

Instituto Superior de Psicologia Aplicada



DIFERENÇAS NOS NÍVEIS DE STRESS, ANSIEDADE E DEPRESSÃO EM OBESOS MÓRBIDOS COM E SEM INTERVENÇÃO CIRÚRGICA

Vera Sá-Chaves de Oliveira Leite

Nº 12350

Dissertação orientada pelo Prof. Dr. Machado Caetano

Tese submetida como requisito parcial para obtenção do grau de

Mestre em Psicologia

Especialidade em Psicologia Clínica

2008

Instituto Superior de Psicologia Aplicada

**DIFERENÇAS NOS NÍVEIS DE STRESS, ANSIEDADE E DEPRESSÃO EM
OBESOS MÓRBIDOS COM E SEM INTERVENÇÃO CIRÚRGICA**

Vera Sá-Chaves de Oliveira Leite

Nº 12350

Dissertação orientada pelo Prof. Dr. Machado Caetano

Tese submetida como requisito parcial para obtenção do grau de

Mestre em Psicologia

Especialidade em Psicologia Clínica

2008

Dissertação de Mestrado realizada sob a orientação do Prof. Dr. Machado Caetano, apresentada no Instituto Superior de Psicologia Aplicada para obtenção de grau de Mestre na especialidade de Psicologia Clínica conforme o despacho da DGES, nº 19673 / 2006 publicado em Diário da República 2ª série de 26 de Setembro, 2006.

Resumo

Este estudo tem como objectivo averiguar se existem diferenças significativas nos níveis de stress, ansiedade e depressão em sujeitos com obesidade mórbida que nunca realizaram nenhuma intervenção cirúrgica, e os que realizaram algum tipo de intervenção. A amostra é constituída por 60 sujeitos diagnosticados com obesidade mórbida, 43 do sexo feminino e 17 do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 22 e os 71 anos. O questionário utilizado foi o EADS 21, composto por 21 afirmações para a avaliação dos níveis de stress, ansiedade e depressão. No fim do estudo foi possível concluir que há diferenças significativas nos os níveis de stress, ansiedade e depressão nos dois grupos em questão.

Palavras chave: Obesidade, stress, ansiedade, depressão, intervenção.

Abstract

The objective of this study is to verify if there are any differences in the levels of stress, anxiety and depression among individuals that were classified with morbid obesity and have had no interventions, and the ones that have already had some kind of intervention. The sample is composed with 60 subjects diagnosed with morbid obesity, 43 females and 17 male subjects, with ages between 22 and 71 years old. The questionnaire used was EADS21, composed with 21 sentences to the evaluations of the stress, anxiety and depression levels. We were able to conclude that there are differences in the levels of stress, anxiety and depression among the groups.

Key words: Obesity, stress, anxiety, depression, intervention.

Quero agradecer ao Prof. Dr. Machado Caetano pela oportunidade de realizar um trabalho tão interessante.

Ao Abel Matos Santos pelo apoio incondicional a que se prestou desde o início, contribuindo com sugestões e críticas constructivas, quando este trabalho era apenas um projecto.

À Dra. Ema Lacerda Nobre, do Hospital de Santa Maria, pela disponibilidade e facilitação na recolha de dados. Sem a sua colaboração nunca poderia ter realizado o estudo no tempo pretendido.

Agradeço à minha família, em particular ao meu Pai, à Paula, à Lola e ao Rich por me acompanharem nesta caminhada desde sempre, por acreditarem em mim e me darem forças sempre que me fui abaixo. Não me posso esquecer do apoio moral que os meus amigos me deram ao longo dos anos, principalmente à Cláudia e à Patrícia que estiveram sempre presentes durante estes últimos anos. Ao Zé por aturar o meu mau feitio quando as coisas não corriam da melhor forma.

A todos os outros que passaram pela minha vida e de algum modo acabaram por ter impacto e contribuir para o meu enriquecimento pessoal e académico.

A todas as pessoas que aceitaram participar neste estudo.

Índice

Introdução	1
Obesidade Mórbida.....	3
Definição de obesidade	4
Causas da obesidade	6
Consequências da obesidade	11
Tratamento da obesidade	13
Terapia comportamental.....	13
Farmacoterapia.....	14
Cirurgia.....	15
Custos da obesidade	20
Emoções e sistema imunitário	22
Stress	23
Ansiedade	26
Depressão	27
Psiconeuroimunologia	28
Sistema Imunitário	28
Obesidade mórbida e psiconeuroimunologia	32
Método	35
Problema	35
Hipótese	35
Variáveis	36
Participantes	36
Instrumento	36
Procedimento	40
Resultados.....	42
Discussão.....	46
Conclusão.....	48
Referências	49
Anexos	55

Anexo A.....	56
Anexo B.....	57
Anexo C.....	59
Anexo D.....	60

Lista de Tabelas

Tabela 1.....	6
Tabela 2.....	37
Tabela 3.....	38
Tabela 4.....	44
Tabela 5.....	45
Tabela 6.....	45

Lista de Figuras

Figura 1.....	17
Figura 2.....	18
Figura 3.....	19
Figura 4.....	19
Figura 5.....	20
Figura 6.....	37
Figura 7.....	37
Figura 8.....	38

INTRODUÇÃO

No mundo inteiro há mais de 1 bilião de adultos com excesso de peso ou obesos, e aparentemente não há indícios para melhorias. O aumento escandaloso que se deu nas últimas duas décadas parece não querer estagnar. A Organização Mundial da Saúde já declarou que actualmente o excesso de peso consta na lista das dez condições mais graves para a saúde e para o fardo económico mundial. Nos países mais desenvolvidos a obesidade consta na lista das cinco primeiras (Loos & Bouchard, 2003).

A prevalência da obesidade triplicou nas últimas duas décadas. Metade da população adulta, e uma em cada cinco pessoas na Europa têm excesso de peso o que é assustador. Destes sujeitos, um terço já são considerados obesos. Segundo as estimativas da OMS, em 2010 150 milhões de adultos e 15 milhões de crianças e adolescentes Europeus serão obesos, representando 20% e 10% desses universos populacionais respectivamente. Hoje em dia sabe-se que a obesidade contribui para o aumento de várias doenças, tornando a pessoa obesa mais vulnerável e degradando a sua qualidade de vida. Anualmente têm sido registadas mais de 1 milhão de mortes que advêm de diversas doenças relacionadas com a obesidade (plataforma contra a obesidade, 2008).

Actualmente a sociedade induz o indivíduo para a compra e consumo desmedidos de alimentos caloricamente excessivos. Para além do investimento em publicidade orientada para a facturação das grandes empresas, o facto de a comida pior para a saúde ser de facto, a mais barata nos supermercados também compromete a qualidade de vida e alimentação dos Portugueses. Em termos monetários e de acessibilidade, é mais difícil gerir uma dispensa com uma alimentação saudável do que uma dispensa recheada de alimentos pobres e calóricos (Moreira, 2005).

Além do consumo de alimentos gordos ser prejudicial para uma dieta equilibrada, também o facto de haver muitas alterações ambientais e tecnológicas não produz um bom efeito no estilo de vida dos Portugueses. Houve declaradamente uma diminuição de gastos energéticos devido ao aumento da tecnologia. Ao realizarmos uma actividade qualquer, seja ela qual for, hoje em dia gastamos muito menos energia do que se gastava há umas décadas atrás. Nos prédios e condomínios damos preferência aos elevadores, há

máquinas para lavar os carros em vez de o fazermos à mão, há escadas rolantes instaladas nos centros comerciais, aeroportos e até mesmo no metro. O estilo de vida não permite perder tempo contribuindo para o aumento das calorias. O facto de passarmos muito tempo em frente ao computador ou à televisão também já foi várias vezes indicado como um factor negativo contribuindo para o sedentarismo (Moreira, 2005).

A energia que precisamos de ingerir ao longo do dia serve para manter a temperatura corporal e as contracções musculares involuntárias tal como a respiração e a circulação sanguínea, o chamado metabolismo basal. Alguma energia é gasta para digerir e assimilar os alimentos e a restante energia é para responder às exigências da nossa actividade física. Apesar do metabolismo basal depender da fracção mais importante deste gasto energético, o seu valor não é fixo dependendo maioritariamente da quantidade e da composição da massa corporal. Nesta doença, as necessidades energéticas sobem com o aumento da massa corporal, e por isso, dependem da composição corporal total. Hoje em dia já é possível conhecer a composição corporal dos indivíduos em termos de massa gorda e massa magra. Sabemos ainda que, a massa gorda é, em termos metabólicos, menos activa do ponto de vista de gastos energéticos. A diferença da composição corporal pode por vezes ser o suficiente para explicar a variação do metabolismo basal entre dois indivíduos que pesam e medem o mesmo, mas têm composições corporais completamente distintas (Moreira, 2005).

Apesar dos factores ambientais terem bastante importância no controlo do peso e serem os maiores culpados pelo aumento da prevalência da obesidade em termos mundiais, há uma percentagem entre 25% a 70% das variações do peso corporal que podem ser devidas a factores genéticos. Já são conhecidos mais de 430 genes relacionados com a presença da obesidade. Assim sendo, os indivíduos que apresentam uma maior predisposição para aumentar de peso, em vez de ficarem desmotivados e comerem desmedidamente, deveriam ter um cuidado extra com os alimentos que ingerem e aumentar o seu exercício físico para controlar o peso de forma mais regular e saudável ao longo da vida (Moreira, 2005).

Podemos assim concluir que o aumento da prevalência da obesidade nas últimas décadas pode ser o resultado da conjugação de uma predisposição genética e uma redução drástica dos gastos energéticos, que por sua vez não foi acompanhada por uma redução no consumo energético (Moreira, 2005).

Obesidade Mórbida

Segundo a organização mundial da saúde existem 1,6 biliões de adultos com excesso de peso. Destes, pelo menos 400 milhões são obesos. A obesidade é uma doença crónica multifactorial que comporta uma série de riscos para a saúde. As estimativas apresentadas apontam para que em 2015 aproximadamente 2,3 biliões de adultos terão excesso de peso, e mais de 700 milhões serão obesos (WHO, 2008). A prevalência da obesidade a nível mundial é tão elevada que a organização mundial da saúde considerou esta doença como a epidemia do século XXI.

A elevada prevalência mundial da obesidade desencadeou uma estratégia global, endossada pela 57 assembleia da saúde mundial em Maio de 2004, a fim de promover e proteger a saúde global através de uma alimentação saudável e actividade física (WHO, 2008). Na Europa, a prevalência da obesidade vai de 6% a 20% nos homens, e de 6% a 30% nas mulheres. Mais mulheres do que homens tendem a ser obesas, mas mais homens têm excesso de peso (Bjorntorp, 2001). Em Portugal, mais concretamente através de um estudo realizado pela sociedade Portuguesa para o estudo da obesidade, foram encontrados na população entre os 18 e os 65 anos, 41% de homens com excesso de peso e 12,9% obesos, e para as mulheres respectivamente 30,8% e 15,4% (Carmo, 2001).

O excesso de peso e a obesidade estão associados a doenças crónicas degenerativas sendo responsáveis por custos elevados na saúde, reduzindo a produtividade e afectando a qualidade e esperança de vida causando um milhão de mortes por ano só no Continente Europeu (D.G.S, 2004).

Ser obeso implica um estigma social muitas vezes acompanhado por crenças e preconceitos relativos ao estilo de vida e comportamento alimentar, tal como a relação com os factores de personalidade, e que de certa forma exercem influência na forma como o indivíduo se vê, relaciona e integra com o mundo e o outro (Rebelo, 2006).

A obesidade é uma doença complicada de gerir, com uma percentagem de insucesso terapêutico e recaída bastante alta, que pode apresentar consequências orgânicas e sociais muito sérias (Lima, 2005).

O aumento de prevalência justifica a necessidade de investigar as temáticas e causas relacionadas com esta doença, nomeadamente os níveis de stress, ansiedade e depressão.

Definição de obesidade

A obesidade é definida como uma condição de acumulação de gordura no tecido adiposo de forma excessiva (Carmo, 2001; Bjorntorp, 2001). De acordo com a organização mundial da saúde (OMS) a obesidade é uma doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir graus capazes de afectar a saúde. Este excesso de gordura resulta de balanços energéticos positivos repetidos, nos quais a quantidade de energia ingerida é maior do que a quantidade de energia gasta, sendo que os factores que determinam este desequilíbrio incluem factores genéticos, metabólicos, ambientais e comportamentais (WHO, 2008).

A obesidade pode ser classificada em função do índice de massa corporal, da sua causa, morfologia, da idade do começo da obesidade e, em função da distribuição celular (Bjorntorp, 2001). No homem, a massa gorda deveria ser equivalente a valores entre os 10% e os 15% do peso corporal, e na mulher entre os 20% e os 25% do peso corporal. No entanto, visto que os métodos avaliativos da massa gorda são caros e complexos, há muito que o diagnóstico da obesidade é feito através do índice de massa corporal (IMC) do sujeito. O índice de massa corporal tornou-se universalmente aceite como medida de classificação de excesso de peso. O IMC é calculado através de uma equação em que se divide o peso expresso em quilogramas pela altura em metros. A vantagem deste índice encontra-se no facto de recair sobre medidas simples, podendo ser aplicável em qualquer pessoa, providenciando uma avaliação suficiente para as necessidades da clínica e da epidemiologia (Silva et al, 2006). O índice de mortalidade e morbilidade aumenta paralelamente com o aumento do IMC. Segundo a OMS, o valor a partir do qual uma pessoa é considerada obesa é um IMC superior a 30. Há três tipos de obesidade, sendo que a obesidade tipo I tem um IMC de 30 a 34,9, a tipo II vai de 35 a 39,9, e a tipo III é para quem tem um IMC superior a 40 (WHO, 2008).

A gravidade da obesidade também está ligada ao tipo morfológico da doença. Relativamente à morfologia a obesidade pode ser ginóide ou andróide. A obesidade ginóide é mais comum na mulher obesa, em que a gordura se concentra sobretudo na metade inferior do corpo, particularmente na região glútea e coxas. A obesidade andróide

é típica do homem obeso, em que a gordura se acumula na metade superior do corpo, sobretudo no abdómen (Bjorntorp, 2001). Nesta doença o papel do género sexual tem sido alvo de pouca atenção relativamente ao aumento e perda de peso. Para diferenciar os homens das mulheres basta verificar a diferença na distribuição corporal. Os homens tendem a armazenar mais gordura na região abdominal enquanto que as mulheres tendem a armazená-la nos glúteos e zona femural. Apesar de ser menos óbvio é igualmente importante ter em conta que os homens têm uma tendência maior para armazenar gordura nos tecidos subcutâneos, entre a pele e os músculos. Independentemente do género, a gordura visceral tem tendência para aumentar com a idade revelando-se particularmente visível nos homens. Aparentemente estas diferenças distribucionais devem-se à tendência de armazenamento de gordura em áreas distintas. Os homens, por exemplo, tendem a recrutar muito mais ácidos gordos da região das pernas do que as mulheres durante o exercício e a perda de peso. Nas mesmas condições, a mobilização total da gordura corporal da parte de cima do corpo parece ser semelhante entre os géneros, apesar de os homens terem tendência a exigir uma percentagem maior de gordura do tecido subcutâneo. O resultado é a protecção da gordura subcutânea nos membros inferiores da mulher. Este efeito é claramente evidente nos homens e mulheres que praticam culturismo, nos quais a perda de gordura corporal é essencial para exibir o máximo de masculinidade. Através de um estudo em que foi comparada a proporção da lipólise (conversão de triglicéridos e glicerol em ácidos gordos) na gordura abdominal subcutânea de homens e mulheres com obesidade mórbida que fossem realizar uma cirurgia bariática foi descoberto que a proporção de lipólise só era elevada nas mulheres. Isto pode indicar que as mulheres têm uma maior resistência à acumulação de gordura abdominal, mesmo em casos de obesidade extrema (Bagchi, Preuss 2007).

