

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/237216080>

Aspectos psicossociais e psiquiátricos da obesidade

Article · January 2002

CITATIONS

19

READS

3,600

2 authors, including:



[Adriano Segal](#)

University of São Paulo

14 PUBLICATIONS 284 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Aspectos psicossociais e psiquiátricos da obesidade

Adriano Segal¹

Marcus Vinícius Cardeal²

Táki Athanássios Cordás³

Recebido: 15/12/99 Aceito: 18/12/2001

RESUMO

A obesidade está comprovadamente associada à maior mortalidade geral e à maior morbidez com doenças como hipertensão arterial, diabetes melito, aterosclerose, insuficiência coronariana, doença cerebrovascular, osteoartrose, colecistopatia, gota, apnéia obstrutiva do sono e outras.

Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) de 1997 revelam um aumento na prevalência da obesidade nos últimos 20 anos em países desenvolvidos e subdesenvolvidos. No entanto, uma investigação sistemática das questões psicossociais e psiquiátricas do problema começou a ser feita apenas recentemente.

No presente artigo, é apresentada uma revisão dos achados concernentes a este tema.

Unitermos: Obesidade; Psicopatologia; Aspectos psicossociais; Neurociência; Revisão.

ABSTRACT

Obesity: psychosocial and psychiatric aspects

Obesity is undoubtedly associated with a higher mortality and morbidity rate, either as an isolated factor or due to diseases as hypertension, diabetes mellitus, atherosclerosis, hypercholesterolemia and others.

WHO data from 1997 show a worldwide increase in obesity prevalence during the last 20 years. In spite of that fact, a systematic investigation on psychosocial and psychiatric aspects of this disease is still recent.

In this paper, a review of the available findings on that particular point is presented.

Keywords: Obesity; Psychopathology; Psychosocial aspects; Neuroscience; Review.

Introdução

A obesidade é uma doença crônica, grave, de custos elevados em todas as áreas da existência humana, individual e social. Seu crescimento é alarmante em todo

o mundo, com prevalência estimada entre 1989 e 1994 de quase 40% da população norte-americana e 20 % da população brasileira (Antipatis e Gill, 2001).

Vários estudos apontam uma associação consistente entre obesidade e afecções da maior parte dos

¹ Médico Psiquiatra. Doutor em Medicina pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Fundador e Coordenador do Ambulatório de Obesidade e Co-Morbidez Psiquiátrica (AMBESO) do Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares (AMBULIM) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo. Diretor do Departamento de Transtornos Alimentares e Psiquiatria da ABESO (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade).

² Médico Psiquiatra. Coordenador do Disque Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Colaborador do AMBULIM – Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

³ Professor da Pós-Graduação do Departamento de Psiquiatria da Universidade de São Paulo. Médico Supervisor e Chefe de Enfermaria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenador Geral do Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (AMBULIM).

Endereço para correspondência:

Adriano Segal

Rua Caiubi, 962 – Perdizes – São Paulo, SP – CEP 05010-000

Telefax: (0xx11) 3672-1284/3873-0517

E-mail: segal@uol.com.br

sistemas corporais. A obesidade, especialmente do tipo visceral, está associada ao diabetes melito e a doenças coronarianas em homens e em mulheres. Em 1988 foi proposto o nome de **Síndrome X**, também chamada de síndrome metabólica ou plurimetabólica, para o agrupamento das seguintes características: obesidade abdominal, hipertensão, hipertrigliceridemia, baixos níveis de HDL, hiperinsulinemia, intolerância à glicose e diabetes melito não insulino-dependente (DMNID). Essas características estão igualmente associadas a um estado de hipercortisolemia, presente também em diversas situações de estresse. Existem especulações a respeito da inclusão de quadros demenciais e de envelhecimento precoce nesta síndrome. Além disso, níveis crescentes de sobrepeso estão associados a incidência aumentada de alterações endocrinológicas, artrite de mãos e joelhos, doenças de vesícula biliar, apnéia do sono, alterações dos lipídeos sanguíneos, alterações da coagulação e alguns tipos de neoplasias, como câncer de mama e de endométrio, em mulheres, e câncer de cólon, em homens (Bray, 1996; Björntorp, 1998; Kissebah et al., 1998; Lean e Hankey, 1998; Seidell, 1998; Van Gaal e Mertens, 1998; Khaodhiar e Blackburn, 2001).

Definição e classificação

Em 1983, Abraham et al. fizeram uma importante distinção entre os conceitos de peso elevado e obesidade, definição seguida hoje. O primeiro se refere a um excesso de peso em relação à altura. O segundo se refere a um excesso de gordura corporal em relação à chamada massa magra corporal. A correlação da obesidade com o peso não é constante, podendo um excesso de peso não significar obesidade e vice-versa (Abraham et al., 1983; Sjöström, 1993).

As evidências que vêm se acumulando ao longo das últimas décadas, desde os trabalhos de Vague, nos quais foi sugerido que a topologia da distribuição da gordura teria um impacto específico sobre a morbimortalidade associada à obesidade (Vague, 1956), indicam que há três aspectos principais no que concerne ao tecido adiposo e a suas correlações com a saúde (Björntorp, 1985 e 1986):

- aumento da morbi-mortalidade quando há excesso de tecido adiposo ou uma relação peso/altura muito elevada;
- risco maior quando o excesso de tecido adiposo é estocado acima da cintura, isto é, quando há uma deposição tipo andróide;
- o depósito de tecido adiposo que apresenta maior potencial aterogênico é aquele que

ocorre dentro da cavidade abdominal, ao redor das vísceras. A quantidade de gordura abdominal tem um papel central na determinação do grau de comprometimento da saúde causado pela obesidade.

Dos métodos antropométricos que quantificam a gordura, o mais preciso é o índice de massa corporal (IMC) descrito abaixo. Este índice apresenta uma correlação com a massa de gordura da ordem de 0,7 a 0,8 (WHO, 1997). Um adulto com menos de 40 anos deve ter um IMC que varia de 20 a 25 kg/m² para que esteja na faixa de menor risco de morbi-mortalidade. Em indivíduos com mais de 40 anos, este valor aumenta para 27 kg/m².

