de Intervenção

Considerando a amostra de adolescentes que apresentaram valores elevados no TAAc (n=30), verificámos que não ocorreram alterações significativas ao longo do tempo em nenhuma das variáveis em estudo. No grupo de adolescentes que apresentaram valores baixos no TAAc (n= 171), verificámos que do T0 para o T1 (1 mês após a intervenção) houve uma diminuição significativa no PAO (Perfeccionismo Auto-Orientado) (38.94 ± 9.239 vs 37.73 ± 9.208 ; $t = 2.651$ $p = .009$). Na comparação das pontuações médias do T1 com o T2, constatámos que houve um aumento significativo para o TAAc (5.15 ± 4.843 vs 6.68 ± 6.534 ; $t = -3.613$ $p < .001$) e para a dimensão ME (1.43 ± 2.585 vs 2.63 ± 3.740 ; $t = -5.272$ $p < .001$). Da comparação do T0 com o T2, as pontuações médias foram significativamente mais baixas no TAAc (5.63 ± 3.719 vs 6.68 ± 6.534 ; $t = -2.415$ $p = .017$) e na dimensão ME (1.77 ± 2.622 vs 2.63 ± 3.740 ; $t = -3.560$ $p < .001$) no T0; também ocorreu uma diminuição significativa do EDI (9.60 ± 5.486 vs 8.89 ± 6.223 $t = 2.183$ $p = .030$) do T0 para o T2.

Escola sem Intervenção

Considerando a amostra de adolescentes da escola sem intervenção e que apresentaram valores elevados do TAAc (n= 13), verificámos que do T0 para o T1 ocorreu uma diminuição significativa da dimensão CRP [4.15 ($2.0-5.50$) vs 2.77 ($1.00-4.00$) $Z = -2.121$ $p = .034$] e no PAO [48.46 ($41.00-49.50$) vs 40.54 ($35.00-46.00$) $Z = -2.598$ $p = .009$]. Na comparação do T0 com o T2 verificámos uma diminuição significativa no EPCA [75.85 ($87.00-86.00$) vs 69.85 ($64.00-77.50$) $Z = -2.005$ $p = .045$] e no PAO [48.46 ($41.00-49.50$) vs 40.77 ($34.00-46.00$) $Z = -2.383$ $p = .017$]. No grupo de adolescentes que apresentaram valores baixos no TAAc (n= 59) verificámos que do T0 para o T1 houve uma diminuição significativa da IC ($-.81 \pm 1.152$ vs $-.64 \pm 1.030$; $t = -2.621$ $p = .011$) e um aumento significativo do PSP (27.12 ± 9.056 vs 29.20 ± 7.685 ; $t = -2.829$ $p = .006$). Na comparação do T0 com o T2, as pontuações médias foram significativamente mais elevadas no T0 na variável EDI (11.69 ± 5.914 vs 9.69 ± 6.281 ; $t = 3.363$ $p = .001$).

Escola Controlo

O número de raparigas da escola controlo que apresentaram valores elevados do TAAc foi de 2, o que não nos permitiu fazer análises neste grupo. No grupo de adolescentes que apresentaram valores baixos no TAAc não verificámos alterações significativas do T0 para o T1 (n= 40), nem do T1 para o T2 (n=14) em todas as variáveis estudadas.

No Anexo 23 (Página 314) apresenta-se graficamente a comparação temporal.

Análise dos fatores (variáveis) que contribuíram para os níveis de Perf e de DCA ao longo do tempo - análises de regressão e mediação

Da mesma forma que no Tempo 0, após o estudo de comparação de médias, recorreremos à análise de *Regressão Linear Múltipla*, para averiguar quanta da variância do TAAc no Tempo 1 e no Tempo 2 (variável dependente, VD) pode ser explicada pelo conjunto das variáveis do Tempo 0 (variáveis independentes, VI) correlacionadas (ver Tabelas 36 a 44). Também aqui foi respeitado o pressuposto de multicolinearidade segundo o qual as potenciais VIs não devem apresentar coeficientes de correlação elevados (>.70; Tabachnick & Fidell, 2007) entre si. Assim, introduzimos como VIs as seguintes variáveis: Índice de Massa Corporal (IMC), Insatisfação Corporal (IC), Perfeccionismo Total (EPCA), Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP), Perfeccionismo Auto Orientado (PAO), Sintomas Depressivos (EDI) e Autoestima (AE).

Nalgumas situações em que o Perfeccionismo era preditor significativo associado a outros preditores foram realizadas análises de regressão hierárquica múltipla, de forma a verificar quais as dimensões de P é que se mantinham como preditores significativos do TAAc e as suas dimensões, quando os outros preditores eram removidos.

Escola de Intervenção

Amostra total

A - Tempo 1:

1) Variável Dependente: TAAc (T1)

Conduzimos a análise de regressão linear com as seguintes variáveis independentes: Insatisfação Corporal (IC), pontuação total na dimensão Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP), pontuação total na dimensão Perfeccionismo Auto-

Orientado (PAO), pontuação total da Depressão (EDI) e pontuação total na Auto estima (AE). A matriz de correlações entre as variáveis comprometeu o recurso às variáveis do TAAc. Ainda assim, foram analisados em todos os modelos os valores de tolerância e *VIF* de todas as variáveis inseridas. (notas de rodapé das Tabelas). Apresentamos os resultados das análises de regressão múltipla significativas para o TAAc total no Tempo 1 (Tabela 62).

Tabela 62 - Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.283	<.001	-.283
EDI (Log10)	.118	.029	.099
AE	-.123	<.001	-.101

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .570 - .908; VIF =1.102-1.693; Durbin-Watson=2.124.

O modelo que incluiu IC, PSP, PAO, AE e EDI, explicou 16.5% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .156, $F(5, 486) = 19.176$, $p < .001$]. A IC, AE e EDI do tempo 0, foram preditores independentes significativos do total do TAAc no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que os três preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respectivamente 8% (IC), 1% (AE) e 1% (EDI) da variância. Como o P não foi preditor significativo, não procedemos às análises da regressão hierárquica nem de mediação.

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (TI)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, PSP, PAO, EDI e AE. (Tabela de correlações 36).

Tabela 63 - Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1

Variáveis T0	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.489	.000	-.410
AE	-.128	.014	-.111

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .569 - .908; VIF =1.101-1.756; Durbin-Watson=2.108.

O modelo que incluiu IC, PSP, PAO, AE e EDI, explicou 24.2% da variância total do ME [R^2 ajustado = .242, $F(5, 487) = 32.393$, $p < .001$]. A IC e AE do tempo 0

foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 1 (Tabela 63). O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, explicaram respectivamente 16.8% (IC) e 1.2% (AE) da variância (Tabela 63).

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T1)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, EDI e AE. (Tabela de correlações 36).

O modelo que incluiu IC, AE e EDI, explicou 6.3% da variância total do CRP [R² ajustado = 0.063, F (3, 494) = 12.055, p <.001]. Apenas a IC do tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão CRP no Tempo 1 (Beta= -.235 p<.001). O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente, explicou respectivamente 5.2% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T1)*

A dimensão Preocupação com a Comida não apresentou correlações significativas entre o Tempo 0 e o Tempo 1. (Tabela de correlações 36).

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T1)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram: IC, pontuação total de EDI e pontuação total na AE. (Tabela 36).

Tabela 64- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	.215	<.001	-.209
AE	-.128	.026	-.100

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .569 - .908; VIF =1.101-1.756; Durbin-Watson=2.108.

O modelo que incluiu IC, AE e EDI, explicou 6.3% da variância total da PSC [R² ajustado = 0.063, F (3, 491) = 12.045, p <.001]. A IC e AE do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão PSC no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respectivamente 4.4% (IC) e 1% (AE) da variância (Tabela 64).

B - Tempo 2:

1) Variável Dependente: TAAc (T2)

Conduzimos a análise de regressão linear com as seguintes variáveis independentes: Insatisfação Corporal (IC), pontuação total na dimensão Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP), pontuação total de Depressão (EDI) e pontuação total na Auto estima (AE) (Tabela de correlações 37).

Tabela 65 - Síntese da regressão múltipla com as VIs significativas no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.208	.000	-.213
EDI (Log10)	.196	.002	.156

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .515 - .930; VIF =1.075-1.940; Durbin-Watson=2.112.

O modelo que incluiu IC, PSP, AE e EDI explicou 15.6% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = 0.156, $F(4, 398) = 19.545$, $p < .001$]. A IC e EDI do tempo 0, foram preditores independentes significativos do total do TAAc no Tempo 2. Apresentamos os resultados das análises de regressão múltipla significativas para o TAAc total no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respetivamente 4.5% (IC) e 2.4% (EDI) da variância (Tabela 65).

2) Variável Dependente: Medo de Engordar (T2)

As variáveis independentes usadas foram: IMC, IC, PSP, EDI e EAE. (Ver Tabela de Correlações 37).

Tabela 66- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.334	<.001	-.300
EDI	.206	.001	.169

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .515 - .929; VIF =1.076-1.943; Durbin-Watson=2.084.

O modelo que incluiu IC, PSP, AE e EDI explicou 22.5% da variância total do ME [R^2 ajustado = 0.225, $F(5, 380) = 23.292$, $p < .001$]. A IC e EDI do tempo 0, foram

preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, explicaram respectivamente 11.6% (IC) e 2.9% (EDI) da variância (Tabela 66).

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: IMC, IC, pontuação, EDI, e EAE. Este modelo explicou 3.1% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .031, $F(4, 382) = 4.055$, $p = .003$]. Apenas a IC do tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão CRP no Tempo 2 (Beta= -.141 $p = .021$). O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente explicou respectivamente 1.4% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: pontuação total de EDI, e pontuação total na AE. Este modelo explicou 2.4% da variância total da PC [R^2 ajustado = .024, $F(2, 405) = 6.018$, $p = .003$]. Apenas EDI do tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão PC no Tempo 2 (Beta=.163 $p = .011$). O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente explicou respectivamente 1.6% da variância.

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T2)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram: IMC, IC, EDI e AE. (Tabela 37). O modelo que incluiu IMC, IC, AE e EDI, explicou 10.1% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .101, $F(4, 382) = 11.856$, $p < .001$]. O IMC do tempo 0, foi o único preditor independente significativo da dimensão PSC no Tempo 2 (Beta= -.194 $p = .001$). O cálculo das correlações parciais mostrou que esta variável isoladamente explicou 3% da variância.

Amostra de raparigas:

A - Tempo 1:

1) *Variável Dependente: TAAc Total (T1)*

O modelo que incluiu IC, PSP, PAO, AE e EDI, explicou 22.6% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .226, $F(5, 283) = 17.825$, $p < .001$].

A IC, PAO e EDI do tempo 0, foram preditores independentes significativos do total do TAAc no Tempo 1 (Tabela 67). O cálculo das correlações parciais mostrou que

os três preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respectivamente 8.9% (IC), 2.3% (PAO) e 1.7% (AE) da variância.

Tabela 67- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.288	<.001	-.299
PAO	.146	.010	.152
AE	-.160	.026	-.132

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .528 - .904; VIF =1.107-1.895; Durbin-Watson=2.024.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo o IC e a AE explicou 19.2% da variância total [$F(2, 286) = 35.187, p < .001$]. Associado depois, o PAO representou um incremento significativo de 3.0% [$F(1, 285) = 1.114, p = .001$].

Na análise de mediação realizada utilizando a metodologia bootstrapping (Preacher & Hayes, 2008), verificamos que o PAO não mediou a relação entre AE do T0 e o TAAc Total no Tempo 1, (IC 95% -.0530 - .0416) pois o intervalo de confiança contém "0". No entanto o PAO mediou a relação entre a IC do T0 e o TAAc Total do Tempo 1 (IC 95% -7.4909 - -.6113), pois o intervalo de confiança não contém "0". Quando consideramos o PAO como Variável Independente, verificamos que a IC mediou relação entre PAO do T0 e TAAc no T1 (IC 95% .0119 - .1093), mas a AE não se revelou mediador parcial desta relação (IC 95% -.0346 - .0478).

2) Variável Dependente: Medo de Engordar (T1)

As variáveis independentes usadas foram: IC, PSP, PAO, EDI e EAE (Tabela de correlações 36). Este modelo, explicou 29.2% da variância total do ME [R^2 ajustado = 0.292, $F(5, 283) = 24.778, p < .001$]. A IC e AE do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 1 (Tabela 68).

Tabela 68 - Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.410	<.001	-.423
AE	-.153	.026	-.132

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .528 - .904; VIF =1.107-1.895; Durbin-Watson=2.090.

O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente explicaram respectivamente 17.8% (IC) e 1.7% (AE) da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T1)*

O modelo incluiu IC, PSP, PAO, EDI e EAE e explicou 0.9% da variância total do CRP [R^2 ajustado = 0.09, $F(5, 283) = 6.726$, $p < .001$]. Apenas a IC (Beta: -.248; $p < .001$) do tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão CRP no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente, explicou respectivamente 5.8% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T1)*

Este modelo incluiu EDI e EAE e explicou 4.5% da variância total da PC [R^2 ajustado = 0.045, $F(2, 293) = 7.904$, $p < .001$]. Apenas a EDI (Beta: .249; $p = .001$) do tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão PC no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente, explicou respectivamente 3.6% da variância.

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T1)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram: IC, pontuação total de EDI e pontuação total na AE. (Tabela de correlações 36).

O modelo que incluiu IC, AE e EDI, explicou 9.7% da variância total da PSC [R^2 ajustado = 0.097, $F(3, 288) = 11.396$, $p < .001$]. A IC e EDI do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão PSC no Tempo 1 (Tabela 69).

Tabela 69- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	.257	<.001	.254
EDI	.191	.011	.149

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .534 - .936; VIF = 1.068-1.893; Durbin-Watson=1.908.

O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente explicaram respectivamente 6.4% (IC) e 2.2% (EDI) da variância.

B - Tempo 2

1) Variável Dependente: TAAc (T2)

Conduzimos a análise de regressão linear com as seguintes variáveis independentes: IC, PSP, EDI e AE. Apresentamos os resultados das análises de regressão múltipla para o TAAc total no Tempo 2 (Tabela de correlações 37).

Tabela 70- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.240	<.001	-.252
EDI (Log10)	.190	.021	.149
AE	-.180	.029	-.141

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .486 - .911; VIF =1.098-2.056; Durbin-Watson=2.084.

O modelo que incluiu IC, PSP, AE e EDI, explicou 21.3% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = 0.213, $F(4, 237) = 17.347$, $p < .001$]. A IC, EDI e AE do tempo 0, foram preditores independentes significativos do total do TAAc no Tempo 2 (Tabela 70). O cálculo das correlações parciais mostrou que os três preditores isoladamente explicaram respectivamente 6.4% (IC), 2.2% (EDI) e 2.0% (AE) da variância.

2) Variável Dependente: Medo de Engordar (T2)

As variáveis independentes usadas foram: IMC, IC, PSP EDI e AE.

Tabela 71- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.318	.000	-.275
EDI	.189	.023	.150

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .479 - .879; VIF =1.138-2.087; Durbin-Watson=2.142.

O modelo que incluiu IMC, IC, PSP, AE e EDI, explicou 24.2% da variância total do ME [R^2 ajustado = 0.242, $F(5, 226) = 15.726$, $p < .001$]. A IC e EDI do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 2 (Tabela 71). O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente explicaram respectivamente 7.6% (IC) e 2.3% (EDI) da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, EDI e AE. Este modelo explicou 5.5% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = 0.055, $F(3, 240) = 5.675$, $p = .001$]. Apenas a IC (Beta: -.198; $p = .002$) do tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão CRP no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente, explicou 3.8% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: EDI e AE. Este modelo explicou 4.8% da variância total da PC [R^2 ajustado = 0.048, $F(2, 244) = 7.160$, $p = 0,001$]. Nenhuma das variáveis, foi preditora independente significativo da dimensão PC no Tempo 2 (Tabela 37).

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T2)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram: IMC, IC, EDI e AE. (Tabela 37). Este modelo explicou 10.7% da variância total da PSC [R^2 ajustado = 0.107, $F(4, 228) = 7.924$, $p < 0.001$]. O IMC (Beta: -.221; $p = .004$) do tempo 0, foi o único preditor independente significativo da dimensão PSC no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que isoladamente, explicou 3.5% da variância.

Amostra de rapazes:

A - Tempo 1

1) *Variável Dependente: TAAc (T1)*

Conduzimos a análise de regressão linear com a variável independente IC. Este modelo explicou 1.7% da variância total do ME [R^2 ajustado = 0.017, $F(1, 209) = 4.652$, $p = .032$]. Esta variável do tempo 0 Beta: -.148; $p < .032$), foi preditora independente significativa da dimensão ME no Tempo 1.

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T1)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, EDI e AE. Este modelo explicou 9.4% da variância total do ME [R^2 ajustado = .094, $F(3, 200) = 8.000$, $p < .001$]. A IC (Beta: -.263; $p < .001$) do tempo 0, foi o único preditor independente significativo da

dimensão ME no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que isoladamente, explicou 6.8% da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T1)*

O modelo incluiu apenas a IC (Beta: -.163; $p=.018$) e explicou 2.2% da variância total do CRP [R^2 ajustado = .022, $F(1, 210) = 5.711$, $p=.018$].

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T1)*

Este modelo incluiu a EDI e explicou 1% da variância total da PC; no entanto, não se revelou preditor significativo da dimensão ME (Beta: .123; $p=.077$) no Tempo 1 [R^2 ajustado = .010, $F(1, 206) = 3.155$, $p=.077$].

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T1)*

Esta variável não apresentou correlações significativas. (Tabela de correlações 36).

B - Tempo 2.

1) *Variável Dependente: TAAc (T2)*

A análise de regressão linear foi conduzida com a variável independente EDI. Este modelo (Beta: .189) explicou 3% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .030, $F(1, 163) = 6.013$, $p=.015$].

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: EDI e EAE. Este modelo explicou 6.0% da variância total do ME [R^2 ajustado = .06, $F(2, 158) = 6.111$, $p=.003$]. EDI (Beta: .242; $p=.014$) do tempo 0 foi preditor independente significativo da dimensão ME no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que, isoladamente, explicou 3.8% (IC) da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: IMC e EPCA. Este modelo explicou 4.9% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .049, $F(2, 157) = 5.076$, $p=.007$]. Apenas o IMC (Beta: .183; $p=.020$) do tempo 0, foi preditor independente significativo

da dimensão CRP no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente, explicou 3.4% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T2)*

Esta variável não apresentou correlações significativas. (Tabela 37).

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T2)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram: IMC, IC e EDI. (Tabela 37). Este modelo explicou 11% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .110, $F(3, 154) = 7.501$, $p < .001$]. A IC e EDI do tempo 0 foram preditores independentes significativos da dimensão PSC no Tempo 2 (Tabela 72).

Tabela 72- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	.265	.003	.238
EDI	.186	.016	.193

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .745 - .983; VIF =1.018-1.343; Durbin-Watson=2.004.

O cálculo das correlações parciais mostrou que isoladamente, explicaram respectivamente, 5.7% (IC) e 3.7% (EDI) da variância.

Escola Sem Intervenção (Avelar Brotero e José Falcão)

Amostra total:

A - Tempo 1

1) *Variável Dependente: TAAc (T1)*

A análise de regressão linear foi realizada com as seguintes variáveis independentes: IC, PSP, PAO, EDI e AE. Apresentamos os resultados das análises de regressão múltipla para o TAAc total no Tempo 1 (Tabela de correlações 39).

O modelo que incluiu IC, PSP, PAO, AE e EDI, explicou 18.9% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .189, $F(5, 196) = 10.353$, $p < .001$]. A IC e AE do tempo 0, foram preditores independentes significativos do total do TAAc no Tempo 1.

Tabela 73- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.163	.019	-.167
AE	-.335	<.001	-.270

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .555 - .853; VIF =1.172-1.800; Durbin-Watson=1.912.

O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respetivamente 2.8% (IC) e 7.3% (AE) da variância (Tabela 73).

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T1)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, EDI e AE. (Tabela 39).

Tabela 74- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.337	<.001	-.353
AE	-.339	<.001	-.292

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .560 - .868; VIF =1.153-1.786; Durbin-Watson=1.923.

Este modelo explicou 30.0% da variância total do ME [R^2 ajustado = .300, F (3, 198) = 29.691, p <.001]. A IC e AE do tempo 0 foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 1 (Tabela 74). O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, isto é, separando o efeito de todas as outras variáveis predictoras, explicaram respetivamente 12.5% (IC) e 8.5% (AE) da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T1)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, PAO e AE. Este modelo explicou 7.1% da variância total dos CRP [R^2 ajustado=.071, F (3, 198) = 6.124, p=.001]. Apenas o PAO (Beta=.193 p=.005) do tempo 0 foi preditor independente significativo da dimensão CRP no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente, explicou 3.9% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T1)*

A dimensão Preocupação com a Comida não teve correlações significativas entre o Tempo 0 e o Tempo 1. (Tabela de correlações 39).

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T1)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram: IC e a pontuação total da EPCA (Tabela de correlações 39).

O modelo explicou 8% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .08, $F(2, 201) = 9.805$, $p < .001$]. Ambos foram preditores independentes significativos da dimensão PSC no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente explicaram respectivamente 7.2% (IC) e 3% (EPCA) da variância (Tabela 75).

Tabela 75- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo PSC no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC(log10)	.268	<.001	.269
EPCA	-.169	.014	-.173

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .983; VIF =1.017; Durbin-Watson=1.874.

A análise de mediação permitiu verificar que nem a EPCA medeia a relação entre IC e a PSC (IC 95% -1.3705 — .323), nem a IC medeia e relação entre EPCA e a PSC (IC 95% -.0086 — .0001) pois em ambos os casos o intervalo de confiança contém "0".

B - Tempo 2

1) *Variável Dependente: TAAc no Total (T2)*

Conduzimos a análise de regressão linear com as independentes: IMC, IC, PAO, EDI e AE (Tabela de correlações 41).

Este modelo explicou 22.4% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .224, $F(5, 134) = 9.011$, $p < .001$]. O IMC, PAO e AE foram preditores independentes significativos da dimensão total do TAAc no Tempo 2 (Tabela 76).

Tabela 76- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IMC	.310	.002	.262
PAO	.162	.037	.179
AE	-.270	.009	-.223

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .485 - .948; VIF =1.054-2.060; Durbin-Watson=1.972.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo o IMC e AE explicou 21.4% da variância total [F (2, 139) = 20.202, p <.001]. Associado depois, o PAO representou um incremento significativo de 2.6% [F (1, 138) = 15.433, p=.030)].

A análise de mediação verificou que nem o IMC medeia a relação entre PAO e TAAc no T2 (IC 95% -.0475 — .0617), nem o PAO medeia e relação entre IMC e TAAc no T2 (IC 95% -.0789 — .2110), pois em ambos os casos o intervalo de confiança contém "0". Quando considerámos a AE, a análise de mediação mostrou que nem a AE medeia a relação entre PAO e a TAAc no T2 (IC 95% -.0947 — .0086), nem o PAO medeia e relação entre a AE e TAAc no T2 (IC 95% -.0110 — .0930).

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: IMC, IC, PAO, EDI e AE (Tabela de correlações 41).

Tabela 77- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IMC	.272	.003	.249
AE	-.364	.000	-.316

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .485 - .948; VIF =1.054-2.060; Durbin-Watson=1.982.

O modelo explicou 33.4% da variância total do ME [R^2 ajustado = .334, F (5, 134) = 14.923, p<.001]. O IMC e AE do tempo 0 foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 2 (Tabela 77). O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, explicaram respetivamente 6.2% (IMC) e 10% (AE) da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T2)*

As variáveis independentes usadas foram o IMC e a IC. Este modelo explicou 6.9% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .069, $F(2, 139) = 6.192$, $p = .003$]. Apenas o IMC (Beta=.275 $p = .008$) do tempo 0 foi preditor independente significativo da dimensão CRP no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente explicou respectivamente 4.9% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T2)*

A dimensão Preocupação com a Comida não teve correlações significativas entre o Tempo 2 e o Tempo 0 (Ver Tabela de correlações 41).

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T2)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram: IMC, IC, PAO e PSP. (Tabela de correlações 41). Este modelo no seu conjunto explicou 10.8% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .108, $F(4, 137) = 5.277$, $p = .001$]. No entanto, o cálculo das correlações parciais não mostrou preditores significativos individuais que explicassem a variância da dimensão PSC no Tempo 2.

Amostra de raparigas:

A – Tempo 1

1) *Variável Dependente: TAAc (T1)*

Conduzimos a análise de regressão linear com as variáveis independentes IC, EDI e AE. Este modelo explicou 17.5% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .175, $F(3, 118) = 9.529$, $p < .001$]. A AE (Beta=-.355 $p = .002$) do tempo 0 foi o único preditor independente significativo do total do TAAc no Tempo 1. Este preditor isoladamente explicou 7.9% da variância.

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T1)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, EDI e AE (Tabela de correlações 39). Este modelo explicou 26.3% da variância total do ME [R^2 ajustado = 0.263, $F(3, 118) = 15.373$, $p < .001$]. Ambas as variáveis (IC e AE) do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 1 (Tabela 78).

O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, explicaram respectivamente 9.5% (IC) e 10.2% (AE) da variância.

Tabela 78- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC(log10)	-.284	.001	-.309
AE	-.386	<.001	-.319

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .548 - .940; VIF =1.064-1.825; Durbin-Watson=1.974.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T1)*

O modelo incluiu IC, PAO e EAE e explicou 8.5% da variância total dos CRP [R^2 ajustado =.085, $F(3, 118) = 4.759$, $p=.004$]. Apenas o PAO (Beta=.178 $p=.045$) do tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão CRP no Tempo 1. O cálculo das correlações parciais mostrou que este preditor isoladamente explicou respectivamente 3.4% da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T1)*

Esta variável não apresentou correlações significativas (Tabela 39).

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T1)*

A variável independente correlacionada significativamente foi a IC (Beta=.303 $p=.001$) e explicou 8.4% da variância total da PSC no Tempo 1 [R^2 ajustado = 0.084, $F(1, 121) = 12.237$, $p=0,001$].

B - Tempo 2

1) *Variável Dependente: TAAc (T2)*

Conduzimos a análise de regressão linear com as variáveis independentes IMC, IC, EDI e AE. Apresentamos os resultados das análises de regressão múltipla para o TAAc total no Tempo 2 (Tabela 79).

Tabela 79- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo TAAc no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IMC	.321	.015	.259
AE	-.412	.001	-.339

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .482 - .549; VIF =1.821-2.076; Durbin-Watson=2.461.

Este modelo explicou 24.9% da variância total do TAAc [R^2 ajustado = .249, $F(4, 85) = 8.389$, $p < .001$]. O IMC e a AE do tempo 0 foram preditores independentes significativos do total do TAAc no Tempo 2. O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente explicaram respectivamente 6.7% (IMC), e 11.5% (AE) da variância.

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: IMC, IC, EDI e AE (Tabela de correlações 41).

Tabela 80- Síntese da regressão múltipla com as diferentes VIs no tempo 0 predizendo ME no tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IMC	.332	.008	.282
AE	-.437	.000	-.375

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .482 - .549; VIF =1.821-2.076; Durbin-Watson=2.305.

O modelo que incluiu IMC, IC, AE e EDI explicou 32.9% da variância total do ME [R^2 ajustado = 0.329, $F(4, 85) = 11.928$, $p < .001$]. O IMC e AE do tempo 0 foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 2 (Tabela 80). O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente explicaram respectivamente 8% (IMC) e 14% (AE) da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T2)*

As variáveis independentes usadas foram: IMC e AE. Este modelo explicou 13% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .130, $F(2, 88) = 7.752$, $p = .001$]. Ambas as variáveis do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão CRP no Tempo 2 (Tabela 81).

Tabela 81- Síntese da regressão múltipla as VIs significativas do tempo 0 predizendo CRP do tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IMC	.284	.005	.293
AE	-.238	.018	-.249

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .991; VIF =1.009; Durbin-Watson=2.369.

O cálculo das correlações parciais mostrou que estes preditores isoladamente, explicaram respectivamente 8.6% (IMC) e 6.2% (AE) da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T2)*

A única variável independente usada foi a AE. Este modelo (Beta=-.227 p=.031) explicou 4.1% da variância total da PC [R² ajustado=.041, F (1, 89) = 4.814, p=.031].

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T2)*

As variáveis independentes correlacionadas significativamente foram o IMC e a EPCA (Tabela de correlações 41). Este modelo explicou 11.3% da variância total da PSC [R² ajustado=.113, F (2, 89) = 6.789, p=.002]. Ambas as variáveis do tempo 0 foram preditores independentes significativos da dimensão PSC no Tempo 2 (Tabela 82).

Tabela 82- Síntese da regressão múltipla com as VIs significativas do tempo 0 predizendo PSC do tempo 2

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IMC	-.241	.017	-.250
EPCA	.258	.011	.267

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .996; VIF =1.004; Durbin-Watson=2.212.

No modelo de regressão hierárquica, o bloco contendo o IMC explicou 5.6% da variância total [F (1, 90) = 6.354, p=.013]. Associado depois, o EPCA representou um incremento significativo de 6.6% [F (1, 89) = 6.789, p=.002].

A análise de mediação mostrou que nem o IMC medeia a relação entre EPCA e a PSC no T2 (IC 95% -.0041 — .0082), nem o EPCA medeia e relação entre o IMC e a PSC no T2 (IC 95% -.0572 — .0189) pois em ambos os casos o intervalo de confiança contém "0".

Amostra de rapazes:

A - Tempo 1

1) *Variável Dependente: TAAc (T1)*

Conduzimos a análise de regressão linear com as variáveis independentes IC, EDI e AE (Tabela de correlações 39). Este modelo explicou 12.2% da variância total do

TAAc [R^2 ajustado = .1227, $F(3, 78) = 4.749$, $p=.004$]. Apenas a AE (Beta=-.303 $p=.022$) do tempo 0, foi preditor independente significativo do TAAc no Tempo 1. Isoladamente explicou 6.6% da variância total.

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T1)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, EDI e AE. Este modelo explicou 33% da variância total do ME [R^2 ajustado = .330, $F(3, 78) = 14.283$, $p < .001$]. A IC e AE do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 1.

Tabela 83- Síntese da regressão múltipla com VIs significativas do tempo 0 predizendo ME no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC (log10)	-.395	<.001	-.370
AE	-.294	.011	-.237

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .649 - .878; VIF =1.140-1.541; Durbin-Watson=2.105.

O cálculo das correlações parciais mostrou que isoladamente, explicaram respectivamente, 17.4% (IC) e 8% (AE) da variância (Tabela 83).

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T1)*

As variáveis independentes usadas foram: IC, EDI e AE. Este modelo no seu conjunto não foi significativo.

4) *Variáveis Dependentes: Preocupação com a Comida e Pressão Social para Comer (T1)*

Estas variáveis não apresentaram correlações significativas (Ver Tabela de correlações 39).

B – Tempo 2.

1) *Variável Dependente: TAAc (T2)*

A análise de regressão linear foi conduzida com as variáveis independentes IMC e IC. Este modelo não foi significativo [R^2 ajustado = .066, $F(2, 48) = 2.755$, $p=.074$].

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T2)*

As análises de correlação foram significativas na variável ME do T2 com as variáveis independentes IMC, IC, PAO e PSP do tempo 0. No entanto, não tivemos o número mínimo de indivíduos para respeitar o critério para a realização das regressões (n= 15 por preditor, Pestana e Gageiro, 2005).

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T2)*

As variáveis independentes usadas foram IC e EDI. Este modelo explicou 15.2% da variância total dos CRP [R^2 ajustado = .152, F (2, 49) = 5.560, p=.007]. A IC (Beta=-.345 p=.010) do tempo 0 foi preditora independente significativo da dimensão CRP no Tempo 2 e explicou isoladamente 12.7% (IC) da variância.

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T2)*

Esta variável não apresentou correlações significativas (Tabela de correlações 41).

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T2)*

A única variável independente correlacionada significativamente foi o PSP (Beta=.279) e explicou 6% da variância total da PSC [R^2 ajustado = .06, F (1, 51) = 4.299, p=.043].

Escola Controlo – (Quinta das Flores)

Amostra total:

A - Tempo 1

1) *Variável Dependente: TAAc (T1)*

Conduzimos a análise de regressão linear com as seguintes variáveis independentes: PAO e EDI. Este modelo explicou 14.1% da variância total do TAAc no Tempo 1 [R^2 ajustado = 0.141, F (2, 71) = 6.972, p=0,002]. Apenas o EDI (Beta=.310 p=.007) do Tempo 0, foi preditor independente significativo da dimensão total do TAAc no Tempo 1 e isoladamente explicou 9.9% da variância.

2) *Variável Dependente: Medo de Engordar (T1)*

As variáveis independentes usadas foram IC, EPCA e EDI. (Tabela de correlações 42).

Tabela 84- Síntese da regressão múltipla com as VIs significativas do tempo 0 predizendo ME no tempo 1

Variáveis	Beta	p	Correlação parcial
IC	-.321	.003	-.340
EDI	.232	.042	.239

Obs.: Estatísticas de colinearidade: Tolerância: .860 - .972; VIF =1.029-1.162; Durbin-Watson=1.838.

O modelo explicou 20.3% da variância total do ME [R^2 ajustado = .203, $F(3, 71) = 7.288$, $p < .001$]. A IC e a EDI do tempo 0, foram preditores independentes significativos da dimensão ME no Tempo 2 (Tabela 84). O cálculo das correlações parciais mostrou que os dois preditores isoladamente, explicaram respectivamente 11.6% (IC) e 5.7% (EDI) da variância.

3) *Variável Dependente: Comportamentos Restritivos e Purgativos (T1)*

A IC foi a única variável independente significativa do Tempo 0 (Beta=-.234) e explicou 4.2% da variância total dos CRP no Tempo 1 [R^2 ajustado =.042, $F(1, 72) = 4.179$, $p = .045$].

4) *Variável Dependente: Preocupação com a Comida (T1)*

A EDI foi a única variável independente significativa do Tempo 0 e explicou 5.3% da variância total da PC no Tempo 1 [R^2 ajustado =.053, $F(1, 73) = 5.175$, $p = .026$].

5) *Variável Dependente: Pressão Social para Comer (T1)*

Esta variável não apresentou correlações significativas. (Tabela 42).

Não realizamos as análises por sexo no Tempo 1, nem nenhuma análise de regressão do Tempo 2, por não dispormos o número mínimo de indivíduos para respeitar o critério para a realização das análises de regressão ($n = 15$ por preditor; Pestana e Gageiro, 2005).

As Tabelas 85 a 86 mostram o resumo dos resultados dos diversos modelos de regressão e mediação testados, considerando apenas os resultados significativos.

Tabela 85- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 1 com IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola de Intervenção (Infanta Dona Maria)

	TAAc	ME	CRP	PC	PSC
IC	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂	-, -, -	T, ♀, -
PSP	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -
PAO	-, ♀, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -
EDI	T, -, -	-, -, -	-, -, -	-, ♀, -	-, ♀, -
AE	T, ♀, -	T, ♀, -		-, -, -	T, -, -

Nota: T: Amostra Total, ♀: Raparigas, ♂: Rapazes; IC: Insatisfação Corporal; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EPCA: Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PAO: Perfeccionismo Auto-orientado; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva.

Tabela 86- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 2 por IMC, IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola de Intervenção (Infanta Dona Maria)

	TAAc	ME	CRP	PC	PSC
IMC	-, -, -	-, -, -	-, -, ♂	-, -, -	T, ♀, -
IC	T, ♀, -	T, ♀, -	T, ♀, -	-, -, -	-, -, ♂
PSP	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -
PAO	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -
EDI	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂	-, -, -	T, -, -	-, -, ♂
AE	-, ♀, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -

Nota: T: Amostra Total, ♀: Raparigas, ♂: Rapazes; IC: Insatisfação Corporal; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EPCA: Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PAO: Perfeccionismo Auto-orientado; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva.

Tabela 87- Resumo das regressões significativas ($p < .05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 1 por IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola Sem Intervenção (Avelar Brotero e José Falcão)

	TAAc	ME	CRP	PC	PSC
IC	T, -, -	T, ♀, ♂	-, -, -	-, -, -	T, ♀, ♂
EPCA	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	T, -, -
PSP	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -
PAO	-, -, -	-, -, -	T, ♀, -	-, -, -	-, -, -
EDI	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -	-, -, -
AE	T, ♀, ♂	T, ♀, ♂	-, -, -	-, -, -	-, -, -

Nota: T: Amostra Total, ♀: Raparigas, ♂: Rapazes; IC: Insatisfação Corporal; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EPCA: Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PAO: Perfeccionismo Auto-orientado; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva.

Tabela 88- Resumo das regressões significativas ($p<.05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 2 por IMC, IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total, raparigas, rapazes - Escola Sem Intervenção (Avelar Brotero e José Falcão)

	TAAc	ME	CRP	PC	PSC
IMC	T, ♀, -	T, ♀, *	T, ♀, -	- , - , -	- , ♀, -
IC	- , - , -	- , - , *	- , - , ♂	- , - , -	- , - , -
EPCA	- , - , -	- , - , -	- , - , -	- , - , -	- , ♀, -
PSP	- , - , -	- , - , *	- , - , -	- , - , -	- , - , ♂
PAO	T, - , -	- , - , *	- , - , -	- , - , -	- , - , -
EDI	- , - , -	- , - , -	- , - , -	- , - , -	- , - , -
AE	T, ♀, -	T, ♀, -*	- , ♀, -	- , ♀, -	- , - , -

Nota: T: Amostra Total, ♀: Raparigas, ♂: Rapazes, *: n insuficiente; IC: Insatisfação Corporal; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EPCA: Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PAO: Perfeccionismo Auto-orientado; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva.

Tabela 89- Resumo das regressões significativas ($p<.05$) do TAAc e suas dimensões do tempo 1 por IC, PSP, PAO EDI e AE do tempo 0 - amostra total - Escola Controlo (Quinta das Flores)

	TAAc	ME	CRP	PC	PSC
IC	-	X	X	-	-
EPCA	-	-	-	-	-
PSP	-	-	-	-	-
PAO	-	-	-	-	-
EDI	X	X	-	X	-
AE	-	-	-	-	-

Nota: X: $p<.05$; IC: Insatisfação Corporal; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EPCA: Escala de Perfeccionismo Crianças e Adolescentes; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PAO: Perfeccionismo Auto-orientado; AE: Autoestima; EDI: Sintomatologia Depressiva.

Avaliação das pontuações no TAAc no fim do estudo

Alguns autores consideram que, certos estudos sobre a prevenção dos DCA, podem ser prejudiciais para a população estudada (O'Dea, 2000). Assim, pareceu-nos relevante avaliar se ocorreram alterações nas proporções de jovens que apresentaram valores elevados no TAA entre o início e o fim do estudo. Considerámos o valor da Média + Desvio Padrão do TAAc do Tempo 0 como ponto de corte. O teste de *McNemar* de medidas repetidas, para a comparação de proporções, revelou que houve diferenças significativas entre a proporção de participantes no T0 e no fim do estudo (avaliação no T2) na subamostra de rapazes (11.6% vs. 19%; $p=.008$). Nesta subamostra verificámos que dos 232 questionários válidos, 8 tinham reduzido a pontuação no TAA

do T0 para o T2, 27 subiram de T0 para T2 e 17 mantiveram-se acima do ponto de corte ao longo de todo o estudo. Não encontramos diferenças entre as escolas ($p=.337$). Não houve diferenças significativas no teste de *McNemar* na subamostra de raparigas (16.8% vs. 17.4%; $p=.875$).

CAPITULO IV- DISCUSSÃO

No presente capítulo iremos tecer algumas considerações sobre as opções metodológicas usadas e os resultados encontrados, referindo, ao longo do texto, os aspetos inovadores e as principais limitações. No final, apontaremos orientações para futuros trabalhos.

Metodologia

Instrumentos e medidas

Num trabalho de investigação em que os instrumentos fundamentais sejam escalas de avaliação psicológica, a validação das escalas na nossa população constitui um pré-requisito metodológico. Maroco e Marques (2006) referem a importância da avaliação de cada Escala de avaliação psicológica consoante a população estudada. Assim, procedemos à validação do Teste de Atitudes Alimentares para Crianças (do original de Maloney, 1988), da Escala de Perfeccionismo para Crianças e Adolescentes (do original Hewitt & Flett, 1991) e da Escala de Silhuetas Corporais (de Thompson, 1995), as quais ainda não tinham sido validadas no nosso país.

Em relação ao **Teste de Atitudes Alimentares para crianças e adolescentes** – TAAc (Bento *et al.*, 2012) verificamos que suas propriedades psicométricas podem ser consideradas boas. O número de fatores e a sua composição, em ambos os sexos, foi muito semelhante à obtida por vários autores, em diversos países (Maloney *et al.*, 1988, Smolak, 1994, Maloney, 1989). Barillari *et al.* (2011) publicou uma versão experimental da *Children's Eating Attitudes* para o português do Brasil e, apesar das diferenças idiomáticas, as duas versões são muito semelhantes. Embora Maloney *et al.* (1988), na versão original do ChEAT não tenha incluído o item 19 “consigo controlar-me com a comida”, para a análise fatorial, o qual faz parte da versão para jovens e adultos (EAT-26; Garner *et al.*, 1982), optámos por manter esse item, que juntamente com o item 25 (“Gosto de provar novas comidas apetitosas”), também se correlacionou negativamente com a pontuação total da escala, procedendo à inversão da sua cotação na soma dos totais, mantendo dessa forma os 26 itens. Os valores da consistência interna ($\alpha=.73$) e da estabilidade temporal ($r=.602$) foram inferiores aos encontrados na versão original (Maloney, 1988, 1989), mas ligeiramente mais elevados aos observados na versão

espanhola (Sancho *et al.*, 2005). Nesta escala, verificámos a importância de considerar pontos de corte (calculado através da média mais o desvio padrão) diferentes consoante o sexo, pois a pontuação média foi significativamente mais elevada nas raparigas.

Embora a versão original aconselhe a aplicação do TAAc até aos 15 anos e posteriormente a utilização do TAA-26 (TAA-25 no nosso país; Pereira *et al.*, 2008), o facto de o TAAc ter sido desenvolvido a partir do TAA-26 e a constatação prévia (no âmbito de um pequeno estudo preliminar de reflexão falada, levado a cabo com cinco adolescentes) de que este era de fácil compreensão por parte da população alvo, legitimou a sua aplicação nesta amostra com participantes entre os 11 e os 18 anos (escolas secundárias e segundos ciclos).

No que diz respeito à **Escala de Perfeccionismo para Crianças e Adolescentes** – EPCA (Bento *et al.*, 2014), constatámos que as suas propriedades psicométricas podem ser consideradas muito boas. A consistência interna dos 22 itens da escala (α de *Crombach* = .809), bem como das suas dimensões (PSP = .85; PAO = .83), sendo superiores a .80, atestam essa afirmação (De Vellis, 2003). O número de fatores e a sua composição, em ambos, os sexos foram idênticos aos obtidos na versão original (Hewitt & Flett, 1997) e por vários autores, em diferentes culturas (Castro *et al.*, 2004; Abdul Kader & Eissa, 2012). Alguns investigadores (McCreary, *et al.*, 2004; O'Connor, Dixon & Rasmussen, 2009), encontraram recentemente uma estrutura com 3 fatores: o Perfeccionismo Socialmente Prescrito, o Perfeccionismo auto-orientado/Esforço e Perfeccionismo auto-orientado/Crítica. Com a nossa amostra também chegamos a analisar uma estrutura de três fatores, mas esta não acrescentava qualquer compreensibilidade, pois o terceiro fator era composto pelos itens invertidos, mantendo-se igual a composição dos outros fatores.

A estabilidade temporal obtida pelo método de correlação teste-reteste (correlação de Pearson) foi de .691 ($p < .001$) para o total da EPCA, de .687 ($p < .001$) para o PSP e de .592 ($p < .001$) para o PAO. A diferença entre as pontuações do teste e do reteste não foi estatisticamente significativa para o total da escala, nem para o PSP. No entanto, as pontuações médias de PAO foram significativamente mais baixas entre os dois tempos. Este achado não foi inédito, pois também O'Connor *et al.*, (2009) verificaram que as médias nesta dimensão, quando avaliadas em duas ocasiões separadas por um intervalo de tempo de seis meses, em jovens do Reino Unido ($N = 512$; idade média = $15.36 \pm .74$) eram significativamente mais baixas na segunda avaliação.