A forma como a gordura está distribuída no corpo influencia o seu impacto na saúde. A obesidade andróide é considerada mais prejudicial para a saúde do que a obesidade ginóide em que o peso está maioritariamente nas ancas. A obesidade andróide aumenta o risco de diabetes, doenças cardiovasculares e todas as causas de mortalidade independentemente da severidade da obesidade (Wing & Klem, 1997).

Relativamente à idade do começo da obesidade ou determinantes desenvolvimentais, quando há um aumento do tamanho das células gordas estamos perante uma obesidade hipertrófica, quando há um aumento do número de adipócitos é uma obesidade hiperplásica, e quando há um aumento dos dois é uma obesidade

hipertrófica-hiperplásica. Grande parte das pessoas em que a obesidade começou na vida adulta sofre de obesidade hipertrófica. Estes indivíduos quando perdem peso é somente pela diminuição do tamanho das suas células gordas, o número mantém-se. As pessoas cuja obesidade começou na infância têm mais tendência para sofrer de obesidade hiperplásica, habitualmente combinada com a hipertrófica-hiperplásica. Estes indivíduos podem chegar a ter cinco vezes mais células gordas que as pessoas com peso normal ou que sofrem apenas de obesidade hipertrófica (Bjorntorp, 2001).

IMC (Kg/m ²)	GRAU DE RISCO	TIPOLOGIA
18 a 24,9	Peso saudável	Ausente
25 a 29,9	Moderado	Sobrepeso
30 a 34,9	Alto	Obesidade Tipo I
35 a 39,9	Muito alto	Obesidade Tipo II
40 ou +	Extremo	Obesidade Tipo III

Tabela 1 - Critérios de classificação do peso corporal segundo o IMC.

Causas da obesidade

A obesidade é um fenómeno biopsicossocial complexo que é modelado por diversos factores, incluindo uma variedade de influências culturais e sociais indissociáveis (Bjorntorp, 2001). Esta doença é considerada crónica e engloba factores sociais, comportamentais, ambientais, culturais, psicológicos, metabólicos e genéticos (Lima, 2005).

O comportamento alimentar engloba o acto da ingestão e os aspectos qualitativos relacionados com a escolha e com a decisão de que alimentos irão ser consumidos. Já o padrão da ingestão apenas diz respeito aos aspectos quantitativos inerentes à ingestão (Viana, 2002; Rebelo, 2006).

As teorias sobre a obesidade podem ser agrupadas em teorias fisiológicas e teorias comportamentais. Nas teorias fisiológicas temos as teorias genéticas, teoria da taxa metabólica, teoria das células gordas e regulação do apetite. De acordo com a teoria genética, uma criança filha de dois pais obesos corre um risco de obesidade três vezes superior a uma criança que tenha os dois pais magros. Quando apenas um dos pais é obeso a criança passa a ter 40% de probabilidade de vir a ser obesa. Quando os dois pais são obesos o risco aumenta consideravelmente, passando para 80 %. A tendência para a obesidade é transmissível de uma geração para outra. Nas mulheres existe a particularidade de estas obesidades de origem hereditária serem controladas pelos vários episódios da vida genital. Do ponto de vista dos defensores da predominância genética, todos os seres humanos têm mensagens em cada célula do seu corpo, que por sua vez estão codificadas através de sequências de nucleótidos. São esses nucleótidos que decidem se vai ser necessário um armazenamento posterior de gordura. No estudo realizado por Stunkard com crianças dinamarquesas, os resultados comprovam que as crianças com pais biológicos obesos têm uma maior predisposição para a obesidade. Também o Canadano Bouchard no seu estudo de 21 pares de gémeos homocigóticos chegou à mesma conclusão. Os factores genéticos desempenham um papel importante para determinar a susceptibilidade do indivíduo para aumentar de peso, mas não são determinantes (Apfeldorfer, 1993). Por outro lado, num estudo realizado na Universidade da Florida por Rampersaud e outros investigadores, a análise genética mostrou que vinte e seis mutações de um gene da obesidade estavam relacionados com o IMC, no entanto, após dividirem os participantes em dois grupos de acordo com o nível de actividade física, concluíram que as predisposições genéticas só tinham efeitos em sujeitos sedentários (Rampersaud et al, 2008).

A teoria da taxa metabólica refere que taxas metabólicas baixas podem estar relacionadas com a obesidade dado que um indivíduo com uma taxa metabólica baixa gasta menos energia em repouso. Os estudos efectuados sugerem que há uma relação entre a taxa metabólica e uma tendência para aumentar de peso. No entanto, não existem evidências que comprovem esta teoria, que sugerem que as pessoas obesas tenham normalmente taxas metabólicas mais baixas que as pessoas magras (Ogden, 2004).

A teoria das células gordas considera que a tendência genética para ser obeso pode ser expressa de acordo com o número de células gordas que o indivíduo tem. Assim, os indivíduos obesos têm mais células gordas que as pessoas magras, em maior número e

mais pesadas. Os resultados obtidos nesta área ainda são inconclusivos. A regulação do apetite também tem estado relacionada com uma predisposição genética (Ogden, 2004).

Podemos afirmar que os factores genéticos têm um papel importante na atribuição da susceptibilidade de um sujeito para ganhar peso, no entanto, os factores ambientais, o estilo de vida do sujeito, os hábitos alimentares e o sedentarismo são muito mais determinantes visto que podem levar a um balanço energético positivo, o que vai facilitar o aparecimento da obesidade (Lima, 2005).

Dentro das teorias comportamentais temos a vinculação, influências sociais e culturais, alimentação e actividade física. É vastamente aceite que as relações pais-crianças têm um papel crucial no desenvolvimento psicológico das crianças. A qualidade destas relações permite prever as relações interpessoais que as crianças irão ter mais tarde, e têm uma influência profunda no desenvolvimento da sua personalidade e funcionamento psicológico relacionado, tal como nas áreas da auto-estima e confiança social (Treasure et al, 2003). A teoria da vinculação de Bowlby propõe que a criança interioriza a sua experiência com figuras de vinculação para formar modelos de funcionamento interno dos seus relacionamentos com os outros. A parentalidade responsiva e a sensibilidade para os sinais emitidos pela criança têm um impacto importante na ideia da auto eficácia, que é a crença de que a criança tem controlo dos eventos decorrentes sua vida. Hilde Bruch, na década de 70, relacionou ideias emergentes com as suas observações clínicas. A formulação de Bruch era que a interacção mãe filho na qual a mãe não responde apropriadamente às necessidades da criança, não ensina a criança a discriminar-se (Treasure et al, 2003).

A teoria da vinculação sugere que a obesidade está ligada a um fraco vínculo com o prestador de cuidados. O vínculo precoce entre mãe-filho é responsável pela formação de representações capazes de construir a estrutura psíquica. O bebé por necessidades físicas associa a representação materna com o acto de comer. O desconforto permanece inconscientemente relacionado com o acto de comer e torna-se parte integrada de todas as rotinas alimentares. Essas trocas podem levar o indivíduo a fixar-se e não querer abandonar esse estágio de satisfação primitiva. Como o alimento era fornecido de forma indiscriminada, a criança, ainda sem um aparelho psíquico maduro, começa a associar frustração e desconforto à ingestão alimentar. A criança aprende que o alimento é a solução para todos os conflitos, angústias, ansiedades e dores, ficando com um

desenvolvimento primitivo da personalidade (Nobrega et al, 2000). Segundo Rotman & Becker (1970), o acto de comer excessivamente pode ser interpretado como um mecanismo de defesa contra sentimentos inconscientes (Rebelo & Leal, 2007).

Melanie Klein defendia que durante os primeiros meses de vida introjectamos em separado a satisfação e a frustração, o bom e o mau, o amado e o detestado. Assim temos uma “boa mãe” que nos proporciona o prazer, e uma “má mãe” que é a fonte do perigo. Na altura em que este tipo de pensamento e sentimento predomina encontramos-nos na posição esquizo-paranóide. Mais para a frente, a partir do sexto mês a criança começa a ter consciência que a mãe abandonada é afinal a mesma que regressa mais tarde. A clivagem entre a boa mãe e a má mãe diminui e a partir daí tornamo-nos capazes de fazer a síntese dos objectos parciais. Apesar de a mãe poder ser boa ou má, é a mesma mãe, o que faz com que deixe de haver lugar para extremos. Os objectos deixam de ser completamente bons ou totalmente maus. Se por um lado esta evolução reduz o receio de abandono ou destruição, também nos torna angustiados ou deprimidos. Como resultado, concluímos que a boa mãe não é assim tão boa quanto idealizávamos inserindo o conceito de posição depressiva proposto pela autora (Apfeldorfer, 1993).

A obesidade é um fenómeno biopsicossocial, logo, a cultura debaixo da qual uma pessoa vive é uma influência muito poderosa nos padrões de alimentação, nível de actividade e peso corporal. A cultura é o sistema aprendido de categorias, regras e planos que as pessoas usam para guiar o seu comportamento. A cultura de uma pessoa permeabiliza cada aspecto da sua vida, incluindo a sua forma de pensar relativamente ao peso, padrão alimentar e todas as outras facetas da vida. As provas arqueológicas sobre a gordura corporal são raras porque o tecido gordo não é bem conservado ao longo do tempo. No entanto, grande parte das representações humanas tais como desenhos e esculturas providenciam alguma informação, tal como a Vénus é sempre representada com formas redondas. Vários estudos sugerem que, a maioria das culturas no mundo valorizam gordura moderada e evitam a magreza extrema. As pessoas que vivem em sociedades desenvolvidas economicamente têm mais tendência a ser obesas do que as que vivem em sociedades que se encontram ainda em desenvolvimento. A aculturação, por exemplo, ocorre à medida que as pessoas se tornam socializadas noutra cultura. A aculturação é um fenómeno multidimensional, e que pode operar de forma diferente em vários domínios tal como relações sociais, comportamento e valores. Estudos sugerem que a aculturação está associada a um aumento de peso (Ogden 2005).

A alimentação é um factor muito importante quando se quer perder peso. A base da redução de peso é simples de estabelecer através de um défice calórico, diminuindo a quantidade do consumo diário. A maneira mais simples de reduzir o consumo calórico é através de uma dieta baixa em calorias. Os melhores efeitos a longo termo são alcançados com uma dieta equilibrada. Muitos indivíduos obesos acham mais fácil usar uma dieta nova ou bizarra, do que uma dieta que tenha virado moda nos anos anteriores. O jejum ou a abstinência foram utilizados no passado como uma forma de perder peso, mas sem grande sucesso a longo prazo. O problema principal era manter o peso, visto que a maioria dos pacientes recuperava a maior parte do peso anteriormente perdido (Ogden, 2005).

Incluído nas teorias comportamentais encontramos o estudo da actividade física no qual o aumento da prevalência da obesidade coincide com uma redução da taxa energética gasta diariamente. Nas décadas de 60 e 70 as teorias sobre o comportamento alimentar salientavam o papel da ingestão alimentar na predição do peso. Aliás, os estudos pioneiros sobre a obesidade baseavam-se na suposição que os sujeitos obesos comiam de forma e em quantidades diferentes relativamente aos sujeitos considerados com um peso normal (Ogden, 2004). A actividade física é um factor vital na regulação do peso corporal. A marcada diminuição do exercício físico nas sociedades afluentes parece ser uma das maiores responsáveis no aumento da obesidade como um problema de saúde pública. Quanto mais desenvolvidas são as sociedades, menor o número de indivíduos que pratica exercício físico regularmente. Até recentemente a inactividade física era considerada uma causa da obesidade primariamente através da restrição de gasto de energia. Há agora evidências de que a inactividade também pode contribuir para um aumento de consumo de comida. Apesar do consumo da comida aumentar com o gasto de energia devido a uma série de pedidos energéticos, o consumo não diminui proporcionalmente quando a actividade física diminui. Assim, o indivíduo continua a ingerir alimentos na mesma quantidade que ingeria quando necessitava de energia, não dispendendo nem metade do que dispenderia se realizasse alguma actividade (Ogden, 2004).

Nos últimos anos a neuropsicologia têm-se debruçado sobre esta temática, chegando mesmo a colocar como hipótese que os sujeitos obesos comem excessivamente devido a um menor número de receptores para a dopamina. A dopamina é um neurotransmissor que desempenha um papel importante relativamente ao prazer e à

saciedade. A falta de dopamina nos obesos pode ser a culpada pelo excesso de apetite para compensar a actividade reduzida neste sistema responsável pela saciedade (Ballone, 2005).

Consequências da obesidade mórbida

A obesidade tem um grande número de consequências negativas na saúde, economia e sociedade, evidenciadas pelas médias maiores de mortalidade e morbidade entre os adultos obesos. Estes sujeitos têm 50% a 100% de aumento de risco de morte prematura de todas as causas, quando comparados com indivíduos com um peso saudável. As consequências da saúde devido a causas relacionadas com a obesidade vão desde dificuldades respiratórias, desordens músculo-esqueléticas, problemas de pele e infertilidade, a queixas que levam a riscos de vida prematuros tal como doenças cardiovasculares e certos tipos de cancro. A hipertensão, diabetes, colesterol elevado, são entre duas a seis vezes mais elevados em mulheres pesadas. As consequências psicológicas podem ir de auto estima mais baixa a depressão clínica. As percentagens de ansiedade e depressão são três a quatro vezes mais altas nos indivíduos obesos. Para além das consequências físicas, a obesidade cria um peso social massivo em atitudes negativas perante os obesos que pode levar a discriminação em muitas áreas das suas vidas, incluindo cuidados de saúde e emprego (Bagchi, Preuss 2007). No estudo da saúde das enfermeiras que incluía mais de 100.000 mulheres entre os trinta e os cinquenta e cinco anos de idade que foram seguidas durante oito anos, descobriu-se que as mulheres com um BMI inferior a 21 têm o menor risco de desenvolver doenças cardiovasculares. Nas mulheres com um BMI entre os 21 e os 25, o risco aumentava 30%, e nas que tinham um BMI entre 25 e 28 o risco aumentava 80 %. Nas mulheres com um BMI superior a 29 o risco escalava para os 200%. No entanto há que ter em conta que pequenas quantidades de excesso de peso podem ser suficientes para contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Wing & Klem, 1997).

