

Aspectos psiquiátricos da obesidade

Psychiatric aspects of obesity

Ilyse J Dobrow, Claudia Kamenetz e Michael J Devlin

Departamento de Psiquiatria, Faculdade de Medicina e Cirurgia da Universidade de Columbia e Instituto Psiquiátrico do Estado de New York. New York, NY, EUA

Resumo Pesquisas recentes mostram que a obesidade é, em grande parte, o produto da vulnerabilidade genética mediada por um ambiente promotor da doença, o que sugere que os modelos biológicos podem ser mais úteis que os psicológicos para entender seu início e manutenção. No entanto, entre os pacientes que procuram tratamento, a obesidade tem sido associada a outros transtornos psiquiátricos, especialmente à depressão, o que sugere que a comorbidade psiquiátrica deve ser considerada na avaliação e no manejo clínicos. Além disso, embora a obesidade não seja em si mesma um transtorno alimentar, um subgrupo de indivíduos obesos, incluídos aqueles com o transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) e com a síndrome do comer noturno – SCN (*night eating syndrome* – NES) sofrem de transtornos alimentares. Os psiquiatras podem e devem ter um papel ativo no tratamento da comorbidade ou de patologias relacionadas à alimentação e no auxílio aos pacientes obesos para que façam escolhas de estilos de vida saudáveis que levem a um maior bem-estar em termos físicos e psicológicos.

Descritores Obesidade. Transtorno de compulsão alimentar periódica. Síndrome de alimentação noturna.

Abstract *As the prevalence of obesity continues to rise, mental health professionals will be increasingly called upon to treat obese individuals. Therefore, clinicians should have an understanding of the diagnosis of obesity and its comorbid conditions. Recent research has shown that obesity is, in large part, the product of genetic vulnerability mediated by an obesity-promoting environment. This suggests that biological rather than psychological models may be most helpful in understanding its onset and maintenance. However, in treatment-seeking patients, obesity has been found to be associated with other psychiatric disorders, most notably depression, suggesting that psychiatric comorbidity should be considered in evaluation and clinical management. Further, while obesity itself is not an eating disorder, a subset of obese individuals, including those with binge eating disorder (BED) and the night eating syndrome (NES) suffer from disordered eating. Psychiatrists can and should take an active role in treating comorbid or eating-related pathology and in helping obese patients make healthy lifestyle choices which lead to improved physical and psychological well-being.*

Keywords *Obesity. Binge eating disorder. Night eating syndrome.*

Introdução

Os alarmantes aumentos nos seus indicadores sugerem que, à medida em que ingressamos no século 21, a obesidade deve ser considerada como uma epidemia mundial.^{1,2} Estudos recentes que avaliam a prevalência da obesidade (índice de massa corporal [IMC] = peso (Kg)/ altura (m²) ≥30) sugerem um aumento para 19,8% entre adultos americanos, e que uma maioria da população dos EUA (56,4%) preenche os critérios para sobrepeso (IMC ≥25).³ No Brasil, a prevalência da obesidade aumentou em 70% entre 1975 e 1989, indicando que o excesso

alimentar está rapidamente se tornando um problema mais proeminente do que o déficit.⁴ À medida que os índices de obesidade cresçam, os profissionais médicos, incluídos os psiquiatras, serão chamados para tratar esses pacientes. Com o objetivo de cumprir com essa obrigação, é crucial que os profissionais em saúde mental tenham condições de entender a natureza da obesidade e seu relacionamento com o funcionamento mental. Perguntas importantes incluem, entre outras: 1) A obesidade constitui um diagnóstico psiquiátrico legítimo ou é mais bem vista como uma condição médica? e 2) A obesidade deve ser

considerada um transtorno alimentar? Neste estudo apresentamos uma visão geral de como melhor conceitualizar a obesidade enquanto diagnóstico e como entender as condições psicopatológicas comórbidas que podem acompanhá-la.