A **Escala de Silhuetas Corporais** – A estabilidade temporal da ESC (Thompson, 1995), obtida pelo método de correlação de *Pearson* aos 2 meses e aos 6 meses, foi muito boa, sendo em todos os casos superior a .70, tanto para a amostra total, como em ambos os sexos, apesar de ter sido avaliada em dois períodos mais longos do que a versão original (Thompson *et al.*, 1995).

Também no que se refere à **Escala de Depressão Infantil** - EDI (Bento *et al.*, 2013), as propriedades psicométricas foram muito positivas. A consistência interna, evidenciada pelos coeficientes α de .85 para a amostra total, .83 para as raparigas e .87 para os rapazes, foi semelhante à obtida por Kovacs (2003) e pelas validações portuguesas prévias de Cardoso *et al.*, (2004) e Dias e Gonçalves (1999).

Da mesma forma que para as escalas anteriores, a **Escala de Autoestima** – AE (Rosemberg, 1965) apresentou bons parâmetros psicométricos. A consistência interna dos 10 itens, de .869 para amostra total, de .866 nas raparigas e de .858 no rapazes de foi semelhante à obtida em avaliações anteriores (Blascovich & Tomaka, 1991; Rosenberg, 1986). O estudo da estrutura fatorial mostrou mais uma vez uma escala unidimensional em ambos os sexos. Nas várias validações desta escala no nosso país, há estudos que apontam para um único fator (Azevedo & Faria, 2004; Silva & Faria, 1999) e outros para dois fatores (Dias, 1996). Santos e Maia (1999, 2003), com base numa revisão da literatura sobre a estrutura da referida escala, e através da análise fatorial confirmatória, verificaram que a escala pode ser unidimensional numas populações e bidimensional noutras. Alguns anos antes, já Marsh (1996) haviam concluído o mesmo. A estabilidade temporal, sendo sempre superior a .70, foi também muito boa.

Procedimentos

Todas as instâncias, quer científicas, quer éticas, deram a sua aprovação para a realização desta investigação (Anexos 1 e 3). O trabalho foi desenvolvido nas escolas secundárias, inserido nas normais atividades letivas dos alunos. Por se tratar de um trabalho prospetivo, foi indispensável desenvolvê-lo ao longo do ano letivo, de forma a termos uma percentagem menor de mortalidade experimental. Antes do início da recolha de dados, o projeto foi apresentado aos professores e foi estabelecido que o investigador nunca estaria na sala de aula. Embora vários autores defendam que os

programas dirigidos por profissionais ou por pessoas qualificadas são mais eficazes (Shaw *et al.*, 2009; Beker *et al.*, 2006), considerámos que a ausência da investigadora, favorecia uma melhor standardização e diminuía possíveis enviesamentos.

Apesar de haver evidências que mostram que os programas com várias sessões parecem ser mais eficazes (O’Dea *et al.*, 2000; Perry, 1999), Stice, Shaw *et al.* (2007) referem que programas com poucas sessões podem ser igualmente eficazes. Assim, como o tempo para a realização da sessão psicoeducacional foi de 45 minutos, os assuntos seleccionados para a sessão psicoeducacional da escola de intervenção, foram desenvolvidos com base nos programas de dissonância de Festinger, segundo os quais os pensamentos e as imagens incongruentes com as crenças previamente valorizadas criam desconforto, o qual, por sua vez determina uma mudança de atitude no sentido do restabelecimento do bem-estar psicológico (Festinger, 1957). Os temas abordados, que incluíram a imagem corporal, a pressão social exercida pelos *media*, o ideal de magreza, a auto estima e o perfeccionismo, já tinham sido utilizados com relativo sucesso em programas de prevenção dos DCA (Stice & Shaw, 2004; Stice *et al.*, 2007), mas nunca tinham sido incluídos num mesmo programa. De resto, este é o primeiro estudo que incluiu o perfeccionismo nos programas de prevenção.

Seguindo o conceito de grupo controlo num plano experimental, o nosso trabalho incluiu 2 grupos que podem ser considerados como grupo controlo – as escolas sem intervenção e a escola que denominámos como *escola controlo* ou *escola placebo*. Nesta última, a sessão psicoeducacional não abordou os temas diretamente relacionados com as atitudes e comportamentos alimentares, nem o perfeccionismo. O facto de não ter havido mais do que um tipo de tratamento (intervenção, sem intervenção, controlo) em cada escola prendeu-se com a tentativa de diminuir o risco de comunicação ou “contaminação” entre alunos da mesma escola, o que poderia interferir nos resultados. (Almeida & Freire, 2008; Peterson *et al.*, 2000).

Como é desejável neste tipo de estudos, o grupo com intervenção, o grupo de controlo e o grupo sem intervenção foram testados antes e depois da sessão, a qual apenas teve lugar nos dois primeiros. Só assim é possível determinar o efeito da intervenção ou o impacto da variável independente e eliminar outros fatores, como, por exemplo, as aprendizagens exteriores à experiência e a maturação (Landsheere, 1979).

Amostra

A recolha da amostra, feita na comunidade, teve o intuito de evitar o viés de seleção na escolha dos adolescentes. Os dois critérios de inclusão específicos foram apenas que os adolescentes frequentassem escolas secundárias da cidade de Coimbra e tivessem idade igual ou inferior a 18 anos. Este tipo de amostragem aleatória simples (a modalidade mais recomendada e que alcança maior rigor científico) permite que qualquer indivíduo possua a mesma probabilidade de integrar a amostra e que a saída de um não afete a probabilidade de saída dos restantes (Almeida & Freire, 2008). O desenho do nosso trabalho foi desenvolvido para testar um modelo de prevenção universal, que se caracteriza por tentar promover alterações em grandes grupos populacionais, incluindo os grupos com e sem risco (Smolak & Levine, 1998). Se tivermos em conta que ser do sexo feminino, devido as características biológicas, psicológicas e socioculturais das raparigas é um fator de risco para DCA (Piran, 1999), então podemos afirmar que o nosso estudo abrangeu também a prevenção seletiva.

Segundo Santos (2013), considerando uma população de 58000 indivíduos dos 0-14 anos (Censos, 2011) e um erro amostral de 5%, o número mínimo necessário seria de 382 indivíduos. Assim, no seu total, consideramos que o tamanho da amostra (N=978) foi adequado para as análises e manteve-se acima do valor de referência no fim do estudo (n= 591). A distribuição por género foi homogénea apesar de ter havido um ligeiro predomínio do sexo feminino. A escola secundária Infanta D. Maria, quando comparada com as outras escolas, teve um número substancialmente mais elevado de participantes, pois desde o início houve interesse por parte da direcção em realizar o estudo em toda a escola. O predomínio de alunos dos 10º, 11º e 12º anos deveu-se à própria distribuição de turmas pelas escolas da cidade de Coimbra.

Tivemos o cuidado de ter uma amostra de tamanho elevado, de modo a que o impacto da perda de participantes ao longo do estudo (*drop outs*), o qual é impossível de contornar totalmente, fosse menos relevante. Assim, apesar de se ter verificado uma perda substancial de indivíduos (39.5%), conseguimos obter uma taxa de participação no T2 que não comprometeu a realização da maior parte das análises estatísticas requeridas. Apesar deste valor ser superior à recomendação de Miot (2011), segundo o qual a percentagem de perda experimental não deve ser superior a 30%, tranquilizou-nos o facto de não termos encontrado diferenças entre o grupo de adolescentes que abandonaram o estudo e os que se mantiveram até ao fim.

A idade média do estudo abrangeu a faixa etária de maior risco de DCA, que, segundo Shaw *et al.* (2009), se situa entre os 15 e os 19 anos. Além disso, é nesta faixa etária que os resultados dos programas de prevenção tendem a ser mais favoráveis (Shaw *et al.*, 2009).

Em relação ao Índice de Massa Corporal, verificámos que ao contrário da maior parte dos estudos que referem uma percentagem elevada de excesso de peso e obesidade na população infanto-juvenil portuguesa (Bingham *et al.* 2013), a nossa população de adolescentes apresentaram peso e altura adequados à idade, sendo que o IMC estava dentro dos valores normais. Já no nosso anterior trabalho de mestrado foi verificado que a maior parte dos adolescentes, tanto do meio urbano como do meio rural, apresentavam um IMC entre os percentis 5 e 85 (Bento *et al.*, 2011). Marques-Vidal (2008), num trabalho realizado com mais de 5000 adolescentes de Lisboa e Carvalho (2012) num estudo com 402 adolescentes de Coimbra, obtiveram valores médios de IMC similares aos observados no presente estudo. O título do trabalho de Marques-Vidal (2008), “*Is thinness more prevalent than obesity in Portuguese adolescents?*”, ao qual dá uma resposta afirmativa, é de resto, bastante elucidativo a este respeito.

2. Resultados

Estudo transversal

Em relação à **Prevalência de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais**, constatámos que a idade média do nosso estudo foi de 15.77 anos. A única diferença encontrada no sexo feminino por grupo de idades no TAAc foi uma diminuição da “preocupação com a comida” com o avançar da idade. A maior parte dos estudos publicados que usam o TAAc têm amostras com idades médias mais baixas. Ainda assim, procedemos à sua comparação com o nosso trabalho. A nossa amostra foi a primeira a quem foi aplicada a versão portuguesa do TAAc, pelo que ainda não existem estudos que indiquem qual o ponto de corte mais adequado. Assim, o ponto de corte de 20 (Malloney, 1989) não pode ser considerado válido para a nossa população. Com base nos nossos resultados, entendemos mais correto considerar a média (6.64) + 1DP (6.786), como ponto de corte a partir do qual considerámos estar na presença de atitudes e comportamentos alimentares alterados. Devido à diferença significativa nas pontuações médias do TAAc por sexo, utilizámos os valores da pontuação média (M+1 DP) em separado para os rapazes e para as raparigas. Os resultados do nosso trabalho

vêm corroborar a bem conhecida presença de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais em estudantes do ensino secundário, principalmente no sexo feminino (Bento et al., 2011). Utilizando como ponto de corte o valor de 13.43 verificámos que 124 alunos (12.33%) tinham atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais (18.1% das raparigas e 5% dos rapazes). Nos vários trabalhos em que foi possível aceder ao valor média + desvio padrão em ambos os sexos, para compará-los com o nosso estudo, verificámos que os valores observados nesses estudos foram mais elevados. Sasson et al. (1994), em Israel, apurou um valor de 15.9 nos adolescentes cuja faixa etária era semelhante à do presente estudo. Sancho *et al.* (2005), encontrou um valor de 15.77, em jovens cuja idade média se situou nos 11.37 anos. Recentemente, Wojciech Pilecki *et al.* (2013), encontrou num grupo de 375 adolescentes com idade média de 11.8 anos, um valor de 14.30.

Na nossa amostra, observou-se uma taxa de comportamentos alimentares alterados muito mais elevada no sexo feminino, do que no sexo masculino (18.1% vs. 5.0%). Estes resultados são similares aos encontrados na literatura, corroborando o fato das atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais serem muito mais frequentes no sexo feminino (Klein & Walsh, 2004; Lewinsohn *et al.*, 2000; Nazar *et al.*, 2008). Essa disparidade determina que a maior parte dos estudos epidemiológicos publicados incluem apenas o sexo feminino nas suas amostras (Colton *et al.*, 2007; Latzer & Tzischinsky, 2005, Levine *et al.*, 1994). No entanto, encontramos alguns estudos com ambos os sexos. No nosso trabalho de mestrado sobre a mesma temática, apesar de ter sido usado o TAA (Garner *et al.*, 1982), tinha sido evidenciada uma percentagem significativamente mais elevada de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais no sexo feminino (Bento *et al.*, 2011), o que é replicado por outros trabalhos, em populações ocidentais (Ranzenhofer *et al.*, 2005; Sancho *et al.*, 2005).

A análise das **Pontuações médias** de perfeccionismo, autoestima, insatisfação corporal e sintomatologia depressiva, no nosso estudo, revelou que a Insatisfação Corporal é também predominante no sexo feminino. As raparigas referem maior grau de insatisfação corporal em todas as idades (McCabe & Riccardelli, 2004), permanecendo esta diferença estável ao longo da vida (Montepare, 1996), embora a importância que lhe é atribuída diminua com a idade: as mulheres mais velhas apresentam maior controlo cognitivo (reavaliação e diminuição das expectativas) relativamente à sua

forma/imagem corporal do que as mulheres mais jovens (Tiggemann, 2004; Webster & Tiggemann, 2003).

Em relação ao **Perfeccionismo**, encontrámos um valor médio de 66.54. O trabalho realizado com a EPCA no nosso país, numa população semelhante, registou um valor médio ligeiramente superior, de 68.96 (Bento, 2010). Mesmo assim, os resultados obtidos foram ligeiramente superiores aos observados por Castro (2004, 2007), num grupo de adolescentes da comunidade em Espanha, os quais revelaram valores médios de 60.5 (2004) e 60.6 (2007) na EPCA. Não encontrámos diferenças de género significativas nos valores da EPCA, tanto no total, como nas dimensões PSP e PAO. Ao contrário das atitudes e comportamentos alimentares, que são muito mais frequentes no sexo feminino, o perfeccionismo não se apresenta como um traço da personalidade mais marcado na população feminina. De uma forma geral, a bibliografia que consultámos também não refere diferenças por sexo (Soares *et al.*, 2009; Bas & Siyez, 2010; Welch *et al.*, 2009; Sali & Akyol, 2010; Hewitt, *et al.*, 2006).

A **Autoestima** revelou valores significativamente mais baixos nas raparigas, o que está de acordo com o que foi observado anteriormente em diversas amostras de adolescentes (Chubb *et al.*, 1997; McMullin & Cairney, 2004; Van den Berg *et al.*, 2010; Moksnes *et al.*, 2010; Kearney-Cooke, 1999). Kling *et al.*, (1999) refere que as adolescentes do sexo feminino tendem a ter uma apreciação negativa das suas características físicas e das suas capacidades intelectuais em relação aos rapazes (Kling *et al.*, 1999). No entanto há também achados que mostram que estas diferenças são pequenas ou mesmo não significativas (Quatman *et al.*, 2001).

Em relação à **Sintomatologia Depressiva**, o valor médio obtido (10.05) foi muito inferior ao observado por Marujo (1994), de 22.06, mas ligeiramente inferior ao observado por Dias e Gonçalves (1999), que encontraram um valor de 11.17 num grupo de 172 jovens portugueses entre os 8 e os 17 anos. Wathier *et al.* (2008) verificaram, num grupo de adolescentes brasileiros, um valor médio de 10.19. Vários estudos realizados em amostras da população geral chegam a resultados médios que variam entre 8 a 10 (Brand & Tailard, 1989; Finch *et al.*, 1985; Kovacs, 1983). No presente estudo encontramos diferenças significativas por género: no sexo feminino os valores médios observados foram de 10.84 vs. 8.89 do sexo masculino. De forma semelhante ao nosso trabalho, Wathier *et al.* (2008) encontraram valores médios mais elevados nas raparigas. Também, Smucker *et al.* (1986) verificaram que a sintomatologia depressiva parece ser mais elevada, estável (e estabiliza mais cedo) nas raparigas. No entanto

outros resultados publicados a este nível não são consensuais: Kovacs, (1985), Dias e Gonçalves, (1999), Tannous e Matar (2010) não verificaram diferenças significativas por sexo.

O **estudo das correlações** mostrou que as atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais se relacionaram de forma significativa com o Índice de Massa Corporal (IMC), a Insatisfação Corporal (IC), o Perfeccionismo Auto-orientado (PAO), o Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP), a Autoestima e a Sintomatologia Depressiva (EDI/SD). Estas relações já são conhecidas em estudos populacionais (Kraemer, 2001). Os valores das correlações do TAAc e suas dimensões com as restantes variáveis em estudo foram de uma maneira geral mais elevadas no sexo feminino, quando comparadas com o sexo masculino, confirmando, mais uma vez, os DCA como uma patologia preferencialmente feminina (Mäkinen, *et al.*, 2012; Neumark-Sztainer *et al.*, 2000; Chamay-Weber *et al.*, 2005).

Em relação ao IMC, os nossos resultados indicam que os adolescentes com valores mais elevados apresentavam também valores médios mais elevados no total do TAAc. Estes resultados estão em consonância com vários estudos que verificaram que jovens com excesso de peso apresentam resultados mais elevados no TAAc (McVey, Tweed, & Blackmore, 2004; Westerberg *et al.*, 2008; Rolland, Farnill, & Griffiths, 1997), assim como em outros instrumentos que avaliam os comportamentos alimentares (Burrows & Cooper, 2002; Tanofsky-Kraff, *et al.*, 2005; Vander Wal & Thelen, 2000; Fan *et al.*, 2010). Os nossos resultados mostram também que os adolescentes com IMC mais elevado apresentam maior IC e comportamentos alimentares disfuncionais, achado verificado em vários estudos internacionais em diferentes culturas (Fan *et al.*, 2010; Biblioni *et al.*, 2013; Jackson & Chen, 2013).

Em relação ao Perfeccionismo, verificámos, em ambos os sexos, que os jovens com maiores níveis de PAO e PSP apresentavam também valores mais elevados no TAAc. Estes resultados estão de acordo com os obtidos em outra amostra de adolescentes portugueses (Bento 2010), bem como em amostras portuguesas de jovens adultos (Macedo *et al.*, 2007; Soares *et al.*, 2009). Outros estudos internacionais confirmam também estes resultados, quer em adolescentes (Castro *et al.*, 2004; Brown, Parman, Rudat, & Craighead, 2012), quer em jovens adultos (Sherry *et al.*, 2004). Bonne *et al.*, (2012) verificaram uma alteração nas atitudes alimentares em jovens adultas a quem tinham incutido traços perfeccionistas.

Constatámos igualmente que a autoestima se relacionou negativamente com as atitudes alimentares disfuncionais. De facto, já é bem conhecida a relação entre baixa autoestima e várias psicopatologias, como os DCA (Shea & Pritchard, 2007; Blaase & Elklit, 2001; Button, Loan, Davies, & Sonuga-Barke, 1997), a ansiedade e a depressão (Tomori & Rus-Makovec, 2000; Pearson & Gleaves, 2006), o mesmo acontecendo com a insatisfação corporal (Wojtowicz & von Ranson, 2012; Tiggemann, 2004).

A Sintomatologia Depressiva teve uma relação positiva com o TAAc e as suas dimensões. Estes resultados são semelhantes aos observados por *Castro et al.* (2004) em adolescentes espanhóis com anorexia nervosa, aos de Turgeon *et al.* (2010) em 401 adolescentes de Montreal e de McCabe & Vincent (2003) em 603 adolescentes australianos.

Na **Comparação das pontuações médias** de atitudes e comportamentos alimentares por grupos de insatisfação corporal, perfeccionismo, autoestima e sintomatologia depressiva, no geral, verificámos que, o grupo de adolescentes com valores mais elevados no TAAc e na dimensão ME, apresentaram maior Insatisfação Corporal (Desejando ser mais magros) e também maior IMC. Um resultado bastante preocupante foi que jovens com IMC dentro dos valores normais, também apresentaram IC.

É vasta a literatura que está em conformidade com estes resultados. *Mäkinen et al.* (2012) referem que as raparigas com peso normal e com excesso de peso apresentam maior IC comparativamente às que são magras. Vários estudos no sexo feminino mostraram que as raparigas com excesso de peso, referem preocupação com o seu peso, expressam maior insatisfação corporal e iniciam comportamentos alimentares disfuncionais (*Sancho et al.*, 2007; *Kalarchian, et al.*, 2012, *Friend et al.*, 2012, *Vander Wal*, 2004; *Vander Wal & Thelen*, 2000). No entanto, a IC, fator de risco para o desenvolvimento de DCA (*Stice*, 2004; *Levine*, 2004), também surge em jovens com peso normal, principalmente quando associada à prática de alguma actividade física artística ou desportiva, como o ballet (*Garner & Garfinkel*, 1980) ou o atletismo (*Sundgot-Borgen*, 1993; *Sundgot-Borgen, et al.*, 1993), mas também por razões socioculturais (*Thompson*, 2004; *Spettigue & Henderson*, 2004; *Tiggemann et al.*, 2000; *Garner et al.*, 1980). No sexo feminino, é bem conhecida a relação entre IC e DCA, que parece não ser tão evidente no sexo masculino. Ainda assim, vários autores sugerem que no sexo masculino também existe Insatisfação com o peso e forma

corporais (Miller et al.,1980), por vezes de forma semelhante ao sexo feminino (Drewnowski & Yee, 1987; Silberstein *et al.*, 1988). No nosso trabalho, no sexo masculino a IC associou-se a valores mais elevados no TAAc e na dimensão ME.

A dimensão “*Comportamentos Restritivos e Purgativos*”, apresentou valores mais elevados nos adolescentes, de ambos os sexos, que apresentavam maior IC, mas não com maior IMC. Estes resultados vão de encontro aos observados por Mond et al. (2011), que referem que os indivíduos do sexo feminino com IC, iniciam comportamentos alimentares disfuncionais mesmo quando o IMC está dentro dos valores normais. Na sua interpretação e nas opiniões de Thompson (2004) e de Halliwell & Dittmar (2003), estes comportamentos são consequência do ideal sociocultural de beleza, que tem vindo a tornar-se regra nas últimas décadas e que exige às mulheres uma magreza inatingível e pouco saudável.

No nosso estudo, a dimensão “*Preocupação com a Comida*” não foi mais frequente nos adolescentes com IC nem com IMC mais elevado. Também Rahmatizadeh e Koolae (2012) não observaram maior PC no grupo de mulheres com alterações da imagem corporal.

Os adolescentes que sentiram maior “*Pressão para comer*” foram os que apresentavam IC no sentido oposto, isto é, queriam ser mais gordos (à partida os mais magros). Já num trabalho anterior tínhamos verificado este achado (Bento, 2010). Tan (2012) e outros autores já referidos, afirmam que a IC pode surgir em indivíduos com peso normal ou excesso de peso. O que é de realçar como novo achado, no nosso estudo, é que também existe IC nos magros, embora em muito menor número e de uma forma geral, o desejo é de aumentar o IMC.

Considerando diferentes níveis de “*Perfeccionismo Total*” (*Auto orientado e Socialmente prescrito*), verificou-se um aumento nas pontuações médias no TAAc e nas suas dimensões ME e CRP dos grupos de P baixo para elevado. Já Hewitt et al. (1995) e Welch et al. (2009) relacionaram empiricamente o P com os DCA. Para Hewitt, as exigências perfeccionistas autoimpostas podem apresentar-se nos vários domínios da vida do indivíduo, um dos quais a imagem corporal, a qual na adolescência, talvez mais do que em qualquer outra idade, constitui um componente crucial do autoconceito (Hewitt *et al.*, 1995). Os mesmos autores revelaram que os sintomas de DCA se encontravam associados às duas dimensões do P em adolescentes do ensino secundário. Sherry *et al.* (2004) utilizando o “*Eating Disorder Inventory*” verificaram que o PAO o

PSP estavam relacionados com DCA e que, nos casos em que ambos eram elevados, o risco era maior.

È de notar que na nossa amostra, diferentes níveis tanto de PAO como de PSP, só influenciaram as pontuações do TAAc no sexo feminino. Macedo *et al.* (2006) verificaram numa população universitária e utilizando a escala correspondente para adultos (Multidimensional Perfectionism Scale - MPS de Hewitt & Flett), que as duas dimensões eram importantes em ambos os sexos. Esta diferença pode dever-se ao facto de nos primeiros anos da adolescência alguns traços da personalidade ainda não estarem completamente desenvolvidos e de ainda não terem atingido coerência e estabilidade (McAdams *et al.*, 2010).

Welch *et al.* (2009) mostraram que as duas dimensões do P eram importantes na relação entre a IC e os DCA. Recentemente, também Wade e Tiggemann (2013) sugeriram que a IC apresenta valores elevados em ambas as dimensões do P.

O estudo comparativo dos grupos de PAO revelou que quanto mais PAO mais elevadas as atitudes alimentares disfuncionais no sexo feminino; sendo que no sexo masculino tal se verificou apenas em relação à dimensão ME. Estes resultados são semelhantes aos observados previamente na população adolescente da cidade de Coimbra (Bento, *et al.*, 2010). Castro *et al.* (2004; 2007) e Bastiani *et al.* (1995) verificaram valores mais elevados de PAO em adolescentes com AN do que na população normal. Hewitt e Flett (1991) e Bardone-Cone (2007), utilizando a MPS, verificaram que o PAO estava fortemente ligado aos comportamentos de dieta e aos CRP. Posteriormente, Hewitt e Flett (1995) num grupo de estudantes do sexo feminino, demonstraram que, embora ambas as dimensões do P fossem importantes para o desenvolvimento de DCA, era o PAO que estava principalmente relacionado com a dieta e com a preocupação com a magreza. Recentemente, Fitzsimmons-Craft *et al.* (2012) verificaram, num grupo de jovens adultas, que o PAO se associava a comportamentos de dieta e episódios purgativos. No sexo masculino e em concordância com os nossos resultados, Forbush, *et al.* (2007), verificaram que o PAO se associava a comportamentos de dieta.

O PSP, considerado por Stöber e Otto (2006) como a dimensão mais mal adaptativa do P, surgiu associado, nas nossas adolescentes, a valores mais elevados no TAAc total e nas dimensões ME, CRP e PC. Estes resultados são opostos aos observados por McVey *et al.* (2002) (utilizando a versão infantil da MPS), que verificou, num grupo de adolescentes, que o PSP não se associava a comportamentos de

dieta, nem à preocupação com a comida. No entanto, outros autores verificaram que o PSP estava associado a CRP em jovens adultas (Downey & Chang, 2007; Mushquash & Sherry, 2013). A este respeito, já Bruch (1973) e Garner *et al.* (1982) entenderam o P dos indivíduos com DCA como sinal da necessidade de aprovação da aparência por parte dos outros.

No sexo masculino, PSP e TAAc não se associaram, tal como no estudo de Turgeon *et al.* (2010). No entanto, encontramos resultados discordantes dos observados por Macedo *et al.* (2007) em jovens universitários, nos quais o PSP foi preditor da pontuação no TAA-40 e nas dimensões comportamentos bulímicos e preocupação com a comida.

Em ambos os sexos verificámos que os grupos com AE mais baixa apresentaram valores mais elevados no total do TAAc e nas dimensões ME e PSC. Tal como referido previamente, vários autores já tinham demonstrado que baixos níveis de AE estavam presentes em adolescentes com DCA. É referido que a baixa autoestima contribui para os DCA ao influenciar negativamente a IC (Abell & Richards, 1996; Gleason, *et al.* 2000) e as relações interpessoais (Button *et al.* 1997). Outros autores registam um padrão diferencial consoante as dimensões de comportamento alimentar: Vohs, *et al.* (1999) encontraram uma associação da baixa autoestima apenas com os sintomas bulímicos; Shea e Pritchard (2007) verificaram que a baixa autoestima estava associada à bulimia, preocupação com a magreza e insatisfação corporal.

No nosso trabalho, os valores no TAAc e nas dimensões ME, PC e PSC foram aumentando ao longo dos grupos de SD, evidência verificada em ambos os sexos. Estes achados encontram-se bem documentados na literatura: Fulkerson, *et al.* (2004) constataram, num grupo de 4734 adolescentes e jovens adultos, que aqueles que apresentavam mais sintomatologia depressiva, tinham maior tendência a comportamentos alimentares pouco saudáveis para controlar o peso e maior abuso de substâncias. Measelle, *et al.* (2006) verificaram num estudo longitudinal em adolescentes do sexo feminino que a sintomatologia depressiva aumentava o risco de DCA; Turgeon *et al.* (2010) constataram, num grupo de 401 de adolescentes, que a sintomatologia depressiva e a baixa autoestima se associaram a comportamentos alimentares disfuncionais. Na literatura é referido que a sintomatologia depressiva está mais associada à dimensão ME nos doentes com AN e BN (Behar *et al.* 2003), sendo que no grupo com AN existe também o “Medo de crescer”, enquanto que, na BN predomina a insatisfação corporal e a ineficácia.

A Comparação dos níveis de Insatisfação Corporal, Perfeccionismo, Autoestima e Sintomatologia Depressiva entre os **grupos com níveis elevados vs. baixos de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais** no sexo feminino foi efetuada, pois este estudo teve uma valência focada na prevenção, e porque segundo Fairburn (2003), o sexo feminino é considerado grupo de risco para o desenvolvimento dos DCA. A análise das adolescentes do sexo feminino com níveis mais elevados de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais na linha de base (pontuação total no TAAc), apresentou diferenças significativas nas variáveis em estudo. Assim, quando seleccionámos as raparigas com níveis mais elevados de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais (tendo em conta os valores da Média + 1 Desvio Padrão) encontrámos diferenças significativas em todas as variáveis estudadas. Os resultados relativos à IC, ao IMC, ao P total, ao PAO, ao PSP e à EDI, eram todos mais elevados no grupo de adolescentes com atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais, o que está de acordo com as investigações realizadas sobre as atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais no sexo feminino e os seus fatores de risco (Castro *et al.*, 2004; Perez *et al.*, 2004; Leon *et al.*, 1999; Johnson & Wardle, 2005; Stice *et al.*, 2000; Garner, 1986; Hewitt *et al.*, 1995; Bardone-Cone, 2007; Haines *et al.*, 2006). Também o facto do valor da AE ter sido mais baixo no grupo de adolescentes com atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais está de acordo com a literatura (Murriss *et al.*, 2005; Crockett *et al.*, 2005). Embora existam investigações que relacionem algumas destas variáveis (Turgeon *et al.*, 2010; Vohs, *et al.*, 2001), a diferença do nosso estudo, em termos de mais-valia, é que analisa todas estas variáveis na mesma amostra.

Optámos por discutir os resultados das **análises de regressão e mediação** por sexo, por verificarmos que, na amostra total e na subamostra de raparigas, estes foram idênticos (Ver resumo das regressões significativas, Tabela 34, pag. 135).

Tendo em consideração a subamostra de raparigas, as análises de regressão e o *TAAc Total* como variável dependente, verificámos que todas as seguintes variáveis: IC, PAO, EDI e AE todas foram preditores significativos e mantiveram a sua significância na regressão hierárquica, ou seja controlando os efeitos das outras. De facto, não será por acaso que, as principais autoridades na área (Fairburn, 2008) advertem para a necessidade de avaliar todas estas variáveis em casos de DCA. Poucos estudos têm feito uma avaliação alargada e conjunta de todas estas variáveis, no entanto

podemos encontrar vários trabalhos que avaliam uma ou duas variáveis em simultâneo. Numa população semelhante, tínhamos verificado que as duas dimensões do P eram preditores significativos do TAA- 25 (Bento *et al.*, 2010). Outro estudo do nosso país em que foi aplicado o TAA-40 e a MPS em universitários de ambos os sexos (Soares *et al.*, 2009) indicou que as três dimensões do P foram preditores significativos do total do TAA-40. Contrariamente, Turgeon *et al.* (2010) encontraram que apenas a depressão e a autoestima foram preditores significativos dos DCA, sendo que o PAO não se revelou preditor. Evans *et al.* (2007) numa amostra de 278 adolescentes, verificaram que apenas o PSP foi preditor significativo dos DCA. Wade e Tiggemann (2013) constataram, numa população feminina, que as várias dimensões do P são preditores de IC. No nosso trabalho, a IC, além de preditor, foi mediador parcial da relação entre o PAO e o TAAc e o PAO também foi mediador parcial da relação entre IC e o TAAc, mostrando que ambas as variáveis são muito importantes e influenciam-se mutuamente na predição de comportamentos alimentares disfuncionais.

Segundo Sassaroli *et al.* (2011), o P, tanto positivo como negativo, é preditor da imagem corporal. No entanto, numa população de 316 adolescentes, Wojtowicz e Ranson (2012) verificaram que o P não se revelou preditor significativo de IC. Em relação à AE e à sintomatologia depressiva, Santos *et al.* (2007) verificaram, num grupo de adolescentes, que a sintomatologia depressiva era preditor dos DCA. Muris *et al.* (2005) constataram, também com adolescentes, que a AE, o IMC e as influências socioculturais foram preditores significativos de problemas alimentares.

Antes de passar à discussão de cada uma das dimensões do TAAc, é de salientar que as dimensões deste instrumento, bem como as dimensões do TAA (Garner *et al.*, 1982) se encontram pouco exploradas, sendo que na maior parte da literatura os instrumentos que foram utilizados tiveram em consideração a pontuação total.

Ao considerarmos a dimensão *Medo de Engordar* (que contém itens sobre a preocupação com peso), verificámos que foram a IC, o PAO, a AE e a EDI os preditores significativos. A IC é um conhecido preditor da preocupação com o peso e com a magreza (Wertheim *et al.*, 2001), que se mantém ao longo do tempo e vai facilitar a adesão a comportamentos alimentares disfuncionais (Davison *et al.*, 2003). Note-se que nos adolescentes a popularidade (altamente valorizada) encontra-se muitas vezes associada aos ideais de magreza (Hill, 2006), fazendo com que desde muito cedo manifestem medo de engordar ou com a preocupação em ser mais magras (Field *et al.*, 1999; Schreiber *et al.*, 1996). Neste sentido, Thompson *et al.* (2006) afirmaram que o

desejo de maior popularidade entre os pares era preditor do risco de anorexia. Em relação à AE e à EDI, Sassaroli *et al.* (2008) constataram, num grupo de doentes com DCA, que estes apresentavam uma AE mais baixa e maior preocupação com a magreza, assim como alterações nas outras dimensões do *Eating Disorder Inventory*. Também Shea e Pritchard (2006) verificaram que a AE era preditor secundário da dimensão preocupação com a magreza e Gardner *et al.* (2000) que tanto a AE baixa, tal como a SD, eram preditores de preocupação com o peso.

No nosso estudo a dimensão do P que se revelou preditor significativo da dimensão Medo de engordar foi o PAO. Este resultado não é inédito. Um trabalho realizado com universitárias de Coimbra revelou que, não apenas o PAO, mas também o PSP, foram preditores significativos da dimensão preocupação com a magreza (Macedo *et al.*, 2007). No nosso trabalho, o PAO foi também mediador da relação entre a IC e a dimensão ME, assim como a IC foi mediadora da relação entre o PAO e ME.

Estes resultados enquadram-se na concetualização de Shafran *et al.* (2002), segundo a qual o PAO não é uma dimensão positiva do P, o que defende referindo vários estudos em que esta dimensão se relaciona com psicopatologia. Para este autor, as exigências autoimpostas podem surgir em vários domínios, um dos quais a imagem corporal. O modelo de Bardone-Cone, que defende a teoria dos 3 fatores, em que elevados níveis de P, IC e baixa autoestima favorecem comportamentos bulímicos, pode ser aplicado no seu todo à dimensão ME do nosso estudo. O modelo original conceptualiza a IC como o *stressor* e o P e a autoestima como os moderadores dos sintomas bulímicos. Relativamente ao nosso estudo, também podemos especular que a IC e a AE (que se relacionam estreitamente), associadas ao PAO, gerem pensamentos e emoções ligadas aos medos relacionados com a alimentação e com o ganho ponderal. Recentemente Joyce *et al.* (2012) verificaram que a sobrevalorização do peso e forma corporais (a IC) eram mediadores parciais da relação entre o PAO e os sintomas de DCA num grupo de 202 jovens adultas do Reino Unido.

No que diz respeito à dimensão *Comportamentos Restritivos e Purgativos* as variáveis predictoras foram a IC e o PAO. Para Ricciardelli e McCabe (2003) a IC está associada a comportamentos de dieta e estes, independentemente, favorecem os comportamentos bulímicos. Gerner e Wilson (2005) verificaram que a pressão dos pares e a insatisfação corporal eram preditores dos comportamentos restritivos. Em relação a este tópico específico, Stice (2001) verificou que os comportamentos bulímicos se tornavam incipientes quando a dieta estava controlada por medicamentos. Quanto ao P,

os nossos resultados são opostos aos observados por Downey e Chang (2007), que identificaram o PSP como a dimensão relacionada com sintomas bulímicos em universitárias com IC. Já Bardone-Cone (2007) verificou que o PAO estava relacionado com comportamentos de dieta e que o PSP e o PAO com os comportamentos bulímicos. As nossas análises de mediação mostraram que a IC medeia a relação entre o PAO e os CRP, assim como o PAO medeia a relação entre a IC e os CRP. Mais uma vez se revela a importância da combinação de P e IC. Embora a autoestima tenha feito parte das variáveis levadas em conta na regressão linear múltipla, esta variável não se revelou significativa, o que não suporta completamente a teoria dos 3 fatores defendida por Bardone-Cone *et al.* (2000). Com efeito, Shaw *et al.* (2004) referiram que este modelo dos 3 fatores pode não ser tão robusto em raparigas.

A dimensão *Preocupação com a Comida* teve como único preditor a sintomatologia depressiva. É bem sabido que pessoas com sintomatologia depressiva elevada tendem a preocupar-se e a ruminar excessivamente com as áreas valorizadas nas suas vidas (Thomsen, 2006). É de acrescentar aqui que o PSP esteve no limiar da significância ($p=.053$). Assim, pensamos que tal pode enquadrar-se na interpretação de Haetherton (2011), que referiu, com base nos seus resultados, que os adolescentes deprimidos sentem-se mais controlados pelos pais e pelos pares, o que poderá ajudar a entender a relevância destes dois preditores. Com efeito, se a depressão pode levar à ingestão como estratégia disfuncional para lidar com as emoções negativas (Markowitz, *et al.*, 2008; Luppino *et al.*, 2010), então pode também provocar aumento de peso e desencadear comportamentos de dieta. Estes últimos, particularmente em pessoas com baixa AE (que, especialmente na adolescência, e de modo particular no presente estudo, está associada à depressão), podem manter-se por reforço positivo, por aumentarem a perceção de controlo em pelo menos uma área valorizada e por reforço negativo, por potencialmente diminuírem a insatisfação corporal e as emoções negativas.

Quanto à dimensão *Pressão Social para Comer* os preditores significativos foram o IMC, a IC e o EDI. Verificámos que foram as adolescentes com IMC mais baixo aquelas cujas pontuações médias na PSC foi mais elevada. Neste caso o baixo IMC pode gerar IC (querer ser mais gordo) e as adolescentes podem sentir maior pressão para ganhar peso por parte dos pares. A sintomatologia depressiva poderá contribuir para um baixo IMC, pois uma percentagem elevada de adolescentes com SD tem diminuição do apetite e perda de peso (Clark *et al.*, 2012; Rutledge, 2007). A SD poderá também ser consequência da pressão social para comer sentida, que pode

contribuir para os sentimentos depressivos. No nosso trabalho de mestrado já tínhamos verificado que as adolescentes com IMC mais baixo sentiam maior PSC (Bento *et al.*, 2011). Também Pinheiro e Jiménez (2012) no Brasil, observaram, que os adolescentes com IMC normal sentiam maior pressão para comer do que os pares com IMC mais elevado. No entanto, a maior parte da bibliografia consultada refere a associação desta dimensão com a obesidade e o excesso de peso e não com a magreza.

Passando agora a considerar a sub-amostra de rapazes, ressalta que o P teve uma influência muito menor do que no sexo feminino na determinação das pontuações do TAAc total e das suas dimensões.

Para o *TAAc total* no sexo masculino, as variáveis preditoras encontradas foram a IC e o EDI. Embora a IC tenha sido inferior no sexo masculino quando comparada com o sexo feminino (Presnell *et al.*, 2004; Bully & Elosua, 2011; Bento *et al.*, 2012; Labré, 2002), o NEDA (2013) refere que os ideais da forma corporal no sexo masculino têm vindo a mudar, provocando IC. Os mesmos autores também referem que 33% dos adolescentes do sexo masculino utilizam formas pouco saudáveis de controlo do peso e 43% dos homens apresentam IC. Uma explicação possível, no sexo masculino, é que o excesso de peso possa provocar atraso pubertário (Lee *et al.*, 2010) e consequentemente IC e sintomas depressivos (Petersen & Taylor, 1980). Tudo isto pode levar ao desenvolvimento de DCA (Haines & Neumark-Sztainer, 2006). Esta interpretação é corroborada em parte pela conceção de Andersen *et al.* (2000), que afirmou que o sexo masculino manifesta a IC de uma forma diferente do sexo feminino. Estes autores referem que 40% dos indivíduos querem perder peso e uma percentagem semelhante ganhar peso. Em relação à SD, recentemente Liechty e Lee (2013) verificaram que era elevada no sexo masculino na altura do diagnóstico de um DCA. Mas já Woodside *et al.* (2001) tinham afirmado que os doentes do sexo masculino apresentavam elevadas taxas de depressão e abuso de substâncias.

Em relação à dimensão *Medo de Engordar* a IC, o PAO e EDI foram as variáveis preditoras significativas. Já Paxton *et al.* (2006) verificaram que a IC foi preditora de sintomas depressivos em ambos os sexos. Também Calzo *et al.* (2012) verificaram maior IC no grupo de rapazes com maior preocupação com peso. Tendo em conta que a dimensão ME engloba um item relacionado com a prática de exercício físico como forma de perder calorias, os nossos resultados estão de acordo com os observados por Drewnowski (1987) em que o sexo masculino usa mais o exercício como forma de perder peso. Em relação ao PAO, os nossos resultados são semelhantes aos

encontrados numa população semelhante utilizando o TAA-25 no sexo masculino (Bento *et al.*, 2010), mas opostos aos observados por Macedo *et al.* (2007) utilizando a MPS, que não encontraram o PAO como variável associada à dimensão Preocupação com a magreza. A importância do PAO no sexo masculino é congruente com o observado no estudo de Hewitt *et al.* (1995), que relataram que o PAO estava relacionado com as tendências e atitudes anoréticas e o PSP associado com comportamentos disfuncionais.

Em relação à dimensão *Comportamentos Restritivos e Purgativos* apenas a IC se mostrou preditor significativo. Vários autores já tinham confirmado que a IC é fator preditor de CRP. Para Rodin *et al.* (1985), a IC é tão frequente nos países ocidentais que é denominada de “descontentamento normativo”. Neumark-Sztainer *et al.* (2002) verificaram que 17% dos rapazes estavam insatisfeitos com a sua imagem corporal. Para os mesmos autores, o sexo masculino pode apresentar IC de duas formas: (1) os rapazes que querem ganhar peso e massa muscular e (2) os que querem emagrecer (Neumark-Sztainer *et al.*, 1999). De uma forma ou de outra, o insucesso em atingir o padrão ideal leva ao desenvolvimento e agravamento da IC (Jones *et al.*, 2004), sendo que os CRP podem ser as medidas que os adolescentes adotam para atingirem o seu objetivo (Neumark-Sztainer *et al.*, 2006). Ainda assim, Jones e Crawford (2005) referem que os rapazes que manifestam IC têm mais comportamentos de dieta do que comportamentos para aumentar a massa muscular.

De forma similar ao verificado no sexo feminino, no sexo masculino a dimensão *Preocupação com a Comida* teve como único preditor significativo a SD. Para Rutledge (2007), os jovens deprimidos sofrem de alterações no apetite, comendo menos ou mais do que o habitual. Pode acontecer que, como no sexo feminino, a preocupação com a comida seja a forma que os rapazes encontram para se sentirem melhor, podendo acontecer, como defendem os modelos de Fairburn (Murphy *et al.*, 2010; Fairburn *et al.*, 2009; Fairburn *et al.*, 2003), que a preocupação excessiva ou exclusiva com a alimentação ajude a evitar outras preocupações e emoções negativas e que se mantenha por reforço positivo, por ser uma das poucas áreas que o adolescente consegue controlar. A validar esta interpretação surgem, por exemplo, os achados de Jones e Rogers (2003), que verificaram que os indivíduos com comportamentos de dieta apresentavam um maior número de pensamentos sobre comida e de pensamentos de dieta.

Em relação à dimensão *Pressão Social para Comer*, as variáveis preditoras foram o IMC e a SD. Da mesma forma que para o sexo feminino, aqueles adolescentes do sexo masculino com um IMC mais baixo (associado ou não à sintomatologia depressiva), sentem uma maior pressão para comer proveniente dos seus pais e pares (Bento *et al.*, 2011). Para Loth *et al.* (2013), a PSC na infância e na adolescência é um comportamento sociocultural e de tradição dos progenitores. Os mesmos autores, noutra trabalho do mesmo ano, verificaram que o controlo parental focado na pressão para comer ou para não comer, correlaciona-se positivamente com DCA, principalmente em rapazes (Loth *et al.*, 2013).