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura}^2 (\text{m}^2)}$$

O comportamento do IMC em termos de taxa de mortalidade está ilustrado no gráfico 1. Este reproduz o famoso gráfico em J publicado por DeLew e Garfinkel e adaptado por Bray (Bray, 1998).

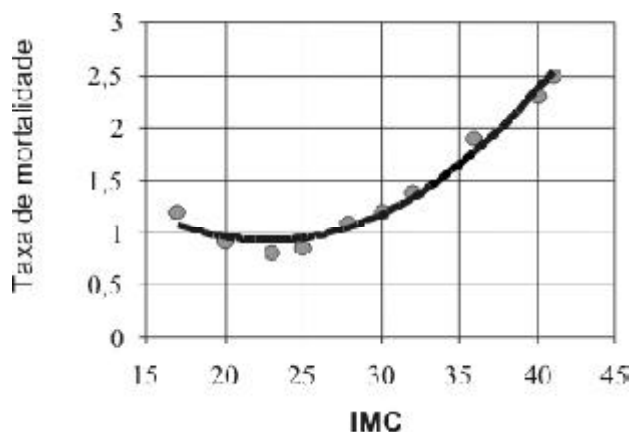


Gráfico 1 O IMC e a taxa de mortalidade. Notar que o aumento da taxa de mortalidade também se correlaciona com o IMC baixo

A limitação principal do IMC, assim como de qualquer outra relação peso/altura, encontra-se no fato de que esses tipos de índice não distinguem a origem do peso, isto é, massa magra ou gordura, nem a distribuição da gordura, isto é, andróide ou ginóide. Outras limitações do IMC são:

- o IMC tem utilização questionável em crianças e em adolescentes em devido às rápidas modificações corporais pelas quais o indivíduo passa durante estas fases. Para crianças, a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda o uso de curvas de referência (WHO, 1997);
- não existe consenso em relação aos valores normais deste índice para indivíduos idosos;

- em indivíduos com IMC igual, porém com estaturas diferentes, o risco correlaciona-se de um modo inversamente proporcional à altura (Sjöström, 1993);
- em indivíduos de raças diferentes e, portanto, com composição da altura, isto é, medidas dos membros inferiores e do tronco, diferente, seria adequada a estimativa do risco, pelo IMC, para cada raça (Heymsfield et al., 1998);
- é possível encontrar-se IMC elevado em pessoas que não apresentem obesidade (por exemplo, em alguns atletas) e IMC baixo em indivíduos que apresentem obesidade (vide definição acima), os chamados “obesos de baixo peso ou de peso normal”. Em níveis elevados de obesidade, o IMC não apresenta uma relação linear com a porcentagem de gordura corporal (Garrow e Webster, 1985).

Sua aplicabilidade clínica é, mesmo assim, alta, tanto em estudos epidemiológicos e clínicos quanto na prática diária. Devido a este fato, este é o índice usado na classificação da OMS para o sobrepeso, de acordo com a tabela 1 (WHO, 1997).

Assim, com base no $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, dados da Organização Mundial da Saúde (WHO, 1997) vêm caracterizando um aumento crescente da obesidade em países desenvolvidos e em desenvolvimento (Tabela 2).

Obesidade e doença psiquiátrica

A obesidade não é classificada como um transtorno psiquiátrico (APA, 1994; Halmi, 1994). Apesar da obviedade da afirmação, ela se faz necessária, dado que a obesidade foi, por muito tempo, compreendida como uma manifestação somática (ou seja, uma consequência) de um conflito psicológico subjacente. Esta visão é ainda hoje, lamentavelmente, compartilhada tanto pela população leiga como por uma boa parte dos profissionais de saúde. Contudo, esta postura não é aceita atualmente sem grandes reservas pelos estudiosos do tema, ao menos quando se fala de obesos da população geral. Na população de obesos que procura tratamento, no entanto, há um aumento de prevalência de sintomas psicológicos, tais como sintomas depressivos, ansiosos e alimentares, que podem ser estudados mediante diferentes pontos de vista (Bray, 1992; Wadden e Stunkard, 1993).

Tabela 1 Classificação da OMS para o sobrepeso (1995) modificada

IMC	Classificação OMS	Descrição usual	Risco	Risco corrigido*
< 18,5 kg/m ²	Baixo peso	Magro	Aumentado	Aumentado
18,5-24,9 kg/m ²	Faixa normal	Peso saudável, normal ou aceitável	Baixo	Aumentado
25-29,9 kg/m ²	Sobrepeso Grau I	Sobrepeso	Aumentado	Moderado
30-34,9 kg/m ²	Sobrepeso Grau IIa	Obesidade	Moderado	Grave
35-39,9 kg/m ²	Sobrepeso Grau IIb	Obesidade	Grave	Muito grave
$\geq 40,0 \text{ kg/m}^2$	Sobrepeso Grau III	Obesidade mórbida	Muito grave	Muito grave

*Risco corrigido = Risco quando o peso está associado a outros fatores de risco (WHO, 1997)

Tabela 2 Prevalência da obesidade ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$)

País	Ano	Idade (anos)	Prevalência (%)	
			H	M
Brasil	1975	25 - 64	3,1	8,2
			5,9	13,3
	1989	18 - 49	-	7,5
			-	10,1
Canadá	1978	20 - 70	6,8	9,6
			8,5	9,3
	1988	20 - 70	9,0	9,2
			13,0	13,0
EUA	1960	20 - 74	10,0	15,0
			11,6	16,1
	1978	20 - 74	12,0	14,8
			19,7	14,7

Adaptada de Monteiro, 1998 e WHO, 1997

Obesidade e aspectos psicossociais

Pessoas obesas são alvo de preconceito e discriminação importantes em países industrializados. Isto pode ser observado nas mais variadas e corriqueiras situações, como programas de televisão, revistas e piadas. Além ou por causa disso, são pessoas que cursam um menor número de anos na escola, que têm menor chance de ser aceitas em escolas e, posteriormente, em empregos mais concorridos, que têm salários mais baixos, que têm menor chance de estar envolvidas num relacionamento afetivo estável (Laurent-Jaccard e Vannotti, 1993; Moore et al., 1997). Este preconceito pode ser observado já na infância, como demonstra um famoso estudo de Staffieri, no qual crianças descreviam crianças obesas desenhadas como “preguiçosas, sujas, burras, feias, trapaceiras e mentirosas” (Staffieri, 1967). Estudos similares mostram que, quando instadas a escolher com quem preferiam brincar, crianças, inclusive aquelas com sobrepeso, preferiram como parceiros crianças com outras doenças incapacitantes como cegueira e membros amputados ou com faces desfiguradas a crianças obesas. Estes preconceitos são observados também em trabalhos com estudantes universitários, que, em testes de múltipla escolha, preferem se casar com estelionatários, usuários de cocaína, ladrões e pessoas cegas do que com pessoas obesas (Wadden e Stunkard, 1993; Stunkard e Sobal, 1995.)