As alterações anatómicas e fisiológicas devido à obesidade vão para além do aspecto exterior. A dinâmica das paredes e vasos sanguíneos e a densidade das micro veias podem ter um grande impacto na corrente sanguínea do músculo-esquelético. Podem até mesmo ocorrer alterações estruturais nas veias maiores devido ao aumento da corrente sanguínea. Este aumento dá-se devido ao facto de ser necessária uma maior

quantidade de corrente para fornecer as exigências metabólicas do tecido adiposo adicional tal como para poder acompanhar os órgãos hipertróficos. É por isso que esta doença está relacionada com o aumento do diâmetro da parede e com a rigidez das artérias maiores tal como as artérias braquial e femoral (Hodnett & Hester, 2007).

O excesso de peso e a obesidade são o ponto de partida para diversos processos mórbidos que determinam a mortalidade precoce (D.G.S, 2005). A obesidade tem sido associada a doenças cardiovasculares, diabetes, traumatismo das articulações, cancro, hipertensão e mortalidade (Ogden, 2005). As pessoas obesas experienciam o dobro da hipertensão, artrite e disfunção pulmonar das pessoas com peso normal, e têm três vezes a incidência de diabetes e doença da vesícula biliar. As consequências na saúde de pessoas com obesidade mórbida são particularmente severas: as taxas de mortalidade em grupos etários mais novos podem ser doze vezes maiores (Ogden, 2004).

O excesso de peso e a obesidade contribuem para uma série de doenças crónicas e incapacidades na vida de um sujeito. O departamento de saúde dos Estados Unidos da América realizou um estudo que concluiu que os sujeitos diagnosticados com obesidade têm um risco de morte prematura de 50% a 100% mais elevado do que indivíduos não obesos (Lima, 2005). Em 2001, peritos na matéria averiguaram que a obesidade está relacionada com o cancro do cólon, da mama, do endométrio, dos rins e do esófago. Um estudo recente realizado nos Estados Unidos da América reportou uma estimativa de mortes na ordem dos 14% nos homens e 20% nas mulheres devido ao excesso de peso e à obesidade (NCI, 2008).

Também há consequências psicossociais profundas desencadeadas pela obesidade. Estas consequências são profundamente marcadas nas mulheres. Num estudo realizado com jovens adultos, os investigadores concluíram que as mulheres com excesso de peso tinham menos probabilidades de casar, tinham maiores índices de pobreza e o seu rendimento anual era menor do que o daquelas com um peso normal (Pike & Striegel-Moore, 1997).

De acordo com a Direcção mundial da saúde os portugueses mais escolarizados apresentam um quarto de prevalência de obesidade quando comparados com os de baixa escolaridade. A obesidade revela ser mais elevada nas classes sociais mais desfavorecidas. Em Portugal, os níveis de obesidade são mais elevados na região de Setúbal e no Alentejo (D.G.S., 2006).

Tratamento da obesidade mórbida

A obesidade é o resultado de mais do que comer em demasia e o tratamento desta doença vai para além da simples indicação de comer menos. A obesidade é uma doença difícil de controlar, com percentagens altas de insucesso terapêutico e recaídas, podendo apresentar sérias repercussões orgânicas e psico-sociais (Mion, 2004). A estratégia de combate à obesidade é, nos dias de hoje, multissetorial (D.G.S, 2005). As três abordagens com melhores resultados são a terapia comportamental, a farmacoterapia e por fim a cirurgia.

Terapia comportamental

Os alimentos e a ingestão alimentar têm uma ligação estreita com o simbolismo (Apfeldorfer, 1993). A análise do relacionamento do sujeito com os alimentos pode ser compreendida através da sua ligação com os objectos primários visto que a hiperfagia está ligada a desejos orais insatisfeitos (Rebelo & Leal, 2007). Comer é um acto que envolve a conjugação de vários sentidos; antes de comermos seleccionamos através do olhar e do cheiro, e até temos preferências por algumas texturas (Apfeldorfer, 1993).

Quando nascemos começamos por experienciar a sucção, forma de alimentação do recém-nascido que se alimenta através do peito da mãe. Aqui estão manifestos os sentimentos de ternura e amor (Apfeldorfer, 1993). Em seguida avançamos para a dentada que demonstra que comer também pode ser um acto agressivo, revelando uma hostilidade reprimida (Apfeldorfer, 1993; Rebelo e Leal, 2007). Para podermos comer determinados alimentos temos que os despedaçar com os dentes, cortar e triturar remetendo para sentimentos mais agressivos. Na alimentação o amor e a agressividade estão ligados de um modo indissociável visto que ao comer os alimentos que gostamos estamos a destruí-los. A preferência por alimentos moles que não requerem a utilização dos dentes para os engolir associada à repugnância pelos alimentos que devem ser trincados, mordidos e piscados reenvia para o medo da agressividade e de compromissos numa relação. O receio de ódio e violência está mesmo relacionado com a incapacidade de amar (Apfeldorfer, 1993). Após mastigar os alimentos temos que os engolir e digerir, ou seja, incorporar o não Eu transformando-o em Si. Isto significa que no plano fantasmático apropriamo-nos das características dos alimentos que ingerimos. No entanto, a relação de

incorporação funciona sempre nos dois sentidos o que quer dizer que, se ao ingerir o não eu passa a ser eu, acabamos por nos tornar naquilo que ingerimos. Por fim, comer também é rejeitar, apesar de ser mais tarde e de poder ser feito através de outra via, o ânus. Toda esta simbologia agregada à comida e ao acto de comer vem de longe. Freud estabelecia uma ligação estreita, por muitos rejeitada, entre o acto de comer e a sexualidade. Segundo o autor, o acto de o bebé comer através do peito da mãe é altamente erotizado (Apfeldorfer, 1993).

Segundo Viana & Sinde (citados por Rebelo & Leal, 2007), antigamente acreditava-se que a ingestão excessiva era o resultado de um descontrolo emocional. Muitas pessoas obesas referem que várias vezes comem demais e ganham peso quando estão emocionalmente alteradas. Apesar destas referências e dos vários estudos realizados, é muito difícil averiguar a relação precisa entre os factores emocionais e a obesidade. Apesar de parecer que a obesidade não é o produto de um distúrbio emocional específico, os indivíduos obesos experienciam várias vezes disforia. Aliás, as pessoas obesas são frequentemente vistas pelos outros como tendo uma incapacidade física, mental ou emocional. As pessoas obesas não só sofrem do estigma da sua obesidade como também são apontados como culpados pela sua condição física. Ao contrário das pessoas com outros problemas físicos, os indivíduos obesos são caracterizados com adjectivos perjurativos tal como fraco, preguiçoso e auto-destrutivo (Cheren, 1989). A terapia comportamental foi usada pela primeira vez no tratamento da obesidade na década de setenta. Os problemas comportamentais para a obesidade são planeados para produzir perda de peso através da análise comportamental tradicionalmente aplicada, os seus antecedentes e as suas consequências. Auto-monitorização através de diários com os consumos é fundamental. Esta forma de controlo não é muito eficaz devido a vários factores tal como as desistências a meio do programa, a grande variabilidade de perda de peso de indivíduos diferentes e a predição é muito variável (Cheren, 1989).

Farmacoterapia

Na generalidade, acredita-se que apenas as pessoas com um BMI superior ou igual a 30 kg/m² ou com um BMI superior ou igual a 27 kg/m² juntamente com outras duas condições que aumentem o risco devem começar com farmacoterapia ao mesmo tempo que alteram os seus hábitos alimentares e o seu estilo de vida (Bjorntorp, 2001).

A farmacoterapia para a obesidade tem um papel importante nas pessoas que já tentaram a perda de peso através de medidas comportamentais mas não foram bem sucedidas. Apesar da obesidade ser uma doença crónica que não pode ser curada, apenas tratada, o tratamento será longo. Até aos dias de hoje, apenas duas drogas, a sibutramina e o orlistat foram aprovados. A primeira medicação era a extracção da tiróide que foi efectuada pela primeira vez há mais de cem anos. O dinitrofenol produzia perda de peso mas estava associado a cataratas e neuropatia. As anfetaminas causavam habituação e viciavam. A introdução de derivados funcionou no sistema de serotonina. A fenfluramina e o isómero dexfenfluramina eram usados para tratar a obesidade, até se chegar à conclusão que causavam doença cardíaca valvular. Os efeitos secundários indesejados têm sido um problema recorrente ao longo da história da medicação para a obesidade (Bjorntorp, 2001; Wilding, 2008).

Actualmente apenas duas drogas estão aprovadas para o tratamento da obesidade a longo prazo. A sibutramina inibe a captação e aceitação da serotonina e da noraepinefrina. A sibutramina produz um pequeno aumento da tensão arterial e está contra indicada em indivíduos com doenças cardíacas. O orlistat é a outra droga aprovada, que trabalha através do bloqueio da lipase pancreática, aumentando a perda fecal de triglicéridos. Uma das consequências mais benéficas deste mecanismo de acção é a redução do serum de colesterol. Os seus efeitos secundários são inteiramente devidos a gordura não digerida no intestino que podem levar a um aumento e mudança das fezes. Podem Também reduzir o nível de vitaminas solúveis (Bagchi & Preuss, 2007, Wilding 2008). A sibutramina é eficaz, mas o efeito da hipertensão é um problema. Até hoje ainda é incerto se há um papel para a leptina no tratamento da obesidade. A droga perfeita para a obesidade ainda não existe (Treasure et al, 2003).

Apesar destas drogas serem as únicas aprovadas para o tratamento da obesidade, há outras drogas num horizonte próximo. Estas incluem a bupropion (usado no tratamento da depressão), o topiramate (usado no tratamento da epilepsia), o rimonabante, a leptina, a axokina, a colecistokinina e o pramlintide (Munch & Beglinger, 2005).

Cirurgia

Nos últimos anos a cirurgia da obesidade passou de uma cirurgia que interessava a poucos, a uma cirurgia reconhecida como especialidade. Este desenvolvimento deve-se ao aumento catastrófico da prevalência da obesidade que alcançou dimensões epidémicas

nos países ocidentais e pela introdução de novas técnicas, procedimentos cirúrgicos laparoscópicos. Ao considerar a cirurgia, o paciente e o médico devem avaliar, em conjunto, tanto os benefícios físicos como psicológicos e ainda os riscos associados a esta intervenção. Estes riscos consistem num pós-operatório com uma mortalidade de 5%, complicações como fuga peritoneal e úlcera gástrica, e inconveniências a longo prazo como náuseas e vómitos. Nos benefícios a curto prazo há uma redução drástica da tensão arterial e uma maior tolerância à glucose (Cheren, 1989).

A cirurgia para a obesidade foi descoberta acidentalmente, como consequência de uma cirurgia efectuada a uma úlcera gástrica. Após esta cirurgia, os médicos chegaram à conclusão que os pacientes, após uma gastrectomia total perdiam peso. As primeiras tentativas desta cirurgia foram efectuadas nos anos 50 através de um bypass jejuno-ileal. Este procedimento resulta numa perda de peso significativa mas estava associado a complicações muito graves, a longo prazo, tal como a nefrotitíase e a cirrose (Munch & Beglinger, 2005).

Actualmente, esta é das cirurgias realizadas com mais frequência nos Estados Unidos da América e na Europa. De acordo com a sociedade Portuguesa de cirurgia de obesidade, devem ser seguidas algumas especificações para a realização de cirurgia bariátrica tais como: ter um IMC superior a 40 kg/m² ou um IMC maior que 35 kg/m² com co-morbilidade associada, estabilidade no nível de obesidade nos últimos 5 anos, e comprovativo de tentativa de tratamentos clínicos prévios. A cirurgia bariátrica é uma opção de tratamento da obesidade mórbida, sendo o seu principal objectivo diminuir o risco de morbilidade. As cirurgias dividem-se em 3 grandes tipos: cirurgias malabsortivas, cirurgias restritivas e cirurgias mistas. O objectivo destas intervenções é actuar directamente sobre o aparelho digestivo, modificando-o, seja de forma transitória ou permanente. As duas técnicas consideradas mais simples são a banda gástrica ajustável e o balão intra-gástrico. As restantes intervenções constituem cirurgias agressivas ou até mesmo arriscadas, visto que os pacientes a estas submetidos podem apresentar várias comorbilidades associadas representando um elevado risco anestésico, para além de eventuais défices nutricionais permanentes (spco, 2008).

As cirurgias bariátricas podem ser agrupadas de acordo com os seus princípios de funcionamento: primeiro temos as cirurgias restritivas onde se encontram a gastroplastia vertical com banda, proposta por Mason em 1982. As cirurgias de banda fixa propostas

por Wilkinson em 1978 também se encontram neste grupo tais como as cirurgias com banda ajustável, iniciadas por Kuzmak em 1986. Este tipo de cirurgia consiste na redução da capacidade do estômago, com uma diminuição da quantidade de alimentos ingerida. Os pacientes que têm revelado resultados mais prometedores com esta técnica são aqueles que reaprendem a comer, passando a comer mais devagar e em porções mais reduzidas. O segundo tipo de cirurgia é a malabsortiva, que foi a pioneira na área da obesidade, designada primariamente como derivação jejuno-ileal ou bypass jejuno-ileal, introduzida por Payne na década de 60. Apesar de esta técnica se revelar extremamente eficaz na redução do peso dos pacientes, tem um grande contra que é o grande número de complicações associadas. Em terceiro lugar temos as cirurgias mistas, que tal como o nome indica, apresentam características da técnica restritiva em conjunto com outras da malabsortiva, consistindo maioritariamente na diminuição de capacidade gástrica. Estas cirurgias foram inicialmente propostas por Mason em 1967 (Bjorntorp, 2001). A banda gástrica ajustável é um método cirúrgico reversível com riscos mínimos e, por isso mesmo, uma das técnicas mais utilizadas. Esta intervenção consiste na introdução laparoscópica de uma banda de silicone à volta da entrada do estômago, que irá limitar drasticamente o volume do estômago e da entrada para o trato gastrointestinal, de forma a evitar a ingestão massiva de alimentos. O volume do estômago é imediatamente reduzido para cerca de 50 ml tanto neste procedimento como no bypass. Esta banda gástrica pode ser insuflada ou esvaziada a qualquer momento, através de um procedimento rápido sem necessidade de nova cirurgia nem de internamento. Através deste método são conseguidas perdas de cerca de 30% do peso inicial. Esta técnica encontra-se indicada para pacientes obesos, embora não seja recomendada para pacientes muito obesos.