Estudo Prospetivo

Tal como Franko (2001) referiu, nos estudos/programas de prevenção existe frequentemente um conflito entre aquilo que o investigador idealiza e aquilo que realmente consegue pôr em prática no terreno. Tal é acentuado quando o programa é suscetível de interferir com o trabalho escolar. Com efeito, em vários outros estudos prospetivos, como por exemplo o de Varnado-Sullivan *et al.* (2001), também o tempo de seguimento teve que ser limitado ao ano letivo. Outra dificuldade referida pelos investigadores nesta área é o não cumprimento da standardização dos planos acordados inicialmente (omissão ou alteração das sessões), quando estes não são implementados pelo próprio investigador, mas sim por pessoas da escola (Levine *et al.*, 1996). No caso do nosso trabalho, este também teve que se realizado ao longo de um ano letivo e, para evitar os referidos problemas e garantir a adesão das escolas, a intervenção consistiu numa única sessão de psicoeducação. Esta foi uma condição que tivemos de aceitar devido à grande pressão que as escolas secundárias têm atualmente para cumprirem os programas curriculares, nomeadamente pelo facto de haver exames nacionais no final do ano letivo.

Outra razão que nos levou a selecionar este tipo de programa foi a sugestão de O`Dea e Maloney (2000), segundo os quais os programas psicoeducacionais devem ser os utilizados quando ainda não há outros estudos de prevenção e quando já se sabe que os sintomas da perturbação em causa têm uma prevalência considerável. Ora, era precisamente esta a situação que se verificava aquando do início do nosso estudo. Adicionalmente, sabe-se também que este tipo de programas é o mais aceite pela comunidade (O`Dea & Maloney, 2000; O`Dea, 2000; Varnado-Sullivan *et al.*, 2006).

Assim, a sessão psicoeducacional da escola de intervenção foi elaborada seguindo os temas abordados pela maior parte dos programas que se mostraram bem sucedidos, mesmo naqueles que utilizaram formas diferentes de intervenção: abordagem das mudanças corporais ao longo da puberdade e suas diferenças entre os sexos; resistência a fatores socioculturais de magreza e a desmistificação da imagem corporal ideal; modelos positivos de identidade como conselhos para melhorar a autoestima e identificação do perfeccionismo como positivo ou negativo e formas de o alterar. Segundo Levine & Smolak (2006) são estes os conteúdos que devem ser abordados nos programas de prevenção.

A exploração de **associações entre as variáveis nos vários tempos de estudo** constitui uma mais-valia do trabalho, dado o menor número de estudos abordando esta associação. Como seria de esperar a avaliação foi feita separadamente nos grupos, pois a partir da primeira avaliação, as escolas foram alvo de ações diferentes.

Na escola de Intervenção (Infanta Dona Maria) a magnitude das correlações significativas diminuiu ao longo do tempo em toda a amostra, exceto para as variáveis AE e EDI, as quais foram apresentando coeficientes de correlação crescentes com o TAA e as suas dimensões. Isto poderá significar que as variáveis, nomeadamente o P e a IC passaram a influenciar menos as pontuações no TAA. No sexo feminino, verificámos de um modo geral, que as correlações significativas presentes no T0 se mantiveram no T1, embora na sua maior parte, com valores ligeiramente mais baixos. No sexo masculino, as únicas correlações significativas que se verificaram na linha de base, que foram entre o P e o total do TAA deixaram de ser significativas no T1 e no T2. Em relação à IC, Eisenberg et al. (2006) referem que esta ocorre em ambos os sexos e que a diminuição ao longo do tempo no sexo masculino se associa a um aumento no IMC. Neste sentido os rapazes desta escola apresentaram um aumento do IMC e, de facto, a correlação entre o IMC do T2 e a IC do T0 perdeu significância. O padrão evolutivo que diferiu em relação ao sexo, não é inédito e confirma mais uma vez o atrás referido, que os DCA são uma patologia maioritariamente feminina e apesar de poder sofrer alterações, estas são menos pronunciadas do que no sexo masculino.

Comparação das pontuações médias nos três grupos ao longo do tempo. Na Escola de Intervenção verificamos de uma maneira geral que tanto na amostra total como em ambos os sexos todas as variáveis sofreram uma diminuição do T0 para o T1 e

um aumento posterior para o T2 (com exceção da EDI) com valores superiores aos obtidos no T0. Este padrão de alteração do T0 para o T1 poderia denotar que os adolescentes da escola de intervenção absorveram a informação que lhes foi apresentada diminuindo os valores no T1; o aumento posterior em todas as variáveis poderia ser consequência do esquecimento da informação obtida, ou do efeito iatrogénico da intervenção. A explicação dada por Langmesser e Verscheure (2009) pode aplicar-se a estes resultados. Segundo estas autoras, o maior ganho da informação obtida nos programas de prevenção ocorre logo após a intervenção e o efeito vai diminuindo ao longo do tempo. As mesmas autoras referem que mesmo naqueles programas em que ocorreu alguma alteração, o efeito é pequeno e transitório.

No entanto, nas Escolas sem Intervenção e de Controlo verificamos a ocorrência do mesmo padrão de diminuição do T0 para o T1 e posterior aumento do T1 para o T2, apesar de, à partida, existirem já diferenças entre as escolas. Este padrão semelhante nas escolas sem intervenção específica poderá dever-se ao efeito iatrogénico dos questionários, que abordam temas particularmente sensíveis na adolescência (Mann & Burgard, 1998). Outra explicação possível para os nossos resultados é o efeito da regressão estatística para a média (Galton, 1883; Stigler, 1997).

No entanto, este padrão caracterizado por diminuição das pontuações numa primeira fase de avaliação e posterior aumento ao longo do seguimento, também nos grupos sem intervenção e de controlo, não foi verificado apenas no nosso estudo. Na avaliação pormenorizada de vários estudos de prevenção dos DCA, independentemente do tipo de programa aplicado e da escala de avaliação utilizada, verificamos que, em varios estudos, no grupo controlo ocorreu um aumento nas pontuações médias de atitudes e comportamentos alimentares ao longo do tempo (Neumark-Sztainer, 1995; Mc Vey, 2007, Caneti et al.,2009; Sepulveda, 2007). Não queremos deixar de referir, o potencial efeito de pelo menos duas variáveis confundentes, as quais não nos foi possível abordar e que puderam, de alguma forma, ter interferido com os nossos resultados em toda a população estudada. A primeira foi a altura do ano em que decorreu o último inquérito: a Primavera, estação em que os *media* aumentam o número de anúncios publicitários acerca de formas de emagrecimento, prometendo “o corpo perfeito” no Verão e visando toda a população (emissões ao longo de todo o dia em vários meios de comunicação). Mesmo que nesta altura do ano não houvesse um bombardeamento de publicidade (enganosa) focada no corpo e na alimentação, a aproximação do Verão e, com este, da maior exposição corporal (roupas mais leves,

praia, etc...), poderiam também ajudar a explicar o aumento das pontuações no T2. A outra variável potencialmente confundente, que ocorreu nesse ano, foi a emissão do programa televisivo “Peso Pesado”, que estreou a 1 de Maio (três semanas antes da avaliação no T2) e esteve no ar até 31 de Julho de 2011. Note-se que, segundo informações da SIC, este programa teve 18.4% de audiência média e 44.8% de *share*⁴, tendo sido o programa mais visto nesse período. Segundo a SIC, os 14 programas foram contactados por um total de 7 362 800 espectadores, o que representa cerca de 78% dos residentes no Continente com 4 e mais anos. Mais de metade da audiência foi ainda alcançada nas primeiras quatro emissões de Peso Pesado, ou seja, precisamente na altura em que decorria a administração do último inquérito do nosso trabalho.

Em relação às variáveis que sofreram alterações significativas na amostra de raparigas da Escola de Intervenção, podemos afirmar que a diminuição da IC e do valor médio no TAAc total e ME do T0 para o T1 poderiam ter sido devidas à abordagem específica nesta escola; e que o aumento posterior poderia ter-se devido ao curto efeito da intervenção. No entanto, nas escolas sem intervenção verificamos a mesma alteração no sexo feminino a nível do TAAc, ME e IC. Este achado é contrário ao observado por Langmesser et al. (2009) que referem que, na maior parte dos estudos preventivos, a IC não altera com a intervenção. Em relação ao TAAc total e ao ME, verificamos que no estudo longitudinal realizado por Soares et al.,(2009), em que não foi realizada qualquer intervenção, apenas o estudo temporal em jovens universitárias, encontrou-se um aumento nos valores médios do TAA-40 e suas dimensões, independentemente do nível de P das jovens.

Na AE ocorreu um aumento significativo do T0 para o T2. Verificamos que estes resultados são semelhantes aos observados por Erol e Orth (2011) que afirmam que a AE geralmente aumenta ao longo da adolescência sem diferenças entre os sexos.

Na subamostra masculina da Escola de Intervenção é de destacar a diminuição do PAO do T0 para o T1. Cabe dizer que o valor médio do PAO nos rapazes nesta escola era o segundo mais elevado no T0 e que esse valor diminuiu mais rapidamente nesta escola do que nas outras escolas. O valor médio do PAO no fim do estudo não diferiu entre as escolas; nas escolas sem intervenção e de controlo o valor do PAO foi diminuindo ao longo do tempo de forma mais lenta. Especificamente neste caso

⁴ O “*share*” é um valor comparativo. Permite verificar quais os canais e os programas que obtiveram - no mesmo momento ou no mesmo dia - uma preferência em relação aos outros programas do momento ou do dia. O valor de referência é a totalidade das pessoas que estavam com o televisor ligado naquele instante ou naquele dia.

podemos dizer que houve resposta positiva à sessão psicoeducacional no sexo masculino, a qual se manteve no fim do estudo. Infelizmente existem poucos estudos longitudinais disponíveis que focam o P na população. No estudo de Coughlin e Kalodner (2006), em que foi feito um programa de prevenção dos DCA visando os *media* e o P foi avaliado através de questões do Eating Disorders Inventory, ocorreu uma diminuição progressiva ao longo do tempo no P (sem significância) em todos os grupos. Stelle e Wade (2008) realizaram um estudo em doentes com BN e verificaram também que, ao longo do tempo, ocorreu uma diminuição dos valores médios do P; e no grupo em que ocorreu a intervenção específica sobre P a diminuição foi mais rápida, com um aumento discreto ao fim dos 6 meses. Recentemente Crăciun e Holdevici, (2013) constataram, num grupo de doentes deprimidos, que com técnicas cognitivo comportamentais era possível alterar o P e o seu efeito a nível da depressão.

Em relação à AE, os achados na amostra de rapazes e nas Escolas sem Intervenção foram opostos aos observados por Block e Robins (1993) e por Erol e Orth (2011), que encontraram que a AE tem tendência a aumentar ao longo do tempo no sexo masculino.

Verificamos que EDI diminuiu ao longo do tempo em todas as escolas, sendo a alteração significativa na Escola de Intervenção, no sexo feminino. Estes resultados são opostos aos observados por Garrison *et al.* (1990), que constataram que a diminuição da sintomatologia depressiva ao longo do tempo era maior no sexo masculino do que no feminino. Stice *et al.* (2004) verificaram num estudo longitudinal realizado no sexo feminino durante 4 meses, que a depressão diminuiu ao longo do tempo, mas esta diminuição não foi significativa.

Em relação à variável IMC, verificamos um aumento ao longo do estudo, que foi significativo no sexo masculino, na escola de intervenção. Este grupo apresentou desde o início o IMC mais baixo. Não atribuímos este resultado a um aumento global do IMC. Achamos que de uma maneira geral, a população saudável desta faixa etária faz uma avaliação ponderal esporadicamente. O facto de termos inquirido o peso e a altura no início do estudo poderá ter levado os jovens a basearem-se em valores muito anteriores aos do momento da avaliação iniciar; por outro lado, as questões acerca do peso podem ter levado os jovens a tentarem saber com maior exatidão quais seus valores, o que veio a influenciar a diferença verificada no fim do mesmo.

A Comparação das pontuações médias por grupos com e sem intervenção nos três tempos do estudo mostrou, logo no T0, a diferença entre as escolas que foi significativa no IMC, CRP, PC, AE e EDI. Nestas diferenças, a escola de intervenção destacou-se por apresentar adolescentes com o IMC mais baixo, com pontuações médias mais baixas na sintomatologia depressiva; maior CRP na amostra total e maior PC na amostra masculina. Perante estes resultados poderemos afirmar que a escola de intervenção apresentava, à partida, atitudes e comportamentos mais disfuncionais do que as restantes escolas. No T1 verificamos que na escola de intervenção, o nível de CRP manteve-se na amostra total e aumentou na amostra de raparigas; também no sexo feminino ocorreu uma diminuição significativa nas variáveis EPCA e PSP quando comparadas com as outras escolas. Boone *et al.* (2012), ao contrário de nós, que trabalhamos no sentido de tentar diminuir o P, induziram o P num grupo de universitárias e verificaram que o grupo experimental apresentou maiores níveis de restrição alimentar e comportamentos bulímicos nas 24h após a experiência, quando comparadas com o grupo controlo. No nosso caso esta evolução pós intervenção pode revelar que o sexo feminino alterou a sua atitude perante o P, no entanto a nível dos CRP a intervenção não teve qualquer efeito. Em relação às variáveis relacionadas com os comportamentos alimentares, estes resultados são semelhantes aos encontrados em muitos estudos longitudinais, inclusivamente, numa meta análise de Langmessaer *et al.* (2009), em que as atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais não sofrem grandes alterações, apesar dos participantes aumentarem os seus conhecimentos sobre o tema no programa de prevenção.

No T1 verificamos que, no sexo masculino, apagaram-se as diferenças entre as escolas que foram observadas no T0, nomeadamente a PC. No T2 as diferenças a nível das dimensões do TAAc e do P também desapareceram. Em relação ao IMC, as diferenças entre os grupos existiam desde o início do estudo e como seria de esperar, elas mantiveram-se, sendo a escola de intervenção aquela que apresentou o IMC mais baixo. Em relação à variável EDI, a escola de intervenção apresentou médias mais baixas. A diminuição do EDI ao longo do tempo, com desaparecimento das diferenças entre as escolas, poderá ser explicado pelo fenómeno epidemiológico de regressão estatística para a média. Segundo este fenómeno estatístico, se uma variável é extrema na sua primeira medição, ela tenderá a aproximar-se da média na segunda medição (Galton, 1883; Stigler, 1997).

Da Análise dos factores (variáveis) avaliados no T0 que contribuíram para a explicação do Perfeccionismo e das Atitudes e Comportamentos Alimentares, no T1 e no T2, através de **modelos de regressão e mediação**, constatámos que de uma maneira geral, na escola de intervenção, ocorreu que a variável IC se manteve no tempo na subamostra feminina, no TAAc e nas dimensões ME, CRP e PSC. Neste sentido Langmesser *et al.* (2009) referem que a IC pouco se altera ao longo do tempo e mesmo quando ocorrem pequenas alterações, estas são devidas a erros de medição. Ainda no sexo feminino, outra variável que se manteve como preditor no T2 foi a SD em algumas dimensões do TAAc. O PAO foi a dimensão do P que se manteve em T1. Ferreiro *et al.* (2012) observaram, num grupo de 942 adolescentes, que principalmente no sexo feminino, a sintomatologia depressiva, o IMC, o P e a IC eram preditores significativos de DCA ao longo dos 4 anos em que decorreu esse estudo.

A variável AE manteve-se preditora do TAAc e ME no T1, mas perdeu significância nesta última dimensão no T2. Halvarsson-Edund *et al.* (2008) constataram, num grupo de 378 raparigas, que o valor preditivo da AE em relação aos DCA, diminuiu ao longo do tempo. No sexo masculino, para além da IC que se destacou como preditor significativo que diminuiu no tempo, mantendo-se apenas na dimensão PSC no T2, a IMC (para a dimensão CRP) e a EDI foram preditores presentes no T2. No sexo masculino, Ferreiro *et al.* (2012) verificaram que apenas o IMC e o apoio dos pares foram preditores significativos a longo prazo de DCA.

Nas escolas sem intervenção e principalmente na subamostra de raparigas, a IC esteve presente ao longo do tempo confirmando o atrás referido na meta-análise realizada por Langmesser *et al.* (2009). O IMC foi preditor significativo do TAAc e das suas dimensões ME, CRP e PSC no T2. Estes resultados sugerem que o IMC elevado é um preditor importante para a manutenção de atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais ao longo do tempo. Também, a AE foi preditor significativo em T1 e T2. Especificamente em relação à dimensão CRP, Stephen *et al.*, 2014 constataram que o IMC elevado e a baixa autoestima eram preditores de comportamentos bulímicos a longo prazo. Como referido previamente, também Ferreiro *et al.* (2012) verificaram que o IMC era preditor de DCA no sexo feminino.

Em relação à **comparação das pontuações médias por grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc elevado**, verificámos que as adolescentes da escola de intervenção com TAAc elevado no T0 apresentavam o IMC

mais baixo, sendo previsível que também obtivessem pontuações mais elevadas na dimensão PSC. No T1, a escola de intervenção apresentou diferenças na dimensão CRP em relação às escolas sem intervenção, mas esta diferença deveu-se a uma diminuição nos valores médios dessa dimensão nas segundas e não ao aumento dos valores médios na primeira. Neste sentido, poderemos dizer que as adolescentes da escola de intervenção não sofreram qualquer efeito da sessão psicoeducacional, resultado que é contrário ao afirmado por Stice *et al.* (2004) e por Langmessaer *et al.* (2009) que referem que são os indivíduos de risco, aqueles em que a resposta é maior. No T2, as diferenças no IMC mantiveram-se, como seria de esperar.

Focando agora a atenção na **comparação das das pontuações médias por escolas/grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc baixo** constatámos que, de forma semelhante, ao grupo de adolescentes com TAAc elevados, as raparigas da escola de intervenção com TAAc baixo apresentaram o IMC mais baixo em relação às outras escolas. Como referido para as raparigas com TAAc elevado os CRP tiveram uma diminuição nas escolas sem intervenção, facto que acentuou a diferença já existente no T0; e não tanto um aumento significativo na escola de intervenção. A diminuição nas escolas sem intervenção acompanhou a tendência ocorrida com o resto da amostra (todas as escolas) do T0 para o T1.

Em relação ao EPCA e PSP ocorreu uma diminuição acentuada na escola de intervenção em relação às outras escolas, o qual sugere efeito positivo da sessão psicoeducacional, mas apesar da resposta a nível do P, não houve qualquer efeito a nível das variáveis relacionadas com atitudes e comportamentos alimentares. O efeito em relação ao PSP manteve-se pelo menos até à última avaliação (T2). Como afirmado por Stöber e Otto (2006) que considera o PSP a dimensão maladaptiva do P, poderemos especular que as jovens se tornaram mais recetivas a alterar o PSP.

Em relação à autoestima, houve um aumento dos valores médios ao longo das avaliações, mais notório nas escolas de intervenção e controlo. Se relacionarmos este aumento na escola de intervenção, à diminuição da EPCA e sua dimensão PSP, poderíamos dizer que a diminuição do P, poderia ter tido efeitos ao nível da autoestima. Isto faz ainda mais sentido se tivermos em conta o estudo de Pleva e Wade (2007) sobre os efeitos da intervenção no P ao nível da depressão e ansiedade em que ocorreu uma redução da sintomatologia depressiva e ansiosa. Outro autor, Westerberg-Jacobson *et al.* (2010) fez um estudo longitudinal dos fatores protetores dos DCA em 228 adolescentes

do sexo feminino e verificou que a autoestima elevada, era fator protetor dos DCA em adolescentes, independentemente dos níveis de P.

Na Comparação das pontuações médias por grupos com e sem intervenção na amostra de raparigas com TAAc elevado e baixo ao longo do tempo apurámos que na escola de intervenção e em relação às adolescentes com TAAc baixo, as alterações ocorridas no T1 e T2 não foram diferentes das observadas no total, isto é seguiram o “padrão” da escola. As adolescentes com TAAc elevado não apresentaram alterações significativas ao longo do tempo em nenhuma das variáveis em estudo. Estes resultados são opostos a vários trabalhos previamente publicados que afirmam que em grupos de risco existe uma maior aceitação e resposta aos programas de prevenção (Langmesser *et al.*, 2009; Stice *et al.*, 2007). As adolescentes com TAAc elevado também apresentaram pontuações mais elevadas a nível do P. Os nossos resultados apesar de nos surpreenderem, não são inéditos. Para vários autores e em estudos populacionais (Sherry, 2008; Peake *et al.*, 2005; Franco-Paredes *et al.*, 2005) a presença do P pode aumentar a resistência ao tratamento dos DCA. No caso do presente estudo, este facto do P elevado pode estender-se às outras variáveis, em que não houve alteração. Recentemente, também Abbate-Daga *et al.* (2013) verificaram num trabalho de revisão da literatura, que os indivíduos com DCA apresentam grande resistência ao tratamento. Apesar do nosso trabalho ser de base populacional, não podendo falar de DCA clinicamente diagnosticados, na amostra estão englobados indivíduos de risco (aqueles com pontuações elevadas no TAAc). Serão as pontuações elevadas destas nossas jovens reflexo de patologia?

Na escola sem intervenção, as adolescentes com TAAc elevado diminuíram os CRP, o PAO e o EPCA. Neste grupo específico, apesar de não ter sido feita intervenção, poderá ter ocorrido, através dos inquéritos, um despertar do interesse sobre os temas abordado pelos mesmos, nomeadamente o P e conseqüentemente uma desvalorização da importância deste traço da personalidade; tudo isto poderá ter tido efeitos a nível dos CRP. No estudo de Boone *et al.* (2012) aconteceu o efeito oposto. Como referido anteriormente, estes autores induziram P e verificaram aumento dos CRP nas 24 h seguintes à intervenção, o que não se verificou no grupo controlo.

Nas escolas sem intervenção, agora no grupo de adolescentes com TAAc baixo, o facto das adolescentes terem diminuído a IC e aumentado o PSP contrasta ao que é referido por Pliner e Haddock (1996) e por Wade e Tiggemann (2013), que referem que

de uma maneira geral o PSP se associa a IC e consequentemente a atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais.

Quanto à escola controlo, lamentamos o baixo número de adolescentes que se mantiveram até ao fim do estudo, facto que não nos permitiu fazer análises no grupo de adolescentes com TAAc elevado. Nesta escola não houve alterações significativas ao longo do tempo nas raparigas com TAAc baixo como seria previsível, visto que os temas abordados na sessão psicoeducacional versaram os hábitos de vida saudável.

Em resumo, os resultados obtidos não estão longe dos esperados, pois como referido anteriormente, os programas de prevenção universais são menos eficazes do que os programas seletivos. Martz e Bazzini (1999) referem que os programas de prevenção com um tempo de 1 hora ou menos não são eficazes. Também Tobler et al. (2000) verificaram que os programas didáticos (como foi o nosso) são menos eficazes que os programas interativos. Nicolino *et al.* (2001) afirmam que os programas psicoeducacionais aplicados em indivíduos “normais” levam na maior parte dos casos a ausência de efeito do respetivo programa. No entanto, o nosso trabalho pode ser considerado um estudo preliminar, a partir do qual se poderão vir a desenvolver-se outros trabalhos adequados à nossa realidade.

3. Limitações, Pontos Fortes e Aspetos Inovadores

Para além das limitações que foram sendo evidenciadas ao longo do texto, não podemos deixar de salientar um aspeto que por diversas vezes nos preocupou. Quando começamos a extrair os primeiros resultados ficámos apreensivos por não podermos referenciar os adolescentes que apresentaram pontuações elevadas. Tal violaria o princípio da confidencialidade. Tranquilizou-nos um pouco o estudo de Fingeret *et al.* (2006), que não encontraram diferenças entre grupos de jovens que receberam informação sobre DCA e os que não a receberam, concluindo que os programas de prevenção não são prejudiciais.

Quanto a **pontos fortes e aspetos inovadores**, podemos referir desde logo a validação das escalas de avaliação. Podemos dizer que, de um ponto de vista de investigação, tanto o TAAc, como a ESC e a EPCA poderão ser muito úteis em estudos epidemiológicos, isoladamente ou associados a outros instrumentos de avaliação psicológica validados no nosso país.

Em relação ao estudo em si-mesmo, este é o primeiro que utilizou uma abordagem de vários fatores considerados de risco na epidemiologia dos DCA, o que nos permitiu o aprofundamento do conhecimentos deste problema no nosso país. Para além disso, foi o primeiro estudo longitudinal preliminar na população geral, cujo contributo principal será facilitar a tomada de decisões mais fundamentadas para o desenho de estudos futuros nesta área, nomeadamente de prevenção. Os estudos que se debruçaram sobre o papel do perfeccionismo associado a outros fatores de risco do desenvolvimento dos DCA são relativamente escassos (Turgeon, *et al.*, 2010). Comparativamente a este, o presente trabalho é mais completo, pois, por exemplo Turgeon *et al.* (2010) apenas considerou como fatores de risco o P, a AE e a SD.

Pelos resultados obtidos e em consonância com Kraemer (2001), podemos afirmar que a etiologia dos DCA é complexa e obriga a ter em consideração o contributo de diferentes variáveis e a interação entre elas.

4. Implicações e Estudos Futuros

Parece-nos importante determinar na nossa população, utilizando metodologias e estratégias estatísticas adequadas, o “ponto de corte” do Teste de Atitudes Alimentares para crianças.

Tendo-se comprovado o papel preditivo do P no desenvolvimento dos DCA, seria importante a avaliação de sintomas dos DCA e do P em populações mais jovens (primeiro e segundo ciclos), assim como dos fatores de risco associados, de forma a tentar contornar a epidemiologia dos DCA, nas crianças que atualmente apresentam risco de excesso de peso e obesidade (Albuquerque *et al.* 2012; Antunes, 2011; Rito *et al.* 2011).

Futuramente interessa-nos estudar o P em populações mais jovens e a sua relação com outras áreas da psicopatologia. Neste seguimento e utilizando alguns dos ensinamentos providenciados por este trabalho, pretendemos desenvolver intervenções terapêuticas destinadas a minorar o impacto deste traço da personalidade no surgimento ou manutenção de psicopatologia, não só a nível dos DCA, como ao nível da depressão e ansiedade.

Tendo sido este um estudo preliminar, e não tendo obtido qualquer efeito da sessão psicoeducacional a nível das adolescentes com maior risco de desenvolver DCA, será importante desenvolver estratégias de prevenção desde os primeiros anos da adolescência (já a partir do segundo ciclo) nos grupos considerados de risco, focando não só o P como

também os outros fatores de risco da personalidade e os fatores socioculturais que já foram comprovados neste trabalho. Também será fundamental que tais programas, a serem desenvolvidos, façam um seguimento a longo prazo da população em que venham a ser aplicados. Não podemos esquecer que, apesar dos DCA terem uma prevalência muito inferior (0.4 a 1.4%; DSM-V) a outras patologias como por exemplo a obesidade, que tem uma prevalência de 32% na população infantil (Rito et al.,2011) e de 34% na população adulta (DGS, 2005), esta psicopatologia compromete não só a saúde individual, mas é uma doença crónica, que frequentemente permanece de alguma forma, para o resto da vida do indivíduo (Zipfel, 2000; Keski-Rahkonen *et al.*, 2014) e afeta profundamente a família (ver parágrafo introdutório pag.4).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abbate-Daga, G., Amianto, F., Delsedime, N., De-Bacco, C., & Fassino, S. (2013). Resistance to treatment and change in anorexia nervosa: a clinical overview. *BMC Psychiatry* 2013, 13:294.
- AbdulKader, F.A., & Eissa, M.A. (2012) Psychometric Properties of the Arabic Version of the Child and Adolescent Perfectionism Scale in a Sample of Egyptian Adolescents. *Islamic Association for Human Cognition Magazine*, Jan (1), 1-7.
- Abell, S. C., & Richards, M. H. (1996). The relationship between body shape satisfaction and self-esteem: An investigation of gender and class differences. *Journal of Youth and Adolescence*, 25, 691-703.
- Ablard, K.E., & Parker, W.D. (1997). Parents Achievement Goal and Perfectionism in their Academically Talented Children. *Journal of Youth and Adolescence*. 26: 651-667.
- Abraham S (1996) Characteristics of eating disorders among young ballet dancers. *Psychopathology*, 29(4):223-9.
- Abuchaim, A.N. (1998). Aspectos históricos da Anorexia Nervosa e da Bulimia Nervosa. In M.A.A. Nunes, J.C. Appolinário, A.L., Abuchaim A.N. & W, Coutinho (Eds.). *Transtornos Alimentares e Obesidade*. Porto Alegre: Artmed.
- ADADC: Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian diets (2003). *Can J Diet Pract Res.*,64:62-81.
- Ajuriaguerra, J. (1991) *Manual de psiquiatria infantil*. Masson, Barcelona.
- Albee, G.W. (1996) Revolutions and Counterrevolutions in Prevention. *American Psychologist*, 51, 1130-1133.
- Albuquerque, D., Nóbrega, C., Samouda, H., & Manco, L. (2012). Assessment of Obesity and Abdominal Obesity among Portuguese Children. *Acta Med Port*, 25(3):169-173.
- Allen, J. J. B., Schnyer, R. N., Hitt, S. K. (1998). The Efficacy of Acupuncture in the Treatment of Major Depression in Women. *Psychological Science*, 9(5), 397-401.
- Alloy, L.B., Hartlage, S., & Abramson, L.Y. (1988). Testing the cognitive diathesis-stress theories of depression: Issues of research design, conceptualization, and assessment. In: L.B. Alloy (Ed.). *Cognitive processes in depression*. New York: Guilford Press.
- Allison, K.C., Crow, S.J., Reeves, R.R., West, D.S., Foreyt, J.P., Dilillo, V.G., Wadden, T.A., Jeffery, R.W., Van Dorsten, B., & Stunkard, A.J. (2007). Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*, 15: 1287-93.
- Almeida, L.S., & Freire T. (2008). *Metodologia da Investigação em Psicologia e Educação* (5ª Edição Revista e Ampliada). Braga: Psiquilíbrios.
- Almeida, L.S., & Freire T. (2003). *Metodologia da Investigação em Psicologia e Educação* (3ª Edição Revista e Ampliada). Braga: Psiquilíbrios.
- Almeida, L.S., & 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. Braga: Psiquilíbrios.
- Amato, P.R., & Partridge, S.A. "The Origins of Modern Vegetarianism." *Eatveg.com*. 30 Nov. 2012. <<http://www.eatveg.com/veghistory.htm>>.
- Andersen, A.E., & Cohn, L., & Holbrook, T. (2000). *Making weight: men's conflicts with food, weight, shape & appearance*. Carlsbad: Gürze Books.
- Antony, M.M., & Swinson, R.P. (1998). *When perfect isn't good enough: strategies for coping with perfectionism*. Oakland, CA: New Harbinger Publications, Inc.
- Antunes, A., Moreira, P. (2011) Prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes portugueses. *Act Med Port*, 24: 279-284.
- APA (American Psychiatric Association) Practice Guidelines (2000). Practice Guideline for the treatment of patients with eating disorders. *American Journal Psychiatry* 157(1) suppl.
- APA- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (4th Ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (3rd Ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Appolinário, J.C., Claudino, A.M. (2000). Transtornos alimentares. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22 (supl. II), 28-31.
- Arana, F.G. (2003). Fobia social como problema de alto perfeccionismo: Estudio de caso aplicando un tratamiento cognitivo conductual. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, 11(3): 191-209.
- Arcelus J, et al. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2011,68(7):724-31.
- Ashby, J.S., & Rice, K.G. (2002). Perfectionism, dysfunctional attitudes and self-esteem: a structural equations analysis. *Journal of Counselling and Development*, 80, 197-203.

- Attie, I., & Brooks-Gunn, J. Development of eating problems in adolescent girls: A longitudinal study. *Dev Psychol* 1989,25:70–9.
- Austin, S.B., Field, A.E., Wiecha, J., Peterson, K.E., & Gortmaker, S.L. (2005). The impact of a school based nutrition and physical activity intervention on onset of disordered eating behaviors in early in early adolescents girls over two years. Paper presented at the Academy for Eating Disorders' International Conference, Boston, MA.
- Austin, S. (2000). Prevention research in eating disorders: Theory and new directions. *Psychological Medicine*, 30, 1249-1262.
- Azevedo, A. M. C., & Abuchaim, A. L. G. (1998). Bulimia nervosa: classificação diagnóstica e quadro clínico. In: NUNES, M. A. A. et al. Transtornos alimentares e obesidade. Porto Alegre : Artmed, 31-39.
- Azevedo, A.S., & Faria, L.A. (2004). Auto-estima no ensino secundário: Validação da Rosenberg Self-Esteem Scale. In X Conferencia Internacional Avaliação Psicológica: formas e contextos (pp. 415-421). Braga: Psiquilibrios Edições.
- Azevedo, M.H., Soares, M.J., Bos, S., Gomes, A., Maia, B., Marques, M., Pereira, A.T., & Macedo, A. (2007). Perfectionism and Sleep Disturbance. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 9: 1-9.
- Azevedo, M.H. P., Ferreira, C. P. (1992). Anorexia Nervosa and Bulimia: a prevalence study. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 86, 432-436.
- Baker, J H, Thornton, L.M., Bulik, C.M., Kendler, K.S., Lichtenstein, P. (2012) Shared Genetic Effects Between Age at Menarche and Disordered Eating *Journal of Adolescent Health* 51 491–496
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewoods Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bardone-Cone AM, Fitzsimmons-Craft EE, Harney MB, Maldonado CR, Lawson MA, Smith R, Robinson DP. (2012). The inter-relationships between vegetarianism and eating disorders among females. *J Acad Nutr Diet*. 2012 Aug;112(8):1247-52.
- Bardone-Cone, A.M, Wonderlich, S.A, Frost, R.O, Bulik, C.M, Mitchell, J.E, Uppala, S, & Simmonich, H (2007) Perfectionism and Eating Disorders: Current Status and Future Directions. *Clinical Psychology Review*, 27:384-405.
- Bardone-Cone, A.M.(2007) Self-oriented and Socially-prescribed Perfectionism dimensions and their Relations with Disordered Eating. *Behavior Research and Therapy*, 45: 1977-1986.
- Bardone, A. M., Vohs, K. D., Abramson, L. Y., Heatherton, T. F., & Joiner, T. E., Jr. (2000). The confluence of perfectionism, body dissatisfaction, and low self-esteem predicts bulimic symptoms: Clinical implications. *Behavior Therapy*, 31, 265–280.
- Barillari, M.L., Teixeira, P.C., Hearst, N., Kotait, M., Cordas, T.A., & Conti, M.A. (2011). Adaptação transcultural preliminar do Children's Eating Attitude Test (Cheat) para o idioma português. *Rev Bras Saúde Matern Infant.*,11(4):437-44.
- Barr, S. I., & Broughton, T. M. (2000). Relative weight, weight loss efforts and nutrient intakes among health-conscious vegetarian, past vegetarian, and nonvegetarian women ages 18–50. *Journal of the American College of Nutrition*, 19, 781–788.
- Barr, S. I., Janelle, K. C., & Prior, J. C. (1994). Vegetarian vs nonvegetarian diets, dietary restraint, and subclinical ovulatory disturbances. Prospective 6-mo study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 887–894.
- Bass, A.U., Siyez, D.M. (2010). Adaptation of the child and adolescent perfectionism scale to Turkish: the validity and reliability study. *Elementary education Online* (3), 898-909.
- Bastiani, A.M, Rao, R., Weltzin, T., & Kaye, W.H. (1995). Perfectionism in Anorexia Nervosa. *Int J Eating Disord*, 17:147-152.
- Batista, P.M.F. (1995). Satisfação com a imagem corporal e auto-estima: Estudo comparativo de adolescentes envolvidos em diferentes níveis de actividade física. Dissertação de Mestrado não publicada. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto.
- Baum, A. (2006). Eating Disorders in men athlete. *Sports Med*. 36(1): 1-6.
- Baumeister, R. F. (1990). Suicide as escape from self. *Psychological Review*, 97, 90–113.
- Beardsworth, A. D., & Keil, E. T. (1993). Contemporary vegetarianism in the UK. Challenge and incorporation? *Appetite*, 20, 229–234.
- Beck, A.T., Emery, G., & Greenberg, R.L. (1985). *Anxiety disorders and fobias: A cognitive perspective*, New York, Basic books.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). *BDI-II manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Ward, C., & Mendelson, M. (1961). "Beck Depression Inventory (BDI)". *Arch Gen Psychiatry* 4 (6): 561–571.

- Beck, A.T. (1976). *Cognitive Therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities.
- Becker, A. E., Grinspoon, S. K., Klibanski, A., & Herzog, D. B. (1999). Current concepts: Eating disorders. *The New England Journal of Medicine*, Vol.340, No.14, 1092-1098.
- Becker, C. B., Smith, L. M., & Ciao, A. C. (2006). Peer-facilitated eating disorder prevention: A randomized effectiveness trial of cognitive dissonance and media advocacy. *Journal of Counseling Psychology*, Vol.53, No.4, 550-555.
- Becker, C. B., Smith, L., & Ciao, A. C. (2005). Reducing eating disorder risk factors in sorority members: A randomized trial. *Behavior Therapy*, Vol.36, No.3, 245-253.
- Bedford, J.L., & Barr, S.I. (2005). Diets and selected lifestyle practices of self defined adult vegetarians from a population-based sample suggest they are more 'health conscious'. *Int J Behav Nutr Phys Act.*,2:4.
- Beevers, C. G., & Meyer, B. (2004). Thought suppression and depression risk. *Cognition and Emotion*, 18, 859-867.
- Behar R, de la Barrera M, Michelotti J. (2003) Clinical characteristics and gender identity among eating disordered patients subtypes. *Rev Med Chil*. Jul,131(7):748-58.
- Benassi, V.A., Sweenwy, P.D. & Dufour, C.L. (1988). Is there a relation between locus of control orientation and depression? *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 357-367.
- Ben-Tovim, D.I., Walker, K., Gilchrist, P., Freeman, R., Kalucy, R., Esterman, A. (2001). Outcome in patients with eating disorders: a 5-year study. *Lancet*,357(9264):1254-7.
- Bento, C., Pereira, A. T., Saraiva J., & Macedo, A. (2014). Children's and Adolescent Perfectionism Scale: Validation in a Portuguese Adolescent Sample. *Psicologia, Reflexão e Crítica*, 27(2): 288-32.
- Bento, C., Pereira, A.T., Saraiva, J., Macedo, A. (2014). "Teste de atitudes alimentares para crianças". In: *Instrumentos e conceitos de Avaliação Psicológica. Volume II*. Leandro Almeida, Mário R. Simões; Miguel M. Gonçalves. Edições Almedina. ISBN: 9789724052977.
- Bento, C., Pereira, A.T., Saraiva, J., Macedo, A. (2014). Escala de Perfeccionismo de crianças e adolescentes. In: *Instrumentos e conceitos de Avaliação Psicológica. Volume II*. Leandro Almeida, Mário R. Simões; Miguel M. Gonçalves. Edições Almedina. ISBN: 9789724052977.
- Bento, C., Pereira, A.T., Saraiva, J., Macedo, A. (2013). Children Depression Inventory: Further validation in a Portuguese Adolescent Sample. Poster. 21th European Congress of Psychiatry.
- Bento, C., Pereira, A.T., Saraiva, J., & Macedo, A. (2013). Perfectionism, Self Esteem and Depression in a Portuguese Adolescent Sample. Poster. 21th European Congress of Psychiatry.
- Bento, M.C., Pereira, A.T., Saraiva, J.M., Marques, M., Soares, M.J., Bos, S., Valente, J., Azevedo, M.H.P., & Macedo, A. (2012). Portuguese Validation of the Children's Eating Attitudes Test. *Psiquiatria Clínica*, 39, 6: 189-93.
- Bento, C., Pereira, A.T., Saraiva, J., Marques, M., Soares, M.J., Bos, S., Valente, J., Azevedo M.H., & Macedo, A. (2012) Atitudes, comportamentos alimentares e insatisfação corporal numa população adolescente. Poster. 6º Congresso Nacional de Medicina do Adolescente.
- Bento, C., Saraiva, J., Pereira, A.T., Azevedo, M.H., & Macedo, A. (2011). Atitudes e Comportamentos Alimentares em uma População Adolescente Portuguesa. *Pediatria (São Paulo)*, 33 (1): 21-8.
- Bento, M.C., Pereira, A.T., Maia, B.R., Marques, M., Soares, M.J., Bos, S., Valente, J., Gomes, A., Azevedo, M.H.P., & Macedo, A. (2010) Perfectionism and Eating Behaviour in Portuguese Adolescents. *European Eating Disorders Review*, 18,4, 328-337.
- Bento, C., Lopes, J.C., Milheiro, C. (2003) Estudo dos hábitos de risco dos adolescentes. *Acta Pediátrica Portuguesa*. 34(4): 245-249.
- Bernardo, R.P.S. (2003). Influência de um programa de desporto e aventura na auto-estima corporal e auto-estima global de adolescentes em meio escolar. Dissertação de Mestrado não publicada. Lisboa: Faculdade de Motricidade Humana, Universidade Técnica de Lisboa.
- Berry, T., & Howe, B. (2000). Risk factors for disordered eating in female university athletes. *Journal of Sport Behavior*, 23(3), 207-218.
- Beumont, P.V.(1991). The history of dieting and eating disorders. *Clinical Application Nutrition*, 1 9-20.
- Beumont, P.V. (2002). Clinical presentation of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Fairburn, C.G., Brownell, K.D., (eds). *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*, 2nd edition. New York: Guildford Press, 162-170.
- Bibiloni, M.D., Pich, J., Pons, A., & Tur, J.A. (2013) Body image and eating patterns among adolescents. *BMC Public Health*. Dec 1,13(1):1104.