Vários autores descrevem a presença de atitudes e estereótipos negativos em relação à obesidade por parte de médicos e demais profissionais de saúde. Além do primeiro aspecto, de cunho moral e ético, há outros aspectos de grande importância: a percepção dessas atitudes e desses estereótipos por parte do paciente obeso faz com que ele relute em procurar ajuda adequada à sua condição; os médicos podem estar menos interessados em tratar de pacientes com sobrepeso, acreditando serem eles pessoas com pouca força de vontade e que menos provavelmente se beneficiarão de aconselhamento (WHO, 1997). Wadden e Stunkard citam um estudo no qual 80% dos pacientes de cirurgia bariátrica relataram ter sido sempre ou quase sempre tratados desrespeitosamente pela classe médica devido ao peso (Wadden e Stunkard, 1993).

Obesidade e população geral

Como já citado anteriormente, estudos de larga escala na comunidade sugerem que não há diferenças significativas no funcionamento psicológico entre pessoas obesas e não-obesas. Estes dados, baseados em instrumentos de avaliação padronizados e validados,

contrariam as idéias iniciais, de embasamento psicanalítico (Bruch, 1973), provindas de medidas não padronizadas e de pequena confiabilidade ou de interpretações clínicas simplistas (Wadden et al., 1989; Wolf e Houdent, 1989). Num estudo em particular, 41 mulheres obesas submetidas a elevados níveis de estresse comeram *menos* do que quando relaxadas, contrariando a expectativa baseada na teoria psicossomática (Ruderman, 1983). Um argumento adicional em favor desta constatação é dado por Wardle e Rapoport: não parece plausível que tenha havido tamanho crescimento nos níveis de psicopatologia na população que pudesse justificar o aumento epidêmico da obesidade (Wardle e Rapoport, 1998).

No entanto, diferentes estudos contrapõem-se a esta afirmação, ao menos do ponto de vista de comorbidez, como o de Sullivan et al., como parte do SOS – *Swedish Obese Subjects*. Nele, foram estudadas 1.743 pessoas com IMC > 35 kg/m², comparados a pessoas não obesas, a pessoas com outras condições crônicas (como sobreviventes de neoplasias malignas e lesionados medulares) e a pessoas com obesidade de IMC < 35 kg/m². O grupo com obesidade de IMC > 35 kg/m² apresentava maior prevalência de sintomas depressivos e ansiosos, mais freqüente nas mulheres, quando comparado aos demais grupos (Sullivan et al., 1993). Istvan et al. mostraram uma relação fraca mas significativa entre peso corporal e depressão, principalmente em mulheres (Istvan et al., 1992). Outro estudo, de dez anos de seguimento, mostrou que crianças negligenciadas pelos pais tinham uma probabilidade 9,8 vezes maior de se tornarem adultos jovens obesos do que as crianças que não foram negligenciadas por seus pais (Lissau e Sørensen, 1994).

Na mesma linha, estudos bem conduzidos relacionam alterações psicopatológicas não ao IMC, mas à gordura visceral (Thakore et al., 1997) e, negativamente, ao nível de colesterol (Boston et al., 1996).

Numa linha diferente mas muito interessante, o artigo de Comings et al. em 1996 associa a presença do gene da obesidade humana à depressão, à ansiedade e a outras alterações comportamentais, possivelmente por meio da ação do neuropeptídeo Y. Este peptídeo está implicado não só no estímulo do apetite como postula-se que desempenhe algum papel na fisiopatologia dos quadros depressivos, ansiosos e alimentares (Gold e Halmi, 1989). Não é possível deixar de lembrar da tipologia de Kretschmer e de sua aproximação entre a conformação pícnica e o temperamento ciclotímico (Kretschmer, 1936).

Apesar de se manterem em uníssono com os demais autores que defendem uma distribuição semelhante de psicopatologia entre obesos e não obesos na população geral, Faith e Allison escrevem: “O júri ainda está trabalhando nesta hipótese... Concordamos... que

parece prematuro afirmar categoricamente que não há correlatos psicológicos únicos ou específicos da obesidade” (Faith e Allison, 1996).

Um recente estudo prospectivo (Barefoot et al., 1998), de 20 anos de seguimento, não direcionado para a questão da prevalência da co-morbidez entre obesidade e quadros psiquiátricos, mas sim para a interação entre eles, mostrou que quadros depressivos podem potencializar os padrões de peso, isto é, pacientes com IMC elevados associados a quadros depressivos apresentam maior chance de ganhar mais peso ao longo do tempo.

Obesidade e população clínica

Vários estudos controlados demonstram que pessoas obesas que procuram por tratamento apresentam mais distúrbios emocionais do que pessoas obesas que não procuram tratamento ou controles não-obesos, em consonância com outros estudos epidemiológicos que demonstram que a população que busca tratamento apresenta formas mais graves da patologia de base e maior prevalência de co-morbidez (Black et al., 1992). Pessoas obesas, notadamente com sobrepeso grau III, buscando tratamento, apresentam mais sintomas de transtorno de personalidade *borderline*, maior frequência de transtorno da compulsão periódica e quadros depressivos mais graves (Black et al., 1992). Quando comparado a controles de peso normal, este grupo apresenta maior prevalência de história de abuso sexual, mais sintomas obsessivo-compulsivos e maior número de episódios depressivos. Aparentemente, esta maior prevalência de quadros psiquiátricos é semelhante a de pacientes não-obesos em tratamento crônico, apesar de isto não ser um consenso (Goldsmith et al., 1992; Sullivan et al., 1993).

Pacientes obesos têm maior tendência a apresentar algum grau de psicopatologia, o que não significa que todos os pacientes apresentem graus significativos de transtornos psiquiátricos (Faith e Allison, 1996; Williamson e O’neil, 1998).