Figura 1- Representação da Banda Gástrica Ajustável

O balão intra gástrico ou BIG (Figura 2), é muito simples: coloca-se um balão de silicone dentro do estômago, para que produza uma sensação de constante saciedade. Este

balão é introduzido por endoscopia que, na realidade, é uma técnica não cirúrgica com uma durabilidade de cerca de 20 minutos. Assim que se encontra no lugar, o espaço vazio do balão é preenchido com soro fisiológico, permanecendo no estômago por um período de aproximadamente 6 meses. Durante este tempo, o paciente deve comprometer-se a fazer uma dieta restritiva e a receber acompanhamento médico, para alcançar a perda de peso pretendida, geralmente entre os 10 e os 20 quilos. Período após o qual o balão é retirado pela mesma via. Este método é seguro, eficaz, simples, rápido. O inconveniente mais reportado tem sido o facto de causar transtornos tais como náuseas ou vômitos. O BIG começou a ser utilizado em 2003, e é um método eficaz para a redução de peso em indivíduos com obesidade mórbida, tipo III ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$). Este método de redução de peso é uma terapêutica menos invasiva que o by-pass, podendo até ser considerado como um tratamento pré-cirúrgico. Actualmente são utilizados dois dispositivos com conteúdos distintos. O balão cheio com líquido conhecido cientificamente como *Bioenterics Intragastric Balloon* (BIB) é o mais antigo, sendo que o mais recente, o *Heliosphere Bag* já é de conteúdo gasoso. Em qualquer um dos casos, o balão é um dispositivo que fica colocado no interior da cavidade gástrica, levando a uma sensação de saciedade precoce (Almeida e tal, 2006).

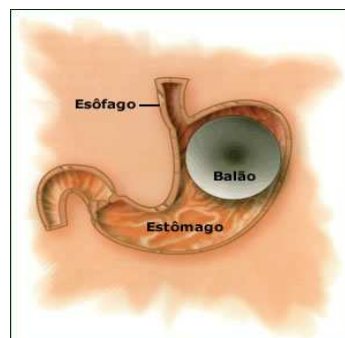


Figura 2 - Representação do balão intra gástrico

A gastroplastia vertical com bypass é a técnica de referência, sendo a mais usada no tratamento da obesidade mórbida. É um procedimento cirúrgico que diminui drasticamente o volume do estômago, diminuindo a sua capacidade de ingestão alimentar. Nesta intervenção efectua-se uma ligação de parte do estômago ao intestino delgado, que por sua vez, também é diminuído. O estômago fica assim com uma capacidade mínima e,

consequentemente, o indivíduo é obrigado a ingerir quantidades muito pequenas de alimentos, evitando ao mesmo tempo a absorção dos açúcares e das gorduras facilitando a perda de peso. No prazo de um ano o paciente vê reduzido 40% a 50% do seu peso inicial. A partir do ano seguinte a redução vai diminuindo de percentagens. A perda de peso resulta da combinação de dois factores: primeiro os pacientes têm que fazer uma diminuição da ingestão de comida de forma a evitar a sensação de mau estar. Em segundo lugar deve haver uma redução consciente e espontânea do consumo de gorduras e hidratos de carbono. Apesar de haver complicações, são poucas e ligeiras. Dois terços dos pacientes confirmaram que vomitaram mais de duas vezes por semana durante o primeiro ano a seguir à cirurgia. No entanto, essa frequência diminui rapidamente a partir do segundo ano (Cheren, 1989).



Figura 3: Representação da gastroplastia vertical com bypass

A derivação biliopancreática é uma técnica bastante mais complexa, e talvez por isso não seja tão eleita. Apesar de poder reduzir a capacidade do estômago através de uma secção vertical ou horizontal, o bypass é mais longo do que o praticado na técnica convencional. Está indicada em casos de obesidade mórbida extrema e melhora radicalmente a qualidade de vida.

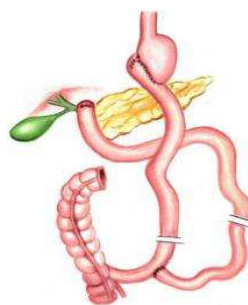


Figura 4 - Representação da Derivação Biliopancreática

Existe ainda outra técnica chamada de gastrectomia tubular, sendo que é uma modalidade relativamente recente. Trata-se de uma cirurgia que actua sobre o estômago, seccionando-o longitudinalmente sem tocar no intestino. O órgão responsável pela digestão fica reduzido a um tubo através do qual passará o bolo alimentar. É uma técnica totalmente acessível por via laparoscópica, capaz de ser efectuada em 2 horas, e com resultados prometedores. Neste momento já se encontra no auge devido à sua eficácia e simplicidade. Contudo, ainda não são conhecidas as eventuais consequências a longo prazo.

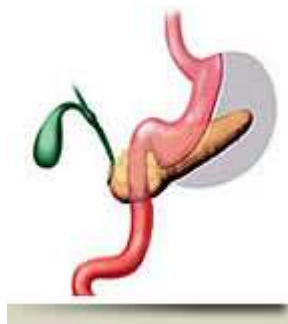


Figura 5 - Representação da Gastrectomia tubular

Finalmente, o pacemaker gástrico, que funciona como um pacemaker cardíaco. Os eléctrodos são implantados no estômago e o pacemaker gástrico é instalado por baixo da pele. O aparelho emite ondas eléctricas para o estômago, fazendo com que fique em constante contracção, causando a sensação de saciedade. O pacemaker mantém-se activo através do recurso a baterias cuja durabilidade média é de cerca de 10 anos.

Recentemente a cirurgia bariátrica ganhou relevo, sendo considerada uma opção terapêutica importante para esta doença. Actualmente este tipo de tratamento é considerado a forma mais eficaz de controlar esta doença a longo prazo (Travado et al, 2004).

Custos associados à obesidade

O custo indirecto total da obesidade em Portugal no ano de 2002 foi estimado em 199,8 milhões de Euros. A mortalidade contribuiu com 58,4% deste valor e a morbilidade com 41,6%. Os custos da morbilidade advêm de mais de 1,6 milhões de dias de

incapacidade anuais, principalmente por faltas ao trabalho associadas a doenças do sistema circulatório e diabetes tipo II. Os custos da mortalidade são o resultado de 18,733 potenciais anos de vida activa perdidos, numa razão de 3 mortes masculinas por cada feminina. Os resultados indicam que a obesidade acarreta consideráveis perdas económicas para o país (Pereira, Mateus, 2003).

A implementação de estratégias que prevenissem ou reduzissem a incidência e prevalência da obesidade em Portugal poderia gerar ganhos de produtividade elevados. Do ponto de vista da sociedade, as doenças dão lugar a dois tipos de custo principais: os custos directos e os custos indirectos. Os custos directos são aqueles que representam as despesas do sistema de saúde e dos pacientes e seus familiares com o tratamento, prevenção e diagnóstico de determinadas doenças ou problemas de saúde agregados. A maior fatia da despesa com o tratamento da obesidade e co-morbilidades destina-se a medicamentos para tratar doenças do aparelho circulatório. Os custos indirectos representam o valor da produção perdida devido à doença e à morte prematura. A doença reduz a produtividade económica da população, enquanto a morte reduz o número de pessoas com capacidade produtiva. Os custos indirectos representam uma medida de valor da produção perdida decorrente dos episódios de doença, incapacidade ou morte prematura. Ao contrário dos custos directos, não representam despesas efectivamente incorridas (Pereira, Mateus, 2003).

No entanto parece incontornável que as perdas de produção motivadas pela doença afectam o rendimento nacional e por isso este tipo de custos também deve ser considerado nas avaliações económicas. Em avaliação económica, os custos indirectos não se restringem às potenciais perdas de produção económica. Podem compreender adicionalmente o tempo de lazer sacrificado pelos familiares e amigos para visitarem ou acompanharem os doentes e o tempo de trabalho perdido para prestar apoio a familiares doentes (Pereira & Mateus, 2003). O valor do tempo perdido para actividades produtivas por motivos de doença ou morte prematura é, sem dúvida, uma componente importante do impacto global da doença.

Emoções e o sistema imunitário

As experiências afectivas incluem um número de categorias de experiências. As emoções, por exemplo, são curtas e intensamente sentidas. São estados afectivos que estão associados a expressões faciais distintas e predisposições comportamentais. As emoções têm evoluído de forma a coordenar as respostas com condições específicas. Os estados de humor são, como o nome indica, estados afectivos, mas mais duradouros que não têm que ter necessariamente um factor desencadeante específico. Estes estados podem envolver uma mistura de experiências afectivas distintas. São muitas vezes acompanhadas por cognições persistentes e distintas. Os traços afectivos envolvem uma tendência disposicional para experienciar emoções específicas e humores ao longo do tempo. Algumas desordens afectivas tal como a depressão major e a desordem de ansiedade generalizada são formas patológicas de experiência afectiva que podem interferir com a vida diária sendo por vezes necessário intervir (Apfeldorfer, 1993).

Actualmente, a obsessão cultural em relação à magreza conduz o ser humano à aversão perante o excesso de gordura, em qualquer faixa etária. Ao ser constantemente censurados, os indivíduos obesos podem deprimir. Estudos realizados por Bull e colaboradores (citado por Ogden, 2004) indicaram que os indivíduos com obesidade mórbida com indicação para efectuar uma cirurgia, eram indivíduos mais deprimidos do que aqueles com peso considerado normal.

Os pacientes com obesidade mórbida têm uma prevalência maior de problemas mentais. A prevalência dos distúrbios psicológicos é maior não só quando comparada com indivíduos com outras perturbações alimentares, mas também relativamente aos indivíduos que têm um peso considerado normal. No entanto, muitos destes problemas mentais são devidos a uma depressão reactiva, que é um dos resultados do excesso de peso (Munch & Beglinger, 2005).

As primeiras observações realizadas sobre stress e o sistema imunitário relatavam a existência de uma relação entre os factores psicossociais, onde estavam incluídos o stress e a vulnerabilidade, e as defesas. Actualmente já há alguns estudos que comprovam que o comportamento é capaz de influenciar a função imunitária (Ader & Cohen, 1991).

Stress

O conceito de stress começou a ser utilizado no século XVII no campo da física, e definido matematicamente. Na altura stress significava dificuldade, exigência, adversidade, aflição. Dois séculos mais tarde, este termo já era utilizado como sinónimo de força, pressão, grande esforço exercido sobre o material, objecto ou até mesmo pessoa (Hinkle citado por Pais-Ribeiro, 1999).

O stress sempre existiu e é intrínseco à vida, sendo muitas vezes definido como um estímulo, uma resposta a um estado hipotético. Nos dias de hoje, o ponto de vista dominante é o de que está a acontecer qualquer coisa no organismo, em vez de ser apenas uma característica da situação. Do ponto de vista cognitivo, o stress manifesta-se quando o indivíduo se depara com situações ou tarefas para as quais sente que não tem habilidade (Pinto & Silva, 2005).

Apesar das opiniões distintas que têm havido ao longo dos séculos, nos tempos modernos sobrevive a ideia do stress como carga ou demanda externa no sistema biológico, social ou psicológico. Na década de 30, o fisiologista Walter Cannon propõe o conceito de Homeostasia, para designar os processos fisiológicos que coordenam e sustentam a maior parte dos estados constantes no organismo. Cannon descreveu o stress como estímulo físico ou emocional que, se suficientemente forte, poderia dispor os indivíduos para além dos seus limites adaptativos.

No entanto, é com Hans Selye, um médico de origem Austríaca, que se chega a uma das concepções de stress mais actuais. Para Selye, o stress é a resposta inespecífica do organismo, a uma exigência que lhe é feita. Assim, associada a uma resposta específica do organismo, há sempre um efeito não específico associado, que constitui a necessidade de adaptação à situação. Esta necessidade de adaptação à situação existe no intuito de o organismo poder voltar a estabelecer o equilíbrio outrora existente. Assim, é esta exigência não específica de actividade que constitui a verdadeira natureza do stress. Umhas décadas depois da descoberta de Cannon, Selye descobriu o que parecia ser uma resposta física não-específica denominando-a de Síndrome de Adaptação Geral (SAG) e identificando três estádios para esta síndrome: (1) a reacção de alarme na qual a adaptação ainda não foi adquirida, (2) o estádio de resistência na qual há uma adaptação, (3) o estádio da exaustão no qual a adaptação se perde outra vez. Este autor propôs que o stress deveria referir-se à resposta e não ao estímulo que a produzia, ao qual designou

stressor. Selye retirou a atenção das catecolaminas da medula adrenal, onde Cannon se tinha centrado, para os esteróides do córtex adrenal. O SAG de Selye focava que qualquer agente nocivo para os tecidos iria produzir mais ou menos a mesma defesa fisiológica (Rosenzweig & Porter, 1981). Também a magnitude do impacto pode variar em três categorias: pequenos stressores, grandes stressores e os stressores letais. Os pequenos stressores referem-se a estímulos que não causam impacto no organismo. Os designados grandes stressores são os que vão activar o SGA. Os stressores letais são tão fortes que não há uma resposta adequada por parte do organismo, podendo conduzi-lo à morte. A característica principal do modelo de Selye é “considerar o indivíduo psicologicamente passivo no confronto com o agente stressor” (Ribeiro, 1998).

Já MacGrath, na década de 70, considerou o stress como um resultado da interacção entre o ser humano e o ambiente, acontecendo apenas quando existe um desequilíbrio. Este desequilíbrio pode ser em excesso ou em falta, desde que seja entre as exigências ambientais e a capacidade de resposta. Face à percepção e avaliação do estímulo ambiental, surge uma resposta onde estão incluídos os sistemas fisiológico, psicológico e comportamental, podendo gerar mudanças no sujeito e no ambiente (Mitchell & Larson, 1987).

Em 1996 Lazarus sugeriu que o stress fosse caracterizado como uma área de estudo abrangente, onde se encontram incluídos os estímulos stressantes, as reacções despertadas e os processos intervenientes (Jesuíno, 1988). Lazarus defende que o stress é um estado psicofisiológico, fazendo parte de uma resposta obrigatória a determinado estímulo. Desta forma, o stress resulta de uma interpretação, e é despoletado quando a solicitação for perceptivamente intensa de forma a gerar um desequilíbrio, ameaçando ultrapassar as capacidades e recursos que a pessoa tem disponíveis para a enfrentar. Assim, de acordo com o autor, um acontecimento de vida só é stressor se for sentido pelo indivíduo como tal (Mitchell & Larson, 1987).

Fisiologicamente, a identificação de um stressor da parte do córtex cerebral, mediada pela acção do hipotálamo, activa o sistema nervoso autónomo e a glândula pituitária. A adrenalina, a noradrenalina e os corticóides vão ser produzidos devido à acção conjunta da hormona adrenocorticotrófica juntamente com a excitação desencadeada pelo sistema nervoso autónomo (Thompson, 1984).

A glândula supra-renal desempenha um papel fulcral no SAG. Esta importância é verificável através das consequências da variabilidade da produção de adrenalina. Durante a fase de alarme dá-se um aumento na taxa de açúcar no sangue simultaneamente com o aceleração dos movimentos respiratórios e cardíaco. Posteriormente, na fase de resistência, o excesso de adrenalina provoca hipertensão. O estado de exaustão caracteriza-se por uma produção insuficiente de hormonas das glândulas supra-renais (Thompson, 1984).