- Bingham, D., Varela, M. I., Ferrão, M. M., Gama, A., Mourao, M. I., Nogueira, H., Marques, V.R., & Padez, C. (2012) Socio-demographic and behavioural risk factors associated with the high prevalence of overweight and obesity in Portuguese children. *American Journal of Human Biology*, 25 (6): 733-742.
- Birmingham, C., Su, J., Hlynsky, J., Goldner, E., & Gao, M. (2005). The mortality rate from anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.38, No.2, (September 2005), pp. 143-146, ISSN 0276-3478.
- Blaase, H., Elklit, A. (2001) Psychological characteristics of women with eating disorders: permanent or transient features? *Scand J Psychol*. Dec,42(5):467-78.
- Blankstein, K.R., Flett, G.L., Hewitt, P.L., & Eng, A. (1993). Dimensions of Perfectionism and Irrational Fears: An Examination with the Fear Survey Schedule. *Personality and Individual Differences*, 15: 323-328.
- Blascovich, J., & Tomaka, J. (1993). "Measures of Self-Esteem." In: J.P. Robinson, P.R. Shaver, and L.S. Wrightsman (eds.), *Measures of Personality and Social Psychological Attitudes*. Third Edition. Ann Arbor: Institute for Social Research.
- Blascovich, J., & Tomaka J. (1991). Measures of self-esteem. In J. P. Robinson & P. R. Shaver (Eds.), *Measures of personality and social psychological attitudes*. San Diego, CA: Academic Press.
- Blatt, S. J. (1995). The destructiveness of perfectionism: Implications for treatment of depression. *American Psychologist*, 50, 1003–1020.
- Block, J., & Robins, R.W. (1993) A longitudinal study of consistency and change in self-esteem from early adolescence to early adulthood *Child Dev*. Jun, 64(3):909-23.
- Bloom, M. (1996). *Primary Prevention Practices (Issues in children and families' lives*, Vol.5. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Bibring, E. (1953). The mechanism of depression. In P. Greenacre (Ed.). *Affective Disorders*. New York: International Universities Press.
- Boergers, J., Spirito, A., & Donaldson, D. (1998). Reasons for adolescent suicide attempts: associations with psychological functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37:1287–1293.
- Boone, L., Soenens, B., Vansteenkiste, M., Braet, C. (2012). Is there a perfectionist in each of us? An experimental study on perfectionism and eating disorder symptoms *Appetite*, 59, (2):531-540.
- Boone, L., Soenens, B., Mouratidis, A., Vansteenkiste, M., Verstuyf, J., & Braet, C. (2012a) Daily fluctuations in perfectionism dimensions and their relation to eating disorder symptoms. *Journal of Research in Personality*, 46 (6): 678-687.
- Boone, L., Soenens, B., & Braet, C. (2011). Perfectionism, Body Dissatisfaction, and Bulimic Symptoms: The Intervening Role of Perceived Pressure to be Thin and Thin Ideal Internalization *Journal of Social and Clinical Psychology*, December, Vol. 30, No. 10 : pp. 1043-1068.
- Bouvard, M., Mollard, E., Cottraux, J., & Guerin, J. (1989). Preliminary study of a list of obsessional thoughts: Validation and factorial analysis. *Encephale*, 15(3), 351-354.
- Brady, K.T., Austin, L., & Lydiard, R.B. Body dysmorphic disorder: the relationship to obsessive-compulsive disorder. *J Nerv Ment Dis*. 1990,178(8):538-40.
- Braisted, J.R., Mellin, L., Gong, E.J., & Irwin, C.E. Jr. (1985). The adolescent ballet dancer. Nutritional practices and characteristics associated with anorexia nervosa. *J Adolesc Health Care*. Sep,6(5):365-71.
- Bramon-Bosh, N.A., & Treasure, J.L.(2000). Eating Disorders in Males: A comparison with female patients. *European Eating Disorders Review*, 8, 321-328.
- Brand, G., & Tailard, C. (1989). Les eats dépressif chez l'enfant. A propos de l'utilisation deux échelles d'auto-évaluation: Echelle de Birleson, Children's Depression Inventory. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 37,187-190.
- Brehm, J. W., & Cohen, A. R. (1962). *Explorations in cognitive dissonance*. Wiley, New York, NY, US.
- Brown, A.J., Parman, K.M., Rudat, D.A., & Craighead, L.W. (2012) Disordered eating, perfectionism, and food rules. *Eat Behav*. Dec,13(4):347-53.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders: obesity, anorexia nervosa and the person within*. New York: Basic Books.
- Brumberg, J.J. (1988). *Fasting Girls: The Theory of Anorexia Nervosa*. In: Vigersky, R.A. (Ed.). *Anorexia Nervosa*, Raven Press, New York.
- Bryden, K.S., Neil, A., Mayou, R.A., Peveler, R.C., Fairburn, C.G., & Dunger, D.B. (1999). Eating habits, body weight, and insulin misuse: A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 22(12):1956-1960.

- Bully, P., & Elosua, P. (2011) Changes in Body Dissatisfaction Relative to Gender and Age: The Modulating Character of BMI. *The Spanish Journal of Psychology* Vol. 14 (1), 313-322.
- Burns, D.D. (1980). The perfectionist script for self-defeat. *Psychology Today*, 34-52.
- Burrows, A., & Cooper, M. (2002) Possible risk factors in the development of eating disorders in overweight pre-adolescent girls. *Int J Obes Relat Metab Disord*. Sep,26(9):1268-73.
- Burton, E., & Stice, E. (2006). Evaluation of a healthy-weight treatment program for bulimia nervosa: A preliminary randomized trial. *Behaviour Research and Therapy*, Vol.44, No.12, (December 2006). pp. 1727-1738, ISSN 0005-7967.
- Burton, E., Stice, E., & Seeley, J. (2004). A prospective test of the stress-buffering model of depression in adolescent girls: No support once again. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 689-697.
- Butters, J. W., & Cash, T. F. (1987). Cognitive behavioral treatment of women's body-image dissatisfaction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.55, No.6, 889-897.
- Button, E.J., Chadalavada, B., & Palmer, R.L. (2010) Mortality and predictors of death in a cohort of patients presenting to an eating disorders service. *Int J Eat Disord*.,43(5):387-92.
- Button, E.J., Loan, P., Davies, J., & Sonuga-Barke, E. J. (1997). Self-esteem, eating problems, and psychological well-being in a cohort of schoolgirls aged 15-16: a questionnaire and interview study. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 39-47.
- Calderón, C., Forms, M., & Varea, V. (2009). Obesidad Infantil: Ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales propios de los trastornos de la Alimentación. *Anales de Pediatría*, 71 (6) 489-494.
- Calzo, J.P., Sonnevile, K.R., Haines, J., Blood, E.A., Field, A.E, & Austin, S.B.(2012) The development of associations among body mass index, body dissatisfaction, and weight and shape concern in adolescent boys and girls. *J Adolesc Health*. Nov,51(5):517-23.
- Campbell, J. D., & Di Paula, A. (2002). Perfectionistic self-beliefs: Their relation to personality and goal pursuit. In: G. L. Flett & P. L. Hewitt (Eds.), *Perfectionism: Theory, research and treatment* (pp. 181-197). Washington DC: American Psychological Association.
- Canetti, L., Bachar, E., Gur, E., & Stein, D. (2009) The influence of a primary prevention program on eating related attitudes of Israeli female middle-school students. *Journal of Adolescence*, 32: 275-291.
- Caplan, G. (1964) *Principles of preventive psychiatry*: New York. Basic Books.
- Carlat, D.J., Camargo, C.A., & Herzog, D.B. (1997). Eating disorders in males: report on 135 patients. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1127-32.
- Carlat, D. J., & Camargo, C. A. (1991). Review of bulimia nervosa in males. *American Journal of Psychiatry*, Vol.148, (July 1991), pp. 831-843.
- Carmo, I. , Reis, D. (2001). *Doenças do Comportamento Alimentar*. Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada. Coleção Teses/7.
- Cardoso, P., Rodrigues, C., & Vilar, A. (2004). Prevalência de sintomas depressivos em adolescentes portugueses. *Análise Psicológica* 22 (4), 667-675.
- Carter, J. (2002). About 15 percent of major college athletes may have symptoms of eating disorders, study suggests. Retrieved December 21, 2006, from Ohio State University Web site: <http://researchnews.osu.edu/archive/athlfeat.htm>
- Carvalho, C.I.A. (2012) *Estilos Educativos Parentais, Hábitos/Comportamentos Alimentares e Sintomas de Perturbação do Comportamento Alimentar, numa Amostra de Adolescentes*. Tese Mestrado. Repositório.Ismt.pt
- Cash, T. F., & Deagle, E. A. (1997). The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.22, No.2, (September 1997), pp. 107-125, ISSN 0276-3478.
- Cash, T. F., & Lavallee, D. M. (1997). Cognitive-behavioral body-image therapy: Further evidence of the efficacy of a self-directed program. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive Behavior Therapy*, Vol.15, No.4, pp. 281-294.
- Cash, T. F. (2004). Body image: Past, present, and future. *Body Image*, Vol.1, No.1, (January 2004), pp. 1-5.
- Cassin, S. E., von Ranson, K. M., Heng, K., Brar, J., & Wojtowicz, A. E. (2008). Adapted motivational interviewing for women with binge eating disorder: A randomized controlled trial. *Psychology of Addictive Behaviors*, Vol.22, No.3, (September 2008), pp. 417-425.
- Castro-Fornieles, J., Gual, P., Lahortiga, F., Gila, A., Casulà, V., Fuhrmann, C., Imirizaldu, M., Saura, B., Martínez, E., & Toro, J. (2007). Self-oriented perfectionism in eating disorders. *Int J Eat Disord*. Sep, 40(6):562-8.
- Castro, J., Gila, A., Gual, P., Lahortiga, F., Saura, B., & Toro, J. (2004). Perfectionism Dimensions in Children and Adolescents with Anorexia Nervosa. *Journal of Adolescent Health*,

35: 392-398.

Castro, J., Toro, J., Salamero, M. et al. (1991). The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish Version. *Evaluación Psicol/Psychol. Assess*: 7: 175-190.

Chamay-Weber, C., Narring, F., & Michaud, P.A. (2005). Partial eating disorders among adolescents: a review. *J Adolesc Health*. Nov, 37(5):417-27.

Chang, E. C. (2002). Examining the link between perfectionism and psychological maladjustment: Social problem solving as a buffer. *Cognitive Therapy and Research*, 26, 581-595.

Chang, E. C., & Rand, K. L. (2000). Perfectionism as a predictor of subsequent adjustment: Evidence for a specific diathesis-stress mechanism among college students. *Journal of Counseling Psychology*, 47, 129-137.

Chang, E. C. (1998). Cultural differences, perfectionism and suicidal risk: Does social problem solving still matter? *Cognitive Therapy and Research*, 22, 237-254.

Choy, G., & Drinnan, L. (2006). Perfectionism and self-evaluative emotions in Australian children. Presented at the 19th Biennial Meetings of the International Society for the study of Behavioral Development (ISSBD), Melbourne, Australia.

Chubb, N. H., Fertman, C. I., & Ross, J. L. (1997). Adolescent self-esteem and locus of control: A longitudinal study of gender and age differences. *Adolescence*, 32, 113-129.

Clark, M.S., Jansen, K.L., & Cloy, J.A. (2012) Treatment of childhood and adolescent depression. *Am Fam Physician*. Sep 1, 86(5):442-8.

Claudino, A.M. e Borges, M.B.F. (2002). Critérios diagnósticos para os transtornos alimentares: conceitos em evolução. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 24: 7-12.

Cockell, S.J., Hewitt, P.L., 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*, 27 (6): 745-758.

Coelho, E.M.R.T.C. (1997). Auto-estima e orientação cognitiva em praticantes de atletismo de elite. Tese de Mestrado não publicada. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto.

Cole DA (1991). Preliminary support for a competency-based model of depression in children. *Journal of Abnormal Psychology*. 1991, 100:181-190.

Collins, W.A., & Kuczaj, S.A. (1991). *Developmental psychology: Childhood and adolescence*. New York: Macmillan.

Colton, P.A., Olmsted, M.P., Rodin, G.M. (2007). Eating Disturbances in a School Population of Preteen Girls: Assessment and Screening. *Eat Disord*, 40, 435-440.

Conley, J.J. (1985). Longitudinal stability of personality traits: a multitrait-multimethod-multioccasion analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49(5):1266-1282.

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

Corcos, M., Taieb, O., Benoit-Lamy, S., Patemiti, S., Janet, P., & Flament, MF. (2002). Suicide attempts in women with bulimia nervosa: frequency and characteristics. *Acta Psychiatrica Scandinav*. 106: 381-386.

Cordás, T.A., & Claudino, A. M. (2002). Transtornos Alimentares: fundamentos históricos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 24: 25-32.

Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Coughlin, J.W., Kalodner, C. (2006). Media literacy as a prevention intervention for college women at low- or high-risk for eating disorders. *Body Image*. Mar, 3(1):35-43.

Crăciun, B., Holdevici, I. (2013) Cognitive-behavioural Intervention in Diminishing Perfectionistic Self-presentation and Depression. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 78, 476-480.

Crisp, A.H., & Burns T. (1990). Primary anorexia nervosa in the male and the female: a comparison of clinical features and prognosis. *Journal Medical Psychology*, 59: 23-32.

Crockett, L., Randall, B., Shen, Y., Russell, S. T., & Driscoll, A. K. (2005). Measurement equivalence of the Center for Epidemiological Studies depression scale for Latino and Anglo adolescents: A national study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 47-58.

Crow, S.J., Peterson, C.B., Swanson, S.A., Raymond, N.C., Specker, S., Eckert, E.D., & Mitchell, J.E. (2009) Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *American Journal of Psychiatry* 166, 1342-1346.

Crow, S., Praus, B., & Thuras, P. (1999). Mortality from eating disorders—a 5- to 10-year record linkage study. *Int J Eat Disord*, 26(1):97-101.

- Culbert, K.M., Burt, S.A., McGue, M. et al. (2009). Puberty and the genetic diathesis of disordered eating attitudes and behaviors. *J Abnorm Psychol*, 118: 788–96.
- Currin, L., Schmidt, U., Treasure, J., Jick, H. (2005). Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry*, 186:132–5.
- Curtis, M. J., & Comer, L. K. (2006). Vegetarianism, dietary restraint, and feminist identity. *Eating Behaviors*, 7, 91–104.
- Dacynger, I.F., & Garfinkel, P.E. (1995). The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia and bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 25: 1019-1025.
- Dally, P. (1969). *Anorexia nervosa*. London: William Heinemann Medical Books Limited.
- Davis, C., & Strachan, S. (2001). Elite female athletes with eating disorders: A study of psychopathological characteristics. *Journal of Sport & Exercise Psychology*, 23(3), 245–253.
- Davison, K.K., Markey, C.N., & Birch, L.L. (2003) A Longitudinal Examination of Patterns in Girls' Weight Concerns and Body Dissatisfaction from Ages 5 to 9 Years. *Int J Eat Disord*. April, 33(3): 320–332.
- Dean, P. J., Range, L. M., & Goggin, W. C. (1996). The escape theory of suicide in college students: Testing a model that includes perfectionism. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 26, 181-186.
- Delinsky, S. S., & Wilson, G. T. (2006). Mirror exposure for the treatment of body image disturbance. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.13, No.2,108-116.
- DeVellis, R.F. (2003). *Scale Development: Theory and Applications (Applied Social Research Methods # 26)*. Sage Ed.
- DGS (2005). *Programa Nacional de Combate à Obesidade*. PORTUGAL. Direcção-Geral da Saúde. Divisão de Doenças Genéticas, Crónicas e Geriátricas – Lisboa: DGS. ISBN 972-675-128-4
- Dias, P., & Gonçalves, M. (1999). Avaliação da ansiedade e da depressão em crianças e adolescentes (STAIC-C2, CMAS-R, FSSC-R e CDI): estudo normativo para a população portuguesa. In Soares, Araújo e Caires (Orgs). *Avaliação Psicológica: Formas e Contextos*, vol VI, (pp 553-564). Braga: APPORT.
- Dias, M.G.F.F. (1996). *Tarefas desenvolvimentais e bem-estar psicológico dos jovens*. Tese de Doutoramento não publicada. Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto.
- Diaz-Marsa, M., Carrasco, J. L., & Saiz, J. (2000). A study of temperament and personality in anorexia nervosa and bulimianervosa. *Journal of Personality Disorders*, 14, 352–359.
- Dingemans, A.E., Bruna M.J., van Furth, E.F. (2002). Binge eating disorder: a review. *International Journal of Obesity*, 26: 299-307.
- Dms5.org - DMS-V: APA American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (5th Ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Donaldson, D., Spirito, A., & Farnett, E. (2000). The role of perfectionism and depressive cognitions in understanding the hopelessness experienced by adolescent suicide attempters. *Child Psychiatry Human Development*, 31, 99–11.
- Dori, G., & Overholser, J. (1999). Depression, hopelessness and self-esteem: Accounting for suicidality in adolescent psychiatric inpatients. *Suicide and Life Threatening Behavior*, 29, 309–318.
- Downey, C.A., & Chang, E.C. (2007) Perfectionism and symptoms of eating disturbances in female college students: considering the role of negative affect and body dissatisfaction. *Eating Behaviors*, Dec,8(4):497-503.
- Doyle, J., Bryant-Waugh, R. (2000) *Epidemiology*. In: Lask, B., Bryant-Waugh, R (Eds.). *Anorexia nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence*. 2nd ed. East sussex, UK, Psychology Press,, p. 41-61.
- Drewnowski, A., & Yee, D. K. (1987). Men and body image: Are males satisfied with their body weight? *Psychosomatic Medicine*, 49, 626–634.
- Drummond, M. (2002). Men, body image and eating disorders. *International Journal of Men's Health*, Vol.1, No.1, (January), pp. 89-103.
- Duchesne, M., Mattos, P., Fontenelle, L.F., Veiga, H., Rizo, L., & Appolinario, J.C. (2004). Neuropsicologia dos transtornos alimentares: revisão sistemática da literatura. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(2): 107-117.
- Dunn, E. C., Neighbors, C., & Larimer, M. E. (2006). Motivational enhancement therapy and self-help treatment for binge eaters. *Psychology of Addictive Behaviors*, Vol.20, No.1, (March), pp. 44-52.
- Dunkley, D. M., & Kyriarissis, A. (2008). What is DAS self-critical perfectionism really measuring? Relations with the five-factor model of personality and depressive symptoms. *Personality and Individual Differences*, 44, 1295-1305.

- Eckel LA. (2011). The ovarian hormone estradiol plays a crucial role in the control of food intake in females. *Physiol Behav*, 104:517–24.
- Eckert, E.D., Halmi, K.A, Marchi, P., Grove, W., & Crosby, R. (1995). Ten-year follow-up of anorexia nervosa: Clinical course and outcome *Psychological Medicine*, 25(1):143-156.
- Eddy, K., Doyle, A.C., Hoste, R.R., et al. (2008). Eating disorder not otherwise specified in adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47(2), 156-164.
- Eddy, K.T., Kell, P.K., & Dorer, D.J. (2002). Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 191-201.
- Edler, C., Lipson, S.F., & Keel, P.K. (2007). Ovarian hormones and binge eating in bulimia nervosa. *Psychol Med*, 37:131–41.
- Egan, S.J., Wade, T.D., Shafran, R. (2011) Perfectionism as a transdiagnostic process: A clinical review. *Clinical Psychological Review*, 31, 203-312.
- Egan, S. J., & Hine, P. (2008). Cognitive behavioural treatment of perfectionism: A single case experimental design series. *Behaviour Change*, 25, 245–258.
- Eisenberg, M. E., Neumark-Sztainer, D., Haines, J., & Wall, M. (2006). Weight-teasing and emotional well-being in adolescents: Longitudinal findings from Project EAT. *Journal of Adolescent Health*, 38, 675-683.
- Eisenberg, M. E., Neumark-Sztainer, D., Story, M., & Perry, C. (2005). The role of social norms and friends' influences on unhealthy weight control behaviors among adolescent girls. *Social Science & Medicine*, 60(6), 1165–1173.
- Ellis, A. (1985) Expanding the ABC's of rational-emotive therapy. In: *Cognition and Psychotherapy*. M. Mahoney & A. Freeman (Eds.) Plenum, New York.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- Enns, M. W., Cox, B. J., & Clara, I. P. (2005). Perfectionism and neuroticism: A longitudinal study of specific vulnerability and diathesis-stress models. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 463.
- Enns, M. W., & Cox, B. J. (2002). The nature and assessment of perfectionism: A critical analysis. In G. L. Flett & P. L. Hewitt (Eds.), *Perfectionism. theory, research and treatment*. Washington, DC: American Psychological Association. pp. 33–62.
- Enns, M. W., & Cox, B. J. (1999). Perfectionism and depression symptom severity in major depressive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 783-794.
- Erol, R.Y., & Orth, U. (2011) Self-Esteem development from age 14 to 30 years: A longitudinal Study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 101 (3): 607-619.
- Estima, C.C.P, Philippi, S., Leal, G.V.S, Pimentel, C.V.M.B., Alvarenga, M.S. (2012). Vegetarianism and Eating Disorder Risk Behavior in Adolescents from São Paulo, Brazil. *Rev Esp Nutr Hum Diet*, 16 (3):94-9.
- Evans, E., Bowes, H., & Drewett, R.F. (2008) How does perfectionism relate to body dissatisfaction in late childhood? *Appetite/abstracts* 50, 555-567.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., et al. (2009). Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry*, 166: 311–19.
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive-behavioral therapy and Eating Disorders*. (Eds.). Guilford Press, ISBN 9781593857097, New York, NY, US.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Bohn, K., O'Connor, M.E., Doll, H.A., Palmer, R.L. (2007). The severity and status of eating disorder NOS: Implications for DSM-V *Behaviour Research and Therapy*, Volume 45, Issue 8: 1705-1715.
- Fairburn, C.G., & Bohn, K. (2005). Eating disorder NOS (EDNOS): An example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV.. *Behav Res Ther.*, 43:691–701.
- Fairburn, C.G., & Harrison, P.J. (2003). *Eating Disorders*. *The Lancet*, 361: 407-416.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 509–528.
- Fairburn, C. G. (2002). *Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa*. In: *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.), Fairburn, C. G., & Brownell, K. D. (Eds.), pp. 302-308, US: Guilford Press, ISBN 1572306882, New York, NY, US.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., N, P. & O’C, M. (2000). The Natural Course of Bulimia Nervosa and Binge Eating Disorder in Young Women. *Arch Gen Psychiatry* 57(7): 659-65.
- Fairburn, C.G., Safran, R., & Cooper, Z. (1999). A cognitive behavioural model of anorexia nervosa. *Behavioural Research Therapy*, 37: 1-13.
- Fairburn, C.G., & Walsh, B.T. (1995). Atypical eating disorders. In Brownell KD, Fairburn CG, editors. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. 135-140. New York: Guildford Press.

- Fairburn, C.G., Marcus, M.D., & Wilson, G.T. (1993) Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. In *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment* (eds CG Fairburn, GT Wilson): 361–404. Guilford Press.
- Fairburn, C., Peveler, R., Davies, B., Mann, J., & Mayou, R. (1991). Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *BMJ*, 303: 17–20.
- Fairburn, C.G., & Beglin, S.J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147: 401-408.
- Fan, Y., Li, Y., Liu, A., Hu, X., Ma, G., & Xu, G. (2010). Associations between body mass index, weight control concerns and behaviors, and eating disorder symptoms among non-clinical Chinese adolescents. *BMC Public Health*. Jun 6,10:314.
- Fava, M., Abraham, M., Clancy-Colecchi, K., Pava, J.A., Matthews, J., & Rosenbaum, J.F. (1997). Eating disorder symptomatology in major depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, 140-144.
- Favaro, A., Favaro, A., Caregaro, L., Tenconi, E., Bosello, R., & Santonastaso, P. (2009). Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 70 (12):1715–21.
- Favaro, A., Santonastaso, P. (1997). Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95: 508-514.
- Fee, R. L., & Tangney, J. P. (2000). Procrastination: A means of avoiding shame or guilt? *Journal of Social Behavior and Personality*, 15, 167-184.
- Feingold, A., & Mazzella, R. (1998). Gender differences in body image are increasing. *Psychological Science*, Vol.9, No.3, (May), 190-195.
- Feld, R., Woodside, D. B., Kaplan, A. S., Olmstead, M. P., & Carter, J. C. (2001). Pretreatment motivational enhancement therapy for eating disorders: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.29, No.4, (May), 393-400.
- Fernandez, C. (2012) <http://www.dailymail.co.uk/news/article-2130067/New-English-National-Ballet-chief-tells-dancers-weight-vows-stamp-anorexia.html>. Acedido em 20/12/12
- Fernandez, F., & Vandereycken, W. (1994). Influence of video confrontation on the self evaluation of anorexia nervosa patients: A controlled study. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, Vol.2, No.2, 135-140.
- Ferrari, J. R. (1995). Perfectionism cognitions with non-clinical and clinical samples. *Journal of Social Behavior and Personality*, 10, 143–156.
- Ferreira C. (2003). Anorexia Nervosa. A expressão visível do invisível. Contributos para a avaliação de atitudes e comportamentos em relação ao peso e à imagem corporal. Tese de mestrado, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação, Universidade de Coimbra. Coimbra.
- Ferreiro, F., Seoane, G., Senra, C. (2012) Gender-related risk and protective factors for depressive symptoms and disordered eating in adolescence: A four year longitudinal study. *J Yougth Adolescence*, 41: 607-622.
- Festinger, L. (1957). *A theory of cognitive dissonance*, Stanford University Press, ISBN 0804701318, Palo Alto, California.
- Fichter, M.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):577–86.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. (2007). Long-term stability of eating disorder diagnoses. *International Journal of Eating Disorders*, 40(S3), S61-S66.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2006). Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.*,39:87–100.
- Fichter, M., & Krenn, H. (2003). Eating Disorders in Males. In J. Treasure, U. Schmidt & E. Furth (Eds.). *Handbook of eating disorders* (Second Edition). 369-383. England, Wiley & Sons.
- Fischer, J., & Birch, L. (2001). Early experience with food and eating: Implications for the development of eating disorders. In: J.K.Thompson & Smolak (Eds.), *Body Image, eating disorders and obesity in youth: assessment, prevention and treatment* (pp 23-40) Washington DC: American Psychological Association.
- Field, A.E., Javaras, K.M., Aneja, P., Kitos, N., Camargo, C.A. Jr, Taylor, C.B., & Laird, N.M. (2008) Family, peer, and media predictors of becoming eating disordered. *Arch Pediatr Adolesc Med.*,162(6):574–9.
- Field, A.E., Camargo, C.A. Jr, Taylor, C.B., Berkey, C.S., Frazier, L., Gillman, M.W., & Colditz, G.A. (1999). Overweight, weight concerns, and bulimic behaviors among girls and boys. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38:754–760.

- Finch, A.J., Saylor, C.F., & Edwards, G.L. (1985). Children's Depression Inventory (C.D.I.) scores to their social and cognitive functioning. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 9, 161-171.
- Fingeret, C., Warren, C.S., Cepeda-Benito, A., & Gleaves, D.H. (2006). Eating disorder prevention research: a meta-analysis, 143: 191-213.
- Finn, S.E. (1986). Stability of personality self-ratings over 30 years: evidence for an age/cohort interaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(4):813-8.
- Fisher, M., Pastore, D., Schneider, M., Pegler, C., & Napolitano, B. (1994). Eating attitudes in urban and suburban adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 16, 67-74.
- Fitzsimmons-Craft, E.E., Bardone-Cone, A.M., Brownstone, L.M., & Harney, M.B. (2012). Evaluating the roles of anxiety and dimensions of perfectionism in dieting and binge eating using weekly diary methodology. *Eat Behav.* Dec, 13(4):418-22.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L. (2002). Perfectionism and Maladjustment: An Overview of Theoretical, Definitional, and Treatment Issues. In: *Perfectionism: Theory, Research and Treatment*. 5-31. American Psychological Association, Washington, DC.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Boucher, D.J., Davidson, L.A., & Munro, Y. (2001). The child and adolescent perfectionism scale: development, validation, and association with adjustment. Unpublished Manuscript.
- Flett, G. L., Hewitt, P. L., Blankstein, K. R., & Gray, L. (1998). Psychological distress and the frequency of perfectionistic thinking. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 1363-1381.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., & DeRosa, T. (1996). Dimensions of Perfectionism, Psychosocial adjustment and Social Skills. *Personality and Individual Differences*, 20: 143-150.
- Flett, G.L., Blankstein, K.R., Hewitt, P.L., & Koledin (1992). Components of perfectionism and procrastination in college students. *Social Behaviour and Personality*, 20: 85-94.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Blankstein, K.R., & O'Brien, S. (1991). Perfectionism and learned resourcefulness in depression and self-esteem. *Personality and Individual Differences*, 12: 61-68.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., & Dyck, D.G. (1989). Self-oriented perfectionism, neuroticism and anxiety. *Personality and Individual Differences*, 10, 731-735.
- Folope, V., Chapelle C., Grigioni, S., Coëffier, M., Déchelotte, P. (2012). Impact of eating disorders and psychological distress on the quality of life of obese people *Nutrition*, Volume 28, Issues 7-8, July-August: e7-e13.
- Forbush, K., Heatherton, T. F., & Keel, P. K. (2007). Relationships between perfectionism and specific disordered eating behaviors. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 37-41.
- Franko, D. L., & Keel, P. K. (2006). Suicidality in eating disorders: Occurrence, correlates, and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, Vol.26, No.6, (October), 769-782.
- Franko, D.L. (2001). Rethinking prevention efforts in eating disorders: Commentary on "Development and Implementation of the Body Logic Program for Adolescents." *Cognitive and Behavioral Practice*, 8, 265-270.
- Franco-Paredes, K., Mancilla-Diaz, J. M., Vazquez-Arevalo, R., Lopez-Aguilar, X., & Alvarez Rayon, G. (2005). Perfectionism and eating disorders: A review of the literature. *European Eating Disorders Review*, 13(1), 61-70.
- Friend, S., Bauer, K.W., Madden, T.C., & Neumark-Sztainer, D. (2012). Self-weighting among adolescents: Associations with body mass index, body satisfaction, weight control behaviors, and binge eating. *J Acad Nutr Diet*, 112(1): 99-103.
- Frost, R.O., Lahart, C.M., & Rosenblate, R. (1991). The development of perfectionism: a study of daughters and their parents. *Cognitive Therapy and Research*, 15, 469-489.
- Frost, R., & Steketee, G. (1997). Perfectionism in obsessive-compulsive patients. *Behav. Res. Ther.*, 33 (4): 291-6.
- Frost, R., Steketee, G., Cohn, L., & Griess, K.E. (1994). Personality Traits in sub-clinical and nonobsessive compulsive volunteers and their parents. *Behaviour Research and Therapy*, 32:47-56.
- Frost, R.O., Marten, P., Lahart, C., & Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research*, 14: 449-468.
- Fulkerson, J., Sherwood, N., Perry, C., Neumark-Sztainer, D., & Story, M. (2004). Depressive symptoms and adolescent eating and health behaviours: A multifaceted view in a population-based sample. *Preventive Medicine*, 38, 865-875.
- Galton, (1883) *Regression Toward Mediocrity in Hereditary Stature*. *Nature*.
- Gardner, R. M., Stark, K., Friedman, B. N., & Jackson, N. A. (2000). Predictors of eating disorder scores in children ages 6 through 14. A longitudinal study. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 199-205.

- Garner, D.M. (1986). Cognitive Therapy for Anorexia Nervosa. In: Brownell, K.D., Foreyt, J.P. (Eds.). *Handbook of eating disorders: Physiology, Psychology and treatment of obesity, Anorexia and Bulimia*. Basic Books, New York.
- Garner, D. M., Olmstead, M. P., Polivy, J., & Garfinkel, P.E. (1984). Comparison between weight-preoccupied women and anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 46: 255-66.
- Garner, D. M., Olmstead, M. P., Borh, I., & Garfinkel, P.E. (1982). The Eating Attitudes Test: psychometric features and clinical correlates. *Psychosomatic Medicine*, 12: 871-878.
- Garner, D.M., & Garfinkel, PE. (1980). Sociocultural- cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 10: 647-656.
- Garner, D. M., Garfinkel, P., Schwartz, D., & Thompson, M. (1980). Cultural expectations of thinness in women. *Psychological Reports*, 47, 484-491.
- Garner, D.M., Olmstead, M.P., & Polivy, L. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord*, 2: 15-34.
- Garfinkel, P.E. (1995). Classification and diagnosis of eating disorders. In. K.D. Brownell, C.G. Fairburn (Eds.) *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. (pp 125-134). New York: Guilford Publications.
- Garrison, C.Z., Jackson, K.L., Marsteller, F., McKeown, R., & Addy, C. (1990) A longitudinal study of depressive symptomatology in young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. Jul,29(4):581-5.
- Gentile, K., Raghavan, C., Rajah, V., Gates, K. (2007). It doesn't happen here: eating disorders in an ethnically diverse sample of economically disadvantaged, urban college students. *Eat Disord*. Oct-Dec,15(5):405-25.
- Gerner, B., & Wilson, P. H. (2005). The relationship between friendship factors and adolescent girls' body image concern, body dissatisfaction, and restrained eating. *International Journal of Eating Disorders*, 37(4), 313–320.
- Gilbody, S. M., Kirk, S. F. L., & Hill, A. J. (1999). Vegetarianism in young women. Another means of weight control? *International Journal of Eating Disorders*, 26, 87–90.
- Gill G. Does brittle diabetes exist? In: Gill G, Pickup J, Williams G, eds. *Difficult diabetes*. Oxford: Blackwell Science, 2001.
- Gleason, J. H., Alexander, A. M., & Somers, C. L. (2000). Later adolescents' reactions to three types of childhood teasing: Relations with self-esteem and body image. *Social Behavior & Personality*, 28, 472-480.
- Glover, D. S., Brown, G. P., Fairburn, C. G., & Shafran, R. (2007). A preliminary evaluation of cognitive-behaviour therapy for clinical perfectionism: A case series. *British Journal of Clinical Psychology*, 46, 85–94.
- Goldfein J.A., Walsh, B.T., LaChaussee, J.L., & Kissileff, H.R. (1993). Eating behaviour in binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 14: 427-431.
- Goldner, E.M., Cockel, S.J., & Srikaneswaren, S. (2002). Perfectionism and Eating Disorders. In: Flett, G.L., Hewitt, P.L. (Eds.). *Perfectionism: Theory, Research and Treatment*. American Psychological Association, Washington, DC.
- Gortmaker, S.L., Peterson, K., Wiecha, J., Sobol, A.M., Dixit, S., Fox, M.K., & Laird, N. (1999). Reducing obesity via school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet health. *Archives of Pediatric & Adolescent Medicine*, 153, 409-418.
- Graber, J., Tyrka, A., & Brooks-Gunn, J. (2003). How similar are correlates of different subclinical eating problems and bulimia nervosa? *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 44(2), 262-273.
- Grant, J.E., & Phillips, K.A. (2004). Is Anorexia Nervosa a Subtype of Body Dysmorphic Disorder? Probably Not, but Read On ... *Harv Rev Psychiatry*, 12(2): 123–126.
- Greene-Finestone, L.S., Campbell, M.K., Evers, S.E., & Gutmanis, I.A. (2008). Attitudes and health behaviours of young adolescent omnivores and vegetarians: A school-based study. *Appetite*, 51:104-110.
- Grinspoon, S., Thomas, E., Pits, S. et al (2000). Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Annual International Medicine*. 133: 790-794.
- Gunderson JG with Links P (2008). *A BPD Brief: A Clinical Guide*. 2nd Ed.
- Hebebrand, J., Bulik, C.M. (2010). Critical appraisal of the provisional DSM-5 criteria for anorexia nervosa and an alternative proposal. *Int J Eat Disord* (Epub ahead of print).
- Habermas T. (1989). The psychiatric history of anorexia nervosa and bulimia nervosa: weight concerns and bulimic symptoms in early case reports. *Int J Eat Disord*, 8: 259-273.

- Habke, A. M., Hewitt, P. L., Fehr, B., Callander, L., & Flett, G. (1997). Perfectionism and behavior in marital interactions. Poster presented at the Annual Meeting of the Canadian Psychological Association, Toronto, ON.
- Haines, J., Neumark-Sztainer, D., Eisenberg, M. E., & Hannan, P. J. (2006). Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: Longitudinal findings from project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics*, 117, e209–e215.
- Halliwell, E., & Dittmar, H. (2004). Does size matter? The impact of model's body size on women's body-focused anxiety and advertising effectiveness. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 23(1), 104–122.
- Halmi, K. A., Tozzi, F., Thornton, L. M., Crow, S., Fichter, M. M., Kaplan, A. S., et al. (2005). The relation among perfectionism, obsessive–compulsive personality disorder and obsessive–compulsive disorder in individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 371–374.
- 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, obsessiveness, and pathological eating behavior. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1799–1805.
- Halmi, K. A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Apple, R., & Cohen, J. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48, 712–718.
- Halmi, K.A., Goldberg, S.C., Eckert, E., Casper, R. & Davis, J.M. (1979). Unique features associated with age of onset of anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 1: 209-215.
- Halvarsson-Edlund, K., Sjöden, P.O., Lunner, K. (2008) Prediction of disturbed eating attitudes in adolescent girls: a 3-year longitudinal study of eating patterns, self-esteem and coping. *Eat Weight Disord.* Jun,13(2):87-94.
- Hamachek, D.E. (1978). Psychodynamics of normal and neurotic perfectionism. *Psychology*, 15: 27-33.
- Hamilton, T. K., & Schweitzer, R. D. (2000). The cost of being perfect: Perfectionism and suicide ideation in university students. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 34, 829–836.
- Hay, P., Fairburn, C. (1998). The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int J Eat Disord*, 23, 7-15.
- Hawes, K. (1999). Experts say eating disorders, diet and nutrition weigh heavy on scale of issues affecting college student-athletes. Retrieved December 12, 2006, from the National Collegiate Athletic Association Web site: <http://www.ncaa.org/news/1999/19991122/active/3624n01.html>
- Heatheron, H. (2011) <http://voices.yahoo.com/can-depression-cause-eating-disorders-7613894.html>
- Heatheron, T.F., & Baumeister, R.F. (1991). Binge Eating as scape from Self-Awareness. *Psychological Bulletin*, 110: 86-108.
- Heimberg, R.G., Juster, H.R., Hope, D.A., & Mattia, J.I. (1995). Cognitive behavioral group treatment: description, case presentation and empirical support. In: M.B. Stein (Ed.), *Social phobia: clinical and research perspectives*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Hepertz S., Albus, C., Lichtblau, K., Kohle, K., Mann, K., Senf, W. (2000). Relationship of weight and eating disorders in type II diabetes patients: a multicenter study. *Int J Eat Disord*, 28: 68-77.
- Hewitt, P. L., & Flett, G. L. (2007). When does conscientiousness become perfectionism? *Current Psychiatry*, 6(7), 49-64.
- Hewitt, P. L., Flett, G. L., Sherry, S.B., & Caelian, C. (2006). Trait perfectionism dimensions and suicidal behavior. In T. E. Ellis (Ed.), *Cognition and suicide: Theory, research, and therapy*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Hewitt, P. L., & Flett, G. L. (2004). *Multidimensional Perfectionism Scale (MPS): Technical manual*. Toronto, Canada: Multi-Health Systems.
- Hewitt, P.L., Flett, G.L. (2002). Perfectionism and Stress Process in Psychopathology. In Flett, G.L., Hewitt, P.L. In: *Perfectionism: Theory, Research and Treatment*. American Psychological Association, Washington, DC.
- Hewitt, P. L., Newton, J., Flett, G. L., & Callander, L. (1997). Perfectionism and suicide ideation in adolescent psychiatric patients. *Journal of Abnormal Clinical Psychology*, 25, 95–101.
- Hewitt, P.L., Flett, G.L., & Ediger, E. (1995). Perfectionism traits and perfectionism self preservation in eating disorders attitudes, characteristics and symptoms. *Int J Eat Disord*, 18: 317-326.
- Hewitt, P. L., Flett, G. L., & Weber, C. (1994). Dimensions of perfectionism and suicide ideation. *Cognitive Therapy and Research*, 18, 439–460.
- Hewitt, P.L., & Flett, G.L. (1991). Perfectionism in the self and social contexts: conceptualization, assessment and association with psychopathology. *Journal of Personality*

and Social Psychology, 60: 456-470.

Hewitt, P.L., & Flett, G.L. (1991a). Dimensions of perfectionism in Unipolar Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(1), 98-101.

Hewitt, P.L., Flett, G.L., Turnbull-Donovan, W., & Mikail, S.F. (1991b). Perfectionism and Neuroticism in Psychiatric Patients and College Students. *Psychological Assessment*, 3: 464-468.

Hewitt, P.L., & Flett, G.L. (1990). Perfectionism and depression: A multidimensional analysis. *Journal of Social Behaviour and Personality*, 5, 423-438.

Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Vögele, C. (2002). Effects of prolonged and repeated body image exposure in binge-eating disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, Vol.52, No.3, (March), 137-144.

Hill, A.J. (2006) Motivation for eating behaviour in adolescent girls: the body beautiful. *Proc Nutr Soc*. Nov,65(4):376-84.

Hill, R. W., Zrull, M. C., & Turlington, S. (1997). Perfectionism and interpersonal problems. *Journal of Personality Assessment*, 69, 81-103.

Hoek, H.W., & Van Hoek, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord*. Dec,34(4):383-96.

Hoek, H.W., Bartelds, A.I., Bosveld, J.J., van der Graaf, Y., Limpens, V.E., Maiwald, M., & Spaaij, C.J. (1995). Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatr*,152(9):1272-8.

Hoek, H.W.(1993). Review of the epidemiological studies of eating disorders. *International Review of Psychiatry*, 5: 61-74

Hoeken ,D., Seidel, J., & Hoek, H.W.(2003). Epidemiology. In: J. Treasure & U. Schmidt Furth (eds.). *Handbook of eating disorders (Second Edition)*. England:Willey & Sons.

Hoffman, B. R., Monge, P. R., Chou, C.-P., & Valente, T. W. (2007). Perceived peer influence and peer selection on adolescent smoking. *Addictive Behaviors*, 32(8), 1546-1554.

Hoffman, J. M., & Brownell, K. D. (1997). Sex differences in the relationship of body fat distribution with psychosocial variables. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.22, No.2, (September), 139-145.

Hollander, E., & Rosen, J. (2000). Obsessive-compulsive spectrum disorders: a review. In: M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha, & J. Zohar (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder*. New York: Wiley.

Hollender, M.H. (1978). Perfectionism, a neglected personality trait. *Journal of Clinical Psychiatry*, 39: 384.

Holender, M.H. (1965). Perfectionism. *Comprehensive Psychiatry*, 6: 94-103.

Horney, K. (1950). *Neurosis and human growth*. New York: Norton.

Hudson, J.I., Coit, C.E., Lalonde, J.K., & Pope, H.G. Jr (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.I., Hiripi, E., Pope, H.G. Jr., & Kessler, R.C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatr*,61(3):348-58.

Hudson, J.I., Lalonde, J.K., Berry, J.M. et al. (2006). Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry*, 63: 313-19.

Infopedia: <http://www.infopedia.pt/lingua-portuguesa/perfeccionismo>, acesso a 3/1/13.

Infopédia.<http://www.infopedia.pt/lingua-portuguesa/preven%C3%A7%C3%A3o> acesso a 13/2/13.

Ismail, K. (2008) *Eating Disorders and Diabetes*. *Psychiatry*, 7:4, 179-182.

Jackson ,T., & Chen, H. (2013) Risk Factors for Disordered Eating During Early and Middle Adolescence: A Two Year Longitudinal Study of Mainland Chinese Boys and Girls. *J Abnorm Child Psychol*. Nov 13. [Epub ahead of print]

Jain, M., & Sudhir, P.M. (2010). Dimensions of perfectionism and perfectionistic self-presentation in social fobia. *Asian Journal of Psychiatry* 3, 216-221.

Janelle, K. C., & Barr, S. I. (1995). Nutrient intake and eating behavior scores of vegetarian and nonvegetarian women. *Journal of the American Dietetic Association*, 95, 180-186.

Jarry, J. L., & Vaccarino, F. J. (1996). Eating disorder and obsessive-compulsive disorder: neurochemical and phenomenological commonalities. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 21, 36-48.

Javaras, K. N., Pope, H. G., Lalonde, J. K., Roberts, J. L., Nillni, Y. I., Laird, N. M., et al. (2008). Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69(2), 266-273.

Johnson, J.G., Cohen, P., Kotler, L., Kasen, S., & Brook, J.S. (2002). Psychiatric disorders associated with risk for the development of eating disorders during adolescence and early adulthood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 70, 1119-1128.

- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002a). Eating disorders during adolescence and the risk for physical and mental disorders during early adulthood. *Archives of General Psychiatry*, Vol.59, No.6, (June). 545-552.
- Johnson, C., Powers, P. S., & Dick, R. (1999). Athletes and eating disorders: The National Collegiate Athletic Association study. *International Journal of Eating Disorders*, 26, 179–188.
- Johnson, F., & Wardle, J. (2005). Dietary restraint, body dissatisfaction, and psychological distress. A prospective analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 119–125.
- Joyce, F., Watson, H.J., Egan, S.J., & Kane, R.T. (2012). Mediators between perfectionism and eating disorder psychopathology in a community sample. *Eating Behaviors*, 13: 361–365.
- Joiner T., Heatherton, T., Rudd, M., Schmidt, N. (1997). Perfectionism, perceived weight-status and bulimic symptoms: two studies testing a diathesis-stress model. *Journal of abnormal Psychology*, 106:145-53.
- Joiner, T.E., Jr., & Schmidt, N.B. (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*, 14, 165- 183.
- Jones, D. C., & Crawford, J. K. (2006). The peer appearance culture during adolescence: Gender and body mass variations. *Journal of Youth and Adolescence*, 2, 257-269.
- Jones, D.C., & Crawford, J. (2005). Adolescent boys and body image: Weight and muscularity concerns as dual pathways to body dissatisfaction. *Journal of Youth and Adolescence*, 34, 629-636.
- Jones, D. C., Vigfusdottir, T. H., & Lee, Y. (2004). Body image and the appearance culture among adolescent girls and boys: An examination of friend conversations, peer criticism, appearance magazines, and the internalization of appearance ideals. *Journal of Adolescent Research*, 19, 323- 339.
- Jones, N., & Rogers, P.J. (2003) Preoccupation, food, and failure: an investigation of cognitive performance deficits in dieters. *Int J Eat Disord*. Mar, 33(2):185-92.
- Jones, J., Lawson, M., Daneman, D., Olmstead, M., & Rodin, G. (2000). Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ*, 320: 1563–6.
- John, O. P., & Srivastava, S. (1999). The Big Five trait taxonomy: History, measurement, and theoretical perspectives. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality* (2nd ed., pp. 102-138). New York: Guilford.
- Juster, H.R., Heimberg, R.J., Frost, R.O., & Holt, C.S. (1996). Social phobia and perfectionism. *Personality and Individual Differences*, 21, 403-410.
- Kaminski, P. L., & McNamara, K. (1996). A treatment for college women at risk for bulimia: A controlled evaluation. *Journal of Counseling and Development*, Vol.74, No.3, (January), 288-294.
- Kaner, A., Bulik, C.M., & Sullivan, P.F. (1993). Abuse in adult relationships of bulimic women. *Journal of Interpersonal Violence*, 8, 52-63.
- Kater, K. J., Rohwer, J., & Londre, K. (2002). Evaluation of an upper elementary school program to prevent body image, eating, and weight concerns [electronic version]. *Journal of School Health*, 72(5), 199-204.
- Kearney-Cooke A. (1999). Gender differences and self-esteem. *J Gend Specif Med*. May-Jun,2(3):46-52.
- Kaye, W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol. Behav.* 94, 121–135.
- Kaye, W. H., Bulik, C., Thornton, L., Barbarich, N., & Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, Vol.161, No.12, (December) 2215-2221.
- Kawamura, K.Y., Hunt, S.L., Frost, R.O., DiBartolo, P. (2001). Perfectionism, Anxiety and Depression: Are the Relationships Independent?. *Cognitive Therapy and Research*, 25(3): 291-301.
- Keel, P. K., Dorer, D. J., Eddy, K. T., Franko, D., Charatan, D. L., & Herzog, D. B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Archives of General Psychiatry*, Vol.60, No.2, (February), 179-183.
- Keller, M. B. (2003). Past, present, and future directions for defining optimal treatment outcome in depression. *Journal of the American Medical Association*, 23, 3152–3160.
- Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., Bulik, C.M., Hoek, H.W., Rissanen, A., & Kaprio, J. (2014) Factors associated with recovery from anorexia nervosa: a population-based study. *Int J Eat Disord*. Mar; 47 (2):117-23.
- Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., & Hoek, H. Epidemiology of eating disorder: an update. *Annual Review of Eating Disorders Part 2*. 2008:58–68.
- Keski-Rahkonen A., Hoek, H.W., Susser, E.S., Linna, M.S., Sihvola, E., et al. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatr*. 2007,164(8):1259–65.

- Key, A., George, C. L., Beattie, D., Stammers, K., Lacey, H., & Waller, G. (2002). Body image treatment within an inpatient program for anorexia nervosa: The role of mirror exposure in the desensitization process. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.31, No.2, (March),185-190.
- Kiess, H., & Bloomquist, D. (1985). *Psychological research methods: A conceptual approach*. Boston, M.A.: Allyn & Bacon.
- Killen, J. D., Taylor, C. B., Hammer, L., Litt, I., Wilson, D. M., Rich, T., Hayward, C., Simmonds, B., Kraemer, H., & Varady, A. (1993). An attempt to modify unhealthy eating attitudes and weight regulation practices of young adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.13, No.4, (May), 369-384.
- Kim, E.H., Schroeder, K.M., Houser, R.F. Jr, Dwyer, J.T.(1999). Two small surveys, 25 years apart, investigating motivations of dietary choice in 2 groups of vegetarians in the Boston area. *J Am Diet Assoc*, 99:598-601.
- Kim, S.F. (2012) Animal models of eating disorders. *Neuroscience*, 211: 2-12.
- Kinzl, F., Traweger, C., Guenther, V. & Biedl, W. (1994). Family background and sexual abuse associated with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1127-1131.
- Kjelsas, E., Bjornstrom, C., & Gøtestam, K.G.(2004). Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). *Eating Behaviours*, 5: 13-25.
- Kleindienst, N., Bohus, M., Ludascher, P., Limberger, M.F., Kuenkele, K., Ebner-Priemer, U.W., Chapman, A.L., Reicherzer, M., Stieglitz, R.D., & Schmahl, C. (2008). Motives for nonsuicidal self-injury among women with borderline personality disorder. *J Nerv Ment Dis*. Mar,196(3):230–6.
- Klibanski, A., Biller, B.M.K., Schoenfel, D.A., Herzog, D., Saxe, V.C. (1995). Effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *Journal Clinic Endocrinology and Metabolism*, 80: 898-904.
- Klibert, J. J., Langhinrichsen-Rohling, J., & Saito, M. (2005). Adaptive and maladaptive aspects of self-oriented versus socially prescribed perfectionism. *Journal of College Student Development*, 46, 141-157.
- Kling, K.C., Hyde, J.S., Showers, C.J., Buswell, B.N. (1999). Gender differences in self-esteem: a meta-analysis. *Psychol Bull*. Jul,125(4):470-500.
- Klopp, S. A., Heiss, C. J., & Smith, H. S. (2003). Self-reported vegetarianism may be a marker for college women at risk for disordered eating. *Journal of the American Dietetic Association*, 103(6), 745–747.
- Klump, K.L., Keel, P.K., Culbert, K.M., & Edler, C. (2008). Ovarian hormones and binge eating: Exploring associations in community samples. *Psychol Med*,38: 1749–57.
- Klump, K.L., Gobrogge, K.L., Perkins, P.S., et al. (2006). Preliminary evidence that gonadal hormones organize and activate disordered eating. *Psychol Med*,36: 539–46.
- Kovacs, M. (1983). *The Children's Depression Inventory: A self rated depression scale for school-aged youngsters*. Unpublished manuscript, University of Pittsburgh, School of Medicine.
- Kovacs, M. (1985). *The Children Depression Inventory*. *Psychopharmacology Bulletin*, 21, 995–998.
- Kraemer, H.C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D. & Kupfer, D. (2001) How do risk factors work together?. Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 158: 848-56.
- Kroon Van Diest, A.M., & Perez, M. (2013) Exploring the integration of thin-ideal internalization and self-objectification in the prevention of eating disorders. *Body Image*. Jan,10(1):16-25.
- Kuehnel, R.H., & Wadden, T.A. (1994). Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *Int J Eat Disord*, 15: 321-329.
- Labre, M.P. (2002) Review Adolescent boys and the muscular male body ideal. *J Adolesc Health*. Apr, 30(4):233-42.
- Lambrischini, N., & Leis, R. (2002). Transtornos de la conducta alimentária. In: *Protocolos diagnósticos e terapéuticos en Pediatría*, AEP, Tomo 5: 361-374.
- Lampard, A. M., Byrne, S. M., McLean, N., & Fursland, A. (2012). The Eating Disorder Inventory-2 Perfectionism scale: Factor structure and associations with dietary restraint and weight and shape concern in eating disorders. *Eating Behaviors*, 13,(1): 49-53.
- Landsheere, G. (1979). *Dictionnaire de l'évaluation et de la recherche en éducation*. Paris: PUF, Piéron, 1979).
- Langendorfer, F., Hodapp, V., Kreutz, G., & Bongard, S. (2006). Personality and performance anxiety among orchestra musicians. *Journal of Individual Differences*, 27, 162-171.
- Langmesser L., & Verscheure, S. (2009) Are Eating Disorder Prevention Programs Effective? *Journal of Athletic Training*, 44 (3): 304-305.

- Lapid, M.I., Prom, M.C., Burton, M.C., McAlpine, D.E. & Sutor, B. Eating disorders in the elderly. *Int Psychogeriatr/ IPA*. 2010,22(4):523–36.
- Larranaga, A., Docet, M.F., Garcia-Mayor, R.V. (2012). High prevalence of eating disorders not otherwise specified in northwestern Spain: population-based study. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*.
- Latzer, Y. & Tzischinsky, O. (2005). Eating Attitudes in a diverse sample of Israeli Adolescent females: a comparison study. *Journal of Adolescence*, 28, 317-323.
- Leary, M.R. (1983). *Understanding social anxiety*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Lee, J.M., Kaciroti, N., Appugliese, D., Corwyn, R.F., Bradley, R.H., & Lumeng, J.C. (2010). Body Mass Index and Timing of Pubertal Initiation in Boys (*Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010, 164:139.
- Lenzenweger, M.F., Lane, M.C., Loranger, A.W., Kessler, R.C. (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. Sep 15,62(6):553–64.
- Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L., Keel, P. K., & Klump, K. L. (1999). Three to four year prospective evaluation of personality and behavioral risk factors for later disordered eating in adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence*, 28, 181–196.
- Levine, M.P., & Smolak, L. (2006). *The Prevention of Eating Problems and Eating Disorders: Theory, Research, and Practice*. Lawrence Erlbaum Associates, Inc, Publishers. Mahwah, New Jersey.
- Levine, M.P., & Piran, N. (2004). The role of body image in the prevention of eating disorders. *Body Image*, 1: 57-70.
- Levine, M.P., Smolak, L., & Schermer, F. (1996). Media analysis and resistance by elementary school children in the primary prevention of eating problems. *Eating Disorders*, 4, 310–322.
- Levine, M.P., Smolak, L., & Hayden, H. (1994). The relation of Sociocultural Factors to eating Attitudes and Behaviors among Middle School Girls. *The Journal of Early Adolescence*. Nov, 14 (4), 471-490.
- Lewinsohn, M. P., Striegel-Moore, R. H., & Seeley, J. R. (2000). Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Vol.39, No.10, (October),1284-1292.
- Lewinsohn, P., Roberts, R., Seeley, J., Rohde, P., Gotlib, I., & Hops, H. (1994). Adolescent psychopathology: II. Psychosocial risk factors for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 302–315.
- Liechty, J.M., & Lee, M. J. (2013) Longitudinal predictors of dieting and disordered eating among young adults in the U.S. *International Journal of Eating Disorders* ; 46,8: 790–800.
- Lobstein, T., Baur, L.A., & Jackson-Leach, R. (2010). The Childhood Obesity Epidemic. In: Waters E, Swinburn BA, Seidell JC and Uauy R eds. *Preventing Childhood Obesity: Evidence Policy and Practice*. Oxford: Wiley-Blackwell.
- Lobstein, T., Baur, L., & Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*,5 Suppl 1:4-104.
- Loth, K.A., MacLehose, R.F., Fulkerson, J.A., Crow, S., & Neumark-Sztainer, D. (2013). Eat this, not that! Parental demographic correlates of food-related parenting practices. *Appetite*, Vol.60, 140-147.
- Low, K. G., Charanasomboon, S., Lesser, J., Reinhalter, K., Martin, R., Jones, H., Winzelberg, A., Abascal, L., & Taylor, C. B. (2006). Effectiveness of a computer-based interactive eating disorders prevention program at long-term follow-up. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, Vol.14, No.1, (January), 17-30.
- Lucas, A. R., Beard, C. M., O’Fallon, W. M. & Kurland, L. T. (1991). 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn.: A population-based study. *American Journal of Psychiatry*, Vol.148, No.7, (July), 917-922.
- Luppino, F. S., De Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W. J. H., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, Obesity, and Depression. *Archives of General Psychiatry*, 67(3), 220–229.
- Lynch, W.C., & Eppers-Reynolds, K. (2005). Children’s Eating Attitudes Test: Revised factor structure for adolescent girls. *Eating Weight Disord*, 10 (4) :222-235.
- Lynd-Stevenson, R.M. & Hearne, C.M. (1999). Perfectionism and depressive affect: the pros and cons of being a perfectionist. *Personality and Individual Differences*, 26, 549-562.
- Macedo, A. (2012). Perfeccionismo: O conceito. In: *Ser ou não ser perfeito? Perfeccionismo e Psicopatologia*. Macedo, A. Lidel – Edições Técnicas. pp: 1-13.
- Macedo, A., Pereira, A.T., Marques, M., Soares, M.J., Valente, J., Nogueira, V., & Azevedo, M.H. (2012). Domains of perfectionism, *European Psychiatry*, 27, Supl.1: P:934.

- Macedo, A., Soares, M.J., Azevedo, M.H., Gomes, A., Pereira, A.T., Maia, B. & Pato, M. (2007). Perfectionism and eating attitudes in Portuguese university students. *European Eating Disorders Review*, 15, 296–304.
- Macedo, A., Pocinho, F., Soares, M.J., Dourado, A., Campos, C., Domingues, O. & Azevedo, M.H. (2002). Perfeccionismo – uma dimensão fenotípica comum aos fenómenos obsessivos e distúrbios alimentares. *Psiquiatria Clínica*, 23 (3), 163-74.
- Macedo, A., & Pocinho, F. (2000). *Obsessões e Compulsões. As múltiplas faces de uma doença*. Editora Quarteto: Coimbra.
- Mackrel J. (2012) <http://www.guardian.co.uk/stage/2012/feb/06/ballet-anorexia-la-scala> acessado a 20/12/12.
- Maccoby, E. E., & Martin, J. A. (1983). Socialization in the context of the family: Parent–child interaction. In P. H. Mussen (Ed.) & E. M. Hetherington (Vol. Ed.), *Handbook of child psychology: Vol. 4. Socialization, personality, and social development* (4th ed., pp. 1-101). New York: Wiley.
- Madden, S., Morris, A., Zurynski, Y.A., et al. (2009). Burden of eating disorders in 5-13-year-old children in Australia. *Med J Aust*, 190(8):410–4.
- Maia, B.R., Soares, M.J., Pereira, A.T., Marques, M., Bos, S., Gomes, A., Valente, J., Azevedo, M.H. & Macedo, A. (2011). Affective state dependence and relative stability trait of perfectionism in sleep disturbances. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 33(3): 252-60.
- Maia, B.R., Soares, M.J., Gomes, A., Marques, M., Pereira, T., Cabral, A., Bos, S., Cabral, A., Valente, J., Pato, Michele, Pocinho, F., Macedo, A. & Azevedo, M.H.P. (2009). Perfectionism in Obsessive Compulsive and Eating Disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 31(4), 322-327.
- Maia, B.R., Pereira A.T., Soares M.J., Bos, S., Cabral, A., Valente, J., Macedo, A., Pocinho, F. & Azevedo, M.H. (2006). Perfeccionismo e Perturbações do Espectro Obsessivo-Compulsivo: Resultados Preliminares. *Psiquiatria Clínica*, 27(1): 63-69.
- Mäkinen, M., Puukko-Viertomies, L.R., Lindberg, N., Siimes, M.A. & Aalberg, V. (2012). Body dissatisfaction and body mass in girls and boys transitioning from early to mid-adolescence: additional role of self-esteem and eating habits, *BioMed Central: The Open Access Publisher*. Retrieved at October 11, 2012.
- Markowitz, S., Friedman, M. A., & Arent, S. (2008). Understanding the Relation Between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 15(1), 1–21.
- Malinauskas, B., Raedeke, T. D., Aeby, V. G., Smith, J. L., Dallas, M.B. (2006). Dieting practices, weight perceptions, and body composition: A comparison of normal weight, overweight, and obese college females *Nutrition Journal*. March 31, 5:11.
- Maloney, M.J., McGuire, J.B., Daniels, S.R., Specker, B. (1989). Dieting behavior and eating attitudes in children. *Pediatrics*, 84(3):482-9.
- Maloney, M.J., McGuire, J.B., & Daniels, S.R. (1988). Reliability testing of a children’s version of The Eating Attitudes Test. *Child Adol Psych*, 27, 541–543.
- Mann, T., & Burgard, D. (1998). Interventions for eating disorder prevention: What we don't know can hurt us. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 6, 101-103.
- Mangweth-Matzek, B., Rupp, C.I., Hausmann, A., Assmayr, K., Mariacher, E., Kemmler, G., Whitworth, A.B., & Biebl, W. (2006). Never too old for eating disorders or body dissatisfaction: a community study of elderly women. *Int J Eat Disord*. 39(7):583–6.
- Mannucci, E., Rotella, F., Ricca, V., Moretti, S., Placidi, G., & Rotella, C. (2005). Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Endocrinol Invest*, 28: 417–19.
- Mannucci, E., Bardini, G., Ricca, V., Tesi, F., Piani, F., Vannini, R., & Rotella, CM. (1997). Eating attitudes and behaviour in patients with type II diabetes. *Diabet Nutr Metab* 10: 275-281.
- Maroco, J., Garcia-Marques, T. (2006). Qual a fiabilidade do alfa de Cronbach? Questões antigas e soluções modernas? *Laboratório de Psicologia*, 4(1): 65-90.
- Marques, L., Alegria, M., Becker, A.E., Chen, C.N., Fang, A., Chosak, A., & Diniz, J.B. (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*. 2011,44(5):412–20.
- Marques-Vidal, P., Ferreira, R., Oliveira, J.M., & Paccaud F. (2008). Is thinness more prevalent than obesity in Portuguese adolescents? *Clin Nutr*. Aug,27(4):531-6.
- Marsh, H.W. (1996). Positive and negative global self-esteem: A substantively meaningful distinction or artifactors? *Journal of Personality and Social Psychology*, 70, 818-819.
- Martz, D. M., & Bazzini, D. G. (1999). Eating Disorders Prevention Programming May be Failing: Evaluation of Two, One-Shot Programs. *Journal of College Student Development*, 40(1), 32-42.

- Marujo, H. M. A. (1994). *Síndromas depressivos na Infância e na Adolescência*. Dissertação de Doutoramento em Psicologia. Lisboa: Universidade de Lisboa.
- Matusek, J. A., Wendt, S. J., & Wiseman, C. V. (2004). Dissonance thin-ideal and didactic healthy behavior eating disorder prevention programs: Results from a controlled trial. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.36, No.4, (December 2004), pp. 376-388, ISSN 0276-3478.
- McAdams, D.P., Olson, B.D. (2010). *Personality Development: Continuity and Change Over the Life Course* *Annu. Rev. Psychol.* 61:517–42.
- McCabe, M.P., & Ricciardelli, L.A. (2004). Body image dissatisfaction among males across the life span. A review of past literature. *J Psychosom Res*,56:675-685.
- McCabe, M.P., & Vincent, M.A. (2003). The role of biodevelopmental and psychological factors in disordered eating among adolescent males and females. *European Eating Disorders Review*,11:315–328.
- McCreary, B.T., Joiner, T.E., Schmidt, N.B., & Ialongo, N.S. (2004). The structure and correlates of perfectionism in African American children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 313- 324.
- McElroy, S.L., Phillips, K.A., & Keck, P.E. Jr. (1994). Obsessive compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry*,55(Suppl 10):33-51, discussion 52-3.
- McMullin, J. A., & Cairney, J. (2004). Self-esteem and the intersection of age, class, and gender. *Journal of Aging Studies*, 18, 75–90.
- McNulty, K., Adams, C., Anderson, J., & Affenito, S. (2001). Identifying eating disorders among athletes. *Nutrition Research Newsletter*, 20(9), 10.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T., Jr. (1999). A five-factor theory of personality. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality* (2nd ed., pp. 139-153). New York: Guilford.
- McVey, G., Tweed, S., & Blackmore, E. (2007). Healthy schools-healthy kids: A controlled evaluation of a comprehensive eating disorder prevention program. *Body Image*,4:115–136.
- McVey, G., Tweed, S., & Blackmore, E. (2004). Dieting among preadolescent and young adolescent females. *CMAJ*. May 11,170(10):1559-61.
- McVey, G. L., Lieberman, M., Voorberg, N., Wardrope, D., & Blackmore, E. (2003). School-based peer support groups: A new approach to the prevention of disordered eating. *Eating Disorders: Journal of Treatment and Prevention*, 11, 169–186.
- McVey, G.L., Pepler, D., Davis, R., Flett, G.L., & Abdolell, M. (2002). Risk and protective factors associated with disordered eating during early adolescence. *Journal of Early Adolescence*, 22(1), 75-95.
- Measelle, J.R., Stice, E., & Hogansen, J.M. (2006) Developmental trajectories of co-occurring depressive, eating, antisocial, and substance abuse problems in female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol 115(3), Aug, 524-538.
- Melin, P. & Araújo, A.M. (2002). Transtornos alimentares em Homens *Rev Bras Psiquiatr* ,24(Supl III):73-6.
- Messina, V. K., & Burke, K. I. (1997). Position of the American Dietetic Association Vegetarian diets. *Journal of the American Dietetic Association*, 97(11).
- Mikolajczyk, E., Grzywacz ,A., Samochowicz, J. (2010). The association of catechol-O-methyltransferase genotype with the phenotype of women with eating disorders. *Brain Res*.11, 1307: 142-8.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change*, (2nd ed.), Guilford Press, ISBN 1572305630, New York, NY, US.
- Miller, J., Segal, D., & Coolidge, F. (2001). A comparison of suicidal thinking and reasons for living among younger and older adults. *Death Studies*, 25, 357-365.
- Miller, T. M., Coffman, J. G., & Linke, R. A. (1980). Survey on body image, weight and diet of college students. *Journal of American Dietetic Association*, 77, 844–846.
- Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., & Fairburn, G. (2005). Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *British Journal of Psychiatry*, 187: 573-578.
- Mintz, L., & Betz, N. (1988). Prevalence and correlates of eating disordered behaviors among undergraduate women. *Journal of Counseling Psychology*, Vol.35, (October), 463-471.
- Miot, H.A. (2011). Tamanho da amostra em estudos clínicos e experimentais. *Jornal Vascular Brasileiro*,10(4):275-278
- Missildine, W. H. (1963). *Your inner child of the past*. New York: Simon & Schuster. Orange, C. (1997). Gifted students and perfectionism. *Roeper Review*, 20, 39–41.
- Mitchell, K. S., Mazzeo, S. E., Rausch, S. M., & Cooke, K. L. (2007). Innovative interventions for disordered eating: Evaluating dissonance-based and yoga interventions. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.40, No.2, (March 2007), 120-128.

- Mitchell, J. E., & Crow, S. (2006). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinions in Psychiatry*, Vol.19, No.4, (July), 438-443.
- Moksnes, U. K., Moljord, I. E. O., Espnes, G. A., & Byrne, D. G. (2010). The association between stress and emotional states in adolescents: The role of gender and self-esteem. *Personality and Individual Differences*, 49, 430–435.
- Mond, J., van den Berg, P., Boutelle, K., Hannan, P., & Neumark-Sztainer, D. (2011). Obesity, body dissatisfaction and emotional well-being in early and late adolescence: findings from the Project EAT study. *J Adolesc Health*. (April) 48(4): 373–378.
- Montepare, J.M. (1996). Actual and subjective related age differences in women`s attitudes toward their bodies across the life span. *Journal of adult Development*, v.3: 171-182.
- Moreno, A. B. & Thelen, M. H. (1993). A preliminary prevention program for eating disorders in a junior high school population. *Journal of Youth and Adolescence*, Vol.22, No.2, (April 1993), pp. 109-124, ISSN 0047-2891.
- Morita, M. (2010). The relation of alexithymia, depression and obsessive-compulsive personality to eating disorder tendency in Japanese female adolescents. 18th European Congress of Psychiatry. February 27, March 2, 2010 - Munich, Germany, Volume 25, Supplement 1, 2010, Pages 923.
- Moura, E. (1947). *Anorexia Mental*. Obra reeditada pela Sociedade Científica NDCA, Núcleo da Doenças do Comportamento Alimentar – Lisboa, 2005.
- Mrazek, P.J., Haggerty, R.J., eds (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, National Academy Press.
- Muela, E.G. (2002). Trastornos de la conducta alimentaria en el momento actual. In E. Garcia-Gamba (Ed.) *Avances en transtornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad* (pp 3-29). Madrid. Editorial Masson.
- Mulholland, A. M. & Mintz, L. B. (2001) Prevalence of eating disorders among African American women. *Journal of Counseling Psychology* 48(1), 111–116.
- Murphy, R., Straebl, S., Cooper, Z., & Fairburn, C.G. (2010) *Cognitive Behavioral Therapy for Eating Disorders* *Psychiatr Clin N Am* 33 (2010) 611–627.
- Muris, P., Meesters, C., van de Blom, W., & Mayer, B. (2005). Biological, psychological and sociocultural change strategies and eating problems in adolescent boys and girls. *Eating Behaviors*, 6, 11–22.
- Mushquash, A.R., & Sherry, S.B. (2013). Testing the perfectionism model of binge eating in mother-daughter dyads: a mixed longitudinal and daily diary study. *Eating Behaviours*. Apr,14(2), 171-9. doi: 10.1016/j.eatbeh.2013.02.002. Epub 2013 Feb 20.
- Mussel M.P., Mitchell, J.E., de Zwaan M., Crosby, R.D. Seim H.C., & Crow S.J. (1996). Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 20: 324-331.
- Myers, J.K., Weissman, M.N., Tischler, G.L., Holzer, C.E., Leaf, P.J., Orvaschel H., et al.(1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Arch Gen Psychiatry*, 41: 959-67.
- Nagata, T., Matsuyama, M., Kiriike, N et al (2000). Stress coping strategy in Japanese patients with eating disorders: relationship with bulimic and impulsive behaviours. *Journal Nervous Mental Diseases*, 188: 280-286.
- Nazar, B.P., Pinna, C.M., Coutinho, G., et al. Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev Bras Psiquiatr* 2008, 30: 384–89.
- NEDA (2013): <http://www.nationaleatingdisorders.org/silent-epidemic>, acesso a 8/1/14.
- NEDA, 2005. http://www.nationaleatingdisorders.org/uploads/statistics_tmp.pdf
- Neumark-Sztainer, D., Wall, M.M., Guo, J., Story, M., Haines, J., & Eisenberg, M.E. (2006). Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: How do dieters fare 5 years later? *Journal of the American Dietetic Association*,106:559–568.
- Neumark-Sztainer, D., Story, M., Hannan, P. J., Perry, C. L. & Irving, L. M. (2002). Weight-related concerns and behaviors among overweight and non overweight adolescents: Implications for prevention weight-related disorders. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 156, 171-178.
- Neumark-Sztainer, D., Sherwood, N. E., Collier, T., & Hannan, P. J. (2000). Primary prevention of disordered eating among preadolescent girls: Feasibility and short-term effect of a community-based intervention. *Journal of the American Dietetic Association*, 100, 1466–1473.
- Neumark-Sztainer, D., Hannan, P.J. (2000) Weight-related behaviors among adolescent girls and boys: results from a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*. Jun,154(6):569-77.
- Neumark-Sztainer, D., Story, M., Falkner, N.H., Beurhring, T. & Resnick, M.D. (1999). Sociodemographic and personal characteristics of adolescents engaged in weight loss and weight/muscle gain behaviors: Who is doing what? *Preventive Medicine*, 28, 48-50.

- Neumark-Sztainer, D., Butler, R., & Palti, H. (1995). Eating disturbances among adolescent girls: Evaluation of a school-based primary prevention program. *Journal of Nutritional Education*, 27, 24–31.
- Nicholls, D.E., Lynn, R., & Viner, R.M. (2011). Childhood eating disorders: British national surveillance study. *Br J Psychiatry*, 198 (4):295–301.
- Nicolino, J. C., Martz, D. M. & Curtin, L. (2001) Evaluation of a cognitive-behavioral therapy intervention to improve body image and decrease dieting in college women. *Eating Behaviors*, 2, 353–362.
- Nielsen, S.(2001). Epidemiology and Mortality of Eating Disorders. *Psychiatr Clin North Am* 24(2): 201-14.
- Nielsen, S., Madsen, S. & Isager, T.(1998). Standardized mortality in eating disorders: a quantitative summary of previously published and new evidence. *Journal of Psychosomatic Research*, 44: 413-434.
- Nielsen, A., Hewitt, P.L., Han,H., Habke, M. Cockell,S.J., Stager,G., & Flett, G.L. (1997). Perfectionistic self presentation styles and attitudes toward professional help seeking. Paper presented at the Canadian Psychological Association Conference, Toronto, On.
- Nishimura, H., Komaki, G., Ando, T., Nakahara T., Oka, T., Kawai, K., et al.,Japanese Genetic Research Group for Eating Disorders (2008). Psychological and weight-related characteristics of patients with anorexia nervosa-restricting type who later develop bulimia nervosa. *Biopsychosoc Med*. Feb 12,2:5.
- Noordenbox, G. (2002). Characteristics and Treatment of Patients with Chronic Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*, Volume 10: 15-29.
- Nunes, M.A.A., & Ramos, D.C. (1999). Anorexia Nervosa: Classificação Diagnóstica e Quadro Clínico. In M.A.A. Nunes, J.C. Appolinario, A.L. Abuchaim, & Coutinho, W. (Eds.). *Transtornos Alimentares e Obesidade*. Porto Alegre: Artmed.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (1997). Cognitive assessment of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 667-681.
- O'Connor, R. C., Dixon, D., & Rasmussen, S. (2009). The structure and temporal stability of the child and adolescent perfectionism scale. *Psychological Assessment*, 21, 437–443.
- O'Connor, R. C., & Cassidy, C. (2007). Predicting hopelessness: The interaction between optimism/pessimism and specific future expectancies. *Cognition and Emotion*, 21, 596–613.
- O'Connor, R. C., & Cassidy, C. (2007) Suicidal thinking and perfectionism: The role of goal adjustment and Behavioral inhibition/activation Systems (bis/bas) *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, Vol. 25, No. 4,321-41.
- O'Connor, P., & Lewis, R. (1997). Physical and emotional problems of elite female gymnasts. *New England Journal of Medicine*, 336(2), 140–142.
- O'Dea, J., & Abraham, S. F. (2002). Eating and exercise disorders in young college men. *Journal of American College Health*, Vol.50, No.6, (May 2002), pp. 273-278, ISSN 0744-8481.
- O'Dea, J. (2000). School-based intervention to prevent problems: First do no harm. *Eating Disorders*, 8, 123–130.
- O'Dea, J. A., & Abraham, S. (2000). Improving the body image, eating attitudes, and behaviors of young male and female adolescents: A new educational approach that focuses on self-esteem. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 43–57.
- O'Reardon, J.P., Ringel, B.L., Dinges, D.F., et al. (2004). Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. *Obes Res*, 12: 1789–96.
- Ogden, C. L., Yanovski, S. Z., Carroll, M. D., & Flegal, K. M. (2007). The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*, 132, 2087–2102.
- Olivry, E., & Corcos, M. (1999). Eating disorders. Prepubertal anorexia nervosa. *Presse Med*, 28: 100–02.
- Ostaszewski, K., & Zimmerman, M. A. (2006). The effects of cumulative risks and promotive factors on urban adolescent alcohol and other drug use: A longitudinal study of resiliency. *American Journal of Community Psychology*, 38(3/4), 237–249.
- Owens, T.J., Stryker, S., & Goodman, N. (2001). *Extending Self-Esteem Theory and Research*. Cambridge: University Press.
- Owens, Timothy J. (1994). "Two Dimensions of Self-Esteem: Reciprocal Effects of Positive Self-Worth and Self-Deprecation on Adolescent Problems." *American Sociological Review*. 59:391-407.
- Owens, Timothy J. 1993. "Accentuate the Positive - and the Negative: Rethinking the Use of Self-Esteem, Self-Deprecation, and Self-Confidence." *Social Psychology Quarterly*. 56:288-99.
- Pacht, A.R. (1984). Reflections on Perfection. *American Psychologist*, 39: 386-390.

- Pallant, J. (2011). *SPSS Survival Manual: A step by step guide to data analysis using SPSS*. Four Edition. Midland Typesetters, Australia. ISBN: 9781742373928.
- Palmer, H. D., & Jones, M. S. (1939). Anorexia nervosa as a manifestation of compulsion neurosis: a study of psychogenic factors. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, 856–860.
- Paris, J., Zweig-Frank, H. (2001). A 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*. Nov–Dec,42(6):482–7.
- Parker, W.D. (1997). An empirical topology of perfectionism in academically talented children. *American Educational Research Journal*, 34: 545-562.
- Parry-Jones, B., Parry-Jones, W.L. (1994) “Implications of Historical Evidence for the Classification of Eating Disorders”. *British Journal of Psychiatry*, 165, 287-292.
- Paxton, S. J. (1993). A prevention program for disturbed eating and body dissatisfaction in adolescent girls: A 1 year follow-up. *Health Education Research*, Vol.8, No.1, (March). 43-51.
- Peake, K. 1, Limbert, C., & Whitehead, L. (2005). Gone, but not forgotten: An examination of the factors associated with dropping out from treatment of eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 13(5), 330-337.
- Pearson, C.A., & Gleaves, D.H. (2006). The multiple dimensions of perfectionism and their relation with eating disorder features. *Pers Individ Dif*, 41: 225-235.
- Pelaez-Fernandez, M.A., Labrador, F.J., Raich, R.M. (2008). Comparison of single- and double-stage designs in the prevalence estimation of eating disorders in community samples. *Spanish J Psychol*,11(2):542–50.
- Perda do esmalte dentário: <http://www.deardocor.com/inside-the-magazine/issue-20/bulimia-anorexia-and-oral-health/>
- Pereira, A.T., Maia, B., Bos, S., Soares, M.J., Cabral, A.S., Macedo, A., et al. (2008). The Portuguese short form of the Eating Attitudes Test-40. *Eur Eat Disord Rev.*,16:319-25.
- Pereira, A.T., Maia, B.R. Cabral, A., Soares, M.J., Bos, S., Macedo, A., & Azevedo, M.H. (2005). Distúrbios do Comportamento Alimentar no Sexo Masculino. *Psiquiatria Clínica*, 26(2):83-96.
- Perez, M., Becker, C. B., & Ramirez, A. (2010). Transportability of an empirically supported dissonance-based prevention program for eating disorders. *Body Image*, Vol.7, No.3, (June), 179-186.
- Perez, M., Joiner, T., & Lewinsohn, P. (2004). Is major depressive disorder or dysthymia more strongly associated with bulimia nervosa? *International Journal of Eating Disorders*, 36, 55–61.
- Perriello, V. (2001). Aiming for healthy weight in wrestlers and other athletes. *Contemporary Pediatrics*. 18 (9), 55.
- Perry, C. L., McGuire, M. T., Neumark-Sztainer, D., & Story, M. (2001). Characteristics of vegetarian adolescents in a multiethnic urban population. *Journal of Adolescent Health*, 29, 406–416.
- Perry, C.L. (1999). *Creating health behavior change: How to develop community wide programs for youths and adolescence*, Thousand Oaks, CA, Sage.
- Peso Pesado: <http://blog-sic.blogspot.pt/2011/08/peso-pesado-terminou-com-media-de-382.html>
- Pestana, M.H., Gageiro, J.N (2005). *Análise de dados para ciências Sociais: A complementaridade do SPSS*. 4ª edição. Edições Sílabo.
- Petersen, A. C., & Taylor, B. (1980). The biological approach to adolescence. In J. Adelson, (Ed.), *Handbook of adolescent psychology*, New York: Wiley.
- Peterson, A., Mann, S., Kealey, K., & Marek, P. (2000). Experimental design and methods for school-based randomized trials: Experience from the Hutchinson Smoking Prevention Project (HSPP). *Controlled Clinical Trials*, 21: 144-165.
- Peveler, R., Bryden, K., Neil, A., et al. (2005). The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcomes in young adult females with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28: 84–8.
- Peveler, R.C., Fairburn, C.G., Boller, I., Dunger, D.B. (1992). Eating disorders in adolescents with IDDM: a controlled study. *Diabetes Care*, 15: 1356–60.
- Phillips, K.A., Albertini, R.S., Siniscalchi, J.M., Khan, A., Robinson, M. (2001). Effectiveness of pharmacotherapy for body dysmorphic disorder: a chart-review study. *J Clin Psychiatry*.,62(9):721-7.
- Phillips, K.A., McElroy, S.L., Hudson, J.I., & Pope, H.G. Jr. (1995). Body dysmorphic disorder: an obsessive-compulsive spectrum disorder, a form of affective spectrum disorder, or both? *J Clin Psychiatry*,56(Suppl 4):41-51, discussion 52.
- Picard, C. L. (1999). The level of competition as a factor for the development of eating disorders in female collegiate athletes. *Journal of Youth and Adolescence*, 28, 583–594.
- Pigott, T. A., Altemus, M., Rubenstein, C. S., Hill, J. L., Bihari, K., L’Heureux, F., et al. (1991). Symptoms of eating disorders in patients with obsessive–compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1552–1557.

- Pinhas, L., Morris, A., Crosby, R.D., & Katzman, D.K. (2011). Incidence and age-specific presentation of restrictive eating disorders in children: a Canadian Paediatric Surveillance Program study. *Arch Pediatr Adolesc Med.*,165 (10):895–9.
- Pinheiro, N., & Jiménez, M. (2012) Tradução e validação da versão brasileira do Children's Eating Attitudes Test (Cheat) Pscol. *Argum, Curitiba*, 30, 70: 515-524.
- Pinto Gouveia, J. (2000). Factores etiológicos e desenvolvimento nos distúrbios alimentares. In Soares (Ed.). *Psicopatologia do desenvolvimento: Trajectórias (in)Adaptativas ao longo da vida*. Coimbra: Quarteto.
- Piran, N. (1999). Eating disorders: A trial of prevention in a high risk school setting. *Journal of primary prevention*, 20, 75-90.
- Pleva, J., & Wade, T. D. (2007). Guided self-help versus pure self-help for perfectionism: A randomised controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 849–861.
- Pliner, P., & Haddock, G. (1996). Perfectionism in weight-concerned and – unconcerned women: An experimental approach. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 381-389.
- Presnell, K., Bearman, S.K., & Stice, E. (2004). Risk factors for body dissatisfaction in adolescent boys and girls: a prospective study. *Int J Eat Disord.* Dec,36(4):389-401.
- Preti, A., Rocchi, M.B.L., Sisti, D., Camboni, M.V, & Miotto P. (2011). A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. *Acta Psychiatr Scand.*,124(1):6–17.
- Preti A, de Girolamo, G., Vilagut ,G., Alonso, J., Graaf, R., Bruffaerts, R., Demyttenaere, K., Pinto-Meza, A., Haro, J.M., & Morosini, P.; ESEMeD-WMH Investigators. (2009). The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res.*,43(14):1125–32.
- Public Health Service's Office in Women's Health, *Eating Disorders Information Sheet*, (2000). https://www.uni.edu/wellrec/wellness/healthy_eating/docs/EDstats.pdf
- Quatman, T., Sampson, K., Robinson, C., & Watson, C. M. (2001). Academic, motivational, and emotional correlates of adolescent dating. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs*, 127, 211–234.
- Quiles Marcos, Y. Q., Quiles Sebastián, M.J., Aubalat, L.P., Ausina J.B., & Treasure, J. (2012) Peer and family influence in eating disorders: A meta-analysis *European Psychiatry*, In Press, Corrected Proof, Available online 31 August 2012.
- Rachman, S. & Hodgson, R. (1980). *Obsessions and Compulsions*. New York: Prentice-Hall.
- Rahmatizadeh, M., & Koolae, A. K. (2012). The Association Between Family Flexibility, Food Preoccupation and Body Image Among Crystal Abuser Women. *International Journal of High Risk Behaviors and Addiction*. November, 1(3): 126-131.
- Ramirez, A., Perez, M., & Becker, C. B. (2011). The importance of body image exposure in dissonance-based eating disorder prevention programs. Manuscript submitted for publication.
- Ramirez Restrepo (2003) (<http://www.iadb.org/features-and-web-stories/2006-08/english/eating-disorders-as-a-public-health-emergency-3249.html>).
- Ranzenhofer, L.M., Tanofsky-Kraff, M., Menzie, C.M., Gustafson, J.K., Rutledge, M.S., Keil,M.F., Susan Z. Yanovski, S.Z., & Yanovski, J.A. (2008). Structure analysis of the Children's Eating Attitudes Test in overweight and at-risk-for-overweight children and adolescents. *Eat Behav*,9 (2), 218-227.
- Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 15, 743–758.
- Rauch, S.L., Philips, K.A., Segal, E., Makris, N., Shin, L.M., Whalen, P.J., et al. (2003). A preliminary morphometric magnetic resonance imaging study of regional brain volumes in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res.*,122(1):13-9.
- Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C., Tambs, K., & Harris, J. (2004). Genetic and environmental influences on binge eating in the absence of compensatory behaviours: A population-based twin study. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 307–314.
- Reinking, M. F. & Alexander, R.E. (2005). Prevalence of disordered-eating behaviors in undergraduate female collegiate athletes and non-athletes. *Journal of Athletic Training*, 40(1), 47–52.
- Renfrew Center Foundation for Eating Disorders, “Eating Disorders 101 Guide: A Summary of Issues, Statistics and Resources,”(2003). <http://www.eatingdisorderhope.com/information/statistics-studies#General-Statistics-on-Eating-Disorders>.
- Rhéaume, J., Freeston, M.H., Dugas, M.J., Letarte, H. & Ladoucer, R. (1995). Perfectionism, responsibility and obsessive compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 33: 785-794.
- Ricciardelli, L. A., & McCabe, M. P. (2003). Sociocultural and individual influences on muscle gain and weight loss strategies among adolescent girls and boys. *Psychology in the Schools*, 40, 209–224.

- Rice, K. G., Ashby, J. S., & Slaney, R. B. (2007). Perfectionism and the five-factor model of personality. *Assessment*, 14, 385-398.
- Rice, K. G., Ashby, J. S. & Slaney, R. B. (1998). Self-esteem as a mediator between perfectionism and depression: a structural equations analysis. *Journal of Counseling Psychology*, 45(3), 304-314.
- Rice, K.G. & Mirzadeh, S.A. (2000). Perfectionism, attachment and adjustment. *Journal of Counselling Psychology*, 47, 238-250.
- Riley C., & Shafran R. (2005). Clinical perfectionism: A preliminary qualitative analysis. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy*, 33:369–374.
- Rito, A. I., Carvalho, M. A., Ramos, C., & Breda, J. (2011). Prevalence of Childhood Obesity in Portugal by Geographic Regions. A comparison using three definition criteria. *Obesity Reviews*, 12 (Suppl. 1): 107.
- Robinson, K., Mountford, V., & Sperlinger, D (2012) Being Men with Eating Disorders: Perspectives of Male Eating Disorder Service-Users. *J Health Psychol* March 27.
- Robinson-O'Brien, R., Cheryl, L.P., Wall, M.M., Story, M., & Neumark-sztainer, D. (2009). Adolescent and Young Adult Vegetarianism: Better Dietary Intake and Weight Outcomes but Increased Risk of Disordered Eating Behaviors. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(4): 648-55.
- Rodin, J., Silberstein, L., & Striegel-Moore, R. (1985). Women and weight: A normative discontent. In T. B. Sondereregger (Ed.), *Psychology and gender*. Lincoln: University of Nebraska Press.
- Rojo-Moreno, L., García-Miralles, I., Plumed, J., Barberá, M., Morales, M.M., Ruiz, E. et al. (2011). Children's Eating Attitudes Test: Validation in the sample of Spanish Schoolchildren *Int J Eat Disorder*, 44 (6), 540-546.
- Rolland, K., Farnill, D., & Griffiths, R.A. (1997) Body figure perceptions and eating attitudes among Australian schoolchildren aged 8 to 12 years. *Int J Eat Disord*. Apr, 21(3):273-8.
- Root, T.L., Thornton, L.M., Lindroos, A. K., Stunkard, A.J., Lichtenstein, P., Pedersen, N.L., Rasmussen, F., & Bulik, C.M. (2010). Shared and unique genetic and environmental influences on binge eating and night eating: A Swedish twin study. *Eating Behaviors*, 11, 92–98.
- Rosenberg, M. (1986). Self-concept from middle childhood through adolescence. In J. Suls (Ed.), *Psychological perspectives on the self* (Vol. 3, pp. 107-136). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Rosen, D.S., the Committee on Adolescence, American Academy of Pediatrics. (2010). Clinical report identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics*, 126:1241-53.
- Rosen, J.C., & Ramirez, E. (1998). A comparison of eating disorders and body dysmorphic disorder on body image and psychological adjustment. *J Psychosom Res*, 44:441–9.
- Rosen, J.C., Leitenberg, H. & Wilson, G.T. (1986). Binge eating episodes in bulimia nervosa: the amount and type of food consumed. *Int J Eat Disord*, 5: 255-267.
- Rossman, D.L. & Seligman, M.E.P. (1995) *Abnormal psychology* (3rd. Ed) New York, W.W.Norton and Co.
- Russel, G.F.M. (1979). Bulimia Nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Rutledge, R. with Bannister, T. (2007). *The Parent's guide to children with depression*. Adams Media Corporation. p88-89.
- Rydall AC, Rodin GM, Olmstead MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1997, 336: 1849–54.
- Sabounchi, F. & Lundh, L. (1997). Perfectionism, self-consciousness and anxiety. *Personality and Individual Differences*, 22, 921-928.
- Sali, G., Akyol, A.K. (2010). A study on the peer relationships, social support perceptions and perfectionism of working and non-working children. *Procedia Social and Behavioral Sciences*, 9, 968–974.
- Sancho, C., Asorey, O., Arija, V., Canals, J. (2005). Psychometric characteristics of the children's eating attitudes test in a Spanish sample. *Eur Eat Disord Rev.*, 13, 338-43.
- Shafran, R., Cooper, Z., & Fairburn, C.G. (2003). "Clinical perfectionism" is not "multidimensional perfectionism": A reply to Hewitt, Flett, Besser, Sherry, & McGee. *Behaviour Research and Therapy*, 41:1217–1220.
- Shafran, R. & Mansell, W. (2001). Perfectionism and psychopathology: a review of research and treatment. *Clinical Psychology Review*, 21: 879-906.