Por sua vez, a presença de quadros psiquiátricos associados à obesidade é mais um fator prognóstico de má resposta ao tratamento, aumentando as já elevadas taxas de abandono (Wadden, 1995; Clark et al., 1996; Hunter et al., 1997).

Um quadro cromossômico classicamente associado à obesidade é a síndrome de Prader-Willi, caracterizada por retardamento mental leve, hipotonia muscular, hipogonadismo, baixa estatura, tamanho pequeno de pés e mãos, e por uma série de alterações do comportamento alimentar, como roubo e estocagem de alimentos e ingestão compulsiva de alimentos. Caso não haja intervenção, a obesidade invariavelmente se instala ao longo

do tempo. Um estudo de 1996 associou esta síndrome a outras formas mais características de obsessões e compulsões (Dykens e Leckman, 1996; Bray, 1998).

Episódios bulímicos e transtorno da compulsão periódica

As primeiras descrições de pacientes obesos com episódios bulímicos (*binge eating* ou, simplesmente, *binges*) datam de 40 anos, com o artigo clássico de Stunkard (Stunkard, 1959). Sua primeira descrição com a característica nosológica atual foi feita por Spitzer et al. em 1992, e sua consolidação se deu com muitas polêmicas (Spitzer et al., 1992; Spitzer et al., 1993a; Spitzer et al., 1993b). Hoje, estudos focalizando este padrão alimentar são abundantes, fazendo com que sua validação diagnóstica seja apenas questão de tempo. No quadro 1, traduzimos os critérios diagnósticos de transtorno da compulsão periódica (TCP) do DSM IVTM (APA, 1994).

A presença de episódios bulímicos está positivamente relacionada ao peso corporal e é freqüente em pessoas envolvidas em programas de perda de peso, com uma prevalência que varia de 23% a 46%. Estudos que utilizam os critérios do TCP apontam uma prevalência de aproximadamente 30% entre indivíduos obesos que procuram tratamento, contra 2% a 3% na população geral, 50% dos pacientes candidatos à cirurgia bariátrica, isto é, pacientes com sobrepeso grau IIb e grau III, e 70% em grupos especiais, como os comedores compulsivos anônimos (Zwaan e Mitchell, 1992; Wadden e Stunkard, 1993).

Obesos com e sem TCP diferem em vários aspectos. Os primeiros tendem a comer maiores quantidades tanto nas refeições normais quanto nos episódios bulímicos, bem como a comer mais sobremesas e petiscos durante estes, com uma porcentagem proporcionalmente maior de gorduras e menor de proteínas. Pacientes com TCP tendem a ser mais pesados e mais jovens; apresentam maiores taxas de abandono de tratamento e, principalmente, maior prevalência de alterações psicopatológicas, especialmente do grupo dos transtornos afetivos. Apresentam também maior sofrimento no controle dos excessos alimentares, maior grau de perfeccionismo durante o curso de dietas e maior medo do ganho de peso. A prevalência de somatização, de transtorno obsessivo-compulsivo, de transtornos ansiosos, de ideação paranóide e de abuso de álcool na história pessoal ou familiar é também maior (Hudson et al., 1988; Lowe e Caputo, 1991; Zwaan e Mitchell, 1992; Yanovski, 1998).

Um conceito interessante foi o proposto por Elredge e Agras, em 1996 – o de “*burned out binge eaters*”.

Quadro 1 Critérios para transtorno da compulsão periódica**A. Episódios bulímicos recorrentes. Um episódio bulímico é caracterizado por ambos os seguintes:**

1. Comer, num período definido de tempo (como num período de 2 horas de duração), uma quantidade de comida definitivamente maior do que a maior parte das pessoas comeria num período similar de tempo e sob circunstâncias similares.
2. Sensação de falta de controle sobre a ingestão durante o episódio (sentir que não se consegue parar de comer ou que não se consegue controlar o que ou o quanto se está comendo).

B. Os episódios bulímicos estão associados a três (ou mais) dos seguintes:

1. Comer muito mais rapidamente do que o habitual.
2. Comer até se sentir desconfortavelmente cheio.
3. Comer grandes quantidades de comida quando não fisicamente com fome.
4. Comer sozinho por se sentir envergonhado pela quantidade que se come.
5. Sentir-se mal a respeito de si, deprimido ou muito culpado após comer assim.

C. Angústia importante em relação aos episódios bulímicos está presente.**D. Os episódios bulímicos ocorrem, em média, pelo menos 2 dias por semana, por 6 meses.**

Nota: O método de determinação da frequência difere daquele usado em bulimia nervosa; pesquisas futuras deverão definir se o método preferido para a determinação da frequência de corte é contar o número de dias em que os episódios bulímicos ocorrem ou contar o número de episódios bulímicos.

E. Os episódios bulímicos não estão associados com o uso regular de comportamentos compensatórios impróprios e não ocorrem exclusivamente durante a presença de anorexia nervosa ou bulimia nervosa.

Compreende indivíduos que apresentam todo o quadro de TCP, menos o critério A2 do quadro 1, não referindo falta de controle na anamnese. Estes autores sugerem, a partir de uma casuística pequena (6 pacientes num total de 88), que essas pessoas teriam preenchido todos os critérios de TCP, mas, ao longo do tempo, teriam desistido de manter os esforços para controlar os episódios bulímicos (Elredge e Agras, 1996). Diferem dos pacientes com TCP e dos pacientes com transtorno alimentar sem outra especificação (TASOE) em dois aspectos: apresentam um IMC mais alto no momento da aferição e apresentam história de pesos máximos mais altos do que os pacientes com TCP e TASOE. Os autores não se remetem a outros aspectos psicopatológicos nestes grupos. Essa descrição guarda semelhança com a de alguns pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo que, ao longo do tempo, podem deixar de apresentar as características egodistônicas do transtorno, piorando o prognóstico do quadro (APA, 1994).