O estudo da relação entre o stress, o equilíbrio físico e a homeostasia remonta aos anos 30, quando Hans Selye descreveu as modificações biológicas que se dão no organismo durante situações adversas. Apesar do mecanismo fisiológico do stress ser vital para a sobrevivência do ser humano, o seu excesso é prejudicial. Mudanças hormonais súbitas, com ocorrência frequente, de forma intensa e repetitiva, provocam efeitos negativos no organismo. Entre estes efeitos sobressaem a inibição de reacções anti-inflamatórias e o consequente desenvolvimento de úlcera nervosas. Tais efeitos são potencialmente agravados quando os stressores actuam intensa e prolongadamente, afectando o sistema imunitário na sua totalidade (Thompson, 1984).

Rebelo e leal (2008) defendem que existe uma perda de controlo na ingestão de alimentos mais acentuada em indivíduos expostos a factores de stress emocional, desencadeando uma perda de controlo causada por factores externos intrínsecos aos alimentos em si, ou até mesmo ao contexto social em que os alimentos são ingeridos. De acordo com as autoras, o próprio acto de comer pode ser encarado como um mecanismo compensatório de emoções camufladas. Assim, o indivíduo procura no mundo exterior o que não quer procurar dentro de si.

O stress influencia o comportamento e a forma como as pessoas se sentem (Vandenbos, 2007). Estudos durante a última década sugerem que acontecimentos de vida stressantes e as respostas emocionais e comportamentos subsequentes alteram a imunidade. Quando há demandas externas que excedem as capacidades adaptativas individuais, despoletam uma resposta ao stress. São as mudanças neurológicas e endocrinológicas que se acredita produzirem alterações imunológicas. Estudos conduzidos por Glazer e Kiecolt Glaser indicam que o stress leva a uma série de efeitos imunossupressores tal como o aumento da actividade das células NK, proliferação linfócita, produção de IFN e IL-2 e activação viral (Rice, 2000).

O stress psicológico também pode ter impacto nas medidas da imunidade celular e os pacientes deprimidos mostram números elevados de stress. Não há margem para dúvidas que os pacientes deprimidos que têm estilos de vida mais stressantes apresentam maiores declínios da actividade das NK do que os sujeitos deprimidos que não estão stressados, apesar de a depressão por si só estar associada a declínios significativos da actividade das NK.

Ansiedade

Enquanto o stress é a chamada para a acção determinada pelas características das situações e disposições pessoais, a ansiedade é uma resposta auto preocupante para o perigo percebido e inabilidade de lidar com tal desafio de maneira satisfatória. A pessoa ansiosa sente-se incapaz de responder aquela chamada para agir (Pinto & Silva 2005). A grande maioria das pessoas sofre de ansiedade num dado momento da sua vida. Este fenómeno tem tendência para ocorrer quando o indivíduo percepção algum tipo de perigo relativamente à sua integridade física ou psicológica, fazendo com que a ansiedade muitas vezes funcione como sinal de alerta (Beuke et al, 2003).

O DSM IV não descreve a ansiedade em si, mas sim os vários transtornos tal como o ataque de pânico, a agorafobia, o transtorno de pânico sem agorafobia, o transtorno de pânico com agorafobia e fobias específicas (Fernandes, 2000).

A emoção desencadeada pela ansiedade pode ser vivenciada com normal se for considerada pelo indivíduo como apropriada para as circunstâncias. A ansiedade vem acompanhada de sintomas psíquicos e somáticos onde se encontram incluídos os sentimentos de pânico, palpitações, transpiração excessiva e até tremores. Para os doentes é mais aceitável sofrer de ansiedade do que de depressão, e como esta vem acompanhada de muitas queixas somáticas, é mais fácil o seu diagnóstico. A ansiedade generalizada é caracterizada por um excesso de preocupação inexplicável, que persista pelo menos durante seis meses consecutivos, e venha acompanhada por sintomas tais como a tensão, irritabilidade, dificuldades de concentração e reacções autonómicas (Montgomery, 2000).

Foi realizado um estudo em Portugal, com pacientes com obesidade mórbida em que se concluiu que existe uma possível associação entre a ansiedade e distúrbios alimentares, e foi sugerido que os transtornos de ansiedade precedem os transtornos

alimentares. Outros estudos apontam para a presença expressiva de distúrbios de ansiedade em indivíduos com transtornos alimentares que evidenciam alta predominância de ansiedade ao longo da vida. Um dos distúrbios mais comuns em indivíduos com transtornos alimentares é o distúrbio da ansiedade generalizada (Machado et al 2004).

Depressão

A palavra depressão tem origem do latim *depressionem*, que significa no geral, um abaixamento por efeito de pressão (Lello, J. & Lello, E., 1977). A vivência da depressão engloba um leque de sintomas característicos sendo o principal o humor deprimido, com colaboração depressiva manifestada tanto através de comportamentos como na cognição (Fernandes, 2000). A tristeza, a falta de esperança, o desinteresse e o isolamento são alguns dos estados mais facilmente identificáveis. Associados a este sentimento poderão aparecer alguns sintomas ao nível do apetite, sono, psicomotricidade e do pensamento. A depressão é uma doença frequente e grave que pode até por a vida em risco. Os estudos epidemiológicos revelam que cerca de 15% da população em geral sofre quer de ansiedade quer de depressão durante o período de um ano, o que coloca estes quadros clínicos entre as doenças mais correntes. Estudos referem um risco de desenvolver uma depressão ao longo da vida na ordem dos 8% a 12% para os homens e 20% a 26% para as mulheres. A prevalência de qualquer perturbação ansiosa também aparece elevada, com uma taxa de 8,9% durante 6 meses (Montgomery, 2000).

O ritmo biológico de uma pessoa deprimida é alterado, o corpo e a mente funcionam num outro registo que não é o habitual. A resposta ao stress inclui o sistema nervoso simpático e o sistema endócrino. A interação entre o hipotálamo, a pituitária e as supra-renais forma o sistema HPA. O stress age sobre o hipotálamo que por sua vez segrega corticotrofina no sistema circulatório da pituitária. Em seguida a corticotrofina força a pituitária a libertar a hormona adrenocorticotrópica, a qual desencadeia a libertação de adrenalina e cortisol através das supra-renais. Os glucocorticoides, tal como a hidrocortisona e o cortisol são hormonas que têm toda a influência na síntese da serotonina. Nos sujeitos deprimidos a corticotrofina está presente numa concentração elevada aumentando o nível de cortisol. As pessoas deprimidas apresentam reduções das respostas imunes inatas que estão associadas à susceptibilidade das doenças infecciosas. Diversas doenças imunológicas manifestam-se em pacientes com depressão. As primeiras

mudanças imunológicas encontradas nas pessoas deprimidas foram as evidências do aumento do número total de glóbulos brancos e nos números e percentagens dos neutrófilos e dos linfócitos. Para além deste factor, a depressão está negativamente relacionada com o número e percentagem de linfócitos. Além disso há uma diminuição do número de células a circular, que parece ser parcialmente moderado pelo género, com um declínio nas células NK encontradas nos homens mas não nas mulheres deprimidas. As alterações que se dão no sistema imunitário durante um episódio depressivo podem ser influenciadas pela severidade dos sintomas depressivos e outros factores tais como a idade, género, etnia e massa corporal. Muitos estudos controlaram a importância destes factores na selecção de controlo que são comparáveis com doentes deprimidos nas características demográficas e clínicas. Algumas evidências sugerem que estes factores podem interagir com a severidade da depressão. Nos adultos mais velhos, por exemplo, são apresentados declínios na imunidade celular; a presença de depressão pode exaltar alterações imunes relacionadas com a idade. O sistema pituitário e o sistema adrenal também são afectados de forma diferente conforme o género sexual. As mulheres demonstram uma expressão exagerada de citocinas pró inflamatórias na resposta ao stress psicológico, o que se pensa aumentar o risco de doenças auto-imunes nas mulheres. Outros dados indicam declínios nas células T e Nk mais proeminentes nos homens deprimidos do que nas mulheres deprimidas (Ader & Cohen, 1993).

A ocorrência de perturbações emocionais em doentes com obesidade mórbida é elevada, sendo a depressão a mais frequente. Embora vários sujeitos apresentem sintomatologia depressiva, não há forma de comprovar uma ligação directa com a obesidade (Ogden, 2004).

Psiconeuroimunologia

Sistema Imunitário

Ao longo dos séculos, o ser humano tem desenvolvido a capacidade para detectar e atacar invasores, ou até mesmo as suas próprias células quando estas se tornam ameaçadoras. Os mecanismos estranhos incluem bactérias, vírus, fungos e parasitas. As células endógenas alteradas são aquelas que já se encontram transformadas

malignamente, podendo até mesmo estar infectadas por um vírus. Os imunologistas designam estas células como antígenos (Lovallo, 2005).

O sistema imunitário é um sistema bastante complexo e maravilhoso. De forma a poder auxiliar o ser humano na sua missão ingrata de sobrevivência, este sistema reconhece o antígeno, neutraliza-o e memoriza-o, para se poder lembrar deste antígeno específico mais tarde. Desta forma, o sistema imunitário tem a capacidade de perceber, responder e lembrar-se do antígeno. Talvez devido a essas mesmas capacidades seja reconhecido como um “sistema móvel de segurança”. Este sistema é composto por uma série de componentes estruturais incluindo órgãos, tecidos e células cuja actividade é coordenada por uma série de substâncias mensageiras, específicas. São estas componentes estruturais juntamente com os mensageiros imunes que têm funções inatas e adquiridas (Lovallo, 2005).

A defesa do nosso organismo começa na pele, pelos e muco. No entanto, como estes mecanismos de defesa não são suficientemente sofisticados, há alguns elementos que passam este sistema. A produção e regulação de leucócitos, designados de células brancas, envolve várias partes do corpo. Os leucócitos são formados primariamente na medula óssea e no tecido linfóide. Depois, são levados para partes diferentes do organismo através da corrente sanguínea (Pais-Ribeiro, 1999).

Os tecidos do sistema imunitário conhecidos como tecidos linfóides incluem a medula óssea, o timo, nodos linfóides e baço. Estes tecidos têm uma função importante visto que é onde as células do sistema imunitário são produzidas, amadurecem e são activadas. A medula óssea gera as células ainda imaturas e indiferenciadas, que posteriormente vão desenvolver-se em células especializadas para agir no antígeno.

As células do sistema imunitário são especializadas, há formas diferenciadas de células, glóbulos brancos, derivadas originalmente da medula óssea. Estas células passam algum do seu tempo em circulação, e o tempo restante no sistema linfático, timo e baço. Há dois tipos maioritários de células: os fagócitos e os linfócitos. Os fagócitos ingerem e destroem o antígeno. Os linfócitos estão envolvidos na imunidade celular e humoral. Há dois tipos de linfócitos: os T e os B. Os linfócitos B originam a formação de anticorpos que apenas respondem a um tipo de antígeno. Após entrar em contacto com um antígeno, estes linfócitos iniciam de imediato a produção de células plasmáticas, que por sua vez vão produzir anticorpos que entram na circulação sanguínea (Pais-Ribeiro, 1999).

Há cinco tipos de anticorpos com classes específicas de imunoglobinas: IgM, IgG, IgA, IgD, IgE. O IgG retém 75% dos anticorpos sendo a sua função principal cobrir os antígenos com uma substância que vai facilitar a sua destruição posterior. O IgM é especificamente eficaz contra as bactérias. O IgA pode ser encontrado em fluidos tal como a saliva, e serve para destruir os antígenos quando estes entram no corpo. O IgE, por sua vez, liga-se a outras células imunitárias e encaminha-as de forma a actuarem quando encontram um antígeno indicado. Finalmente o IgD actua sobre a actividade celular (Pais-Ribeiro, 1999).

Os linfócitos T regulam o sistema imunitário e activam ou limitam as células B. A sua actividade primordial é a destruição dos antígenos. Este tipo de linfócitos segrega linfóquinas que são células diferentes dos anticorpos segregados e dirigem as reacções imunitárias (Pais-Ribeiro, 1999).

As células destruidoras naturais ou NK são linfócitos granulares que agem espontaneamente, dirigindo-se a vários alvos distintos. As NK não necessitam da sensibilização inicial a um antígeno para o poder destruir. A sua actividade é não específica, no entanto a missão é destruir células tumorais, células que sejam hospedeiras de vírus e células circulantes metastizadas. Apesar de serem apenas uma pequena parte da população linfocitária, as NK têm uma missão importante (Pais-Ribeiro, 1999).

O desenvolvimento, a maturação e a actividade das células do sistema imunitário estão coordenadas por uma série de mensageiros específicos conhecidos como citocinas. As citocinas tanto podem ser produzidas por células do sistema imunitário, como por células infectadas, afectando por sua vez a função de outros tecidos, de células próximas e até das células que as segregam. Em termos de organização da resposta do sistema imunitário, as citocinas mais importantes são os macrófagos e as células T. As suas citocinas estimulam a replicação de células imunes e a sua divisão através da alteração da expressão do gene. As células imunes são, desta forma, estimuladas a neutralizar antígenos e a segregar outras citocinas, fazendo com que as células B produzam anticorpos e ajudem as células imunes a reconhecer o antígeno no futuro (Lovallo, 2005).

Há dois tipos distintos de imunidade: a imunidade inata e a adquirida. Cada um de nós quando nasce, já tem a capacidade imune inata, ou seja, temos a capacidade de fazer frente a várias infecções. Vimos preparados com sinais químicos que avisam o sistema quando há uma infecção em progresso. As nossas defesas estruturais incluem a pele, as

mucosas e as tripas, estando posicionadas na primeira linha de defesa para resistir à invasão de patógenos. Contudo, há determinados organismos estranhos que ainda assim conseguem entrar para a corrente sanguínea ou para outros tecidos, e que têm que ser removidos através de mecanismos específicos. Já a resistência adquirida surge após o nosso nascimento, através de exposição repetida. Assim, o nosso sistema imunitário amadurece e desenvolve os seus próprios complementos de anticorpos e uma população de células T especializadas, e células B memória. Uma resposta imune madura é composta por três fases: durante a fase indutiva os macrófagos e as células T helper respondem ao antígeno com respostas celulares e citocinas específicas. Durante a fase efectora, os mediadores no tecido linfóide apoderam-se para produzir anticorpos e células imunes letais. Estas células imunes estando activadas, viajam até ao local da infecção e destroem o antígeno de imediato. Isto resulta num conjunto de mudanças imunes funcionais bastante hábeis para responder rapidamente a contactos futuros com o mesmo antígeno (Lovallo, 2005).

Visto que o sistema biológico e o sistema psicológico estão directamente relacionados, havendo uma alteração num deles, o outro também irá sofrer alterações. A psiconeuroimunologia é a ciência que estuda as relações entre os processos psicossociais e as actividades dos sistemas nervoso, endócrino e imunitário. Todos estes sistemas funcionam retroactivamente. Os dois primeiros enviam mensagem química provocando um aumento ou redução da função imunitária. Por outro lado, as células do sistema imunitário produzem químicos tais como a ACTH, encarregada de devolver a informação ao cérebro. Através da manutenção do equilíbrio a função imunitária, o sistema imunitário parece servir de centro de controlo. Quando os indivíduos têm uma actividade imunitária reduzida, ficam mais vulneráveis a infecções, enquanto que aqueles que têm uma actividade imunitária demasiado elevada ficam sujeitos a desenvolver doenças auto-imunes (Santos & Castro, 1998).