- Sampaio, D., Bouça, D., Carmo, I., & Jorge, Z. (1999). *Doenças do Comportamento Alimentar. Manual para o Clínico Geral*. Lisboa: Laboratórios Bial.
- Sansome, R.A., Levitt, L. (2006) *Personality Disorders and Eating Disorders Exploring the Frontier Section V* 119-162. Taylor and Francis /Routledge Eds.
- Santonastaso, P., Zanetti, T., Ferrara, S., Olivotto, M. C., Magnavita, N., & Savaro, A. (1999). A preventive intervention program in adolescent school girls: A longitudinal study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 46–50.
- SANTOS, Glauber Eduardo de Oliveira. Cálculo amostral: calculadora on-line. Disponível em: <<http://www.calculoamostral.vai.la>>. Acesso em: [29 de Novembro de 2013].
- Santos, M., Richards, C.S., & Bleckley, M.K. (2007). Comorbidity between depression and disordered eating in adolescents *Eating Behaviors* 8, 440–449.
- Santos, P.J., & Maia, J. (2003). Análise factorial confirmatória e validação preliminar de uma versão portuguesa da escala de auto-estima de Rosenberg. *Psicologia: Teoria, Investigação e Prática*, 2, 253-268.
- Santos, P.J., & Maia, J. (1999). Adaptação e análise factorial confirmatória da Rosenberg self-esteem scale com uma amostra e adolescentes: Resultados preliminares: In *Avaliação psicológica: Formas e contextos* (vol. VI, pp. 101-103). Braga: Apport.
- Santos, M., Richards, S., Bleckley, M.K. (2007). Comorbidity between depression and disordered eating in adolescents. *Eating Behaviors* 8, 440–449.
- Sarwer, D.B., Wadden, T.A., Fabricatore, A.N. (2005). Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res*, 13: 639–48.
- Sassaroli, S., Apparigliato, M., Bertelli, S., Boccalari, L., Fiore, F., Lamela, C., Scarone, S., & Ruggiero, G.M. (2011). Perfectionism as a mediator between perceived criticism and eating disorders. *Eat Weight Disord.* Mar,16(1):e37-44.
- Sasson, A., Lewin, C., & Roth, D. (1994). Dieting Behavior and Eating Attitudes in Israeli Children. *Int J of Eat Disord*, 17(1), 67-72.
- Saylor, C.F., Finch, A.J, Spirito, A., & Bennett, B. (1984), The Children's Depression Inventory: a systematic evaluation of psychometric properties. *J Consult Clin Psychol* 52:955–967
- Schmidt, U (2005) Epidemiology and etiology of eating disorders *Pshychiatry*, Vol. 4,(4), Abril: 5-9.
- Schreiber, G.B., Robins, M., Striegel-Moore, R., Obarzanek, E., Morrison, J.A., & Wright, D.J. (1996). Weight modification efforts reported by black and white preadolescent girls: National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Pediatrics*, 98:63–70.
- Schutz, H. K., & Paxton, S. J. (2007). Friendship quality, body dissatisfaction, dieting and disordered eating in adolescent girls. *British Journal of Clinical Psychology*, 46(1), 67–83.
- Schutz, H. K., Paxton, S. J., & Wertheim, E. H. (1999- July). Investigation of body comparison among adolescent girls. Paper presented at the Body Culture Conference, Melbourne, Australia.
- Seidel, A., Presnell, K., & Rosenfield, D. (2009). Mediators in the dissonance eating disorder prevention program. *Behaviour Research and Therapy*, Vol.47, No.8, (August), 645-653.
- Sepúlveda, A.R., Carrobes, J.A., Gandarillas, A., Poveda, J., & Pastor, V. (2007) Prevention program for disturbed eating and body dissatisfaction in a Spanish university population: a pilot study. *Body Image*. Sep,4(3):317-28.
- Shafran, R., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2002). Clinical perfectionism: a cognitive behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 40(7), 773-791.
- Shaw, H., Stice, E., & Becker, C. B. (2009). Preventing eating disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, Vol.18, No.1, (January), 199-207.
- Shaw, H. E., Stice, E., & Springer, D. W. (2004). Perfectionism, body dissatisfaction, and self-esteem in predicting bulimic symptomatology: Lack of replication. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 41–47.
- Shaw M. (1935). Simmonds's Disease (Pituitary Cachexia) *Proc R Soc Med*. July, 28(9): 1176–1178.
- Shea, M. E., & Pritchard, M.E. (2007). Is self esteem the primary predictor of disordered eating? *Personality and Individual Differences*, 42, 1527-1537.
- Sherman, B. J., Savage, C. R., Eddy, K. T., Blais, M. A., Deckersbach, T., Jackson, S. C., et al. (2006). Strategic memory in adults with anorexia nervosa: are there similarities to obsessive–compulsive spectrum disorders?. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 468–476.
- Sherry, S.B., Hewitt, P.L., Besser, A., McGee, B.J., & Flett, G.L. (2004) Self-oriented and socially prescribed perfectionism in the Eating Disorder Inventory Perfectionism subscale. *Int J Eat Disord.*,35(1):69-79.

- Sherry, S. B., Hewitt, P. L., Flett, G. L., & Harvey, M. (2003). Perfectionism dimensions, perfectionistic attitudes, dependent attitudes, and depression in psychiatric patients and university students. *Journal of Counseling Psychology*, 50, 373-386.
- Shisslak, C., Crago, M., Gray, N., Estes, L., McKnight, K., Parnaby, O., et al. (1998). The McKnight Foundation prospective study of risk factors for the development of eating disorders. In W. Vandereyken, & G. Noordenbos (Eds.), *The prevention of eating disorders*. London: The Athlone Press.
- Shneidman, E. S. (1993). Suicide as psychache. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 181, 145-147.
- Silberstein, L. R., Striegel-Moore, R. H., Timko, C., & Rodin, J. (1988). Behavioural and psychological implications of body dissatisfaction: Do men and women differ? *Sex Roles*, 19, 219-232.
- Sinal de Russel: <http://medicinadoestilodevida.com.br/escolas-insalubres/>
- Silva, S., & Faria, L. (1999). Avaliação do auto-conceito em contexto desportivo. In: A.P. Soares, S. Araújo, & S. Caires (Orgs.), *Avaliação Psicológica: Formas e Contextos*. Braga: APPORT.
- Silverman, J. (1997). Anorexia Nervosa: Historical Perspective on Treatment. . In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds). *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. New York-London: The Guilford Press.
- Silverman, J. (1993). Historical Development. In Halmi K.A. (Eds.). *Psychology and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. 1st ed. Washington: American Psychiatric Press. P 3-17.
- Slade, P.D. & Owens, R.G. (1998). A dual process model of perfectionism based on reinforcement theory. *Behaviour Modification*, 22(3), 372-390.
- Slavin, L., & Ranier, K. (1990). Gender differences in emotional support and depressive symptoms among adolescents: A prospective analysis. *American Journal of Community Psychology*, 18, 407-421.
- Smink, F.R.E, van Hoeken, D., & Hoek, H.W. (2013) Epidemiology, course, and outcome of eating Disorders. *Curr Opin Psychiatry*. Nov;26(6):543-8.
- Smolak, L. (2004). Body Image in childhood and adolescence: Where do we go from here? *Body Image*, 1, 15-28.
- Smolak, L., & Levine, M. P. (2001) A two year follow-up of a primary prevention program for negative body image and unhealthy weight regulation. *Eating Disorders: Journal of Treatment and Prevention*, 20, 75-90.
- Smolak, L. (1999). Elementary school, curricula for the primary prevention of eating problems. In: N. Piran, MP. Levine & C. Steiner-Adair (Eds.) *Preventing eating disorders: A handbook of interventions and special challenges*. Philadelphia: Brunner/Mazel.
- Smolak, L., Levine, M.P., & Schermer, F. (1999). Parental input and weight concerns among elementary school children. *Int J Eat Disord*. 1999 Apr;25(3):263-71.
- Smolak, L., Levine, M., & Schermer, F. (1998). Lessons from lessons: An evaluation of an elementary school prevention program. In W. Vandereyken & G. Noordenbos (Eds.), *The prevention of eating disorders*. London: Athlone.
- Smolak, L., & Levine, M.P. (1994). Psychometric properties of the children's version of eating attitudes test. *Int J Eat Disorder.*, 3, 275-282.
- Smucker, M. R., Craighead, W. E., Craighead, L. W., & Green, B. J. (1986). Normative and reliability data for the Children's Depression Inventory. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14. 25-39.
- Soares, M.J., Macedo, A., Bos, S., Marques, M., Maia, B., Pereira, A.T., Gomes, A., Valente, J., Pato, M. & Azevedo, M.H. (2009). Perfectionism and Eating Attitudes in Portuguese University Students: a longitudinal study. *European Eating Disorders Review*, 17(5) 390-398.
- Soares, M.J., Macedo, A.F., Gomes, A.A., & Azevedo, M.H (2004): A Versão Portuguesa do Teste de Atitudes Alimentares-40. *Psiquiatria Clínica*, 18: 11-24.
- Soares, M.J., Gomes, A.A., Macedo, A.F., Santos, V., Azevedo, M.H (2003). Escala Multidimensional de Perfeccionismo: Adaptação à População Portuguesa. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 5 (1): 46-55.
- Spettigue, W., Henderson, K.A. (2004). Eating Disorders and the Role of the Media. *Can Child Adolesc Psychiatr Rev*. February, 13(1): 16-19.
- Springer, E.A., Winzelberg, A.J., Perkins, R. & Taylor C.B. (1999) Effects of a body image curriculum for college students on improved body image. *International of Eating Disorders*, 26, 13-20.
- Spitzer, R., Devlin, M., Walsh, B., et al. (1992). Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord*, 11: 191-203.
- Solomon, C.G., & Manson, J.E. (1997). Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. *Am J Clin Nutr*, 66(4 Suppl):1044S-50S.

- Steele, A., & Wade, T. D. (2008). A randomised trial investigating guided self-help to reduce perfectionism and its impact on bulimia nervosa: A pilot study. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1316–1323.
- Steele, A., Corsini, N. & Wade, T. (2007). The interaction of perfectionism, perceived weight status, and self-esteem to predict bulimic symptoms: The role of 'benign' perfectionism. *Behavior Research and Therapy*, 45, 1647-1655.
- Steiner-Adair, C., Sjostrom, L., Franco, D.L., Pai, S., Tucker, R., Becker, A.E., & Hersgob, D.B. (2002). Primary prevention of eating Disorders in adolescent girls: Learning from practice. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 401-411.
- Stephen, E.M, Rose, J., Kenney, L., Rosselli-Navarra, F., & Striegel Weissman, R. (2014) Adolescent risk factors for purging in young women: findings from the national longitudinal study of adolescent health. *Journal of Eating Disorders*, 2:1.
- Stewart, D. A., Carter, J. C., Drinkwater, J., Hainsworth, J., & Fairburn, C. G. (2001). Modification of eating attitudes and behavior in adolescent girls: A controlled study. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.29, No.2, (March 2001), pp. 107-118.
- Stice, E., Marti, C. N., Rohde, P., & Shaw, H. (2011). Testing mediators hypothesized to account for the effects of a dissonance-based eating disorder prevention program over longer term follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.79, No.3, (June), 398-405.
- Stice, E., Rohde, P., Shaw, H., & Gau, J. (2011). An effectiveness trial of a selected dissonance-based eating disorder prevention program for female high school students: Long-term effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.79, No.4, (August), 500-508.
- Stice, E., Shaw, H., Becker, C. B., & Rohde, P. (2008). Dissonance-based interventions for the prevention of eating disorders: Using persuasion principles to promote health. *Prevention Science*, Vol.9, No.2, (June), 114-128.
- Stice, E., Marti, C. N., Spoor, S., Presnell, K., & Shaw, H. (2008). Dissonance and healthy weight eating disorder prevention programs: Long-term effects from a randomized efficacy trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.76, No.2, (April), 329-340.
- Stice, E., Presnell, K., Gau, J., & Shaw, H. (2007). Testing mediators of intervention effects in randomized controlled trials: An evaluation of two eating disorder prevention programs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.75, No.1, (February), 20-32.
- Stice, E., Shaw, H., & Marti, C. N. (2007). A meta-analytic review of eating disorder prevention programs: Encouraging findings. *Annual Review of Clinical Psychology*, Vol.3, 207-231.
- Stice, E., Shaw, H., Burton, E., & Wade, E. (2006). Dissonance and healthy weight eating disorder prevention programs: A randomized efficacy trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.74, No.2, (April), 263-275.
- Stice, E., Ragan, J., & Randall, P. (2004). Prospective relations between social support and depression: Differential direction of effects for parent and peer support. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 155–159.
- Stice, E. & Shaw, H. (2004). Eating disorder prevention programs: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, Vol.130, No.2, (March), 206-227.
- Stice, E., Trost, A., & Chase, A. (2003). Healthy weight control and dissonance-based eating disorder prevention programs: Results from a controlled trial. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.33, No.1, (January), 10-21.
- Stice, E., Chase, A., Stormer, S., & Appel, A. (2001). A randomized trial of a dissonance based eating disorder prevention program. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.29, No.3, (April), pp. 247-262.
- Stice, E., Presnell, K., Bearman, S.K. (2001). Relation of early menarche to depression, eating disorders, substance abuse, and comorbid psychopathology among adolescent girls. *Dev Psychol*,37:608–19.
- Stice, E. (2001). A prospective test of the dual pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 110:124.
- Stice, E., Hayward, C., Cameron, R., Killen, J., & Taylor, C. (2000). Body image and eating disturbances predict onset of depression among female adolescents: A longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 438–444.
- Stice, E., Mazotti, L., Weibel, D., & Agras, W. S. (2000). Dissonance prevention program decreases thin-ideal internalization, body dissatisfaction, dieting, negative affect and bulimic symptoms: A preliminary experiment. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.75, No.2, (March), 206-217.
- Stice, E., Ziemba, C., Margolis, J., & Flick, P. (1996). The dual pathway model differentiates bulimics, subclinical bulimics, and controls: Testing the continuity hypothesis. *Behavior Therapy*, Vol.27, No.4, pp. 531-549.

- Stice, E., & Shaw, H. (1994). Adverse effects of the media portrayed thin-ideal on women and linkages to bulimic symptomatology. *Journal of Social and Clinical Psychology*, Vol.13, No.3, 288-308.
- Stice, E. (1994). Review of the evidence for a sociocultural model of bulimia nervosa and an exploration of the mechanisms of action. *Clinical Psychology Review*, Vol.14, No.7, 633-661.
- Stigler, S.M. (1997). Regression towards the mean, historically considered. *Statistical Methods in Medical Research*, 6(2):103-114.
- Stöber, J., Kempe, T., Keogh, E.J. (2008) Facets of Self Oriented and Socially prescribed perfectionism and feelings of pride, shame, and guilt following success and failure. *Personality and Individual Differences*, 44,1506-1516.
- Stöber, J., & Otto, K. (2006). Positive conceptions of perfectionism: Approaches, evidence, challenges. *Personality and Social Psychology Review*, 10, 295-319.
- Stober, J. (1998). The Frost Multidimensional Perfectionism Scale Revisited: More Perfect With Four (Instead of Six) Dimensions. *Personality and Individual Differences*, 24, (4). Pg 481-491.
- Story, M. (1984). Adolescent life-style and eating behavior. In: Mahan L, Mitchell Rees J, eds. *Nutrition in Adolescence*. St Louis, MO: Times Mirror/Mosby College Publishing,:77-103.
- Strauss, E. (1948). On Obsession: a clinical and methodological study. *Nervous and Mental Disease Monograph*, 73: 26-51.
- Striegel-Moore, R. H., & Franko, D. L. (2002). Body image issues among girls and women. In: *Body image: A handbook of theory, research, and clinical practice*. Cash, T. F., & Pruzinsky, T. (Eds.), pp. 183-191, Guilford Press, ISBN 1572307773, New York, NY, US.
- Striegel-Moore, R.H., Wilson, G.T., Wifley, D.E., Elder, K.A., & Brownell, K.D., (1998). Binge eating in an obese community sample. *Int J Eat Disord*, 23: 27-37.
- Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R., Grunberg, N. E., & Rodin, J. (1990). Competing on all fronts: Achievement orientation and disordered eating. *Sex Roles*, Vol.23, No.11, pp. 697, ISSN 0360-0025.
- Sullivan, P. F., Bulik, C. M., & Kendler, K. S. (1998). The genetic epidemiology of bingeing and vomiting. *British Journal of Psychiatry*, 173, 75–79.
- Sullivan, P.F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152: 1073-1074.
- Sullivan, V., & Damani, S. (2000). Vegetarianism and eating disorders – partners in crime? *European Eating Disorder Review*, 8, 263–266.
- Sundgot-Borgen, J., & Torstveit, M. K. (2004). Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 14(1), 25–32.
- Sundgot-Borgen J (1993). Prevalence of eating disorders in female elite athletes. *Int J Sport Nutr*: 3: 29-40.
- Sundgot-Borgen, J., & Larsen, S. (1993). Pathogenic weight-control methods and self-reported eating disorders in female elite athletes and controls. *Scand J Med Sci Sports*: 3: 150-155.
- Sutandar-Pinnock, K., Blake, W.D., Carter, J.C., Olmsted.M.P. , & Kaplan,A.S. (2003). Perfectionism in Anorexia Nervosa: a 6-24 Months Follow-Up Study. *Int J Eat Disord*, 33: 225-229.
- Stormer, S. M., & Thompson, J. K. (1996). Explanations of body image disturbance: a test of maturational status, negative verbal commentary, social comparison, and sociocultural hypotheses. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 193–202.
- Strober, M., Freeman, R., DeAntonio, M., Lampert, C., Diamond, J. (1997). Does fluoxetine influence the post-hospital course of anorexia nervosa?: A 24-month, prospective, longitudinal follow-up and comparison with historical controls. *Psychopharmacology Bulletin* 33, 425-431.
- Swanson, S.A. Crow, S.J., Le Grange, D., Swendsen, J., Merikangas, K.R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry*,68 (7):714–23.
- Swift, W.J. & Stern. S.(1982). "The Psychodynamic Diversity of Anorexia Nervosa." *International Journal of Eating Disorders* 2:17-35.
- Tan, S., Yew, W. (2012). The relationship between body dissatisfaction and eating disorder among exercisers. *SEGi Review*, Vol. 5, No. 1, July 2012, 132-156.
- Tannhauser, P.P., Latzer, Y., Rozen, G., Tamir, A., & Naveh. Y. (2001). Zinc status and meat avoidance in anorexia nervosa. *Int J Adolescent Med Health*,13(4):317-326.
- Tannous, A., & Matar, J. (2010). The Relationship between depression and emotional intelligence among a sample of Jordanian children. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 5, 1017-1022.

- Tanofsky-Kraff, M., Faden, D., Yanovski, S.Z., Wilfley, D.E., & Yanovski, J.A. (2005) The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in overweight children. *Int J Eat Disord*, Sep,38(2):112-22.
- Taylor, C. B., Bryson, S., Luce, K. H., Cunning, D., Doyle, A. C., Abascal, L. B., Rockwell, R., Dev, P., Winzelberg, A. J., & Wilfley, D. E. (2008). Prevention of eating disorders in at-risk college-age women. *Archives of General Psychiatry*, Vol.63, No.8, (August), pp. 881-888.
- Taylor, C.B., Winzelberg, A.J., & Celio, A.A. (2001). The use of interactive media to prevent eating disorders. In: R.H. Stiegel-Moore & L. Smolak (Eds.). *Eating disorders: Innovative directions in research and practice*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Terry-Short, L., Owens, R., Slade, P., & Dewey, M.(1995). Positive and Negative perfectionism. *Personality and Individual Differences*, 18: 663-8.
- Thompson, J. K., & Stice, E. (2001). Thin-ideal internalization: Mounting evidence for a new risk factor for body-image disturbance and eating pathology. *Current Directions in Psychological Science*, Vol.10, No.5, (October), 181-183.
- Thompson, J. K., Heinberg, L. J., Altabe, M., & Tantleff-Dunn, S. (1999). *Exacting beauty: Theory, assessment and treatment of body image disturbance*. Washington DC: American Psychological Association.
- Thompson, M.A., Gray, J.J. (1995). Development and validation of a new body image assessment tool. *J Pers Assess.*, 64, 258–269.
- Thompson, R., & Sherman, R. T. (1999). Athletes, athletic performance, and eating disorders: Healthier alternatives. *Journal of Social Issues*, 55(2), 317–337.
- Thompson, T., Davis, H. & Davidson, J. (1998). Attributional and affective responses of imposters to academic success and failure outcomes. *Personality and Individual Differences*, 25: 381-396.
- Thomsen, D. K. (2006). The association between rumination and negative affect: A review. *Cognition and Emotion*, 20, 1216–1235.
- Tiggemann, M. (2011). Mental health risks of self-objectification: A review of the empirical evidence for disordered eating, depressed mood, and sexual dysfunction. In: *Self objectification in women: Causes, consequences, and counteractions*. Calogero, R., Tantleff-Dunn, S., & Thompson, J. K. (Eds.), pp. 139-159, American Psychological Association, ISBN 143380798X, Washington, DC, US.
- Tiggemann M. (2004). Body image across the adult life span: stability and change. *Body Image*,1:29-41.
- Tiggemann, M., Gardiner M, Slater A (2000) "I would rather be size 10 than have straight A's": a focus group study of adolescent girls' wish to be thinner. *J Adolesc*. Dec,23(6):645-59.
- Timko, C.A., Hormes, J.M., Chubski, J. (2012) Will the real vegetarian please stand up? An investigation of dietary restraint and eating disorder symptoms in vegetarians versus non-vegetarians. *Appetite*, 58: 982-990.
- Tobler, N. S., Roona, M. R., Ochshorn, P., Marshall, D. G., Streke, A. V., & Stackpole, K. M. (2000). School-based adolescent drug prevention programs: 1998 meta-analysis. *Journal of Primary Prevention*, 20, 275– 336.
- Thompson, J.K. (2006). Peer Influences, Body-image Dissatisfaction, Eating Dysfunction and Self-esteem in Adolescent Girls *J Health Psychol* vol. 11 (4): 533-551.
- Thompson, J.K. (2004). *Handbook of eating disorders and obesity*. New York: Wiley.
- Tomori, M., & Rus-Makovec, M. (2000). Eating behavior, depression, and self-esteem in high school students. *Journal of Adolescent Health*, 26, 361–367.
- Touchette, E., Henegar, A., Godart, N.T., Pryor, L., Falissard, B., Tremblay, R.E., & Côté, S.M. (2011). Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. *Psychiatry Res*. Jan 30,185(1-2):185-92.
- Tozzi, F., Anderson, C.B., Bulik, C.M., Mazzeo, S.E., Aggen, S.H., Neale, B.M., Neale, M.C.(2004). The Structure of Perfectionism: a Twin Study. *Behav. Genet*, 34(5): 483-494.
- Trautman, J., Rau, S. I., Wilson, M. A., & Walters, C. (2008). Vegetarian students in their first year of college. Are they at risk for restrictive or disordered eating behavior? *College Student Journal*, 42(2).
- 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. *Br J Psychiatry*.,169(6):705–12.
- UK Obesity Statistics. <<http://www.foresight.gov.uk/Obesity/14.pdf>>, 2010.
- Vallejo-Nágera, A. (2003) Viver com um adolescente. In: *Os adolescentes e os pais*. Editorial Presença.

Van den Berg, P.A., Mond, J., Eisenberg, M., Ackard, D., Neumark-Sztainer, D. (2010) The link between body dissatisfaction and self-esteem in adolescents: similarities across gender, age, weight status, race/ethnicity, and socioeconomic status. *J Adolesc Health*, Sep,47(3):290-6.

Van der Ham, T., van Strien, D., van Engeland, H. (1994). A four year prospective follow-up study of 49 eating-disordered adolescents: Differences in course of illness. *Acta Psychol*,90:229-35.

Vander Wal, J. S. (2004). Eating and body image concerns among average-weight and obese African American and Hispanic girls. *Eating Behaviors*, 5, 181-187.

Vander Wal, J.S., & Thelen, M.H. (2000). Eating and body image concerns among obese and average-weight children. *Addictive Behavior* 25(5):775–778.

Van Son, G.E., van Hoeken, D., Bartelds, A.I., van Furth, E.F., & Hoek, H.W. (2006). Urbanisation and the incidence of eating disorders. *Br J Psychiatry*. Dec,189:562-3.

Varnado-Sullivan, P.J., & Horton, R.A. (2006) Acceptability of Programs for the Prevention of Eating Disorders *Journal Of Clinical Psychology*, Vol. 62(6), 687–703.

Varnado-Sullivan, P.J., Zucker, N., Williamson, D.A., Reas, D., Thaw, J., & Netemeyer, S. (2001). Development and implementation of the body logic program for adolescents: A two-stage prevention program for eating disorders. *Cognitive and Behavioral Practice*, 8, 248–259.

Vestergaard, P., Emborg, C., Stoving, R.K., et al.(2002). Fractures in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa and other eating disorders: a nationwide register study. *Int J Eat Disord*, 32: 301-308.

Vieth, A.Z., & Trull, T.J. (1999). Family patterns of perfectionism: an examination of college students and their parents. *Journal of Personality Assessment*, 72: 49–67.

Villagonez, L., Cortes, J., Barrera, E., Saucedo, D., & Alcocer, L.(2003). Comorbidity of obesity and eating behavior disorders. *Rev Invest Clin*, Sep-Oct, 55(5): 535-545.

Vohs, K. D., Bardone, A. M., Joiner, T. E., Jr., Abramson, L. Y., & Heatherton, T. F. (1999). Perfectionism, perceived weight status, and self-esteem interact to predict bulimic symptoms: A model of bulimic symptom development. *Journal of Abnormal Psychology*,4, 695-700.

Vocks, S., Legenbauer, T., Wächter, A., Wucherer, M., & Kosfelder, J. (2007). What happens in the course of body exposure ? Emotional, cognitive, and physiological reactions to mirror confrontation in eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, Vol.62, No.2, (February), 231-239.

Wade, T.D. & Tiggemann, M. (2013). The role of perfectionism in body dissatisfaction. *Journal of Eating Disorders*, 1:2.

Waller, J. V., Kaufman, M. R., & Deutsch, F. (1940). Anorexia nervosa: a psychosomatic entity. *Psychosomatic Medicine*, 11, 3–16.

Walsh, B. T., & Garner, D.M. (1997). Diagnosis Issues. In Garner D.M. & Garfinkel P.E. (Eds.) *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. 2nd Edition. (pp 25-33) New York- London: The Guildford Press.

Wathier, J.L., Dell'Aglio, D.D., & Bandeira, D. R. (2008). Análise fatorial do Inventário de Depressão Infantil (CDI) em amostra de jovens brasileiros. *Avaliação Psicológica*, 7(1), 75-84.

Webster, J., & Tiggemann, M. (2003). The relationship between women's body dissatisfaction and self-image across the life span: the role of cognitive control. *J Genet Psychology*,164:241-251.

Weissman, A. & Beck, A.T. (1978). Development and validation of the dysfunctional attitudes scale. Paper presented at the meeting of the Association for the advancement of behavior therapy, Chicago, IL.

Welch, E., Miller, J.L., Ghaderi, A., & Vaillancourt T. (2009). Does perfectionism mediate or moderate the relation between body dissatisfaction and disordered eating attitudes and behaviors? *Eat Behav*. Aug,10(3):168-75.

Wertheim, E. H., Koerner, J., & Paxton, S. J. (2001). Longitudinal predictors of restrictive eating and bulimic tendencies in three different age groups of adolescent girls. *Journal of Youth and Adolescence*, 30, 69–81.

Westerberg-Jacobson, J., Edlund, B., & Ghaderi A. (2010) Risk and protective factors for disturbed eating: a 7-year longitudinal study of eating attitudes and psychological factors in adolescent girls and their parents. *Eat Weight Disord*. Dec,15(4):e208-18.

Westerberg, J., Edlund, B., & Ghaderi, A. (2008) A 2-year longitudinal study of eating attitudes, BMI, perfectionism, asceticism and family climate in adolescent girls and their parents. *Eat Weight Disord*. Jun,13(2):64-72.


WHO. *Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic*. Geneva: World Health Organization, 1998.

Wilksch, S. M., Durbridge, M. R., & Wade, T. D. (2008). A preliminary controlled comparison of programs designed to reduce risk of eating disorders targeting

- perfectionism and media literacy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 939–947.
- Williams, J. M. G., & Pollock, L. R. (2001). Psychological aspects of the suicidal process. In K. Heeringenvan (Ed.), *Understanding suicidal behaviour*. Chichester: John Wiley Sons.
- Williansom, D.A., Martin, C.K. & Stewart, T. (2004). Psychological aspects of eating disorders. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 18: 1073-1088.
- Wilson, G.T., Fairburn, C.G. & Agras, W.S.(1997). Cognitive-Behavioural Therapy for Bulimia Nervosa. In: Garner D.M. & Garfinkel P.E. (Eds.). *Handbook of treatment for Eating Disorders*. 2nd Edition. New York-London: The Guildford Press.
- Windle, M. (1992). A longitudinal study of stress buffering for adolescent problem behaviors. *Developmental Psychology*, 28, 522–530.
- Winzelberg, A. J., Eppstein, D., Eldredge, K. L., Wilfley, D., Dasmahapatra, R., Dev, P., & Taylor, C. B. (2000). Effectiveness of an internet-based program for reducing risk factors for eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol.68, No.2, (April), 346-350.
- Winzelberg, A. J., Taylor, C. B., Sharpe, T., Eldredge, K. L., Dev, P., & Constantinou, P. S. (1998). Evaluation of a computer-mediated eating disorder intervention program. *International Journal of Eating Disorders*, Vol.24, No.4, (December), 339-349.
- Wojciech, P.M., Kowal, M., Woronkiewicz, A., Kryst, L., & Sobiecki, J. (2013) Psychometric properties of Polish version of the Children’s Eating Attitudes Test. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, 1 : 35–43.
- Wojtowicz, A.E., & von Ranson, K.M. (2012). Weighing in on risk factors for body dissatisfaction: a one-year prospective study of middle-adolescent girls. *Body Image*. Jan,9(1):20-30.
- Wolfer, A. (2002). Osteoporosis: prevention and treatment in anorexia nervosa. *Eating Weight Disorders*. 7: 72-81.
- Woodside, D.B., Bulik, C.M., Thornton, L., Klump, K.I., Tozzi, F., Fichter, M.M., et al. (2004). Personality in men with eating disorders. *Psychosomatic Research*, 57: 273-8.
- Woodside, D.B, Garfinkel, P.E., Lin, E., Goering, P., Kaplan, A.S., Goldbloom, D.S., & Kennedy, S.H. (2001) “Comparisons of Men with Full or Partial Eating Disorders, Without Eating Disorders, and Women with Eating Disorders in the Community”, *American Journal of Psychiatry*, April 1, vol. 158 no. 4: p. 570-574.
- Worsley, A., & Skrzypiec, G. (1998). Teenage vegetarianism: Prevalence, social and cognitive contexts. *Appetite*, 30:151-170.
- Zaider, T.I., Johnson, J.G., & Cockell, S.J. (2000). Psychiatric comorbidity associated with eating disorder symptomatology among adolescents in the community. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 58–67.
- Zhao, Y., & Encinosa, W. (2009). Hospitalizations for Eating Disorders from 1999 to 2006. HCUP Statistical Brief #70. April. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. <http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb70.pdf>
- Zipfel, S., Löwe, B., Reas, D.L., Deter, H-C, & Herzog, W. (2000). Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *The Lancet*, 26: 721.

ANEXOS

(Anexo.1) - Despacho do Presidente do Conselho Directivo ao Processo de Candidatura a Doutoramento em Ciências da Saúde


UNIVERSIDADE DE COIMBRA
FACULDADE DE MEDICINA
CONSELHO CIENTÍFICO

Pág. _____
Cl. n.º 1640.02.05
Data 18.09.09

Despacho do Presidente do Conselho Directivo

Prof. Doutor Francisco José Franquera Castro e Sousa

Processo de Candidatura a Doutoramento em Ciências da Saúde

1.

Nome da Candidata	Direcção	Telefone/E-mail
Maria Del Cármen Bento Teixeira;	Rua Miguel Torga, n.º. 80, Lote 2, 7.º. Esq. 3030-165 Coimbra;	933 326 67 98;

2.

Hábil. Académicas	Mestrado	Licenciatura	Outras
	Nutrição Clínica, pela FMUC, com a classificação final de Muito Bom;	Medicina, pela FMUC, com a classificação final de Bom, com 14 valores;	-----;

3.

Ramo de Doutoramento	Especialidade
Medicina	Clínica Pediátrica/Pediatria;

4.

Título da Tese	Orientadores
<i>"Atitudes e comportamentos alimentares numa população adolescente: o papel do perfeccionismo"</i>	Orientador: Prof. Doutor António João Ferreira de Macedo e Santos da FMUC; Co-orientadores: Prof. Doutor Jorge Manuel Tavares Saraiva e Doutora Ana Telma Fernandes Pereira da FMUC;

Página 1 de 2

Rua Larga - 3004-504 • Coimbra Portugal • Telefone e Fax 351 239 857792 - E-mail: ccientifico@fmed.uc.pt

(Anexo. 2) - Despacho do Presidente do Conselho Diretivo ao Processo de Candidatura a Doutoramento em Ciências da Saúde



UNIVERSIDADE DE COIMBRA
FACULDADE DE MEDICINA
CONSELHO CIENTÍFICO

Pág. _____
Of. n.º _____
Data _____

5.

N.º. e Data de Entrada no CC	Parecer da Comissão de Ética	Parecer do Grupo (adequação do projecto à área de conhecimento em que se insere)	Projecto Económico e Fonte de Financiamento
N.º. 1097; 08-07-2009	Parecer favorável de 25-08-2009;	Parecer Favorável de 7-09-2009;	"... não representa ou comporta quaisquer custos para a FMUC";

6.

Data de aprovação pela C. Coordenadora	Enquadramento Legal	Despacho da Presidente do Conselho Científico
09-09-2009;	Art. 30º, n.º.1, al.a) do DL 74/2006 e art. 4º., n.º.1, al.a) do Regulamento 78/2007.	Considerando que a candidata reúne os requisitos legais para o acesso a este ciclo de estudos, a Comissão Coordenadora reunida em 9 de Setembro do corrente ano, aprovou a sua intenção de doutoramento;  Prof. Doutora Catarina Resende de Oliveira

Anexos:

1. Cópia do BI;
2. Cópia de certidão de grau académico;
3. Projecto de Investigação;
4. Termo de aceitação do(s) orientador(es);
5. Informação sobre o projecto económico/Fonte de financiamento;

(Anexo. 3) - Autorização da Comissão Nacional de Proteção de Dados



Processo n.º 7974/2009

AUTORIZAÇÃO N.º 161 /2010

Na emissão da Autorização n.º 5578/2009 relativa ao tratamento notificado no Proc. n.º 7974/2009, por lapso, foram indicadas as escolas das áreas de Coimbra e Lisboa, quando deveriam ter sido as de Coimbra e Leiria. Assim, o presente instrumento corrige o erro, emitindo-se nova Autorização, que substitui a anterior:

Maria Del Carmen Bento Teixeira notificou à CNPD um tratamento de dados pessoais com a finalidade de elaborar um projecto de Tese sobre atitudes alimentares e perfeccionismo.

Neste estudo será utilizado um mesmo questionário em três períodos de tempo nas Escolas Básicas e Secundárias de Coimbra e Leiria entre 2010 e 2011.

Nos questionários propostos aos alunos não há identificação nominal, sendo apenas recolhidos os últimos 4 algarismos do B.I. para comparação dos resultados ao longo do estudo, sexo, idade, e ano escolar, peso e altura.

Os destinatários deverão ser ainda informados sobre a natureza facultativa da sua participação e garantida a confidencialidade no tratamento.

A informação tratada é recolhida de forma lícita (art.º 5º, n.º1 al. a) da Lei 67/98), para finalidades determinadas, explícitas e legítimas (cf. al. b) do mesmo artigo) e não é excessiva.

O fundamento de legitimidade é o consentimento expresso do titular dos dados. Porque haverá recolha de dados de menores, terá de haver consentimento a prestar pelos legais representantes. Impõe-se, ainda, que a criança seja ouvida e em função da idade, nos termos da lei, ela própria preste a sua anuência à recolha de dados pessoais para participação no estudo. O estudo deve ter em conta o superior interesse da criança.

Assim, nos termos da alínea d) do n.º1 do artigo 28º da Lei 67/98, com as condições e limites fixados aqui referidos, e ainda com a condição aqui fixada, autoriza-se o tratamento de dados pessoais nos seguintes termos:

(Anexo. 4) – Autorização da Comissão Nacional de Proteção de Dados



Responsável pelo tratamento: Maria Del Carmen Bento Teixeira

Finalidade: projecto de Tese sobre atitudes alimentares e perfeccionismo.

Categoria de Dados pessoais tratados: últimos 4 algarismos do B.I., sexo, idade, ano escolar, turma, peso e altura, figura com que se assemelha a figura corporal.

Entidades a quem podem ser comunicados: Não há.

Formas de exercício do direito de acesso e rectificação: Junto da investigadora.

Interconexões de tratamentos: Não há.

Transferências de dados para países terceiros: Não há

Prazo de conservação: um mês após a arguição da tese.

Dos termos e condições fixados na presente Autorização decorrem obrigações que o responsável deve cumprir. Deve, igualmente, dar conhecimento dessas condições a todos os intervenientes no circuito de informação.

Lisboa, 11 de Janeiro de 2010

Ana Roque, Luís Paiva de Andrade, Vasco Almeida, Helena Delgado António, Carlos Campos Lobo (Relator), Luís Barroso

A handwritten signature in dark ink, appearing to read 'Luís Lingnau da Silveira', is written in a cursive style.

Luís Lingnau da Silveira (Presidente)

(Anexo. 5)

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964: Tóquio 1975:Veneza 1983: Hong Kong 1989: Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)

Designação do Estudo

No trabalho “Estudo de Atitudes e Comportamentos Alimentares de uma População Adolescente: o papel do perfeccionismo” pretende-se conhecer numa população de estudantes do Ensino Básico e Secundário de algumas escolas da cidade de Coimbra e Leiria, as atitudes comportamentais perante a alimentação e os alimentos em geral, assim como, conhecer aspectos da personalidade dos indivíduos que possam estar relacionados com atitudes comportamentais específicas. O estudo será realizado em 3 fases ao longo do ano lectivo da seguinte forma:

- Aplicação de um inquérito individual,
- Sessões em vídeo sobre atitudes e hábitos de vida saudáveis,
- Aplicação de um inquérito individual 1 mês e 6 meses após as sessões de vídeo.

Os inquéritos não terão a identificação pessoal dos indivíduos inquiridos, mas sim a idade, sexo, Ano Escolar, peso e altura. Serão pedidos os últimos 4 números do BI com vista à comparação dos resultados ao longo do estudo.

A aplicação dos inquéritos e das sessões em vídeo serão em dias a combinar com a escola, sem interferência com as actividades escolares.

As despesas inerentes ao inquérito serão da responsabilidade da autora do trabalho. Este estudo teve a aprovação da Coordenação da Sub-região de Saúde de Coimbra do Ministério da Saúde, Comissão Nacional de Protecção de Dados, Direcção Regional de Educação do Centro e Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Os registos dos resultados poderão ser consultados pelos responsáveis científicos e ser objecto de publicação, mas os elementos da identidade pessoal serão sempre tratados de modo estritamente confidencial.

Eu, _____ (nome da pessoa)
compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da investigação que se tenciona realizar, bem como o estudo em que serei incluído. A minha assinatura indica que tenho uma parte desta autorização.

Data / / 2010-2011.

A Investigadora responsável,
M^a Del Carmen Bento Teixeira

------(Rasgar por aqui)-----

Eu, _____ li e decidi participar no estudo “Atitudes e comportamentos alimentares de uma população adolescente, o papel do perfeccionismo”

(Anexo. 6)

Últimos 4 n° bi

--	--	--	--

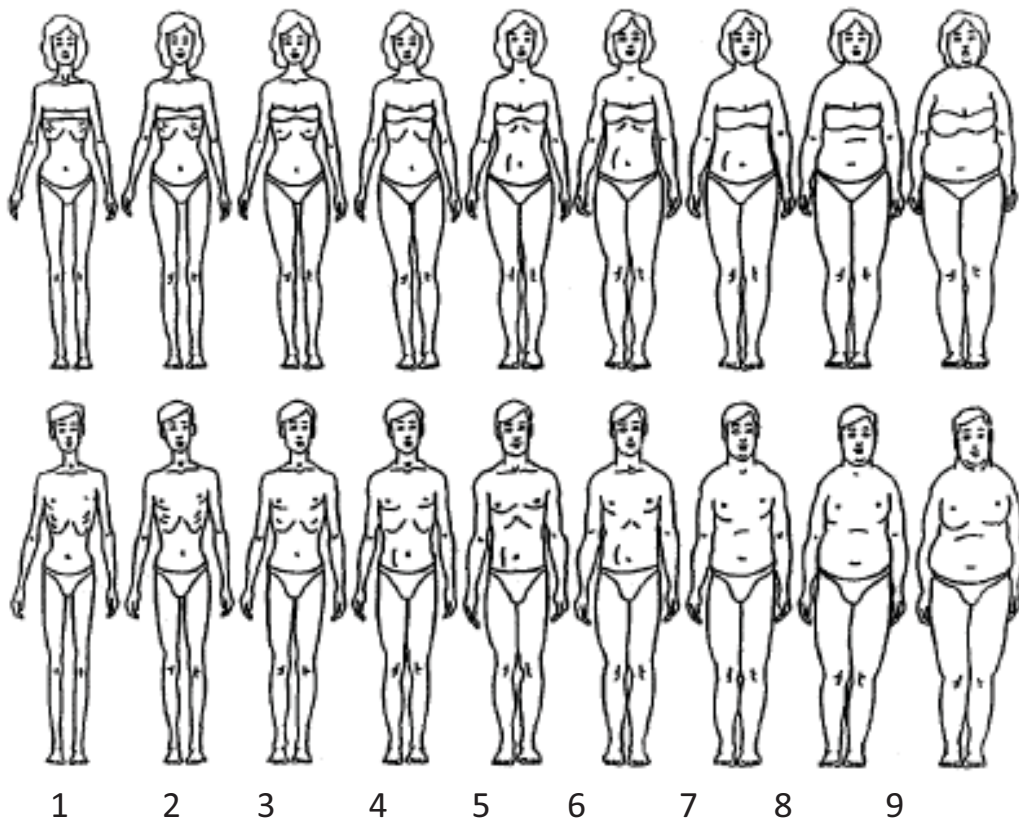
Caro jovem,

Como sabes, na nossa cidade são necessários mais Estudos, que permitam um conhecimento mais aprofundado da população juvenil, da qual fazes parte. Venho propor-te este inquérito cuja finalidade é a realização de uma investigação sobre os comportamentos dos jovens e a saúde. A maior parte das questões estão directamente relacionadas com a alimentação, embora na segunda parte do inquérito haja outro tipo de questões. Por favor, responde cuidadosamente a cada pergunta. Todos os dados serão rigorosamente confidenciais.