Um outro padrão alimentar alterado que também merece atenção, conhecido por síndrome do comer noturno (SCN), é caracterizado por hiperfagia noturna, insônia e anorexia matinal (Stunkard, 1993). A distribuição na população geral e na de pacientes obesos é similar àquelas do TCP, e alguns autores sugerem a possibilidade de a SCN ser reconhecida como um novo transtorno alimentar (Rand et al., 1997). Este padrão parece se relacionar a alterações do sono e pode ser parte da apnéia do sono (WHO, 1997; Bray, 1998). Dada a característica circadiana desta síndrome, especulações a respeito de suas inter-relações com níveis de psicopatologia podem se transformar em linhas de pesquisas futuras.

Obesidade e distorção da imagem corporal

A imagem corporal é definida como a interação entre o componente perceptivo, ou seja, a avaliação cognitiva do tamanho do corpo, e o componente postural, uma complexa resposta afetivo-cognitivo-comportamental a esta avaliação (Faith e Allison, 1996; Williamson e O'neil, 1998).

A distorção da imagem corporal (DIC) pode ser definida como “preocupação exacerbada com o excesso de peso, freqüentemente causando a exclusão de qualquer outra característica pessoal e avaliação do corpo como sendo grotesco, e até repugnante, com a consequente sensação de que as demais pessoas só podem olhar para ele/ela com horror ou desprezo” (Stunkard e Mendelson, 1962).

No que tange aos aspectos perceptuais da imagem corporal, adultos obesos têm chance até três vezes maior do que a população geral de superestimar seu tamanho, especialmente se foram crianças obesas (Faith e Allison, 1996; Who, 1997; Williamson e O'neil, 1998).

Em termos do componente postural, não parece haver uma relação direta entre o IMC e insatisfação ou distorção da imagem corporal. Esta relação está presente com o sobrepeso percebido e não com o sobrepeso real (Faith e Allison, 1996). Em pessoas obesas, a DIC propriamente dita não é freqüente. Insatisfação com a imagem corporal, sem a gravidade da DIC, pode ser observada em adultos com qualquer grau de obesidade, especialmente naqueles que procuram tratamento (Williamson e O'neil, 1998).

Entretanto, esta não é a regra. Entre as pessoas obesas, as mais vulneráveis para a presença de DIC (Stunkard e Sobal, 1995; Faith e Allison, 1996) são:

- pessoas com obesidade mórbida;
- pessoas com TCP;
- mulheres, especialmente as pertencentes a extratos sociais ou grupos étnicos nos quais a obesidade é menos prevalente e/ou menos tolerada;
- adultos que foram obesos na adolescência – eles têm maior chance de apresentar DIC do que adultos que foram obesos na infância mas não na adolescência; e
- pessoas obesas com distúrbios emocionais.

Apesar da imagem corporal não ser investigada de rotina no tratamento da obesidade, existe um movimento no sentido de acrescentar sua melhora como um objetivo do tratamento. Isto se deve tanto às vantagens inerentes de se obter uma imagem corporal mais adequada quanto ao fato de haver uma melhora nos níveis de aderência terapêutica global (Wardle e Rapoport, 1998).

Efeitos psicológicos da perda e da ciclagem de peso

Perda de peso

Muitos pacientes iniciam um tratamento para perda de peso em busca de melhoras do humor, da auto-imagem e/ou das relações pessoais (Foster e Wadden, 1995), com expectativas muitas vezes superestimadas.

Dois aspectos relativos a dietas restritivas bastante conhecidos em anorexia e bulimia nervosas são a história quase onipresente de uma dieta no início da doença e o papel das dietas na piora do estado de humor e de ansiedade (Cordás, 1995; Cordás e Segal, 1995; Cooper, 1995; Cooper, 1995).

O papel da dieta alimentar na obesidade em relação aos aspectos psicológicos pode ser dividido em dois itens:

Obesidade sem TCP

A idéia de que dietas trazem um impacto psicológico negativo é bastante difundida na população leiga. Possivelmente, esta se deve ou foi reforçada pelos primeiros estudos realizados sobre o tema, nas décadas de 1950 a 1970. Estes estudos não eram controlados e seus resultados se baseavam principalmente em avaliações clínicas não padronizadas. Estudos controlados, com instrumentos padronizados, realizados a partir de 1969, mostravam resultados opostos, não encontrando piora do humor ou da ansiedade ou, até, com melhora destes parâmetros. Existe um consenso sobre as melhoras psicológicas e de

qualidade de vida em pacientes obesos que perdem peso, mesmo por meio de dietas de muito baixas calorias ou de cirurgias bariátricas (Wadden e Stunkard, 1993; Williamson e O'neil, 1998).

Contudo, a existência de transtorno psiquiátrico anterior ao início do tratamento é fator prognóstico não só para o abandono de tratamento como para a piora psicológica durante e após a perda de peso (Wadden, 1995; Clark et al., 1996).

Os efeitos da perda de peso sobre a imagem corporal são escassos.

Obesidade com TCP

Este grupo de pacientes tende a ter mais sintomas depressivos e ansiosos durante e após o tratamento em comparação a obesos sem TCP, apesar de mostrarem melhoras em relação aos seus níveis anteriores (Marcus, 1993). Em termos de manutenção do peso atingido, pacientes obesos com TCP tendem a ter maiores taxas de recaída, com ganho de peso (Johnson e Torgrud, 1996).

Um outro aspecto importante é a possibilidade de restrições alimentares provocarem ou manterem episódios de descontrole (compulsão) alimentar (Fairburn et al., 1993; Pirke e Laessle, 1995; Khaodhiar e Blackburn, 2001). Apesar de algumas vezes em contrário a esta possibilidade (Van Strien, 1996), a postura atual é de que se deve tratar esses pacientes com controle mais próximo, especialmente no que diz respeito à co-morbidez psiquiátrica e ao hábito alimentar patológico (Coutinho, 1998; Wardle e Rapoport, 1998; Yanovski, 1998).

Ciclagem de peso

Uma questão ainda não totalmente resolvida na literatura é a famosa ciclagem de peso (efeito “sanfona” ou “iô-iô”) e suas possíveis conseqüências adversas para a saúde (WHO, 1997), especialmente em termos fisiológicos. Atualmente, esta questão pende para um progressivo ostracismo ou, pelo menos, para uma relativização de sua importância. Isto ocorre devido a críticas metodológicas a estudos que apontavam como menos desejável do que a própria obesidade e a estudos mais recentes que não conseguiram identificar essas conseqüências adversas (National Task Force, 1994; Wadden et al., 1996). Porém, até há muito pouco tempo, a questão ainda povoava os escritos de importantes autores da área (Brownell, 1995).