As emoções desempenham um papel muito importante na regulação das funções imunitárias, principalmente o Stress, a ansiedade e a depressão. Agregado ao pessimismo subjacente de acontecimentos de vida menos positivos, está um enfraquecimento da função imunitária. Alguns estudos demonstraram que o condicionamento tem capacidade para influenciar os processos imunitários de mediação celular e de anticorpos (Santos & Castro, 1998).

O aumento dos níveis de stress assim como os aumentos associados do cortisol e da actividade do sistema nervoso simpático podem suprimir a activação do sistema imunitário. O stress prolongado reduz a habilidade das células mononucleares a responder a uma infecção viral, acumulando em nodos, onde iriam posteriormente consumir as células infectadas por um vírus. O bloqueio da acção cortico-esterona repõe o nível da actividade destas células (Lovallo, 2005).

Obesidade mórbida e psiconeuroimunologia

Os primeiros indícios de que a Leptina estaria relacionada com a actividade do sistema imunitário surgiram em 1998. Para além de armazenar as reservas energéticas convertidas em triglicéridos, sabe-se agora que, o tecido adiposo também tem um papel importante como órgão endócrino pois produz várias hormonas e moléculas de sinalização. Várias moléculas secretadas encontram-se envolvidas na regulação da resposta imune como a Leptina. Há provas científicas que a leptina é não só importante no controle da ingestão das reservas energéticas, como também participa na deficiência da resposta imune humoral e cerebral. A diponectina é um péptido secretado pelo adipócito que também está envolvido na resposta imune protegendo a inflamação. As interleucinas 6 e 8 juntamente com o Factor de Necrose Tumoral-Alfa são os componentes que participam directamente no sistema imunitário e também são secretados pelo tecido adiposo. Na forma mais comum da obesidade, verifica-se que a hiperleptinemía é derivada à deficiência genética em conjunto com a resistência à Leptina, gerando vários prejuízos na resposta do sistema imunitário (Alvez, 2006).

Para além do seu distinto aspecto exterior, a obesidade é caracterizada por um estado crónico de inflamação. Esta inflamação é devida ao aumento dos níveis de vários marcadores inflamatórios na circulação, tal como as citocinas pro-inflamatórias e as proteínas de fase aguda. Neste marcadores estão incluídos a IL6, a TNF α e a proteína C-reactiva (PCR) que se encontra envolvida na resposta contra a inflamação sistémica. É por estes factores que se pode afirmar que os níveis de IL-6 e da produção de PCR estão elevados nos indivíduos obesos, até mesmo porque a síntese do PCR através do fígado é controlada pelo IL-6. Também é importante frisar que 30% das concentrações circulantes totais do IL-6 têm a sua origem no tecido adiposo. A leptina em conjunto com as citocinas IL-6, IL-8 e TNF α que são secretadas pelo tecido adiposo para uma função pro-

inflamatória, estão presentes nos indivíduos obesos de uma forma mais concentrada. Os efeitos a longo prazo levam que o indivíduo obeso seja forçado a alterar a sua resposta imune, tanto na imunidade inata, como na adquirida. A resposta imunológica face a agressões mais adversas e crónicas está alterada devido às mudanças nas concentrações destes mediadores inflamatórios, de populações linfocitárias, de células fagocitárias, de células com atígenes (Alvez, 2006).

O sistema imunitário é afectado pelo stress, o que significa que há uma redução das defesas. O sistema imunitário é constituído pelas estruturas linfóides, que se encontram relacionadas com o plasma e os glóbulos brancos. Assim, as estruturas que formam o sistema imunitário são encarregadas de elaborar elementos celulares e humorais que tenham capacidade para combater os agentes infecciosos. O sistema nervoso vai, desta forma, afectar o sistema imunitário através da libertação das hormonas e por meio das conexões nervosas que ligam o cérebro aos órgãos linfóides (Alvez, 2006).

A actividade neuroendócrina afecta as reacções do sistema imunitário. A actividade central relacionada com o stress e a infelicidade resulta em desequilíbrios que se não forem alterados, podem ter um efeito perturbador na resposta imune adaptativa normal do organismo. Há evidências fortes de que níveis anormalmente altos de algumas hormonas podem ser imunossupressores, isto é, podem afectar adversamente a produção normal de anticorpos na resposta ao antígeno. A actividade neuroendócrina também pode influenciar outras funções vitais do sistema imunitário. As células NK, que são um grupo de leucócitos com uma função policial especial, circulam no sangue e podem tornar-se hostis para outras células, tal como as cancerígenas. Há algumas evidências de que o interferão pode ser necessário para que estas funcionem eficazmente. No entanto, a produção de interferões é suprimida pelo stress e pelas hormonas relacionadas com o stress como os glucocorticóides (Fisher & Reason, 1988).

A produção de hormonas corticóides está provavelmente associada com uma grande libertação da hormona no cérebro, actuando no córtex adrenal. Um aspecto importante da resposta ao cortisol é que há provas de que suprime directamente a resposta imunitária (Fisher & Reason, 1988).

Devido a todos estes factores, é natural que a qualidade da resposta imunológica de um sujeito obeso, face à qualidade da resposta imunológica de um sujeito não obeso seja inferior. Um sujeito obeso encontra-se mais susceptível de adquirir infecções, tem

uma menor capacidade para as combater e ainda, uma prevalência de desenvolver doenças crónicas inflamatórias bastante elevada (Alvez, 2006).

Método

Formulação do problema

Este estudo encontra-se inserido nos domínios da psicologia da saúde e tem como âmbito de investigação encontrar as relações entre os níveis de stress, ansiedade e depressão em sujeitos obesos mórbidos pré e pós-operatório. Estes níveis são medidos através de um instrumento previamente seleccionado.

O facto de esta temática ser cada vez mais abordada devido à sua importância e alastramento torna interessante verificar as alterações psicológicas que promove. É assim relevante também, por já haver diversos estudos nesta área nos Estados Unidos e na Europa, e ainda pouco em Portugal.

A questão levantada está na problemática da obesidade mórbida, vista como um passado recente ou ainda presente na actualidade e a sua repercussão na vida diária afectando os níveis de stress, ansiedade e depressão consoante as suas limitações.

Será que os níveis de stress, ansiedade e depressão diferem significativamente nos doentes com obesidade mórbida que não foram submetidos a nenhuma cirurgia, comparativamente com os doentes com obesidade mórbida que foram submetidos a alguma cirurgia?

Hipótese

Espera-se que existam diferenças significativas nos os níveis de stress, ansiedade e depressão, entre os sujeitos que realizaram algum tipo de intervenção cirúrgica e os que não realizaram.

Variáveis

Independente: intervenção cirúrgica

Dependente: Stress, ansiedade e depressão

Participantes

A nossa amostra é constituída por 60 indivíduos, dos quais 17 do sexo masculino e 43 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 22 e os 71 anos tendo como média de idades $\bar{X} = 39,6$ e $s = 11,76$. De todos os sujeitos 43% são casados.

Os 60 indivíduos constituem uma amostra por conveniência, composta por voluntários residentes no distrito de Lisboa que responderam a um questionário de auto preenchimento de forma anónima e a quem foi garantida confidencialidade.

Instrumento

O instrumento utilizado nesta investigação foi a escala de Stress, ansiedade e depressão de Lovibond & Lovibond (1995). A escolha deste instrumento está relacionada com o facto de ter avaliação e aferição para a população Portuguesa. O intuito desta escala é avaliar os níveis de stress, ansiedade e depressão. Estas escalas foram pensadas e desenvolvidas para sujeitos sem doença, no entanto não deixam de ser por isso válidas para sujeitos com patologia mental. As escalas estão caracterizadas da maneira seguinte: a depressão sublinha a falta de auto estima e motivação, estando associada a uma idealização negativa face a objectivos de vida. A ansiedade frisa as ligações entre estados contínuos de ansiedade e respostas de medo. O stress foca estados em que a excitação e a tensão persistem, tal como um fraco nível de resistência à frustração e desilusão (Pais-Ribeiro, 2007).

A EADS organiza-se em três escalas, depressão, ansiedade e stress, com 21 itens. Todos os itens estão em forma de afirmação, uma frase com a capacidade de remeter os

sujeitos para sintomas emocionais negativos. É pedido ao sujeito que responda se a afirmação lhe foi aplicada na última semana. Então, os sujeitos avaliam a extensão que consideram experimentada para cada sintoma considerado durante a última semana, numa escala de quatro pontos de gravidade ou frequência: “não se aplicou nada a mim”, “aplicou-se a mim algumas vezes”, “aplicou-se a mim muitas vezes”, “aplicou-se a mim a maior parte do tempo”.

Para cada categoria de resposta corresponde um ponto a mais do que na resposta anterior, sendo o mínimo zero (“não se aplicou nada a mim”) e o máximo três (“aplicou-se a mim a maior parte do tempo”). Os resultados das escalas são obtidos separadamente pela soma dos resultados dos 21 itens. Obtêm-se os resultados através da soma dos resultados de cada um dos 7 itens correspondentes a cada uma. Assim, a escala dá 3 notas, uma por sub escala, na qual o mínimo é zero e o máximo 21. Quanto mais elevado for o resultado, mais elevados serão os níveis de Stress, Ansiedade e Depressão correspondendo a um estado afectivo mais negativomais negativo (Pais-Ribeiro, 2007).

	Stress	Ansiedade	Depressão
Valores Normativos	0-14	0-7	0-9

Tabela 2. Valores normativos para o Stress, Ansiedade e Depressão.

O processo de adaptação desta escala para Português, a versão utilizada neste estudo, foi efectuado por Pais-Ribeiro, Honrado e Leal em 2004. Os autores reproduziram fielmente o procedimento original, utilizando até a mesma população. De acordo com os autores, verifica-se uma correlação elevada entre as mesmas escalas da versão de 21 itens e da versão de 42 itens. As variâncias explicadas são de 89%, 90% e 96% para o stress, a ansiedade e a depressão respectivamente. Obteve-se também uma correlação idêntica entre cada escala com as restantes, tanto na versão reduzida como na versão completa.

O EADS possui subescalas, 5 dentro da escala de stress, 4 dentro da escala da ansiedade, 7 dentro da escala de depressão. Na escala do stress podemos encontrar a dificuldade em relaxar, excitação nervosa, agitação, irritabilidade e impaciência. Dentro da escala da ansiedade constam os itens que revelam excitação do sistema autónomo, efeitos musculoesqueléticos, ansiedade situacional e experiências subjectivas de

ansiedade. Por mim, como sub escalas da depressão temos a disforia, o desânimo, a desvalorização da vida, a auto-depreciação, falta de interesse, anedonia e inércia.

Stress

1. Tive dificuldades em acalmar-me.

6. Tive tendência a reagir em demasia em determinadas situações. Pr ex. Apeteceu-me bater num(a) colega que não se calava na aula.

8. Senti que estava a utilizar muita energia nervosa. Por ex. Só depois de correr até perder o fôlego, me senti mais tranquilo.

11. Dei por mim a ficar agitado.

12. Senti dificuldade em relaxar. Por ex. Não conseguia estar sentado, parado e quieto.

14. Estive intolerante em relação a qualquer coisa que me impedisse de terminar aquilo que estava a fazer. Como por ex. Faltar a luz, não conseguir terminar o jogo de computador e, ficar muito irritado e resmungão.

18. Senti que, por vezes estava sensível. Por ex. Tive muita vontade de chorar de repente.

Ansiedade

2. Senti a boca seca.

4. Senti dificuldades em respirar.

7. Senti tremores. Por ex. Nas mãos, nas pernas.

9. Preocupei-me com situações em que podia entrar em pânico e fazer figura ridícula. Por ex. Ter muito medo, ficar muito angustiado e, todos os meus amigos perceberem e gozarem comigo.

15. Senti-me quase a entrar em pânico ou seja, tive medo e fiquei muito assustado.

19. Senti alterações no meu coração sem fazer exercício físico. Por ex. O coração começou a bater muito depressa, de repente.

20. Senti-me assustado sem ter tido uma boa razão para isso. Por ex. Fiquei cheio de medo sem ter acontecido nada.

Depressão

3. Não consegui sentir nenhum sentimento bom. Por ex. Não consegui parar de chorar.

5. Tive dificuldade em tomar iniciativa para fazer coisas. Por ex. Não me apeteceu ver televisão, estudar nem jogar computador.

10. Senti que não tinha nada a esperar do futuro. Por ex. Que nada do que eu sonho se podia tornar realidade.

13. Senti-me desanimado/cansado e melancólico/triste.

16. Não fui capaz de ter entusiasmo por nada. Por ex. Nem de jogar computador ou ver televisão eu tinha vontade.

17. Senti que não tinha muito valor como pessoa ou seja, senti-me pouco importante.

21. Senti que a vida não tinha sentido. Por ex. Parece que de repente as coisas deixaram de valer a pena.

Tabela 3. Itens das subescalas do Stress, Ansiedade e Depressão

O EADS assume que as perturbações psicológicas não são apenas categorias, visando o seu aspecto dimensional. Aqui, as diferenças são claras e assumidas no stress, ansiedade e depressão, experimentados por sujeitos psicologicamente sãos, ou com perturbações com diferenças de intensidade.

Em simultâneo foi utilizado também um questionário de caracterização da amostra, com a finalidade de recolher informação sobre aspectos sócio-demográficos.

Procedimento

Na medida em que um dos objectivos desta investigação era o estudo do efeito da intervenção cirúrgica em sujeitos com diagnóstico de obesidade mórbida, foi pedido aos participantes que aceitassem participar nesta investigação, que preenchessem uma folha de rosto com os seus dados demográficos (Anexo A). Posta a situação, após efectuado o esclarecimento sobre a natureza do estudo, a garantia de confidencialidade e anonimato dos resultados, pedimos a colaboração dos participantes para a realização deste estudo sobre os níveis de stress, ansiedade e depressão na obesidade mórbida. Os sujeitos foram desde cedo informados que poderiam recusar participar no presente estudo sem que daí adviesse qualquer prejuízo.

O protocolo era composto por uma folha de rosto com os dados sócio-demográficos (Anexo A), e o questionário de Stress, ansiedade e depressão (Anexo B). Ao longo da investigação tentámos ter sempre em mente que os participantes estão de alguma forma fragilizados pela doença sendo que devem ser protegidos os direitos bem como a dignidade dos participantes (Ribeiro, 1999). Ao longo desta investigação, a saúde dos participantes foi sempre preservada, nunca tendo sido colocada em causa. Tentámos honrar todos os compromissos previamente assumidos, nomeadamente o direito de confidencialidade e anonimato assim como o direito à utilização exclusiva da informação não sendo esta possível de partilha com terceiros.