Obesidade: médica ou psiquiátrica

A obesidade é, basicamente, um transtorno do comportamento que reflete um excesso de consumo de comida comparado com o dispêndio de energia. Visto dessa forma, parece óbvio visualizá-la como um problema auto-induzido que é ou deve ser colocado sob controle volitivo. No entanto, achados recentes sugerem que a contribuição genética para a obesidade é considerável.⁵ Os genes da obesidade podem exercer efeito influenciando os componentes do dispêndio de energia (por exemplo, o índice de metabolismo de repouso) que não estão sujeitos ao controle consciente ou influenciando sistemas (por exemplo, a regulação do apetite) que impulsionam o comportamento consciente. Pesquisas recentes reforçam a idéia de que mecanismos homeostáticos operam para ajustar o peso de um indivíduo em torno do que parece ser um ponto interno de regulação. Desvios desse ponto, particularmente na direção da perda de peso, são contrabalançados por alterações compensatórias metabólicas e no controle do apetite.⁶ É importante notar, no entanto, que a vulnerabilidade genética à obesidade pode expressar-se em maior ou menor grau, dependendo das condições ambientais (por exemplo, a disponibilidade de alimentos muito gordurosos),⁷ e que o ponto de regulação do peso pode ser influenciado por estes fatores. Parece que os comportamentos que levam à obesidade são mais bem explicados por modelos biológicos/ambientais do que por modelos psicológicos e que a visão da obesidade como produto de um déficit da capacidade volitiva ou de um distúrbio psicológico é equivocada.

Ainda que esteja claro hoje que a vulnerabilidade à obesidade é amplamente determinada biologicamente, seus correlatos psicológicos podem ser altamente relevantes para o manejo clínico de indivíduos obesos. Os pesquisadores e clínicos têm-se interessado há muito tempo pelo estudo do perfil psicológico dos indivíduos obesos. Na altura dos anos 50, a noção de que as pessoas obesas tinham um tipo de personalidade uniforme já estava sendo contestada,⁸ e estudos empíricos mais recentes não detectaram esse tipo de personalidade do obeso.⁹ No entanto, o questionamento sobre se os indivíduos obesos têm maiores índices de psicopatologia dos Eixos I e II é mais complexo. Em estudos de amostras comunitárias, os indivíduos obesos geralmente não têm mais psicopatologia do que os com peso normal.¹⁰ Em contraste a isso, entre indivíduos obesos que procuram tratamento, vários estudos relataram índices significativamente elevados de depressão.¹¹⁻¹³ Índices mais modestos de transtornos de ansiedade (incluindo agorafobia, fobia simples e transtorno de estresse pós-traumático), bulimia, tabagismo e transtorno de personalidade borderline também foram relatados.¹²⁻¹⁴ Essa discrepância entre amostras comunitárias e clínicas pode refletir a tendência dos indivíduos que sofrem de algum transtorno comórbido de serem mais perturbados e, portanto, mais propensos a apresentar-se para tratamento do transtorno índice. De qualquer forma, na medida em que os psiquiatras lidam com po-

pulações clínicas, o achado de maior depressão comórbida é relevante e deve ser considerado ao se avaliar pacientes que se apresentam para tratamento de obesidade.

Obesidade e transtornos alimentares

À medida que os clínicos e os pesquisadores procuraram entender a relação entre a obesidade e uma série de transtornos psiquiátricos, também tentaram avaliar se a obesidade se constitui ou não em um transtorno alimentar, ou seja, se existe algo patológico no comportamento alimentar dos indivíduos obesos. Pesquisas com a técnica da água duplamente marcada (técnica para avaliar certos índices metabólicos) mostraram que os indivíduos obesos de fato comem mais do que os correspondentes com peso normal, mas que a quantidade de comida que eles consomem é proporcional à sua maior massa corporal magra.¹⁵ Portanto, os indivíduos obesos parecem comer de acordo às suas maiores dimensões corporais. No entanto, existem subgrupos de indivíduos obesos que possuem padrões anormais de alimentação: aqueles que têm o transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) e os com a síndrome do comer noturno (SCN). O restante da discussão girará em torno desses dois transtornos alimentares.