Idade _____ Sexo F M Ano Escolar _____ Turma _____

Peso _____ Kg. Altura _____ Cm.

Observa as figuras:



Qual o número da figura que se assemelha mais à tua figura corporal? _____

Qual o numero da figura que tem a imagem corporal que gostarias de ter? _____

Instruções:

Por Favor, para cada uma das afirmações seguintes faz uma cruz na palavra/frase da resposta que mais se aplica a ti. Todos os resultados são correctos serão rigorosamente confidenciais.

1) Assusta-me ter peso a mais	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
2) Evito comer quando tenho fome	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
3) Penso em comida grande parte do tempo	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
4) Tem havido vezes em que me sinto incapaz de parar de comer	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
5) Corto a minha comida em pequenos pedaços	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
6) Conheço as calorias dos alimentos que como	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
7) Evito alimentos como pão, batatas fritas e arroz.	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
8) Sinto que os outros gostariam que eu comesse mais	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
9) Vomito depois de comer	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
10) Sinto-me muito culpada(o) depois de comer	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
11) Penso muito sobre querer ser mais magra(o)	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
12) Penso em queimar calorias quando faço exercício	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
13) Os outros pensam que estou muito magra(o)	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
14) Penso muito se tenho gordura no meu corpo	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
15) Demoro mais tempo do que os outros a comer as minhas refeições	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
16) Evito alimentos com açúcar	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
17) Como comida de dieta	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
18) Penso que a comida controla a minha vida	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
19) Consigo controlar-me com a comida	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
20) Sinto que os outros me pressionam para comer	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
21) Gasto demasiado tempo a pensar em comida	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
22) Sinto-me desconfortável depois de comer doces	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
23) Tenho andado a fazer dieta	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
24) Gosto de sentir o meu estômago vazio	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
25) Gosto de provar novas comidas apetitosas	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca
26) Tenho o impulso de vomitar depois de comer	Sempre	Muitíssimas Veze	Muitas Veze	Algumas Veze	Raras Veze	Nunca

A seguir, lê cada frase e coloca uma cruz na palavra/frase da resposta que mais se adapta a ti. Por exemplo, na frase “ Eu gosto de ler banda desenhada”, coloca a cruz no “Verdadeiro” se achas que é verdadeiro. Na frase “ Eu gosto de manter o meu quarto limpo e arrumado”, coloca a cruz no “Falso” se achas que é falso. Agora, estás pronto para começar.

1) Tento ser perfeito(a) em tudo o que faço.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
2) Quero ser o(a) melhor em tudo o que faço.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
3) Os meus pais nem sempre esperam que seja perfeito(a) em tudo o que faço.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
4) Sinto que tenho de fazer sempre o meu melhor.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
5) Há pessoas na minha vida que esperam que eu seja perfeito(a).	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
6) Tento sempre conseguir a nota mais alta num teste.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
7) Fico muito aborrecido(a) se não dou sempre o meu melhor.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
8) A minha família espera que eu seja perfeito(a).	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
9) Nem sempre tento ser o(a) melhor.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
10) As pessoas esperam mais de mim do que eu sou capaz de dar.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
11) Fico zangado(a) comigo quando cometo um erro.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
12) As outras pessoas pensam que eu falhei se não fizer sempre o meu máximo.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
13) Os outros esperam que eu seja sempre perfeito(a).	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
14) Fico aborrecido(a) se existir uma única falha no meu trabalho.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
15) As pessoas à minha volta esperam que eu seja o(a) melhor em tudo.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
16) Quando faço alguma coisa tem que ficar perfeita.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
17) Os meus professores esperam que o meu trabalho seja perfeito.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
18) Não tenho que ser o(a) melhor em tudo o que faço.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
19) Esperam sempre que eu faça melhor que os outros.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
20) Mesmo quando passo, sinto que falhei se não consegui uma das melhores notas da turma.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
21) Sinto que as pessoas exigem demais de mim.	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro
22) Não suporto não ser perfeito(a).	Completa/ Falso	Mais falso do que verdadeiro	Nem verdadeiro nem falso	Mais verdadeiro que falso	Completa/ Verdadeiro

Escolhe em cada alínea a frase que descreve os teus sentimentos e os teus pensamentos nas últimas duas semanas e escreve o número no quadro de resposta

Questão	Resposta
(0) Estou triste de vez em quando (1) Estou triste muitas vezes (2) Estou triste todo o tempo	
(2) Nunca nada me vai correr bem (1) Não tenho a certeza se as coisas me vão correr bem (0) As coisas vão correr-me bem	
(0) Faço a maior parte das coisas bem (1) Faço muitas coisas mal (2) Faço tudo mal	
(0) Divirto-me com muitas coisas (1) Divirto-me com algumas coisas (2) Não me divirto com nada	
(2) Sou sempre mau/má. (1) Sou mau / má muitas vezes (0) Sou mau / má de vez em quando	
(0) Penso que podem acontecer-me coisas más de vez em quando (1) Preocupa-me que me possam acontecer coisas más (2) Tenho a certeza de que vão acontecer-me coisas horríveis	
(2) Detesto-me (1) Não gosto de mim (0) Gosto de mim	
(2) Todas as coisas más acontecem por minha causa (1) Muitas coisas más acontecem por minha causa (0) As coisas más geralmente não acontecem por minha causa	
(0) Não penso em matar-me (1) Penso em matar-me mas não faria isso (2) Quero matar-me	
(2) Apetece-me chorar todos os dias (1) Apetece-me chorar muitos dias (0) Tenho vontade de chorar de vez em quando	
(2) Tudo me aborrece (1) As coisas aborrecem-me muitas vezes (0) As coisas aborrecem-me de vez em quando	
(0) Gosto de estar com as pessoas (1) Muitas vezes não gosto de estar com as pessoas (2) Não quero estar com ninguém	
(2) Não consigo decidir-me sobre nada (1) Tenho dificuldade em tomar decisões (0) Tomo decisões facilmente	
(0) Estou com bom aspecto (1) Há algumas coisas no meu aspecto que eu não gosto (2) Estou com mau aspecto	

(2) Tenho que esforçar-me sempre para fazer os trabalhos escolares (1) Tenho que esforçar-me muitas vezes para fazer os trabalhos escolares (0) Não me custa nada fazer os trabalhos escolares	
(2) Tenho dificuldades em dormir todas as noites (1) Tenho dificuldades em dormir muitas noites (0) Durmo bastante bem	
(0) Estou cansado (a) de vez em quando (1) Estou cansado (a) muitos dias (2) Estou sempre cansado (a)	
(2) A maior parte dos dias não tenho vontade de comer (1) Muitos dias não tenho vontade de comer (0) Como bastante bem	
(0) Não me preocupo com ter dores (1) Preocupo-me com ter dores muitas vezes (2) Preocupo-me com ter dores sempre	
(0) Não me sinto sozinho (1) Sinto-me sozinho (a) muitas vezes (2) Sinto-me sempre sozinho (a)	
(2) Nunca me divirto na escola (1) Divirto-me na escola de vez em quando (0) Divirto-me na escola muitas vezes	
(0) Tenho muitos amigos (1) Tenho alguns amigos, mas gostaria de ter mais (2) Não tenho amigos	
(0) O meu trabalho escolar é bom (1) O meu trabalho escolar não é tão bom como antes (2) Em disciplinas em que costumava ser bom, as coisas correm-me mal	
(2) Nunca consigo ser tão bom como os outros (1) Se quiser posso ser tão bom como os outros (0) Sou tão bom como os outros	
(2) Ninguém gosta de mim realmente (1) Não tenho certeza se alguém gosta de mim (0) Tenho certeza que alguém gosta de mim	
(0) Geralmente faço o que me mandam (1) A maior parte das vezes não faço o que me mandam (2) Nunca faço o que me mandam	
(0) Dou-me bem com as pessoas (1) Meto-me em brigas muitas vezes (2) Ando sempre a meter-me em brigas	

A seguir, lê cada frase e coloca uma cruz na resposta que corresponde à concepção que tens por ti.

1) Em geral, estou satisfeita(o) comigo mesma (o).	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
2) Por vezes penso que não sou nada boa (bom).	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
3) Sinto que tenho algumas qualidades boas.	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
4) Consigo fazer as coisas tão bem como muitas outras pessoas.	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
5) Sinto que não tenho muito de que me orgulhar.	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
6) Sem dúvida que por vezes me sinto inútil.	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
7) Sinto que sou uma pessoa de valor, pelo menos tanto como os outros.	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
8) Gostaria de ter mais respeito por mim própria(o).	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
9) Pensando bem inclino-me a sentir que sou uma (um) falhada(o).	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente
10) Assumo uma atitude positiva em relação a mim própria(o).	Concordo plenamente	Concordo	Discordo	Discordo plenamente

Por favor verifica se respondeste a todas as questões. Muito obrigada.

(Anexo. 7)

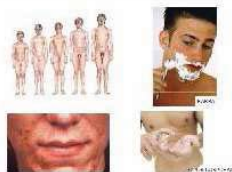
APRESENTAÇÃO DA SESSÃO PSICOEDUCACIONAL DA ESCOLA DE INTERVENÇÃO



Olá,
dando continuidade ao questionário
que preencheste gostaria de te
apresentar algumas imagens sobre
alguns aspectos importantes na
adolescência



Ao longo da adolescência vão
ocorrendo alterações físicas em ambos
os sexos que por vezes podem criar
alguns receios



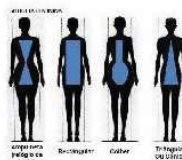
Assim no rapaz é normal o desenvolvimento da
massa muscular e dos genitais, o acne , o odor
corporal e o surgimento de barba e pelos no
corpo,



Nas raparigas é normal o aparecimento da
menstruação, o acne , as estrias e o
surgimento de pelos nalgumas zonas do corpo



Enquanto que no rapaz a forma corporal
varia principalmente em relação ao índice
de massa corporal e ao exercício físico,



Nas raparigas a forma corporal varia em relação
ao índice de massa corporal mas também devido
a características genéticas impossíveis de mudar.
Assim, raparigas com o mesmo índice de massa
corporal podem apresentar silhuetas diferentes
como de uma ampulheta, uma colher, um
triângulo ou um rectângulo



Também ao longo dos séculos o conceito de beleza feminina tem mudado substancialmente. Esta tela de Rubens do século 17 apresenta três belezas femininas da época.



Mas a sociedade ocidental ao longo dos últimos anos tem vindo a considerar o índice de massa corporal das raparigas no limiar da magreza como padrão de beleza



E no sexo masculino a sociedade ocidental tem vindo a considerar o corpo musculado como padrão de beleza

Assim:



As revistas e meios de comunicação mostram modelos com corpos magros e musculados.



Na televisão o elenco das séries e novelas é composto por actores quase todos eles muito magros



As modelos e actrizes são de uma forma geral extremamente magras com um índice de massa corporal inferior a 17,5

CORRESPONDEM ESTAS
IMAGENS À REALIDADE ?



As revistas e jornais para mostrarem corpos perfeitos usam técnicas de imagem fotográfica para alterar a fotografia original.



Essas técnicas podem alterar
substancialmente a imagem original



Por vezes essas alterações são tão importantes que é difícil dizer que a imagem real deu origem à imagem trabalhada

As pressão social de corpos magros e muscudos faz com que a imagem do espelho não seja a desejada



Nalguns adolescentes esta pressão social para a magreza associado a outros factores, pode alterar progressivamente a percepção do próprio corpo, de forma a que jovens muito Magros se sintam gordos.



Essa percepção do próprio corpo pode levar ao surgimento de distúrbios do comportamento alimentar sendo os mais conhecidos a anorexia nervosa e bulimia nervosa



Na anorexia nervosa os doentes tentam manter ou perder peso através de várias formas: recusa em se alimentar, exercício intenso para queimar calorias, vômito provocado



Na bulimia nervosa os doentes têm episódios em que se sentem incapazes de parar de comer e posteriormente tentam compensar os deslizes através da provocação vômito provocado, exercício excessivo ou jejuns.

ESTAS IMAGENS SÃO REAIS



É muito importante que tenhas a certeza de que no mundo real as raparigas têm pesos e formas corporais diferentes daqueles que nos mostram os meios de comunicação social

Existem
Alguns aspectos da personalidade
como:

A IMAGEM CORPORAL,
A AUTO-ESTIMA e
O PERFECCIONISMO

podem influenciar o teu bem estar

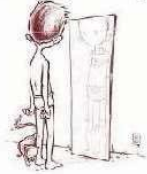
A IMAGEM CORPORAL



Reflecte a forma como te sentes
com o teu aspecto físico

Podes ter uma imagem corporal em que sentes que o teu aspecto físico é mau, bom ou muito bom

Uma **imagem corporal positiva** significa que te sentes bem com o teu aspecto físico, aprecias as suas capacidades e aceitas as suas imperfeições



A AUTO-ESTIMA



Reflecte a forma como te aceitas, te valorizas e o orgulho que sentes por ti próprio

Na adolescência a imagem corporal é muito importante para a auto-estima

Se tens uma auto-imagem corporal negativa e desejas melhora-la, precisas de alterar a maneira como vês o teu corpo e mudar o que pensas sobre ti mesmo

- Reconhece o teu corpo: ele é só teu, independentemente da forma ou cor



Todos temos a nossa beleza

Se algum aspecto do teu corpo te desagrada podes tentar altera-lo, mas...

Há aspectos do teu corpo por vezes impossíveis de mudar.

Por exemplo a tua altura e a forma do teu corpo é semelhante à dos teus pais pois são determinados geneticamente.

Se não podes mudar o teu corpo **aceita-o tal como ele é** e valoriza os teus pontos fortes



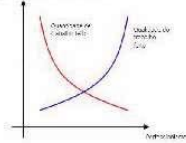
Pensa em pelo menos 3 coisas boas sobre ti mesmo todos os dias

O PERFECCIONISMO



Traço da personalidade que pode ter um impacto na saúde psicológica dos indivíduos.

O perfeccionismo afecta a qualidade e quantidade de trabalho.



Quanto maior o perfeccionismo da pessoa, maior a qualidade do trabalho, mas menor a quantidade de trabalho feito

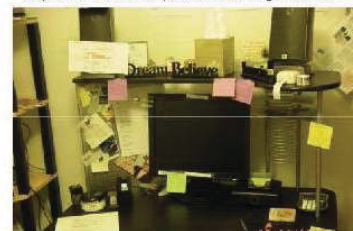
Há dois tipos de perfeccionistas:

- O perfeccionista positivo ou bem adaptado às situações
- O perfeccionista negativo ou mal adaptado às situações

O perfeccionista positivo é calmo mas atento



O perfeccionista positivo é organizado



O perfeccionista positivo consegue ter prazer no trabalho



O perfeccionista positivo procura o sucesso e **fica satisfeito quando atinge os objectivos**



O perfeccionista positivo **aprende com os erros** e tenta não falhar na vez seguinte



O PERFECCIONISTA NEGATIVO
OU MAL ADAPTADO

O perfeccionista negativo **PENSA QUE PODE CONTROLAR** todos os campos da sua vida



O perfeccionista negativo estabelece metas muito elevadas e é **EXCESSIVAMENTE CRÍTICO** EM TUDO O QUE FAZ



O perfeccionista negativo TEM
SEMPRE MUITO MEDO DE FALHAR



A dificuldade de atingir as metas demasiado elevadas
levam ao ADIAMENTO CONSTANTE DE TAREFAS



O perfeccionista negativo NUNCA FICA
SATISFEITO com o que faz



ÉS PERFECCIONISTA?

- Sentes que **nunca consegues chegar tão longe** e ser tão bom como os teus colegas?
- Sentes que mesmo quem gosta de ti, está **sempre a avaliar-te** e a criticar a tua aparência?
- És **muito exigente contigo**, mesmo quando estas a aprender coisas novas?
- Pensas que deves **fazer sempre tudo bem feito**?

- Fazes coisas de que não gostas para seres aceite pelos outros?
- Ficas **contente poucas vezes, ou por pouco tempo** quando fazes as coisas bem?
- Andas **sempre preocupado ou aborrecido com tudo** o que te rodeia apesar de o outros te dizerem que está tudo bem ?
- Sentes que **só há certo ou errado** sem outras alternativas?

Se respondeste positivamente a mais de duas questões, o perfeccionismo pode tornar-se um problema para ti.

Por isso cá vão alguns conselhos:

- Identifica as situações em que o teu perfeccionismo te provoca incómodo e contraria-as:

Por ex.:

Pesar-me diariamente → Pesar-me 1 vez por mês

Penteado impecável → Despenteado ligeiramente

Falar em público → Apresenta para ti e depois para os conhecidos e finalmente os outros

verás que não haverá consequências graves

-Evita o adiamento de tarefas:

- Escreve uma lista com as tarefas que tens a fazer
- Classifica cada tarefa por ordem de importância
- Inicia e conclui cada tarefa antes de iniciar a seguinte

Fica contente ao concluir

-Para evitar o adiamento de tarefas pelo medo a não conseguir concluir as mesmas ou não fazê-las bem:

- Divide uma grande tarefa em pequenas partes mais facilmente realizáveis

Por exemplo ao pintar um quadro:

- 1) Idealizar o motivo do trabalho
- 2) Desenhar o esboço do motivo escolhido na tela
- 3) Escolher os tons do motivo
- 4) Pintar

FINALMENTE

- Deixa de comparar-te com os outros, tu és um ser único e diferente dos outros



- Não compares o teu corpo com o dos teus amigos, o teu corpo é mais parecido com o dos teus familiares



-Desenvolve as tuas preferências e o teu estilo, em lugar de copiar os outros



- Para de analisar profundamente tudo o que fazes e os erros que cometes



-Não te sintas culpado de errar; aceita os erros e tenta aprender com eles



A perfeição é impossível para o homem



Obrigada pela vossa atenção

(Anexo. 8)

Panfleto colocado na Escola de Intervenção após a Sessão psicoeducacional (Pag.1)

Se o perfeccionismo é um problema para ti:

- Identifica as situações em que o teu perfeccionismo te provoca incómodo e contraria-as:

Por ex.:

Pesar-me diariamente Pesar-me 1 vez por mês
Penteado impecável Despenteado ligeiramente

Verás que não haverá consequências graves

- Evita o adiamento de tarefas:

- Escreve uma lista com as tarefas que tens a fazer
- Classifica cada tarefa por ordem de importância
- Divide uma grande tarefa em pequenas partes mais facilmente realizáveis
- Inicia e conclui cada tarefa antes de iniciar a seguinte

Fica contente ao concluir!

Alguns conselhos:

-Pensa em pelo menos

3 coisas boas sobre ti mesmo todos os dias.

-Deixa de comparar-te com os outros,

tu és um ser único.

- **Não compares o teu corpo** com o dos teus amigos, o teu corpo é mais parecido com o dos teus familiares.

- **Aceita o teu corpo** tal como ele é;

valoriza os teus pontos fortes.

-**Pára de analisar profundamente** tudo o que fazes e **os erros que cometes**

-**Não te sintas culpado de errar;**

aceita os erros e tenta aprender com eles

A perfeição é impossível para o homem.

(Anexo. 9)

APRESENTAÇÃO DA SESSÃO PSICOEDUCACIONAL DA ESCOLA CONTROLO



Olá,
dando continuidade ao questionário que
preencheste gostaria de te apresentar
algumas imagens sobre alguns aspectos
importantes na adolescência



Ao longo da adolescência vão
ocorrendo alterações físicas em ambos
os sexos que por vezes podem criar
alguns receios



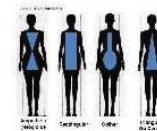
Assim no rapaz é normal o
desenvolvimento da massa muscular e dos
genitais, o acne , o odor corporal e o
surgimento de barba e pelos no corpo,



Na raparigas é normal o aparecimento
da menstruação, o acne , as estrias e o
surgimento de pelos nalgumas zonas
do corpo



Enquanto que no rapaz a forma corporal
varia principalmente em relação ao índice
de massa corporal e ao exercício físico



Nas raparigas a forma corporal varia em relação
ao índice de massa corporal mas também
devido a características genéticas impossíveis de
mudar.

Assim, raparigas com o mesmo índice de massa
corporal podem apresentar silhuetas diferentes
como de uma ampulheta, uma colher, um
triângulo ou um rectângulo

ALGUNS COMPORTAMENTOS
PODEM INFLUENCIAR DE FORMA
IMPORTANTE O TEU
DESENVOLVIMENTO FÍSICO
PSICOLOGICO

ALIMENTAÇÃO



A alimentação na adolescência é fundamental para um desenvolvimento físico e mental nesta fase de crescimento rápido

ALIMENTAÇÃO



Conheces bem a roda dos alimentos.
Os seus constituintes devem fazer
parte da alimentação diária

ALIMENTAÇÃO Pequeno Almoço



O pequeno almoço é fundamental após muitas horas de jejum e ele vai ter efeitos ao longo de todo o dia. Vários estudos demonstraram que a ingestão do pequeno almoço diminui o risco de obesidade e excesso de peso, para além de melhorarem a função cerebral

ALIMENTAÇÃO Almoço / Jantar



O almoço e jantar são refeições que devem ser respeitadas e não substituídas por "snacks", devem ser equilibradas, ricas em fruta e legumes e a melhor bebida a acompanhar é a água

ALIMENTAÇÃO Lanche /Ceia



Entre as grandes refeições do dia, um pequeno lanche com leite, seus derivados ou sumos de fruta, vão-te permitir evitar a fome nos intervalos e contribuem para um peso equilibrado



A chamada “comida de plástico” rica em gorduras, açúcares de absorção rápida e pobre em legumes e frutas podem fazer parte das escolhas **esporadicamente (1 -2 vezes por mês no máximo)**



Dentro das refeições “plásticas” prefere doses mais pequenas, pois ao longo do tempo tem aumentado o tamanho e valor calórico destas refeições contribuindo entre outros factores para o aumento de obesidade na nossa população



A prática frequente de um desporto favorece o desenvolvimento físico óptimo e é uma forma excelente de ocupar os tempos livres



O sono de pelo menos 8 horas por noite é fundamental para o bem estar físico e psicológico em qualquer fase da vida



A falta de sono tem vários efeitos

Efeitos da falta de sono

- Irritabilidade
- Alterações cognitivas
- Lapsos de memória
- Alterações juízo moral
- Bocejar excessivo
- Halucinações
- Sintomas semelhantes aos de hiperactividade
- Alterações do sistema imune
- Risco de diabetes tipo 2
- Aumento da frequência cardíaca
- Risco de doença cardíaca
- Reação muscular letígia
- Dores musculares
- Tremores
- Outros:
 - Supressão do crescimento
 - Risco de obesidade
 - Diminuição da temperatura

COMPORTAMENTOS DE RISCO

FUMAR
 CONSUMO BEBIDAS ALCOÓLICAS
 CONSUMO DROGAS

podem alterar gravemente a tua saúde física e mental

FUMAR

O hábito de fumar por vezes se inicia na adolescência mantendo-se por muitos anos

COMPOSIÇÃO DO CIGARRO

O cigarro é constituído por inúmeras substâncias todas elas com efeitos nefastos no nosso organismo como efeitos tóxicos e cancerígenos

FUMAR

PULMÕES

FUMADOR NÃO FUMADOR

Como podes ver, o pulmão de um fumador, (à esquerda), funciona como um filtro de ar retendo nele os tóxicos presentes no cigarro

FUMAR

O fumo do cigarro torna a pele e os olhos mais secos e com aspecto envelhecido

FUMAR



Fumar pode levar a impotência masculina

FUMAR



Os tóxicos presentes no cigarro provocam o aumento das crises de dificuldade respiratória em asmáticos ou com outras doenças respiratórias

FUMAR



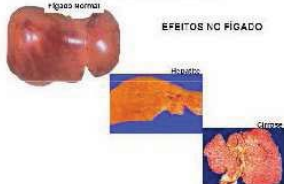
Fumar aumenta o risco de cancro do pulmão, laringe e de outros órgãos

FUMAR



Fumar na gravidez aumenta o risco de crescimento inadequado do bebé, prematuridade ou morte fetal

CONSUMO ALCOOL



O consumo excessivo de álcool pode provocar hepatite (intoxicação aguda) ou cirrose (se consumido durante muito tempo)

CONSUMO ALCOOL



O álcool é absorvido ao longo de todo o aparelho digestivo (desde a boca até ao intestino delgado) e os seus efeitos no cérebro podem iniciar-se precocemente

CONSUMO ALCOOL



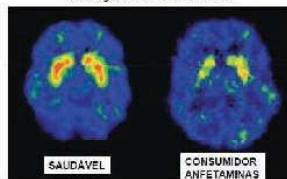
Os efeitos do álcool no cérebro variam consoante a pessoa e a quantidade consumida. Os seus efeitos podem ir desde a euforia até ao coma profundo e morte

CONSUMO DROGAS



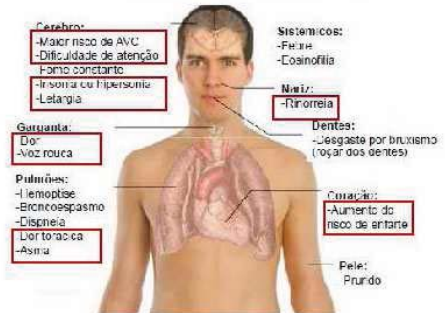
Existem várias drogas ilícitas. Todas elas provocam dependência e deixar de as consumir é muito difícil, por vezes impossível

CONSUMO DROGAS FUNÇÃO CEREBRAL



Os indivíduos adictos a drogas (por exemplo anfetaminas) têm uma função cerebral diminuída, como podes ver neste exame

CONSUMO DROGAS



CONSUMO DROGAS



O consumo de drogas altera significativamente o aspecto da pessoa (para pior)

CONSUMO DROGAS



Para além de aumentar o risco de acidente vascular cerebral (AVC), a pessoa perde a noção do mundo real

CONSUMO ALCOOL E/OU DROGAS



O consumo de álcool e drogas se associa a um maior risco de acidentes

CONSUMO ALCOOL E DROGAS



Infelizmente existem algumas personalidades conhecidas cujos hábitos de consumo de drogas e álcool não são o melhor exemplo para os seus fãs

- Não compares o teu corpo com o dos teus amigos, olha para o corpo dos teus familiares, pois és mais parecido com eles



- Desenvolve as tuas preferências e o teu estilo, em lugar de copiar os outros



- Deixa de comparar-te com os outros, tu és um ser único e diferente dos outros



Mantém hábitos de vida saudáveis na adolescência e serás um adulto saudável

(Anexo. 10)

Panfleto colocado na Escola Controlo após a Sessão Psicoeducacional (Pag. 1)

ALGUNS CONSELHOS

-A alimentação na adolescência é fundamental para um bom desenvolvimento físico e mental

-A prática frequente de um desporto favorece o desenvolvimento físico

-O sono de pelo menos 8 horas por noite é fundamental para o bem estar físico e psicológico

-Deixa de comparar-te com os outros, tu és um ser único e diferente dos outros

-Não compares o teu corpo com o dos teus amigos, o teu corpo é mais parecido com o dos teus familiares.

EVITA COMPORTAMENTOS DE RISCO

- Fumar prejudica gravemente a saúde

-O cigarro é composto por substâncias tóxicas e cancerígenas com efeitos a curto e longo prazo

-A ingestão de álcool e o consumo de drogas na forma esporádica ou frequente afecta física e psicologicamente o indivíduo, provoca dependência aumenta significativamente o risco de acidentes

(Anexo. 11)**Correlações no Tempo 0****Escola de Intervenção (Infanta Dona Maria) – Amostra Total, Raparigas e Rapazes****(Correlação de Pearson)**

	IMC											
IMC	1	IC										
IC	T: -.469** ♀: -.560** ♂: -.491**	1	TAAc									
TAAc	T: NS ♀: .131* ♂: NS	T: -.347** ♀: -.356** ♂: -.177*	1	ME								
ME	T: .175** ♀: .256** ♂: .184*	T: -.487** ♀: -.502** ♂: -.288**	T: .874** ♀: .885** ♂: .679**	1	CRP							
CRP	T: NS ♀: .NS ♂: .132*	T: -.257** ♀: -.260** ♂: -.413**	T: .690** ♀: .759** ♂: .655**	T: .543** ♀: .588** ♂: .448**	1	PC						
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: -.195*	T: .365** ♀: .297** ♂: .626**	T: .091* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	PSC					
PSC	T: -.243** ♀: -.260** ♂: -.199*	T: .162* ♀: .238** ♂: NS	T: .429** ♀: .400** ♂: .522**	T: .191** ♀: .155* ♂: .242**	T: .169** ♀: .174* ♂: .145**	T: .083* ♀: NS ♂: .193*	1	EPCA				
EPCA	T: NS ♀: NS ♂: .132*	T: -.107* ♀: -.154* ♂: NS	T: .140* ♀: .310** ♂: .490**	T: .138* ♀: .237** ♂: NS	T: .140* ♀: .209** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	PSP			
PSP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.128* ♀: -.178* ♂: NS	T: .138* ♀: .243** ♂: NS	T: .127* ♀: .201** ♂: NS	T: NS ♀: .146* ♂: NS	T: .097* ♀: .130* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .815** ♀: .803** ♂: .828**	1	PAO		
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .092* ♀: .212** ♂: NS	T: .100* ♀: .186** ♂: NS	T: .149** ♀: .193** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .835** ♀: .835** ♂: .836**	T: .361** ♀: .342** ♂: .385**	1	AE	
AE	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .260** ♀: .236** ♂: .181*	T: -.271** ♀: -.286** ♂: -.143*	T: -.333** ♀: -.294** ♂: -.245**	T: -.091* ♀: NS ♂: -.148*	T: NS ♀: -.125* ♂: NS	T: -.161** ♀: -.173* ♂: NS	T: -.057** ♀: NS ♂: NS	T: -.181** ♀: -.162* ♂: -.243*	T: .082* ♀: NS ♂: NS	1	EDI
EDI	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.168** ♀: -.187** ♂: NS	T: .361** ♀: .184* ♂: .351**	T: .336** ♀: .357** ♂: .218**	T: .093* ♀: .145* ♂: .163**	T: .208** ♀: .177* ♂: .275*	T: .258** ♀: .234** ♂: .277**	T: .117* ♀: .165* ♂: NS	T: .218** ♀: .241** ♂: .208*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.652** ♀: -.700** ♂: -.575**	1

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; ^{NS}: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 12)**Correlações no Tempo 0**

Escolas sem Intervenção (José Falcão e Avelar Brotero) – Amostra Total, Raparigas e Rapazes (Correlação de Pearson)

	IMC											
IMC	1	IC										
IC	T: -.459** ♀: -.488** ♂: -.556**	1	TAAc									
TAAc	T: .150* ♀: .188* ♂: .245*	T: -.379** ♀: -.309** ♂: -.452**	1	ME								
ME	T: .245** ♀: .269* ♂: .362**	T: -.479** ♀: -.394** ♂: -.615**	T: .899** ♀: .892** ♂: .790**	1	CRP							
CRP	T: .139* ♀: NS ♂: NS	T: -.201* ♀: -.211* ♂: -.234*	T: .859** ♀: .683** ♂: .771**	T: .429** ♀: .451** ♂: .508**	1	PC						
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .308** ♀: .271* ♂: .453**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .225*	1	PSC					
PSC	T: -.388** ♀: -.378** ♂: -.383**	T: .241** ♀: .308** ♂: NS	T: .191* ♀: .197* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EPCA				
EPCA	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.131* ♀: NS ♂: NS	T: .218** ♀: .170* ♂: .355**	T: .165* ♀: NS ♂: .312*	T: .172* ♀: NS ♂: .297*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	PSP			
PSP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .157* ♀: NS ♂: .282*	T: .127* ♀: NS ♂: .283*	T: NS ♀: NS ♂: .280*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .812** ♀: .818** ♂: .802**	1	PAO		
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.165* ♀: -.190* ♂: NS	T: .235** ♀: .225* ♂: .309*	T: .185* ♀: .171* ♂: .242*	T: .249** ♀: .283** ♂: .222*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .821** ♀: .798** ♂: .866**	T: .372** ♀: .363** ♂: .395**	1	AE	
AE	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .233** ♀: NS ♂: .296*	T: -.368** ♀: -.341** ♂: -.208*	T: -.425** ♀: -.408** ♂: -.316**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.178* ♀: .173* ♂: -.258*	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EDI
EDI	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.209* ♀: NS ♂: -.291*	T: .286** ♀: .194* ♂: .279*	T: .329** ♀: .255* ♂: .363*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .196* ♀: NS ♂: .205*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.705** ♀: -.676** ♂: -.658**	1

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; NS: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 13)**Correlações Tempo 0**

Escola Controlo (Quinta das Flores) – Amostra Total, Raparigas e Rapazes (Correlação de Pearson)

	IMC												
IMC	1												
IC	T: -.394** ♀: -.544** ♂: -.545**	1											
TAAc	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.390** ♀: -.378* ♂: NS	1										
ME	T: NS ♀: .339* ♂: NS	T: -.546** ♀: -.540** ♂: NS	T: .903** ♀: .914** ♂: .856**	1									
CRP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .667** ♀: .755** ♂: NS	T: .531** ♀: .577** ♂: NS	1								
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .477** ♀: .568** ♂: .842**	T: NS ♀: .330* ♂: .578**	T: NS ♀: .382* ♂: NS	1							
PSC	T: -.235* ♀: -.310* ♂: NS	T: .246* ♀: .335* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .331*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .435*	T: NS ♀: NS ♂: NS	1						
EPCA	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .223* ♀: .288* ♂: NS	T: .245* ♀: .343* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1					
PSP	T: .207* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .877** ♀: .902** ♂: .827**	1				
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .276* ♀: .342* ♂: NS	T: .301* ♀: .410** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .865** ♀: .897** ♂: .810**	T: .517** ♀: .619** ♂: .340*	1			
AE	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.221* ♀: -.278* ♂: NS	T: -.312* ♀: -.330* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.338* ♂: NS	T: .273* ♀: NS ♂: NS	T: -.189* ♀: -.413** ♂: NS	1		
EDI	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.204* ♀: -.259* ♂: NS	T: .330* ♀: .458** ♂: NS	T: .353** ♀: .505** ♂: NS	T: NS ♀: .261* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .248* ♀: .357* ♂: NS	T: NS ♀: .270* ♂: NS	T: NS ♀: .374** ♂: NS	T: -.699** ♀: -.634** ♂: -.816**	1	

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; NS: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 14)**Correlações no Tempo 1****Escola de Intervenção (Infanta Dona Maria) – Amostra Total, Raparigas e Rapazes**

(Correlação de Pearson)

	IC										
IC	1	TAAc									
TAAc	T: -.345** ♀: -.294** ♂: -.393**	1	ME								
MME	T: -.443** ♀: -.415** ♂: -.453**	T: .894** ♀: .886** ♂: .781**	1	ME							
CRP	T: -.283** ♀: -.261** ♂: -.413**	T: .739** ♀: .747** ♂: .837**	T: .594** ♀: .575** ♂: .684**	1	PC						
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .444** ♀: .414** ♂: .655**	T: .213** ♀: .227** ♂: .237*	T: NS ♀: NS ♂: .346**	1	PSC					
PSC	T: .095* ♀: .238** ♂: -.165*	T: .392** ♀: .349** ♂: .522**	T: .159** ♀: NS ♂: .243**	T: .173** ♀: NS ♂: .347**	T: .123* ♀: NS ♂: .303**	1	EPCA				
EPCA	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .197** ♀: .310** ♂: NS	T: .176** ♀: .303** ♂: NS	T: .103* ♀: .168* ♂: NS	T: .121* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .146* ♂: NS	1	PSP			
PSP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .202** ♀: .278** ♂: .139*	T: .188** ♀: .285** ♂: NS	T: .089* ♀: .081* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .240**	T: NS ♀: .118* ♂: NS	T: .857** ♀: .848** ♂: .869**	1	PAO		
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .138* ♀: .255** ♂: NS	T: .114* ♀: .237** ♂: NS	T: .088* ♀: .131* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .132* ♂: NS	T: .862** ♀: .869** ♂: .852**	T: .476** ♀: .475** ♂: .481**	1	AE	
AE	T: -.215** ♀: .196* ♂: .198*	T: -.330** ♀: -.358** ♂: -.242**	T: -.337** ♀: -.335** ♂: -.278**	T: -.108* ♀: -.124* ♂: -.151*	T: -.655** ♀: -.150* ♂: -.159*	T: -.207** ♀: -.247** ♂: -.108*	T: -.190** ♀: -.242** ♂: -.146*	T: NS ♀: -.327** ♂: -.276*	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EDI
EDI	T: NS ♀: .196* ♂: -.271**	T: .414** ♀: .429** ♂: .386**	T: .374** ♀: .355** ♂: .370**	T: .171** ♀: .299** ♂: -.242**	T: .229** ♀: .300** ♂: .218*	T: .258** ♀: .316** ♂: .178*	T: .206** ♀: .324** ♂: NS	T: .273** ♀: .340** ♂: .228*	T: NS ♀: .220** ♂: NS	T: -.655** ♀: -.690** ♂: -.602**	1

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; ^{NS}: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 15)**Correlações no Tempo 1****Escolas Sem Intervenção – Amostra Total, Raparigas e Rapazes (Correlação de Pearson)**

	IC										
IC	1	TAAc									
TAAc	T: -.347** ♀: -.342** ♂: -.281*	1	ME								
ME	T: -.514** ♀: -.495** ♂: -.510**	T: .856** ♀: .867** ♂: .839**	1	CRP							
CRP	T: -.197* ♀: -.221* ♂: -.271*	T: .644** ♀: .669** ♂: .737**	T: .402** ♀: .461** ♂: .621**	1	PC						
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .507** ♀: .470** ♂: .695**	T: .186* ♀: NS ♂: .379**	T: .163* ♀: NS ♂: .323*	1	PSC					
PSC	T: .216* ♀: .257* ♂: NS	T: .384** ♀: .315** ♂: .579**	T: .164* ♀: NS ♂: .340*	T: .144* ♀: NS ♂: .268*	T: NS ♀: NS ♂: .315*	1	EPCA				
EPCA	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .152* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	PSP			
PSP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .156* ♀: NS ♂: .232*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .846** ♀: .827** ♂: .873**	1	PAO		
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .158* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .869** ♀: .875** ♂: .870**	T: .470** ♀: .452** ♂: .518**	1	AE	
AE	T: .329** ♀: .234* ♂: .349*	T: -.374** ♀: -.327** ♂: -.355*	T: -.410** ♀: -.335** ♂: -.448**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.220* ♀: -.184* ♂: -.288*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.238* ♀: NS ♂: -.326*	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EDI
EDI	T: -.321** ♀: -.219* ♂: -.371*	T: .343** ♀: .318** ♂: .298*	T: .373** ♀: .321** ♂: .448**	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .149* ♀: NS ♂: NS	T: .150* ♀: NS ♂: NS	T: .174* ♀: NS ♂: NS	T: .243** ♀: NS ♂: .275*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.662** ♀: -.648** ♂: -.598**	1

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; ^{NS}: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 16)**Correlações no Tempo 1****Escola Controlo (Quinta das Flores - Teste de Spearman's Rho)**

	IC										
IC	1	TAAc									
TAAc	T: -.232* ♀: -.312* ♂: NS	1	ME								
ME	T: -.379* ♀: -.471* ♂: NS	T: .814** ♀: .811** ♂: .826**	1	CRP							
CRP	T: -.310* ♀: NS ♂: NS	T: .608** ♀: .665** ♂: .581*	T: .479** ♀: .572** ♂: NS	1	PC						
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .346* ♀: NS ♂: .588*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .407*	1	PSC					
PSC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .359* ♀: NS ♂: .608*	T: NS ♀: NS ♂: .448*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EPCA				
EPCA	T: NS ♀: -.292* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .247* ♀: .357* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	PSP			
PSP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .873** ♀: .901** ♂: .843**	1	PAO		
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .369* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .797** ♀: .819** ♂: .701**	T: .440** ♀: .524** ♂: NS	1	AE	
AE	T: .291* ♀: .309* ♂: NS	T: -.271* ♀: NS ♂: -.495*	T: -.286* ♀: -.164 ^{NS} ♂: -.497*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.263* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.318* ♀: -.406* ♂: NS	T: NS ♀: -.373* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EDI
EDI	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .270* ♀: .307* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .383* ♀: .434* ♂: NS	T: .313* ♀: .376* ♂: NS	T: .321* ♀: .394* ♂: NS	T: -.514** ♀: -.502** ♂: -.548*	1

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; ^{NS}: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 18)**Correlações no Tempo 2****Escolas sem Intervenção – Amostra Total, Raparigas e Rapazes (Correlação de Pearson)**

	IMC											
IMC	1	IC										
IC	T: -.509** ♀: -.619** ♂: -.535**	1	TAAc									
TAAc	T: .354** ♀: .373** ♂: .365*	T: -.444** ♀: -.508** ♂: NS	1	ME								
ME	T: .332** ♀: .419** ♂: .380*	T: -.618** ♀: -.632** ♂: -.319*	T: .885** ♀: .924** ♂: .718**	1	CRP							
CRP	T: .396** ♀: .388** ♂: .384*	T: -.184* ♀: -.292* ♂: NS	T: .583** ♀: .682** ♂: .678**	T: .320** ♀: .569** ♂: .295*	1	PC						
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .426** ♀: .371** ♂: .668**	T: .255* ♀: .245* ♂: .447*	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	PSC					
PSC	T: -.242* ♀: -.286* ♂: NS	T: .257* ♀: .230* ♂: .319*	T: .309** ♀: .214* ♂: .544**	T: .089 ^{NS} ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EPCA				
EPCA	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .208* ♀: .240* ♂: NS	1	PSP			
PSP	T: NS ♀: -.261* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .254* ♀: .283* ♂: NS	T: .851** ♀: .851** ♂: .856**	1	PAO		
PAO	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .877** ♀: .887** ♂: .859**	T: .494** ♀: .512** ♂: .470*	1	AE	
AE	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .231* ♀: NS ♂: NS	T: -.405** ♀: -.382** ♂: -.401*	T: -.431** ♀: -.373** ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.235* ♀: NS ♂: NS	T: -.171* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.294* ♂: NS	T: -.300** ♀: -.345* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EDI
EDI	T: NS ♀: NS ♂: .324*	T: -.224* ♀: NS ♂: NS	T: .302** ♀: NS ♂: .437*	T: .312** ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: .353*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .209* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .160** ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.551** ♀: -.589** ♂: -.387*	1

Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; ^{NS}: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 19)**Correlações no Tempo 2****Escola Controlo – Amostra Total, Raparigas e Rapazes (Correlação de Spearman's Rho)**

	IMC												
IMC	1	IC											
IC	T: -.433* ♀: -.502* ♂: -.694*	1	TAAc										
TAAc	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.370* ♀: -.545* ♂: NS	1	ME									
ME	T: .378* ♀: .480* ♂: NS	T: -.639** ♀: -.739** ♂: NS	T: .695** ♀: .744** ♂: .640*	1	CRP								
CRP	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.421* ♂: NS	T: .774** ♀: .786** ♂: NS	T: .475* ♀: .522* ♂: NS	1	PC							
PC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.462* ♂: NS	T: .551* ♀: .576* ♂: .636*	T: .494* ♀: .533* ♂: .696*	T: .364* ♀: .491* ♂: NS	1	PSC						
PSC	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EPCA				
EPCA	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	PSP			
PSP	T: NS ♀: .416* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .884** ♀: .863** ♂: .718*	1	PAO		
PAO	T: -.024 ^{NS} ♀: .191 ^{NS} ♂: -.449 ^{NS}	T: .223 ^{NS} ♀: .098 ^{NS} ♂: .595*	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .777** ♀: .780** ♂: .808*	T: .424* ♀: NS ♂: .485*	1	AE	
AE	T: -.452 ^{NS} ♀: -.378 ^{NS} ♂: -.434 ^{NS}	T: .573** ♀: .663 ^{NS} ♂: .312 ^{NS}	T: -.452* ♀: -.596* ♂: NS	T: -.530* ♀: -.669** ♂: NS	T: -.359* ♀: -.482* ♂: NS	T: NS ♀: -.457* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: -.434* ♂: NS	T: NS ♀: -.509* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	1	EDI
EDI	T: .366 ^{NS} ♀: .276 ^{NS} ♂: .352 ^{NS}	T: -.411* ♀: -.420 ^{NS} ♂: -.400 ^{NS}	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: .350* ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: NS ♀: .505* ♂: NS	T: .342* ♀: .361* ♂: NS	T: .361* ♀: .435* ♂: NS	T: NS ♀: NS ♂: NS	T: -.733** ♀: -.648* ♂: -.692*	1

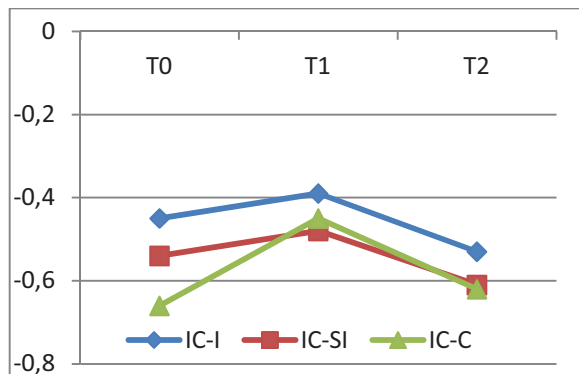
Nota = T: Total Amostra; ♀: Raparigas; ♂: Rapazes; TAAc: Teste de Atitudes Alimentares para crianças; ME: Medo de engordar; CRP: Comportamentos Restritivos e Purgativos; PC: Preocupação com a comida; PSC: Pressão Social para comer; EDI: Escala de Depressão Infantil; AE: Autoestima; ^{NS}: Não Significativo; p*: <.05; **p<.001.