Conclusão

Associações causais simplistas entre obesidade e presença de psicopatologia não se mostraram adequadas e sua validade tem sido questionada em vários fóruns.

Contudo, o risco que o ostracismo progressivo dessas associações pode trazer é o de serem negligenciados aspectos que tenham relevância não só imediata, isto é, que reflitam diretamente no sucesso do tratamento, mas também etiológica.

O estudo sistemático dos aspectos psiquiátricos e psicobiológicos entre pacientes obesos tem oferecido, nos últimos anos, correlações importantes, tais como associações epidemiológicas em grupos específicos, diretrizes terapêuticas mais cuidadosas e achados neuroquímicos e genéticos.

Caso a tendência mundial, em termos de aumento de prevalência da obesidade, se mostre consistente no Brasil, como parece de fato estar acontecendo, as questões relativas à co-morbidez psiquiátrica e ao seu impacto em termos de custos sociais e individuais deverão de ser mais atentamente investigadas em nosso meio.

Referências bibliográficas

- ABRAHAM, S.; CARROLL, M.D.; NAJJAR, M.F.; FULWOOD R. – Obese and Overweight Adults in the United States. *Vital Health Stat 11* (230): 1-93, 1983.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (DSM-4)*. American Psychiatric Press, Washington, DC., 1994.
- ANTIPATIS, V.J. & GILL, T.P. – Obesity as a Global Problem. In: BJÖRNTORP, P. (ed.): *International Textbook of Obesity*. John Wiley & Sons, Chichester, pp. 3-22, 2001.
- BAREFOOT, J.C.; HEITMANN, B.L.; HELMS, M.J.; WILLIAMS, R.B.; SIRWIL, R.S.; SIEGLER, I.C. – Symptoms of Depression and Changes in Body Weight from Adolescent to Mid-Life. *Int J Obes 22*(7): 688-94, 1998.
- BJÖRNTORP, P. – Adipose Tissue Distribution and Morbidity. In: BERRY, E.M.; BLONDHEIM, S.H.; ELIAHOU, H.E.; SHAFRIR, E. (eds.): *Recent Advances in Obesity Research*. (ed.): John Libbey, London, pp. 60-5, 1986.
- BJÖRNTORP, P. – Adipose Tissue in Obesity (Willendorf Lecture). In: HIRSCH, J. & VANLITALLIE, T.B. (eds.): *Recent Advances in Obesity Research*. 4 ed. John Libbey, London, pp.163-70, 1985.
- BJÖRNTORP, P. – Etiology of the Metabolic Syndrome. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. (eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, pp.573-600, 1998.
- BLACK, D.W.; GOLDSTEIN, R.B.; MASON, E.E.; BELL, S.E.; BUM, N. – Depression and Other Mental Disorders in the Relatives of Morbidly Obese Patients. *J Affect Disord 25*: 91-6, 1992.
- BOSTON, P.F.; DURSUN, S.M.; REVELEY, M.A. – Cholesterol and Mental Disorder. *Brit J Psychiat 169*: 682-9, 1996.
- BRAY, G.A. – Drug Treatment of Obesity. *Am J Clin Nutr 55*: 538S-544S, 1992.
- BRAY, G.A. – Health Hazards of Obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am 25*(4): 907-19, 1996.
- BRAY, G.A. – Classification and Evaluation of the Overweight Patient. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. (eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, pp. 831-54, 1998.
- BROWNELL, K.D. – Effects of Weight Cycling on Metabolism, Health, and Psychological Factors. In: BROWNELL, K.D. & FAIRBURN, C.G. (eds.): *Eating Disorders and Obesity – a Comprehensive Handbook*. Guilford, New York, pp. 56-60, 1995.
- BRUCH, H. – *Eating Disorders – Obesity, Anorexia Nervosa and the Person Within*. Basic Books, New York, 1973.
- CLARK, M.M.; NIAURA, R.; KING, T.K.; PERA, V. – Depression, Smoking, Activity Level, and Health Status: Pretreatment Predictors of Attrition in Obesity Treatment. *Addict Behav 21*(4): 509-13, 1996.
- COMINGS, D.E.; GADE, R.; MACMURRAY, J.P.; MUHLEMAN, D.; PETERS, W.R. – Genetic Variants of the Human Obesity (OB) Gene: Association with Body Mass Index in Young Women, Psychiatric Symptoms, and Interaction with the Dopamine D₂ Receptor (DRD2) Gene. *Molecular Psychiatry 1*: 325-35, 1996.
- COOPER, P.J. – Eating Disorders and Their Relationship to Mood and Anxiety Disorders. In: BROWNELL, K.D. & FAIRBURN, C.G. (eds.): *Eating Disorders and Obesity – a Comprehensive Handbook*. Guilford, New York, pp. 159-64, 1995.
- COOPER, Z. – The Development and Maintenance of Eating Disorders. In: BROWNELL, K.D. & FAIRBURN, C.G. (eds.): *Eating Disorders and Obesity – a Comprehensive Handbook*. Guilford, New York, pp. 199-206, 1995.
- CORDÁS, T.A. – Avaliação da Eficácia Terapêutica de Dois Modelos de Atendimento em Bulimia Nervosa. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1995. 71p.
- CORDÁS, T.A. & SEGAL, A. – Bulimia Nervosa I: Aspectos Clínicos. *J Bras Psiq 44*(supl 1): 520-24, 1995.
- COUTINHO, W. – Comer Compulsivo e Obesidade. In: HALPERN, A.; MATOS, A.F.G.; SUPPLY, H.L.; MANCINI, M.C.; ZANELLA, M.T. (eds.): *Obesidade*. Lemos, São Paulo, pp. 209-16, 1998.
- DYKENS, E.M. & LECKMAN, J.F. – Obsessions and Compulsions in Prader-Willi Syndrome. *J Child Psychol Psychiat 37*(8): 995-1002, 1996.
- ELDRIDGE, K.L.; AGRAS, W.S. – Burned out Binge Eaters: a Preliminary Investigation. *Int J Eat Disord 19*(4): 411-4, 1996.
- FAIRBURN, C.G.; MARCUS, M.D. & WILSON, G.T. – Cognitive-Behavioral Therapy for Binge Eating and Bulimia Nervosa: a Comprehensive Treatment Manual. In: FAIRBURN, C.G.; WILSON, G.T. (eds.): *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. Guilford, New York, pp. 361-404, 1993.
- FAITH, M.S. & ALISSON, D.B. – Assessment of Psychological Status Among Obese Persons. In: THOMPSON, J.K. (ed.): *Body Image, Eating Disorders, and Obesity*. American Psychological Association, Washington, DC., pp. 365-87, 1996.
- FOSTER, G.D. & WADDEN, T.A. – Social and Psychological Effects of Weight Loss. In: BROWNELL, K.D. & FAIRBURN, C.G. (eds.): *Eating Disorders and Obesity – a Comprehensive Handbook*. Guilford, New York, pp.426-30, 1995.
- GARROW, J.S.; WEBSTER, J. – Quetelet's Index (W/H²) as a Measure of Fatness. *Int J Obes 9*: 147-53, 1985.
- GOLD, P.W. & HALMI, K.A. – Affective and Eating Disorders: Appetite, Weight Regulation, and Neuroendocrine Function. *Psychopharmacol Bull 25*(3): 433-8, 1989.
- GOLDSMITH, S.J.; ANGER-FRIEDFELD, K.; BEREN, S.; RUDOLPH, D.; BOECK, M.; ARONNE, L. – Psychiatric Illness in Patients Presenting for Obesity Treatment. *Int J Eat Disord 12*(1): 63-71, 1992.
- HALMI, K.A. – Eating Disorders: Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Obesity. In: HALES, R.E.; YUDOFKY, S.C.; TALBOTT, J.A. (eds.): *Textbook of Psychiatry*. 2. ed. American Psychiatric Press, Washington, DC., pp. 857-75, 1994.
- HEYMFIELD, S.B.; ALLISON, D.B.; WANG, Z.-M.; BAUMGARTNER, R.N.; ROSS, R. – Evaluation of Total and Regional Body Composition. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. (eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, pp. 41-77, 1998.
- HUDSON, J.I.; POPE, H.G.; WURTMAN, J.; YURGELUN-TODD, D.; MARK, S.; ROSENTHAL, N.E. – Bulimia in Obese Individuals – Relationship to Normal-Weight Bulimia. *J Nerv Ment Dis 176*(3): 144-52, 1988.
- HUNTER, S.M.; LARRIEU, J.A.; AYAD, F.M.; O'LEARY, J.P.; GRIFFIES, W.S.; DEBLANG, C.H.; MARTIN, L.F. – Roles of Mental Health Professionals in Multidisciplinary Medically Supervised Treatment Programs for Obesity. *South Med J 90*(6): 578-86, 1997.