Transtorno de compulsão alimentar periódica

Como descreveu pioneiramente Stunkard⁸ e agora definido no Anexo B do DSM-IV,¹⁶ pacientes com transtorno de compulsão alimentar periódica experimentam episódios de consumo descontrolado de grandes quantidades de comida não seguidos por qualquer comportamento compensatório não apropriado. A compulsão alimentar também é acompanhada por sentimentos de angústia subjetiva, incluindo vergonha, nojo e/ou culpa. Estimativas recentes de prevalência do TCAP na população americana indicam que 2% a 3% dos adultos em amostras comunitárias sofrem desse transtorno. Entre os pacientes obesos que procuram tratamento clínico para perda de peso, os índices de prevalência são em geral maiores, de 5% a 10%.¹⁷

Estudos iniciais sobre componentes comportamentais do TCAP indicaram que as pessoas que se alimentavam compulsivamente ingeriam significativamente mais comida do que as pessoas obesas que não tinham compulsão alimentar, tanto quando instruídas a comerem compulsivamente como quando para comerem normalmente.^{18,19} Além disso, pacientes com TCAP relatam um início mais precoce da obesidade e um percentual maior de sua vida gasto com dietas do que seus correspondentes obesos não portadores de TCAP.²⁰ Em termos dos componentes psicológicos do transtorno, os pacientes com TCAP possuem auto-estima mais baixa²¹ e se preocupam mais com o peso e a forma física do que outros indivíduos que também possuem sobrepeso sem terem o transtorno.²² Estudos sobre a comorbidade em TCAP mostraram que os indivíduos com o transtorno aparentam índices maiores de psicopatologia do que os indivíduos sem ele, especialmente depressão e transtornos de personalidade.²³⁻²⁷ Além disso, parece que os níveis de psicopatologia exibidos pelos pacientes com TCAP estão associados ao número de episódios de compulsão alimentar que experimentam e não ao seu grau de obesidade.²⁸ Como recente-

mente revisado por Devlin,²⁹ os tratamentos desenvolvidos para bulimia nervosa, incluindo a terapia cognitivo-comportamental e os medicamentos anti-depressivos, são eficazes, pelo menos no curto prazo, para melhorar os sintomas afetivos e comportamentais do TCAP. No entanto, na maioria dos casos, os pacientes obesos com TCAP não perdem uma quantidade clinicamente significativa de peso com esses tratamentos.

Enquanto a primeira geração de estudos sobre TCAP centrou-se na descrição das características do transtorno e na identificação de suas condições comórbidas, estudos mais recentes tentaram abordar questões nosológicas e salientar os fatores que determinam o desfecho do tratamento. Vários estudos tentaram avaliar se o TCAP pode ser realmente considerado como um transtorno alimentar por suas próprias características, comparando-o com a bulimia nervosa, um transtorno mais bem conhecido em que os pacientes se alimentam compulsivamente e depois realizam alguma forma de comportamento compensatório, como purgação.¹⁶ Estudos recentes sugerem que os pacientes com TCAP possuem alguma similitude com os que possuem bulimia nervosa (BN) em termos da frequência de sua compulsão, de seus índices de comorbidade psiquiátrica e de suas atitudes disfuncionais em relação a forma corporal e peso.^{30,32} No entanto, os dois grupos diferem quanto ao início dos seus sintomas; os sintomas da BN em geral são precedidos por dieta e perda de peso, ao passo que os precursores do TCAP são mais variáveis.³¹ Pacientes com BN mostraram maiores níveis de restrição alimentar do que os com TCAP.³² De forma similar, um histórico de anorexia nervosa é mais comum numa amostra de indivíduos com BN do que entre os com TCAP.³³ Portanto, apesar de os indivíduos com TCAP compartilharem uma psicopatologia de transtorno alimentar com os que possuem BN, há evidências que o TCAP seja um transtorno distinto em termos diagnósticos.