(Anexo. 20)

Resumo gráfico da comparação temporal por escolas das variáveis em estudo

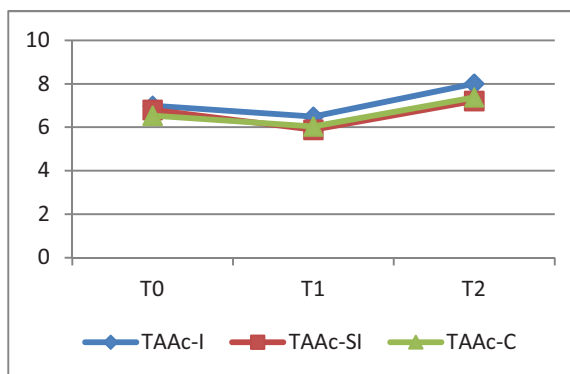
Amostra Total

Insatisfação Corporal



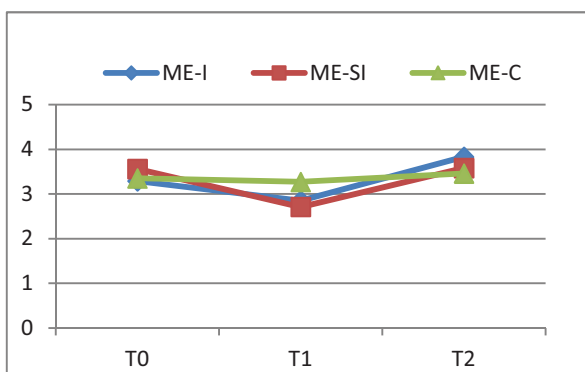
IC-I: Insatisfação Corporal Escola Intervenção;
 IC-SI: Insatisfação Corporal Escola Sem Intervenção;
 IC-C: Insatisfação Corporal Escola Controlo

Teste Atitudes Alimentares crianças



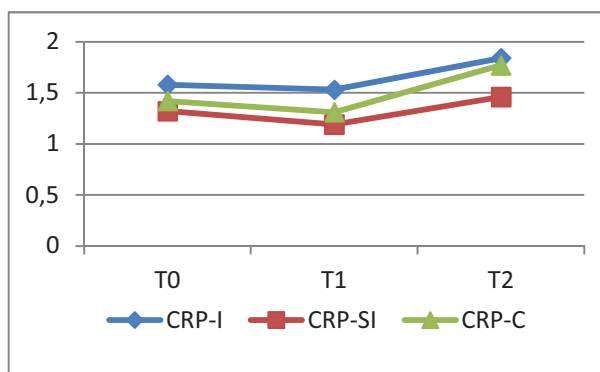
TAAc-I: TAAc Total Escola Intervenção;
 TAAc-SI: TAAc Total Escola Sem Intervenção;
 TAAc-C: TAAc Total Escola Controlo

Medo de Engordar



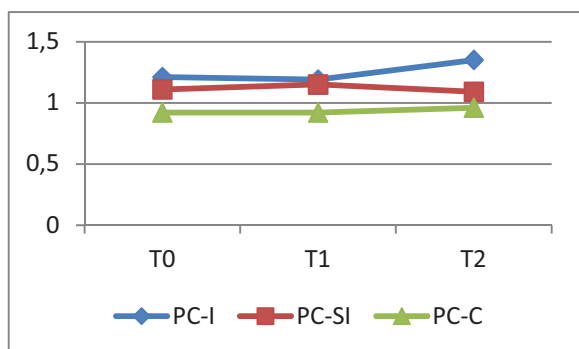
ME-I: Medo de Engordar Escola Intervenção;
 ME-SI: Medo de Engordar Escola Sem Intervenção;
 ME-C: Medo de Engordar Escola Controlo

Comportamentos Restritivos e Purgativos



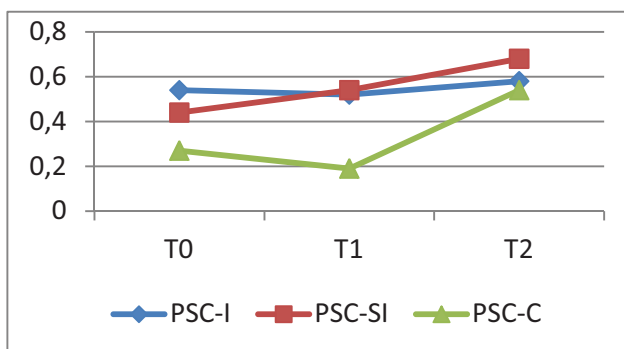
CRP-I: C. Restritivos e Purgativos Escola Intervenção
 CRP-SI: C. Restritivos e Purgativos Escola sem Intervenção
 CRP-C: C. restritivos e Purgativos Escola Controlo

Preocupação com a Comida



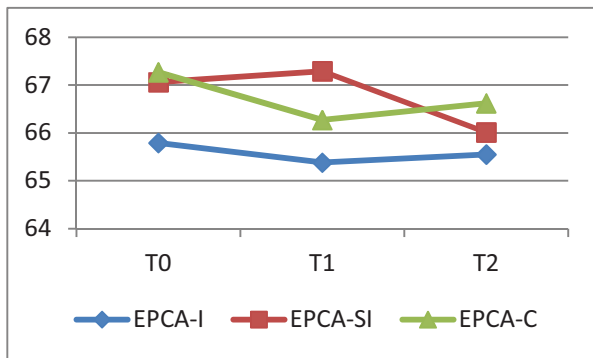
PC-I: Preocupação com a Comida E. Intervenção
 PC-SI: Preocupação com a Comida E sem Intervenção
 PC-C: Preocupação com a Comida E. Controlo

Pressão Social para Comer



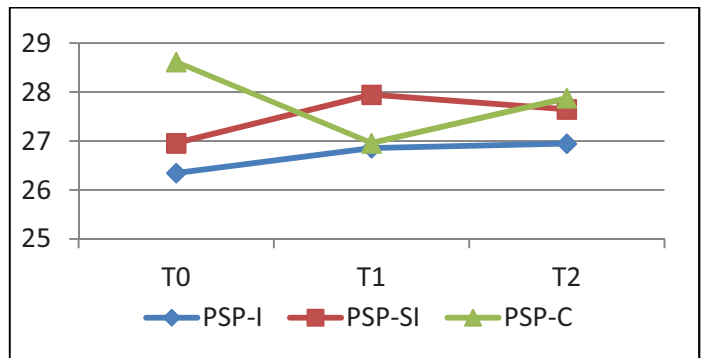
PSC-I: Pressão Soc. Comer E Intervenção
 PSC-SI: Pressão Soc. Comer E sem Interv.
 PSC-C: Pressão Soc. Comer E Controlo

Esc. de Perf. de Crianças e Adolescentes



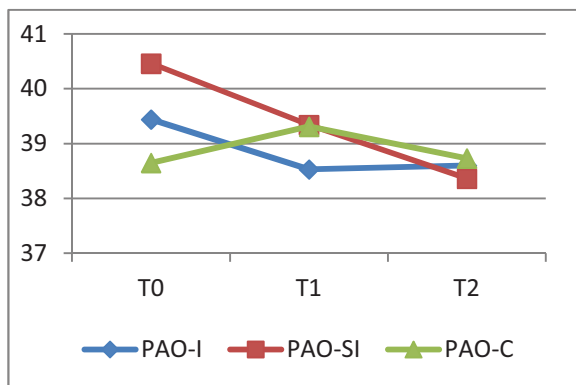
EPCA-I: EPCA Escola Intervenção
 EPCA-SI: EPCA Escola sem Intervenção
 EPCA-C: EPCA Escola Controlo

Perfeccionismo Socialmente Prescrito



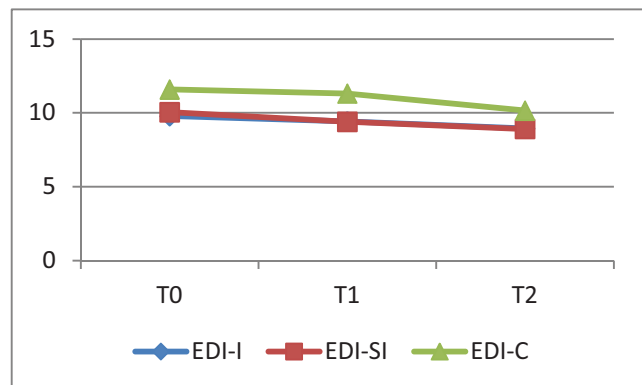
PSP-I: Perf. Soc. Precrito E. Intervenção
 PSP-SI: Perf. Soc. Precrito E. sem Intervenção
 PSP-C: Perf. Soc. Precrito E. Controlo

Perfeccionismo Auto-orientado



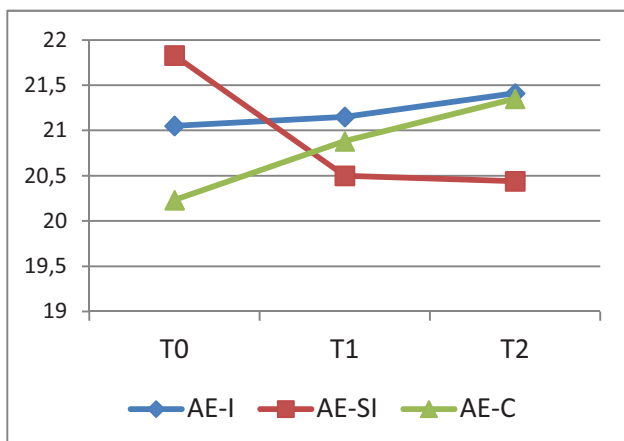
PAO-I: Perf. Auto-Orientado E. Intervenção
 PAO-SI: Perf. Auto-Orientado E. sem Intervenção
 PAO-C: Perf. Auto-Orientado E. Controlo

Sintomatologia Depressiva



EDI-I: Esc. de Dep. Inf. Escola Intervenção;
 EDI-SI: Esc. de Dep. Inf. E. Sem Intervenção
 EDI-C: Esc de Dep. Inf. Escola Controlo

Autoestima



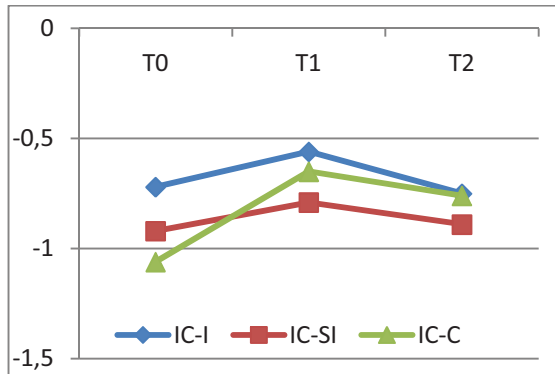
AE-I: Autoestima E. Intervenção
 AE-SI: Autoestima E. sem Intervenção
 AE-C: Autoestima E. Controlo

(Anexo. 21)

Comparação temporal por escolas das diferentes variáveis em estudo

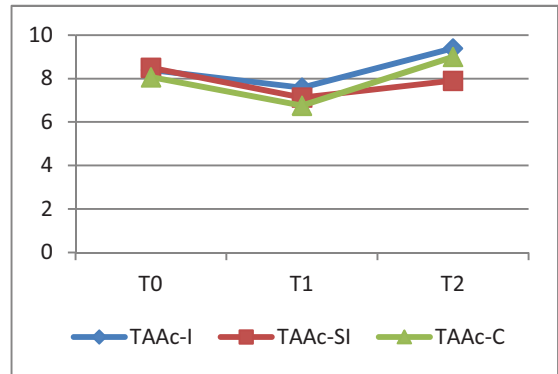
Subamostra de Raparigas

Insatisfação Corporal



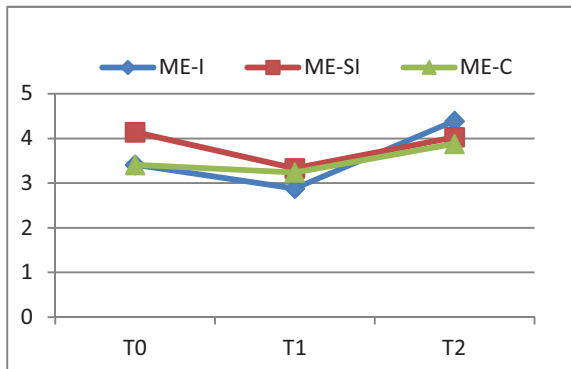
IC-I: Insatisfação Corporal Escola Intervenção;
IC-SI: Insatisfação Corporal Escola Sem Intervenção;
IC-C: Insatisfação Corporal Escola Controlo

Teste Atitudes Alimentares crianças



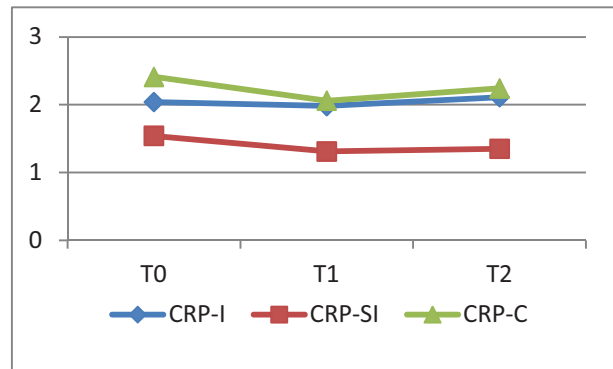
TAAc-I: TAAc Total Escola Intervenção;
TAAc-SI: TAAc Total Escola Sem Intervenção;
TAAc-C: TAAc Total Escola Controlo

Medo de Engordar



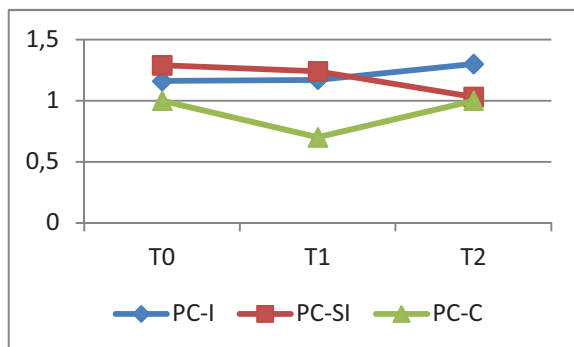
ME-I: Medo de Engordar Escola Intervenção;
ME-SI: Medo de Engordar Escola Sem Intervenção;
ME-C: Medo de Engordar Escola Controlo

Comportamentos Restritivos e Purgativos



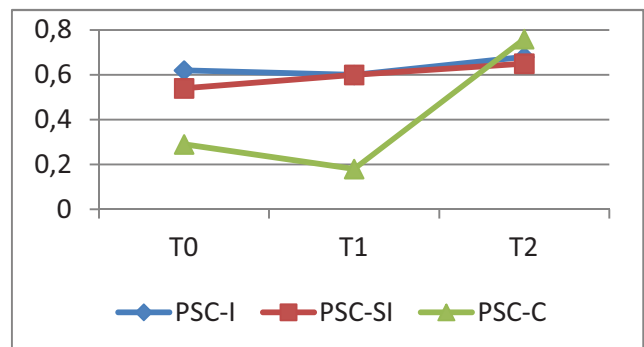
CRP-I: C. Restritivos e Purgativos Escola Intervenção
CRP-SI: C. Restritivos e Purgativos Escola sem Intervenção
CRP-C: C. restritivos e Purgativos Escola Controlo

Preocupação com a Comida



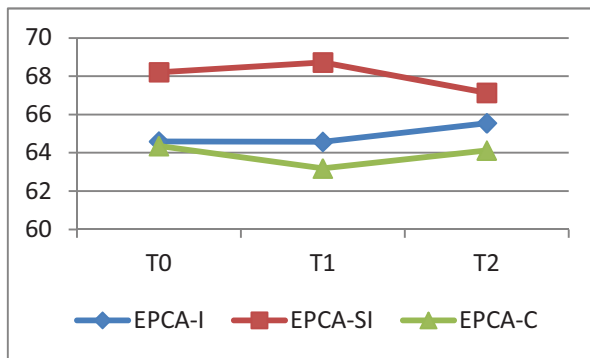
PC-I: Preocupação com a Comida E. Intervenção
PC-SI: Preocupação com a Comida E sem Intervenção
PC-C: Preocupação com a Comida E. Controlo

Pressão Social para Comer



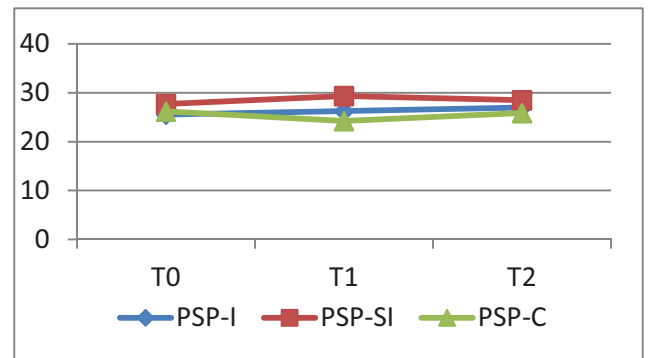
PSC-I: Pressão Soc. Comer E Intervenção
PSC-SI: Pressão Soc. Comer E sem Intervenção
PSC-C: Pressão Soc. Comer E Controlo

Esc. de Perf. de Crianças e Adolescentes



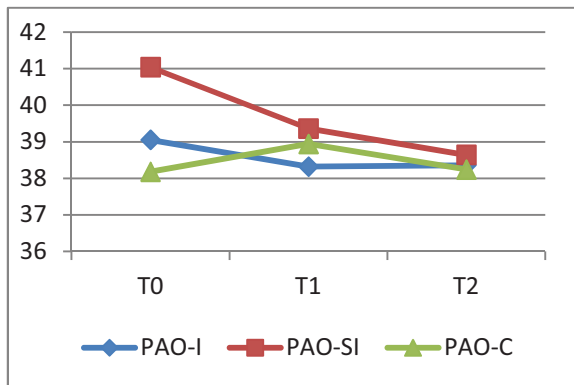
EPCA-I: EPCA Escola Intervenção
 EPCA-SI: EPCA Escola sem Intervenção
 EPCA-C: EPCA Escola Controlo

Perfeccionismo Socialmente Prescrito



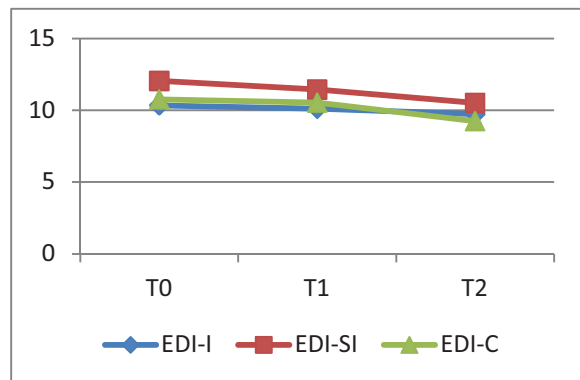
PSP-I: Perf. Soc. Precrito E. Intervenção
 PSP-SI: Perf. Soc. Precrito E. sem Intervenção
 PSP-C: Perf. Soc. Precrito E. Controlo

Perfeccionismo Socialmente Prescrito



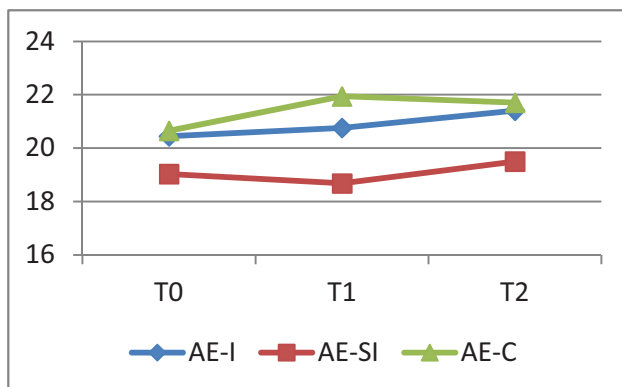
PAO-I: Perf. Auto-Orientado E. Intervenção
 PAO-SI: Perf Auto-Orientado E. sem Intervenção
 PAO-C: Perf. Auto-Orientado E. Controlo

Sintomatologia Depressiva



EDI-I: Sintomas Dep. Escola Intervenção;
 EDI-SI: Sintomas Dep. Escola Sem Intervenção;
 EDI-C: Sintomas Dep. Escola Controlo

Autoestima



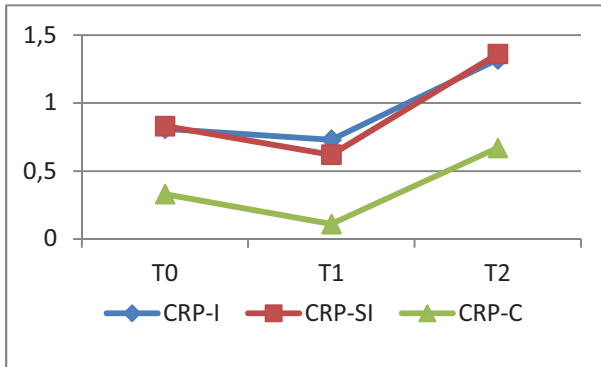
AE-I: Autoestima E. Intervenção
 AE-SI: Autoestima E. sem Intervenção
 AE-C: Autoestima E. Controlo

(Anexo. 22)

Resumo gráfico da comparação temporal por escolas das variáveis em estudo

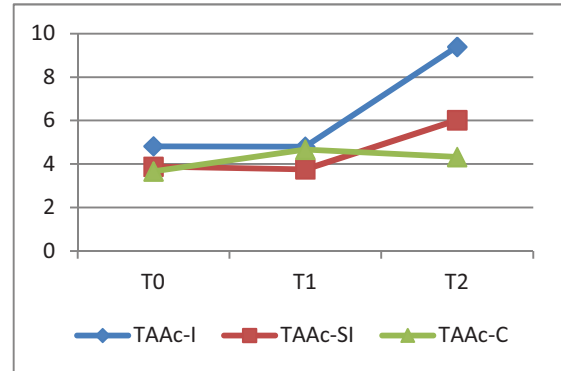
Sub-amostra de Rapazes

Insatisfação Corporal



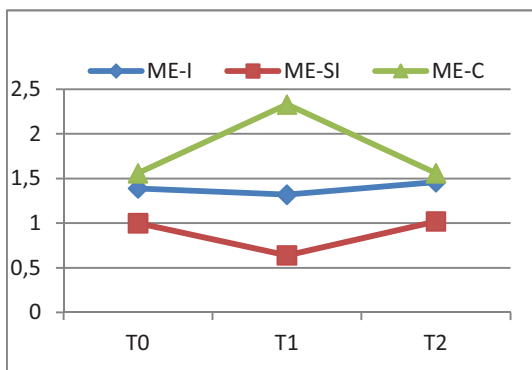
IC-I: Insatisfação Corporal Escola Intervenção;
 IC-SI: Insatisfação Corporal Escola Sem Intervenção;
 IC-C: Insatisfação Corporal Escola Controlo

Teste Atitudes Alimentares crianças



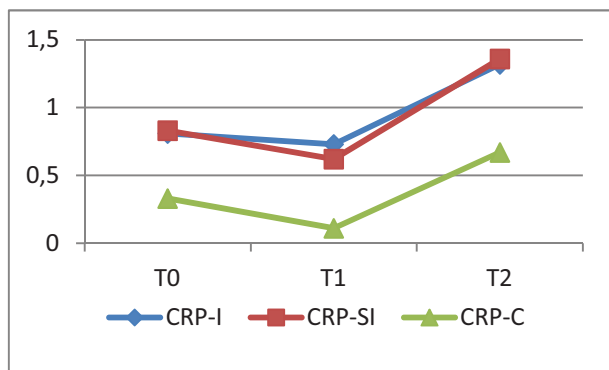
TAAc-I: TAAc Total Escola Intervenção;
 TAAc-SI: TAAc Total Escola Sem Intervenção;
 TAAc-C: TAAc Total Escola Controlo

Medo de Engordar



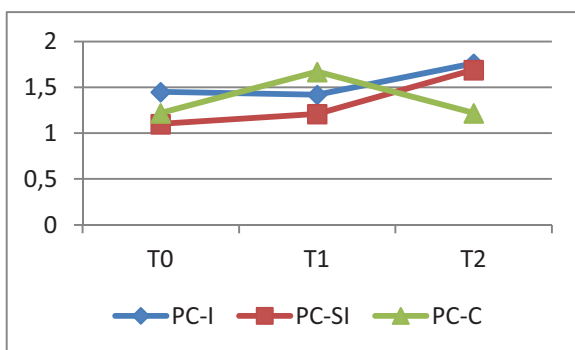
ME-I: Medo de Engordar Escola Intervenção;
 ME-SI: Medo de Engordar Escola Sem Intervenção;
 ME-C: Medo de Engordar Escola Controlo

Comportamentos Restritivos e Purgativos



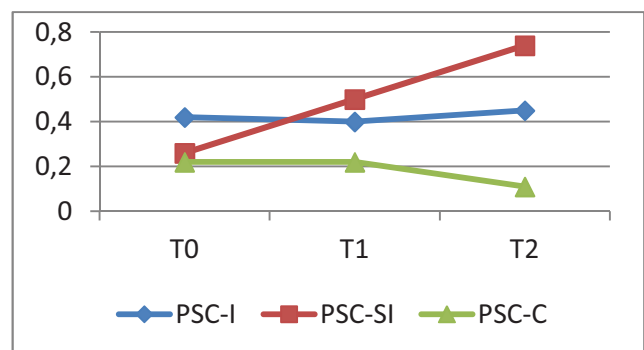
CRP-I: C. Restritivos e Purgativos Escola Intervenção
 CRP-SI: C. Restritivos e Purgativos Escola sem Intervenção
 CRP-C: C. restritivos e Purgativos Escola Controlo

Preocupação com a Comida



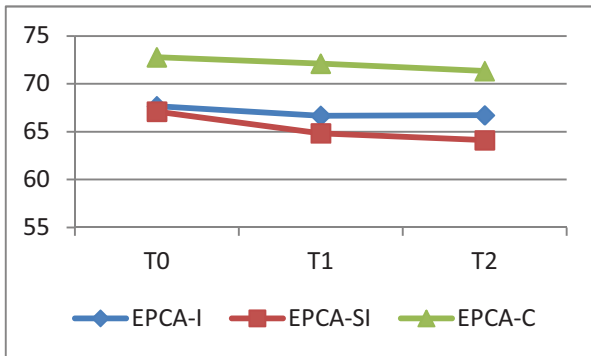
PC-I: Preocupação com a Comida E. Intervenção
 PC-SI: Preocupação com a Comida E sem Intervenção
 PC-C: Preocupação com a Comida E. Controlo

Pressão Social para Comer



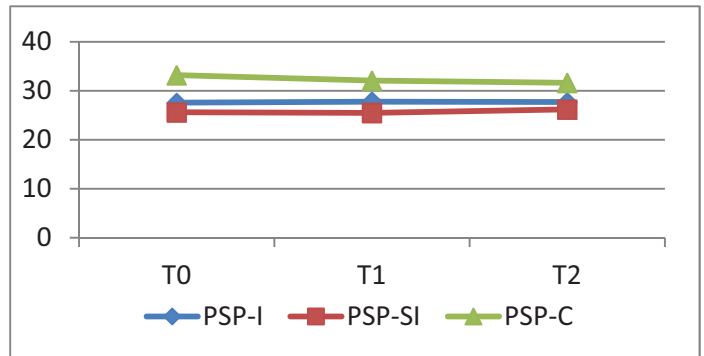
PSC-I: Pressão Soc. Comer E Intervenção
 PSC-SI: Pressão Soc. Comer E sem Intervenção
 PSC-C: Pressão Soc. Comer E Controlo

Esc. de Perf. de Crianças e Adolescentes



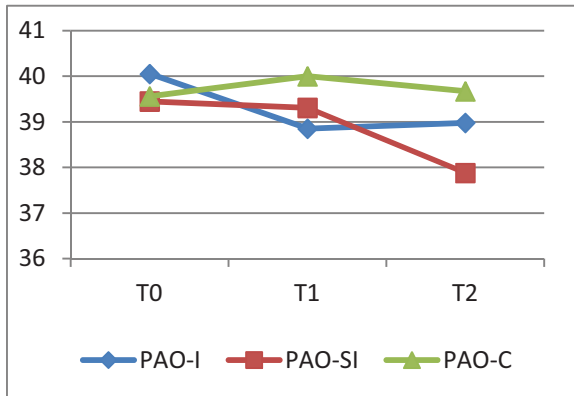
EPCA-I: EPCA Escola Intervenção
 EPCA-SI: EPCA Escola sem Intervenção
 EPCA-C: EPCA Escola Controlo

Perfeccionismo Socialmente Prescrito



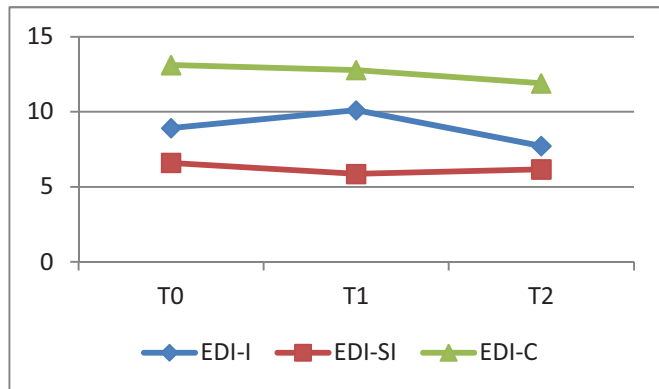
PSP-I: Perf. Soc. Prescrito E. Intervenção
 PSP-SI: Perf. Soc. Prescrito E. sem Intervenção
 PSP-C: Perf. Soc. Prescrito E. Controlo

Perfeccionismo Auto-Orientado



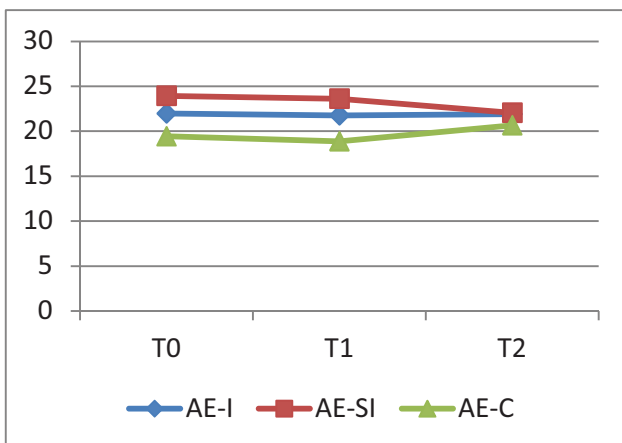
PAO-I: Perf. Auto-Orientado E. Intervenção
 PAO-SI: Perf. Auto-Orientado E. sem Intervenção
 PAO-C: Perf. Auto-Orientado E. Controlo

Sintomatologia Depressiva



EDI-I: Esc. de Dep. Inf. Escola Intervenção;
 EDI-SI: Esc. de Dep. Inf. E. Sem Intervenção;
 EDI-C: Esc de Dep. Inf. Escola Controlo

Autoestima



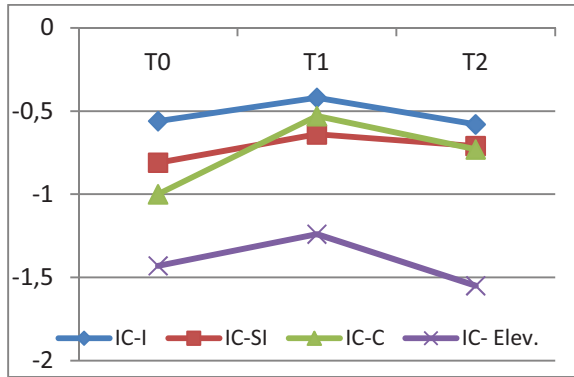
AE-I: Autoestima E. Intervenção
 AE-SI: Autoestima E. sem Intervenção
 AE-C: Autoestima E. Controlo

(Anexo. 23)

Resumo gráfico da comparação temporal das variáveis em estudo

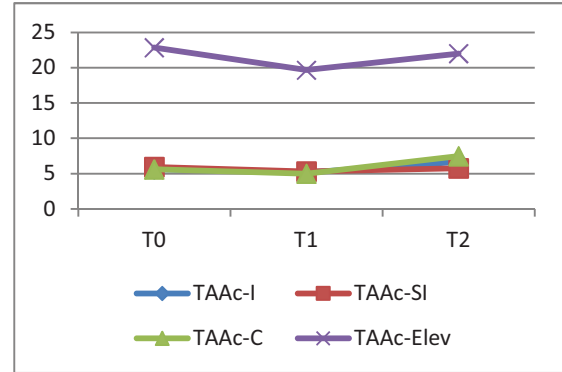
Sub-amostra de Raparigas com TAAc Baixo e Elevado

Insatisfação Corporal



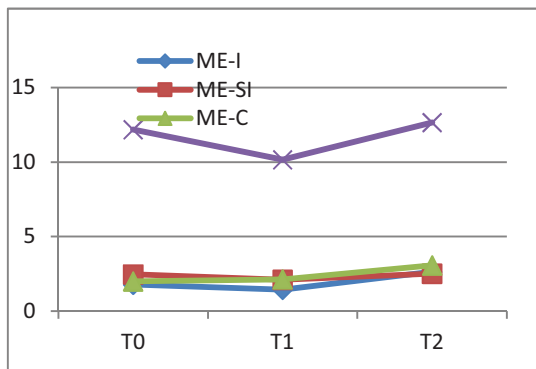
IC-I: Insatisfação Corporal Escola Intervenção;
 IC-SI: Insatisfação Corporal Escola Sem Intervenção;
 IC-C: Insatisfação Corporal Escola Controlo
 IC-Elev.: Insatisfação Corporal TAA Elevado

Teste Atitudes Alimentares crianças



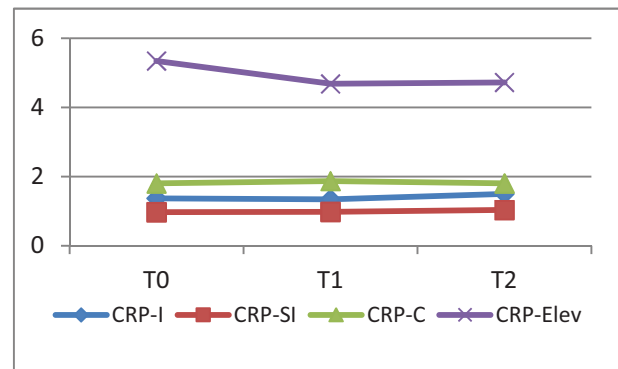
TAAc-I: TAAc Total Escola Intervenção;
 TAAc-SI: TAAc Total Escola Sem Intervenção;
 TAAc-C: TAAc Total Escola Controlo
 TAAc-Elev.: TAAc Total Elevado

Medo de Engordar



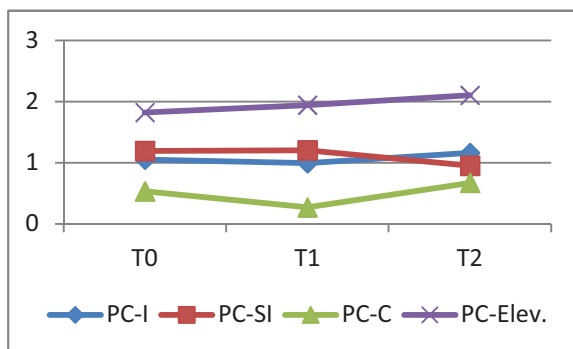
ME-I: Medo de Engordar Escola Intervenção;
 ME-SI: Medo de Engordar Escola Sem Intervenção;
 ME-C: Medo de Engordar Escola Controlo
 ME-Elev.: Medo de Engordar TAA Elevado

Comportamentos Restritivos e Purgativos



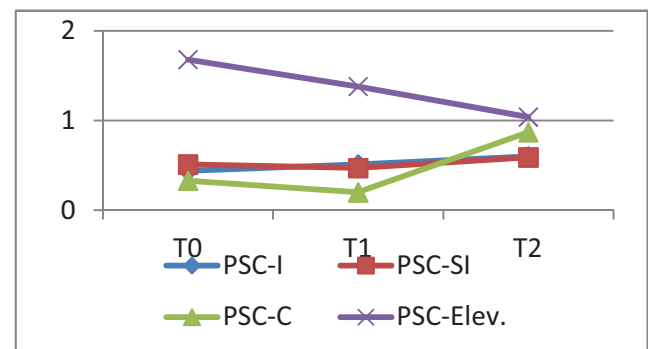
CRP-I: C. Restritivos e Purgativos Escola Intervenção
 CRP-SI: C. Restritivos e Purgativos Escola sem Intervenção
 CRP-C: C. restritivos e Purgativos Escola Controlo
 CRP-Elev.: C. restritivos e Purgativos TAA Elevado

Preocupação com a Comida



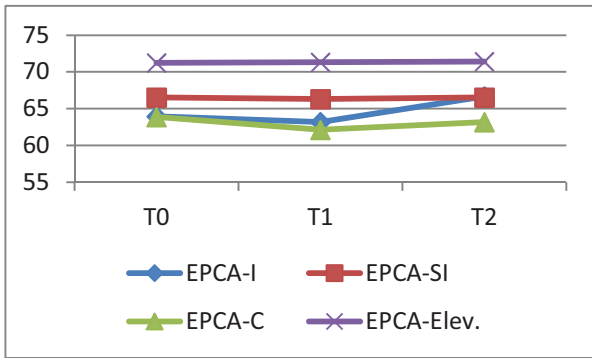
PC-I: Preocupação com a Comida E. Intervenção
 PC-SI: Preocupação com a Comida E sem Intervenção
 PC-C: Preocupação com a Comida E. Controlo
 PC-Elev.: Preocupação com a Comida TAAc Elevado

Pressão Social para Comer



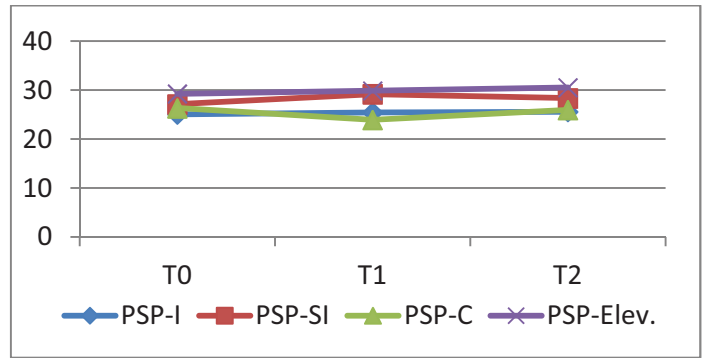
PSC-I: Pressão Soc. Comer E Intervenção
 PSC-SI: Pressão Soc. Comer E sem Intervenção
 PSC-C: Pressão Soc. Comer E Controlo
 PSC-C: Pressão Soc. Comer TAAc Elevado

Esc. de Perf. de Crianças e Adolescentes



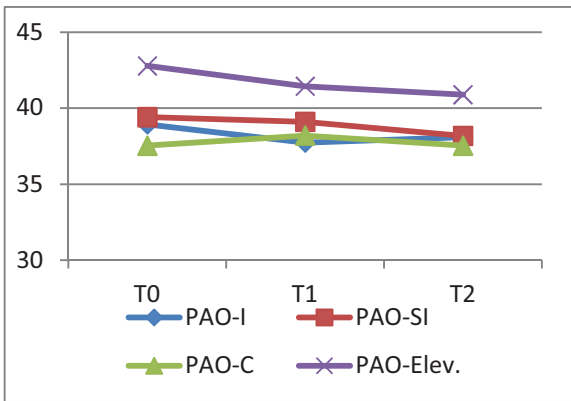
EPCA-I: EPCA Escola Intervenção
 EPCA-SI: EPCA Escola sem Intervenção
 EPCA-C: EPCA Escola Controlo
 EPCA-Elev.: EPCA TAAc Elevado

Perfeccionismo Socialmente Prescrito



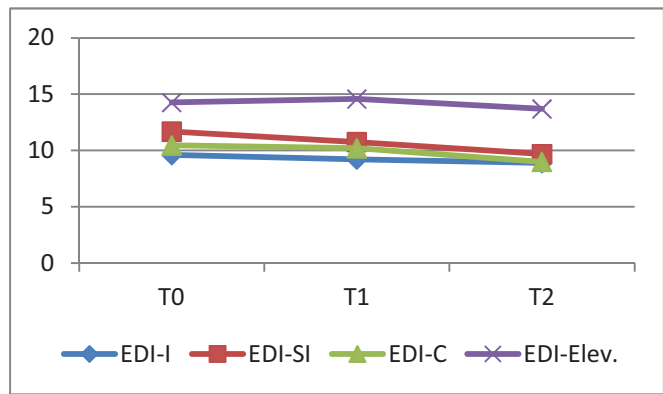
PSP-I: Perf. Soc. Prescrito E. Intervenção
 PSP-SI: Perf. Soc. Prescrito E. sem Intervenção
 PSP-C: Perf. Soc. Prescrito E. Controlo
 PSP-Elev.: Perf. Soc. Prescrito TAAc Elevado

Perfeccionismo Auto-Orientado



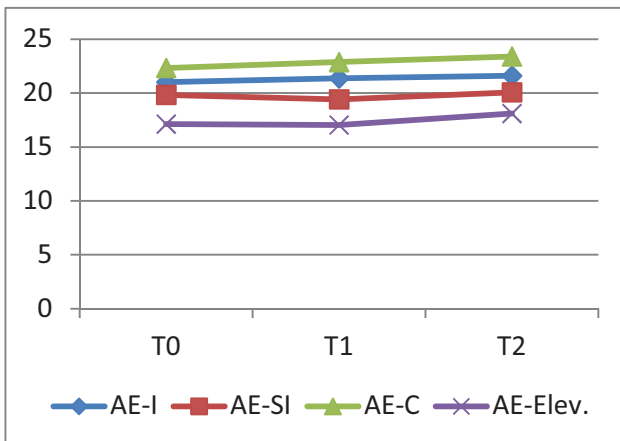
PAO-I: Perf. Auto-Orientado E. Intervenção
 PAO-SI: Perf. Auto-Orientado E. sem Intervenção
 PAO-C: Perf. Auto-Orientado E. Controlo
 PAO-Elev.: Perf. Auto-Orientado TAAc Elevado

Sintomatologia Depressiva



EDI-I: Esc. de Dep. Inf. Escola Intervenção;
 EDI-SI: Esc. de Dep. Inf. E. Sem Intervenção;
 EDI-C: Esc de Dep. Inf. Escola Controlo
 EDI-Elev: Esc de Dep. Inf. TAAc Elevado

Autoestima



AE-I: Autoestima E. Intervenção
 AE-SI: Autoestima E. sem Intervenção
 AE-C: Autoestima E. Controlo
 AE-Elev.: Autoestima TAAc Elevado