- ISTVAN, J.; ZAVELA, K.; WEIDNER, G. – Body Weight and Psychological Distress in NHANES I. *Int J Obes* 16: 999-1003, 1992.
- JOHNSON, W.G. & TORGRUD, L.J. – Assessment and Treatment of Binge Eating Disorder. In: THOMPSON, J.K. (ed.): *Body Image, Eating Disorders, and Obesity*. American Psychological Association, Washington, DC., pp. 321-43, 1996.
- KHAODHIAR, L. & BLACKBURN, G.L. – Health Benefits and Risks of Weight Loss. In: BJÖRNTORP, P. (ed.): *International Textbook of Obesity*. John Wiley & Sons, Chichester, pp. 413-40, 2001.
- KISSEBAH, A.H.; KRAKOWER, G.R.; SONNENBERG, G.R.; HENNES, M.M. – Clinical Manifestations of the Metabolic Syndrome. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. (eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, pp. 601-36, 1998.
- KRETSCHMER, E. – *Physic and Character*. Trubner, London, 1936.
- LAURENT-JACCARD, A. & VANNOTTI, M. – Les Handicaps de l'Obésité Massive. *Rev Prat* 43(15), pp. 1908-10, 1993.
- LEAN, M.E.J. & HANKEY, C.R. – Benefits and Risks of Weight Loss: Obesity and Weight Cycling. In: KOPELMAN, P.G. & STOCK, M.J. (eds.): *Clinical Obesity*. Blackwell Science, Oxford, pp. 564-96, 1998.
- LISSAU, I. & SØRENSEN, T.I.A. – Parental Neglect During Childhood and Increased Risk of Obesity in Young Adulthood. *Lancet* 343: 324-7, 1994.
- LOWE, M.R. & CAPUTO, G.C. – Binge Eating in Obesity: Toward the Specification of Predictors. *Int J Eat Disord* 10(1): 49-55, 1991.
- MARCUS, M.D. – Binge Eating in Obesity. In: FAIRBURN, C.G. & WILSON, G.T. (eds.): *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. Guilford, New York, pp. 77-96, 1993.
- MOORE, M.E.; STUNKARD, A.; SROLE, L. – Obesity, Social Class, and Mental Illness. *Obesity Res* 5(5): 503-08, 1997.
- NATIONAL TASK FORCE ON THE PREVENTION AND TREATMENT OF OBESITY – Weight Cycling. *JAMA* 272(15): 1196-202, 1994.
- PIRKE, K.M. & LAESSE, R.G. – Restrained Eating. In: STUNKARD, A.J. & WADDEN, T.A. (eds.): *Obesity: Theory and Therapy*. 2 ed. Raven, New York, pp. 151-62, 1995.
- RAND, C.S.W.; MACGREGOR, A.M.C.; STUNKARD, A.J. – The Night Eating Syndrome in the General Population and Among Postoperative Obesity Surgery Patients. *Int J Eat Disord* 22: 65-9, 1997.
- RUDERMAN, A.J. – Obesity, Anxiety, and Food Consumption. *Addic Behav* 8: 235-42, 1983.
- SEIDELL, J.C. – Epidemiology: Definition and Classification of Obesity. In: KOPELMAN, P.G. & STOCK, M.J. (eds.): *Clinical Obesity*. Blackwell Science, Oxford, pp.1-17, 1998.
- SIÖSTRÖM, L. – Impacts of Body Weight, Body Composition, and Adipose Tissue Distribution on Morbidity and Mortality. In: STUNKARD, A.J. & WADDEN, T.A. (eds.): *Obesity: Theory and Therapy*. 2 ed. Raven, New York, pp.13-42, 1993.
- SPITZER, R.L.; DEVLIN, M.; WALSH, B.T.; HASIN, D.; WING, R.; MARCUS, M.D.; STUNKARD, A.; WADDEN, T.; YANOVSKI, S.; AGRAS, S.; MITCHELL, J. – Binge Eating Disorder: a Multisite Field Trial of the Diagnostic Criteria. *Int J Eat Disord* 11: 191-203, 1992.
- SPITZER, R.L.; STUNKARD, A.; YANOVSKI, S.; MARCUS, M.D.; WADDEN, T.; WING, R.; MITCHELL, J.; HASIN, D. – Binge Eating Disorder Should be Included in DSM-4: a Reply to Fairburn et al.'s "The Classification of Recurrent Overeating: the Binge Eating Disorder Proposal". *Int J Eat Disord* 13(2): 161-9, 1993a.
- SPITZER, R.L.; YANOVSKI, S.; WADDEN, T.; WING, R.; MARCUS, M.D.; STUNKARD, A.; DEVLIN, M.; MITCHELL, J.; HASIN, D.; HORNE, R.L. – Binge Eating Disorder: its Further Validation in a Multisite Study. *Int J Eat Disord* 13(2): 137-53, 1993b.
- STAFFIERI, J.R. – A study of Social Stereotype of Body Image in Children. *J Pers Soc Psychol* 7: 101-04, 1967. Apud. WADDEN, T.A. & STUNKARD, A. In: STUNKARD, A.J. & WADDEN, T.A. (eds.): *Obesity: Theory and Therapy*. 2 ed. Raven, New York, pp. 163, 1993.