Uma segunda área de pesquisa recente sobre o TCAP compreende os fatores que influenciam o desfecho do tratamento de pacientes com o transtorno. Constatou-se que, em geral, pacientes que relataram níveis mais elevados de patologia alimentar e episódios mais frequentes de compulsão alimentar têm uma pior evolução em tratamentos comportamentais e requerem mais intervenções de tratamento intensivo do que os correspondentes menos gravemente doentes.^{34,35} Além disso, os pacientes com índices mais elevados de psicopatologia, incluindo transtornos de personalidade, têm menos êxito no tratamento comportamental do que aqueles com diagnósticos comórbidos menos graves ou sem diagnósticos adicionais.^{27,36} Um estudo também constatou que pacientes com auto-imagem positiva, bem como altos níveis de suporte social e alimentação mais apropriada, responderam bem a uma intervenção comportamental para TCAP.³⁷ Stice³⁴ recomenda que o tratamento para TCAP seja direcionado para o paciente individual; o grau de ênfase nos componentes comportamentais em relação aos afetivos deve ser determinado pelo conjunto de sintomas de cada paciente em questão.

A síndrome do comer noturno

O conceito de síndrome do comer noturno (SCN) foi original-

mente elaborado por Stunkard³⁸ como um transtorno com três componentes principais: anorexia matutina, hiperfagia vespertina ou noturna (quando plenamente consciente) e insônia. Stunkard descreveu a SCN como uma resposta especial a um estresse circadiano que ocorria primariamente em indivíduos obesos. Também constatou que a SCN tendia a ser desencadeada pelo estresse e que seus sintomas diminuía quando o problema era aliviado. Estimativas atuais de prevalência para a SCN indicam que 1,5% da população americana sofre do transtorno, ainda que esse percentual cresça acentuadamente entre pessoas em tratamento em clínicas para obesidade (10%) e entre pacientes de cirurgia para obesidade (27%). Aproximadamente 15% das pessoas que se identificam como possuidoras de compulsão alimentar possuem SCN, comparado com 20% dos que sofrem de TCAP.^{39,40}

Antes da publicação de um estudo de Birketvedt et al,⁴¹ pouco se sabia sobre a SCN, salvo relatos esporádicos de estudos de caso (p. ex., Aronoff et al⁴²). Em seu estudo, Birketvedt et al⁴¹ examinaram “comedores noturnos” e indivíduos-controle para determinar comportamentos específicos e características neuroendócrinas da SCN. Achados comportamentais indicaram que os comedores noturnos consumiam mais calorias diárias do que os controles. No entanto, comedores noturnos consumiram 56% da sua ingestão calórica diária entre as 22 e 6 horas, ao passo que os controles consumiram somente 15% de sua ingestão nesse período. Comedores noturnos acordavam significativamente mais vezes durante a noite do que os controles e, apesar de a metade dos despertares noturnos documentados terem sido acompanhados por ingestão alimentar, nenhum dos despertares dos controles envolveu alimentação. Além disso, relataram um humor médio mais baixo do que os controles em um período de 24 horas e experimentaram um declínio contínuo no humor começando no período final da tarde (os controles não relataram o declínio). Em termos das características neuroendócrinas da SCN, os pesquisadores constataram que os comedores noturnos possuíam níveis mais altos de cortisol plasmático durante o decorrer do dia e níveis mais baixos de melatonina a partir da metade da tarde até a metade da noite do que os controles. Somente os indivíduos-controle experimentaram aumento nos níveis noturnos de leptina. Todos esses achados neuroendócrinos possuem implicações para a compreensão sobre os possíveis fatores biológicos contribuintes para a SCN. O fato de que os pacientes com SCN possuam níveis plasmáticos de cortisol mais altos é consistente com a noção de que a síndrome seja um tipo de transtorno de estresse. Pensa-se, da mesma forma, que os baixos níveis de melatonina em comedores noturnos possam contribuir para manter a sua insônia e humor deprimido. Finalmente, já que a leptina atua como supressora do apetite, os níveis diminuídos de leptina entre os pacientes com SCN podem contribuir para a menor inibição contra impulsos de fome noturna que interrompem o sono.^{41,43}