A amostra foi recolhida através de duas formas distintas. Na primeira parte, foi recolhida numa instituição de saúde pública, situada no distrito de Lisboa. Como a maioria dos sujeitos que se ofereceram para participar no estudo já tinha feito qualquer tipo de intervenção, foi também efectuada através de conhecimentos de alunos do ISPA, amigos e familiares. O questionário foi entregue pessoalmente aos participantes na hora da aplicação, e entregue logo no momento. A recolha da amostra teve início em Maio de 2008 tendo terminado em Julho de 2008, perfazendo um total de 3 meses. Para efeitos de validação estatística tomámos como objectivo que a amostra teria que ter um número de participantes igual ou superior a 30 sujeitos.

Foram aplicados 67 questionários, dos quais apenas 60 foram aproveitados para o presente estudo. Durante a fase de validação e à medida que íamos recebendo os

questionários, eram codificados por ordem numérica cronológica, cotados, e posteriormente analisados. Os questionários foram cotados de acordo com as instruções fornecidas sendo que eram diferentes para o stress, a ansiedade e a depressão. Os valores normativos para o stress encontram-se entre o zero e o 14, para a ansiedade é entre zero a 7, e a depressão vai de zero até 9 pontos.

A análise estatística efectuada ao longo desta investigação foi realizada com recurso ao software SPSS (V 16, SPSS Inc, Chicago, IL).

Os dados obtidos através do questionário demográfico foram objecto de uma análise curiosa, com o intuito de obter uma representação gráfica que enriquecesse ainda mais o estudo.

Utilizou-se a estatística descritiva para verificar a fiabilidade dos instrumentos psicométricos. De modo a aferirmos a existência de diferenças significativas entre os resultados obtidos através do EADS21 na nossa amostra e os valores normativos para a população Portuguesa, realizámos um teste T-student para as variáveis Stress e depressão, e para a variável ansiedade, visto que não tinha distribuição normal na população utilizámos um teste não paramétrico de Kruskal-Wallis.

Resultados

Partindo do principal objectivo deste estudo, dividimos os sujeitos da nossa amostra em dois grupos constituídos por 30 elementos que já tinham realizado alguma intervenção cirúrgica e, 30 elementos sem intervenção cirúrgica. Tendo em conta os dados demográficos dos sujeitos, conforme os gráficos em baixo demonstram, os sujeitos que têm estudos referentes ao 12º ano são os que presenciam uma maior percentagem de intervenções cirúrgicas, seguidos dos sujeitos que possuem a 4ª classe e o 9º ano. Os que realizaram menos intervenções são os indivíduos provenientes de um curso profissional.

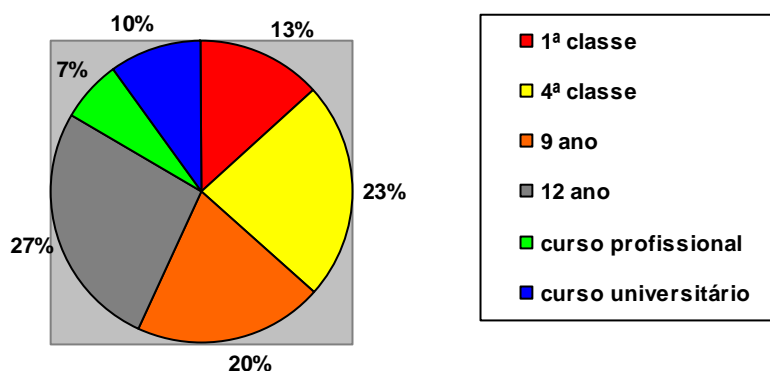


Gráfico 1: Caracterização demográfica da população que realizou alguma intervenção.

Relativamente ao grupo de sujeitos que não realizaram nenhum tipo de intervenção cirúrgica, conforme o gráfico em baixo, os que realizaram um curso profissional, seguido dos que têm um curso universitário apenas com uma percentagem de 7%. Nas restantes escolaridades as percentagens situam-se entre os 20 e os 27%.

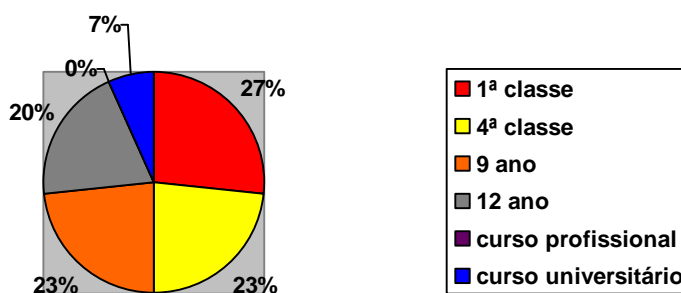


Gráfico 2: Caracterização demográfica da população que não realizou nenhuma intervenção.

Analisando globalmente as diferenças entre os sujeitos do grupo A (não realizaram) e os sujeitos do grupo B (realizaram), verificamos que o grau de escolaridade menos presente é o curso profissional, estando até ausente no grupo que não fez nenhuma intervenção. A seguir está o curso universitário, demonstrando que poucos sujeitos pertencentes a este estudo tiraram um curso superior. Verificou-se um empate no número de sujeitos que estudaram até à 4ª classe; o número é igual para os dois grupos. A diferença maior em termos de comparação dos dois grupos encontra-se no número de sujeitos que apenas estudou até à primeira classe. No grupo A, o número de sujeitos que apenas estudou até à primeira classe é o dobro do número de sujeitos do grupo B.

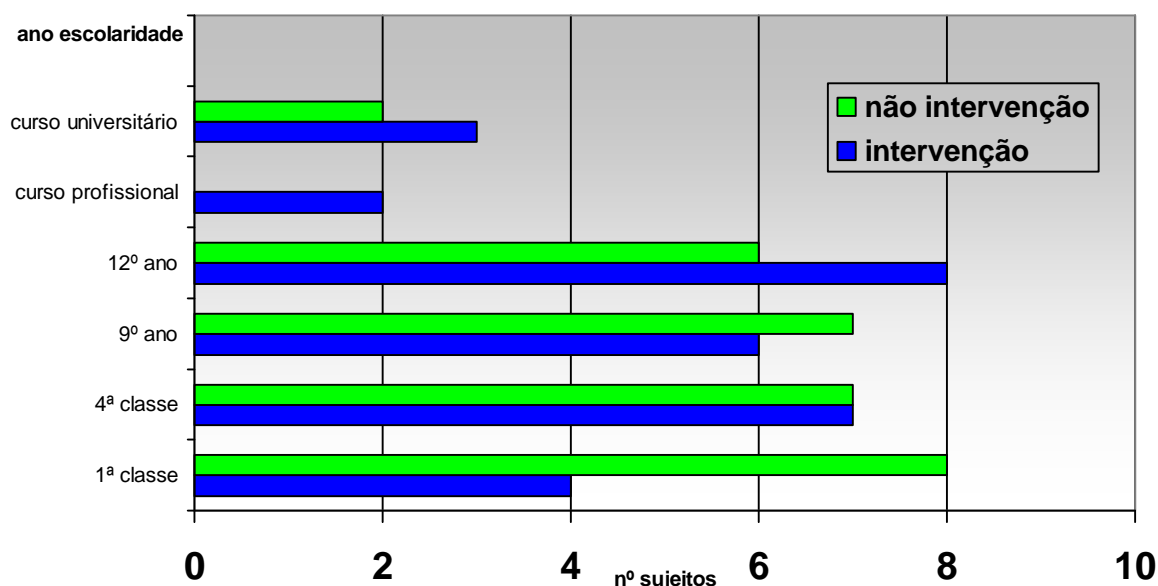


Gráfico 3: Diferença entre os sujeitos dos dois grupos

Partindo para uma análise estatística das nossas variáveis em estudo, de modo a aferirmos a existência de diferenças significativas entre os resultados obtidos através do EADS21 na nossa amostra e os valores normativos para a população Portuguesa, realizámos um teste de normalidade para verificar se podíamos utilizar um teste paramétrico (ver anexo C, tabela 1). Verificámos que as variáveis stress e depressão tinham distribuição normal na população visto que alfa é maior que 0,05. Assim, para estas variáveis utilizámos o teste paramétrico t-student. Apenas a variável ansiedade não tinha distribuição normal na população, por isso tivémos que utilizar um teste não

paramétrico para verificar se os níveis de stress, ansiedade e depressão eram significativamente diferentes nos dois grupos em estudo.

Como podemos verificar através dos resultados do teste T- Student, com uma probabilidade de erro de 5%, a nossa média é significativamente diferente (ver Anexo C). Quer isto dizer que os níveis de stress e de ansiedade são diferentes para o grupo A e para o grupo B. Podemos então concluir que o facto de fazer uma intervenção cirúrgica tem impacto nos níveis de stress e depressão nos sujeitos.

Como a variável ansiedade não tem distribuição normal na população, utilizámos um teste não paramétrico de Kruskal-Wallis para verificar se havia diferenças significativas (ver Anexo C, tabela 2). Sendo $p = 0.000 \leq \alpha = 0.005$, concluímos que existem diferenças nos níveis de ansiedade entre o grupo A (sem intervenção) e o grupo B (com intervenção).

Podemos averiguar que existe uma diferença bastante acentuada nos níveis de stress entre o grupo que não realizou nenhuma intervenção, e o grupo que realizou algum tipo de intervenção, conforme a tabela em baixo demonstra. À primeira vista salta o facto de o valor mínimo dado pelos sujeitos que não realizaram qualquer intervenção ser 10, enquanto que o valor mínimo dos que realizaram é zero.

Grupos	Média	Desvio Padrão	Mínima	Máxima
Não realizaram intervenção	14.96	2.58	10	21
Realizaram algum tipo de intervenção	3.46	2.04	0	8
Total	9.21	6.24		

Tabela 4. Média, Desvio Padrão e pontuação mínima e máxima por grupo no total da escala de stress.

Relativamente à ansiedade, verifica-se que há uma diferença bastante notável entre os valores máximos dos dois grupos. Enquanto o valor mínimo difere minimamente, o valor máximo tem uma diferença de 14 pontos. Tanto a média como o desvio padrão têm valores bastante distintos.

Grupos	Média	Desvio Padrão	Mínima	Máxima
Não realizaram intervenção	11.63	4.98	2	20
Realizaram algum tipo de intervenção	2.4	1.86	0	6
Total	7.189	5.99		

Tabela 5. Média, Desvio Padrão e pontuação mínima e máxima por grupo no total da escala de ansiedade.

Na tabela seguinte é visível o facto de a pontuação máxima na escala da depressão dos sujeitos que não realizaram nenhuma intervenção ser o dobro da nota máxima dos sujeitos que realizaram algum tipo de intervenção. Nos sujeitos que não realizaram nenhuma intervenção, o valor mínimo foi 6, enquanto que houve alguns indivíduos pertencentes ao grupo que realizou alguma intervenção, que tiveram uma pontuação mínima igual a zero.

Grupos	Média	Desvio Padrão	Mínima	Máxima
Não realizaram intervenção	14.23	4.44	6	20
Realizaram algum tipo de intervenção	2.6	2.85	0	10
Total	8.42	6.93		

Tabela 6. Média, Desvio Padrão e pontuação mínima e máxima por grupo no total da escala de depressão.

Através deste estudo chegámos à conclusão que os níveis de stress, ansiedade e depressão são diferentes para os dois grupos em estudo. O facto de um sujeito realizar ou não uma intervenção cirúrgica, tem impacto nos níveis de stress, ansiedade e depressão.

Discussão

Este estudo teve como principal objectivo verificar se existiam diferenças nos níveis de stress, ansiedade e depressão em sujeitos com obesidade mórbida que tinham realizado alguma intervenção cirúrgica e em sujeitos que não tinham efectuado qualquer intervenção.

Depois de realizarmos a análise estatística apresentada, foi possível verificar diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos. Como já referimos anteriormente, a obesidade mórbida é uma doença complexa que pode ser desencadeada devido a factores biológicos, psicológicos, sociais, genéticos, metabólicos, padrões comportamentais e factores psicológicos

Como tem sido demonstrado através de diversos estudos, devido ao facto de ser uma doença grave, multifacetada e com uma grande complexidade, acompanhada por comorbidades e uma percentagem de mortalidade muito elevada, esta doença deixou de ser apenas uma preocupação estética. Actualmente, os obesos mórbidos são qualitativamente distintos dos sujeitos com outros graus de obesidade. É devido a este factor que merecem uma atenção particular na avaliação do seu estado de saúde e no tratamento posterior.

A ocorrência de perturbações emocionais nos obesos é elevada, e a depressão é a mais frequente de acordo com Ferreira (2003). Apesar disso, embora vários sujeitos apresentem alguma sintomatologia depressiva, ainda não existem provas suficientes que sustentem a ideia de uma ligação directa entre a dimensão do corpo e a incidência de problemáticas psicológicas (Ogden, 2004).

Apesar de a nossa amostra ser limitada quantitativamente, não deixa de ser interessante constatar que há uma diferença entre a quantidade de homens que não

fizeram qualquer intervenção, e a quantidade de homens que fizeram algum tipo de intervenção, que é o triplo.

Futuramente seria interessante e produtivo um estudo que averiguasse se há diferenças significativas entre os níveis de stress, ansiedade e depressão entre os sujeitos que colocaram um BIG e os que realizaram uma intervenção cirúrgica mais invasiva e arriscada.

Conclusão

No início do estudo definimos a obesidade mórbida, o stress, a ansiedade e a depressão. São várias as instituições que têm manifestado interesse na investigação da obesidade e de todas as vertentes associadas à doença. Estas investigações têm estado debruçadas maioritariamente na obesidade como um factor inestético socialmente. No entanto, é cada vez mais reconhecida a importância desta doença em termos de morbilidades e mortalidade associadas.

Desta forma, propusémo-nos a caracterizar, em alguns aspectos, as alterações imunológicas associadas a esta doença. O objectivo principal era investigar a existência de diferenças em termos de stress, ansiedade e depressão entre obesos mórbidos com e sem intervenção cirúrgica.

Os resultados obtidos no questionário sociodemográfico demonstraram que os dois grupos em estudo não eram tão heterogéneos como pudéssemos esperar, uma vez que ambos os grupos tinham mais indivíduos do sexo feminino. De acordo com os resultados obtidos, verificámos que existem diferenças significativas nos níveis de stress, ansiedade e depressão entre os dois grupos. O facto de um sujeito declarado clinicamente obeso realizar uma intervenção cirúrgica, para além de causar alterações físicas, tem também impacto no campo emocional. Ter o conhecimento que realizou uma intervenção que o vai possibilitar ter melhorias a nível da qualidade de vida, já por si é um reforço positivo.

Surgiram desde o início do estudo, enquanto este ainda era um projecto futuro, algumas limitações metodológicas que influenciaram de alguma forma os resultados: a não realização de um pré-teste aos sujeitos que foram submetidos a algum tipo de intervenção, a utilização de um método de amostragem não causal, e o facto de não se ter tido em conta o historial psicológico dos participantes. O tempo disponível para realizar o presente trabalho foi reduzido sendo aproveitado ao máximo.