- STUNKARD, A.J. – A history of Binge Eating. In: FAIRBURN, C.G. & WILSON, G.T. (eds.): *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. Guilford, New York, pp. 15-34, 1993.
- STUNKARD, A.J. – Eating Patterns and Obesity. *Psychiat Quart* 33: 284-94, 1959.
- STUNKARD, A.J. & MENDELSON, M. – Disturbances in Body Image of Some Obese Persons. *J Am Diet Assoc* 38: 328-31, 1962. apud. WILLIAMSON, D.A. & O'NEIL, P.M. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. (eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, pp. 131, 1998.
- STUNKARD, A.J. & SOBAL, J. – Psychosocial Consequences of Obesity. In: BROWNELL, K.D. & FAIRBURN, C.G. (eds.): *Eating Disorders and Obesity – a Comprehensive Handbook*. Guilford, New York, pp. 417-25, 1995.
- SULLIVAN, M.; KARLSSON, J.; SIÖSTRÖM, L.; BACKMAN, L.; BENGTSSON, C.; BOUCHARD, C.; DAHLGREN, S.; JONSSON, E.; LARSSON, B.; LINDSTEDT, S.; NÄSLUND, I.; OLBE, L.; WEDEL, H. – Swedish Obese Subjects (SOS) - An Intervention Study of Obesity. Baseline Evaluation of Health and Psychosocial Functioning in the First 1743 Subjects Examined. *Int J Obes* 17: 503-12, 1993.
- THAKORE, J.H.; RICHARDS, P.J.; REZNEK, R.H.; MARTIN, A.; DINAN, T.G. – Increased Intra-Abdominal Fat Deposition in Patients With Major Depressive Illness as Measured by Computed Tomography. *Biol Psychiat* 41(11): 1140-2, 1997.
- VAGUE, J. – Degree of Masculin Differentiation of Obesities: Factor Determining Predisposition to Diabetes, Atherosclerosis, Gout, and Uric Calculous Disease. *Am J Clin Nutr* 4: 20-34, 1956.
- VAN GAAL, L.F. & MERTENS, I.L. – Effects of Obesity on Cardiovascular System and Blood Pressure Control, Digestive Disease and Cancer. In: KOPELMAN, P.G.; STOCK, M.J. (eds.): *Clinical Obesity*. Blackwell Science, Oxford, pp. 205-25, 1998.
- VAN STRIEN, T. – On the Relationship Between Dieting and "Obese" and Bulimic Eating Patterns. *Int J Eat Disord* 19(1): 83-92, 1996.
- WADDEN, T.A. – Very-Low-Calories Diets: Appraisal and Recommendations. In: BROWNELL, K.D. & FAIRBURN, C.G. (eds.): *Eating Disorders and Obesity - a Comprehensive Handbook*. Guilford, New York, pp. 484-90, 1995.
- WADDEN, T.A.; FOSTER, G.D.; STUNKARD, A.J.; CONILL, A.M. – Effects of Weight Cycling on the Resting Energy Expenditure and Body Composition of Obese Women. *Int J Eat Disord* 19(1): 5-12, 1996.
- WADDEN, T.A.; FOSTER, G.D.; STUNKARD, A.J.; LINOWITZ, J.R. – Dissatisfaction with Weight and Figure in Obese Girls: Discontent but not Depression. *Int J Obes* 13: 89-97, 1989.
- WADDEN, T.A. & STUNKARD, A. – Psychosocial Consequences of Obesity and Dieting: Research and Clinical Findings. In: STUNKARD, A.J. & WADDEN, T.A. (eds.): *Obesity: Theory and Therapy*. 2 ed. Raven, New York, pp. 163-77, 1993.
- WARDLE, J. & RAPOPORT, L. – Cognitive-Behavioural Treatment of Obesity. In: KOPELMAN, P.G. & STOCK, M.J. (eds.): *Clinical Obesity*. Blackwell Science, Oxford, pp.409-28, 1998.
- WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. – *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic – Report of a WHO Consultation on Obesity*. WHO, Geneva, 1997.
- WILLIAMSON, D.A. & O'NEIL, P.M. – Behavioral and Psychological Correlates of Obesity. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. (eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, pp. 129-42, 1998.
- WOLF, L.M. & HOUDENT, C. – Troubles du Comportement Alimentaire et Obésité. *Rev Prat* 39(5): 394-8, 1989.
- YANOVSKI, S.Z. – Obesity and Eating Disorders. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. (eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, pp.115-28, 1998.
- ZWAAN, M. & MITCHELL, J.E. – Binge Eating in the Obese. *Ann Med* 24: 303-8, 1992.