Acrescentamos ainda o facto de haver uma grande heterogeneidade de instrumentos psicométricos utilizados nas mais variadas investigações ao longo dos anos, para avaliar os níveis de stress, ansiedade e depressão, o que acaba por dificultar bastante a tarefa de comparação dos resultados.

Referências

- Ader, R., Cohen, N., (1991). Psychoneuroimmunology. In *Encyclopedia of Human Biology*, 6, 319-327.
- Ader, R., Cohen, N., (1993). Psychoneuroimmunology: conditioning and stress. In *Annual Review of Psychology*, 44, 53-85.
- Almeida, N., Gomes, D., Gonçalves, C., Gregório, C., Brito, D., Campos, C., Gouveia, H., Freitas, D. (2006). O balão intragástrico nas formas graves de obesidade. In *Jornal Português de Gastrenterologia*, 13, 220-225.
- Alvez, M. N. (2006). Os efeitos da obesidade na resposta imune. In *Revista Brasileira Nutrição Clínica*, 21, (4), 316-319.
- Apfeldorfer, G. (1993). *Como logo existo – excesso de peso e perturbações do comportamento alimentar* (2nd. Ed.). Lisboa: Instituto Piaget
- Bagchi, D., Preuss, H.G. (2007). *Obesity. Epidemiology, pathophysiology, and prevention*. Florida: Taylor and Francis group.
- Ballone, G. J. (2005). *Obesidade*. Consultado em 5 de Dezembro de 2008: <http://www.psiqweb.med.br>.
- Bayés, R., Borràs, F. (1999). Psiconeuroinmunología y salud. In *Manual de Psicología de la salud – Fundamentos, Metodología y Aplicaciones*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Beuke, C., Fischer, R., McDowall, J. (2003). Anxiety and depression: why and how to measure their separate effects. In *Clinical Psychology Review*. 23, 6, 831-848.
- Bjorntorp, P. (2001). *International Textbook of Obesity*. Chichester: John Wiley & Sons
- Carmo, I. (2001). *Doenças do comportamento alimentar*. Lisboa: ISPA

- Cheren, S. (1989). *Psychosomatic medicine – Theory, physiology and practice* (vol 2). Madison: International Universities Press, inc.
- Direcção Geral da Saúde. (2004). *A obesidade como doença crónica*. In Circular Informativa nº 9/DGCG. Consultado em 5 de Dezembro de 2008: www.dgs.pt
- Direcção Geral da Saúde. (2005). *Programa nacional de combate à obesidade*. In Circular Informativa nº3/DGCG. Consultado em 5 de Dezembro de 2008: www.dgs.pt
- Fernandes, J. (2000). *DSM-IV-TR – Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (4ª ed.). Lisboa: Climepsi.
- Fisher, S., Reason, J. (1988). *Handbook of life stress, cognition and health*. Great Britain: John Wiley & Sons.
- Hodnett, B. L., Hester, R. L. (2007). Regulation of muscle blood flow in obesity. In *Microcirculation*, 14, 273-288.
- Jesuíno, J. C. (1988). Liderança e stress – efeito de atenuação. In *Psiquiatria clínica*, 9, (4), 219-229.
- Lello, J. & Lello, E. (1977). Lello Universal. Porto: Lello & Irmão
- Lima, R. (2005). Obesidade: o mal do século. In *Perspectivas*, 4 (8), 86-99.
- Loos, R. J, Bouchard, C. (2003). Obesity – is it a genetic disorder? In *Journal of Internal Medicine*, 254, 401-425.
- Lovallo, W. (2005). *Stress & Health – Biological and psychological interactions* (2nd ed.) USA: Sage publications.
- Machado, C., Almeida, L., Gonçalves, M. (2004). *Avaliação Psicológica – Formas e contextos* V. X. Braga: edição psiquilíbrios.

- Maroco, J. (2003). *Análise estatística com utilização do SPSS* (2ªed.). Lisboa: sílabo
- Mion, D. (2004). Alvo da obesidade. Consultado a 28 de Março de 2008: www.deciomion.com.br/noticias/index.asp?noticia_id=45.
- Mitchell, T. R., Larson, J. R. (1987). *People in organizations: an introduction to organizational behaviour*. New York: Mcgraw-Hill International Editions.
- Montgomery, S.A. (2000). *Ansiedade e depressão* (2ª. Ed.). Lisboa: climepsi.
- Moreira, P. (2005). *Obesidade: muito peso, várias medidas*. Porto: Âmbar
- Munch, S., Beglinger, K. (Eds.). (2005). *Obesity and binge eating disorder*. Switzerland: Karger.
- National cancer institute (2008). Consultado em 28 de março de 2008.
Available in www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/Risk/obesity
- Nobrega, F.J., Campos, A.L.R. & Nascimento, C.F.L. (2000). *Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe/filho*. Rio de Janeiro: Revinter.
- Ogden, J. (2004). *Psicologia da saúde* (2ª.ed.). Lisboa: Climepsi
- Pais-Ribeiro, J. L. (1998). *Psicologia e saúde*. Lisboa: ISPA.
- Pais-Ribeiro, J. L., Honrado, A., Leal, I. (2004). Contribuição para o estudo da adaptação portuguesa das escalas de Depressão, Ansiedade e Stress de Lovibond e Lovibond. *Psychologica*, 36, 235-246.
- Pais-Ribeiro, J. L., Honrado, A., Leal, I. (2004). Contribuição para o estudo da adaptação portuguesa das escalas de Ansiedade, Depressão e Stress (EADS) de 21 itens de Lovibond e Lovibond. In *Psicologia, saúde e doenças*, 5, (2), 229-239.

Pais-Ribeiro, J. L. (2007). *Metodologia de investigação em psicologia e saúde*. Lisboa: Livpsic.

Pereira, J., Mateus, C. (2003). Custos indirectos associados à obesidade em Portugal. In *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 3, 65-80.

Pike, K., Striegel-Moore, R. (1997). Disordered eating and eating disorders in S. Gallant, G. Keita, R. Royak-Schaler (eds.). *Healthcare for women – psychological, social and behavioural influences*. 7: 97-114. Washington: American Psychological Association.

Pinto, A.M., Silva, A.L. (2005). *Stress e Bem-Estar. Modelos e domínios de aplicação*. Lisboa: Climepsi.

Plataforma contra a obesidade. Consultado em 3 de Novembro de 2008: [www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt/ResourcesUser/Institucional/O%20que%20deve%20saber%20sobre%20a%20obesidade/Carta%20Europeia%20de%20luta%20contra%20a%20obesidade%20final%202.GHA\[1\].pdf](http://www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt/ResourcesUser/Institucional/O%20que%20deve%20saber%20sobre%20a%20obesidade/Carta%20Europeia%20de%20luta%20contra%20a%20obesidade%20final%202.GHA[1].pdf).

Rampersaud, E., Mitchell, B. D., Pollin, T. L., Fu, M., Shen, H., O'Connell, Ducharme, J.L., Hines, S., Sack, P., Naglieri, R., Shuldiner, A.R., Snitker, S. (2008). Physical Activity and the association of common FTO gene variants with Body Mass Index and Obesity. In *Archives of internal Medicine*. 168 (16): 1791-1797.

Rebelo, A., Leal, I. (2007). Factores de personalidade e comportamento alimentar em mulheres portuguesas com obesidade mórbida: Estudo exploratório. In *Análise Psicológica*, 3, (XXV), 467-477.

Rebelo, A., Leal, I. (2008). Factores de personalidade, comportamento alimentar e imagem corporal na obesidade mórbida. In Leal, I., Ribeiro, J. L. P., Silva, I., Marques, S. (eds.), *7º Congresso Nacional de Psicologia da Saúde* (57- 60). Porto: ISPA.

- Rebelo, A. M. (2006). *Obesidade Mórbida: Factores de Personalidade, Comportamento Alimentar e Imagem Corporal*. Tese de Mestrado apresentada no Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Repetto, G., Rizzolli, J. & Bonatto, C. (2003). Prevalência, riscos e soluções na obesidade e sobrepeso: Here, there, and everywhere. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*, 47 (6). Consultado em 25 de Março de 2008 através de <http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n6/a01v47n6.pdf>
- Rice, V (2000). (Ed.). *Handbook of stress, coping and health implications for nursing research, theory and practice*. USA: Sage publications.
- Rosenzweig, M., Porter, L. (1981). *Annual Review of Psychology*. V.32. California: Annual Reviews Inc.
- Santos, A. M., Castro, J. J. (1998). Stress. In *Análise Psicológica*, 4, (XVI), 675-690.
- Silva, I., Ribeiro, J. P., Cardoso, H. (2006). Auto-conceito em indivíduos obesos: qual o peso do índice de massa corporal. In Leal, I., Ribeiro, J. L. P., Jesus, S. N. (eds.), *6º Congresso Nacional de Psicologia da Saúde* (291- 296). Faro: ISPA.
- Sociedade Portuguesa de Cirurgia da Obesidade (2008). Consultado em 18 de Março de 2008: <http://www.spcp.pt>
- Teles, A., Reis, J., Dias, T (2008). *Obesidade – Prevenção e terapêutica*. Lisboa: editorial presença.
- Thompson, R. F. (1984). *Introdução à psicofisiologia*. Lisboa: Livros técnicos e científicos, lda.
- Travado, L., Pires, R., Martins, V., Ventura, C., Cunha. S., (2004). Abordagem psicológica da obesidade mórbida: Caracterização e apresentação do protocolo de avaliação psicológica. In *Análise Psicológica*. 3, (XXII), 533-550.

Treasure, J., Schmidt, U. & Van Furth, E. (Eds.). (2003). *Handbook of eating disorders* (2nd.ed.). England: John Wiley & Sons.

Vandenbos, G. R., (Ed.). (2007). *APA Dictionary of Psychology*.

Viana, V. (2002). Psicologia, saúde e nutrição: contributo para o estudo do comportamento alimentar. In *Análise Psicológica*, 20, (4), 611-624.

Von Praag, H.M., Kloet, R. & Van Os, J. (2005). *Stress, o cérebro e a depressão*. Lisboa: Climepsi.

WHO, (2008). [On-line]. Consultado em 18 de Março de 2008: http://www.euro.who.int/nutrition/20030507_1.

WHO, (2008). [On-line]. Consultado em 18 de Março de 2008: <http://www.euro.who.int/obesity>.

Wilding, J.P.H. (2008). *Pharmacotherapy of obesity*. Switzerland: Series.

Wing, R., Klem, M. (1997). Obesity in S. Gallant, G. Keita, R. Royak-Schaler (Eds.). *Healthcare for women – psychological, social, and behavioral influences*. 8: 115-131. Washington: American Psychological Association.

Anexos

INFORMAÇÕES

O objectivo deste estudo é avaliar a qualidade de vida e os níveis de ansiedade, stress e depressão em pacientes com perturbações do comportamento alimentar. Assim, compreender-se-á melhor a realidade de quem se encontra na mesma situação para se poderem prestar cuidados mais satisfatórios.

Este estudo realiza-se com a resposta a dois questionários de resposta fechada durante cerca de 20 a 30 minutos. Posteriormente as respostas serão tratadas para se avaliar as características dos participantes

Este inquérito é anónimo e confidencial. A confidencialidade é garantida porque todos os dados recolhidos que possam identificar o participante são para utilização exclusiva do investigador.

Salienta-se que a participação é absolutamente voluntária dependendo do participante a interrupção imediata do estudo em qualquer momento do processo.

Obrigado pela sua colaboração.

DADOS DEMOGRÁFICOS:

Data de Nascimento: ___/___/___ **Idade:** _____

Estado Civil: _____ **Escolaridade:** _____

Profissão: _____

Localidade: _____ **Urbana:** **Rural:**

Fez algum tipo de intervenção? **Sim** **Não**

Nº : _____

Nº : _____

Nome: _____

Telefone: _____

Anexo B

EADS-21

Nome _____ Data ____/____/____

Por favor leia cada uma das afirmações abaixo e assinale 0, 1, 2 ou 3 para indicar quanto cada afirmação se aplicou a si ***durante a semana passada***. Não há respostas certas ou erradas. Não leve muito tempo a indicar a sua resposta em cada afirmação.

A classificação é a seguinte:

0 – não se aplicou nada a mim, 1 – aplicou-se a mim algumas vezes, 2 – aplicou-se a mim de muitas vezes, 3 – aplicou-se a mim a maior parte das vezes

- | | |
|--|---------|
| 1 Tive dificuldades em me acalmar | 0 1 2 3 |
| 2 Senti a minha boca seca | 0 1 2 3 |
| 3 Não consegui sentir nenhum sentimento positivo | 0 1 2 3 |
| 4 Senti dificuldades em respirar | 0 1 2 3 |
| 5 Tive dificuldade em tomar iniciativa para fazer coisas | 0 1 2 3 |
| 6 Tive tendência a reagir em demasia em determinadas situações | 0 1 2 3 |
| 7 Senti tremores (por ex., nas mãos) | 0 1 2 3 |
| 8 Senti que estava a utilizar muita energia nervosa | 0 1 2 3 |
| 9 Preocupei-me com situações em que podia entrar em pânico e fazer figura ridícula | 0 1 2 3 |
| 10 Senti que não tinha nada a esperar do futuro | 0 1 2 3 |
| 11 Dei por mim a ficar agitado | 0 1 2 3 |
| 12 Senti dificuldade em me relaxar | 0 1 2 3 |
| 13 Senti-me desanimado e melancólico | 0 1 2 3 |

- 14 Estive intolerante em relação a qualquer coisa que me impedisse de terminar aquilo que estava a fazer 0 1 2 3
- 15 Senti-me quase a entrar em pânico 0 1 2 3
- 16 Não fui capaz de ter entusiasmo por nada 0 1 2 3
- 17 Senti que não tinha muito valor como pessoa 0 1 2 3
- 18 Senti que por vezes estava sensível 0 1 2 3
- 19 Senti alterações no meu coração sem fazer exercício físico 0 1 2 3
- 20 Senti-me assustado sem ter tido uma boa razão para isso 0 1 2 3
- 21 Senti que a vida não tinha sentido 0 1 2 3

OBRIGADO PELA SUA PARTICIPAÇÃO!

Anexo C

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		stress_a	ansiedade_a	depressão_a
N		60	60	60
Normal Parameters ^a	Mean	9,22	7,02	8,42
	Std. Deviation	6,241	5,967	6,934
Most Extreme Differences	Absolute	,167	,193	,139
	Positive	,167	,193	,139
	Negative	-,156	-,120	-,113
Kolmogorov-Smirnov Z		1,294	1,498	1,079
Asymp. Sig. (2-tailed)		,070	,022	,195
a. Test distribution is Normal.				

One-Sample Test

	Test Value = 0					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
stress	11,439	59	,000	9,217	7,60	10,83
depressão	9,403	59	,000	8,417	6,63	10,21

Anexo D

Ranks

Grupo		N	Mean Rank
ansiedade	sem intervenção	30	43,88
	com intervenção	30	17,12
Total		60	

Test Statistics^{a,b}

	ansiedade
Chi-Square	35,505
df	1
Asymp. Sig.	,000

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Grupo