Os trabalhos mais recentes sobre a SCN centraram-se no refinamento das características diagnósticas precisas do transtorno e na identificação das características associadas. Um estudo tentou determinar as diferenças entre SCN e TCAP

por meio da análise dos pacientes que sofriam de TCAP, SCN, de ambos e de nenhum desses transtornos alimentares, inscritos em uma instituição para perda de peso.⁴⁰ A característica distintiva entre os indivíduos somente com SCN e aqueles somente com TCAP (não incluindo as diferenças óbvias nas manifestações comportamentais dos dois transtornos) foi o nível de desinibição, ou seja, a tendência a perder o controle da alimentação em situações instigantes, exibida por cada um deles. Os pacientes com TCAP tinham níveis significativamente mais altos de desinibição. Além disso, constatou-se que 44% dos pacientes com SCN preencheram os critérios para TCAP e que os pacientes com ambos diagnósticos exibiram níveis mais altos de desinibição e ansiedade de estado e traço do que seus equivalentes com diagnósticos únicos. Os autores concluíram que pacientes com SCN podem representar uma importante subcategoria dos obesos, distinta dos que possuem TCAP. Outro trabalho recente sobre as características da SCN demonstrou que o transtorno está associado à obesidade, depressão, baixa auto-estima e diminuição da fome diurna em pacientes ambulatoriais obesos. Além disso, pacientes ambulatoriais obesos com SCN têm tido menos êxito nos programas de redução de peso do que seus equivalentes obesos sem a SCN.⁴⁴ Embora os achados recentes sobre as características e critérios diagnósticos da SCN sejam promiss-

sores, muito trabalho tem que ser feito para atingir uma compreensão completa sobre a etiologia e demais características associadas ao transtorno.

Conclusões

Pesquisas sobre a obesidade no decorrer da última década deram duas lições aos clínicos, ambas com forte impacto nos conceitos sobre este transtorno e na abordagem clínica. Em primeiro lugar, a revalorização da importância das contribuições genéticas para o início e a manutenção dessa condição, sublinham a utilidade de considerar os indivíduos obesos não como pessoas com falta de força de vontade, mas como portadores de uma vulnerabilidade biológica inata. Em segundo lugar, o reconhecimento de transtornos alimentares clinicamente significativos tais como o TCAP e a SCN em alguns pacientes obesos permite a avaliação e o planejamento do tratamento de forma mais racional e individualizada. Ao trabalharem com esses pacientes, os profissionais de saúde mental podem ser instrumentais na correção das concepções equivocadas dos pacientes sobre as causas de sua obesidade, na identificação e no manejo clínico da psicopatologia comórbida e no auxílio aos pacientes a estabelecerem metas razoáveis e a trabalharem para realizarem escolhas saudáveis de estilo de vida que levem a um maior bem-estar físico e psicológico.

Referências

1. Friedrich MJ. Epidemic of obesity expands its spread to developing countries. *JAMA* 2002;287:1382-6.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity; 1997 June 3-5; Geneva, Switzerland. Geneva: World Health Organization; 1998. p. 1-4.
3. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001;286:1195-200.
4. Monteiro CA, Mondini L, de Souza AL, Popkin BM. The nutrition transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 1995;49:105-13.
5. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998;280:1374-7.
6. Keesey RE, Hirvonen MD. Body weight set-points: determination and adjustment. *J Nutr* 1997;127:1875S-83.
7. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998;280:1371-4.
8. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q* 1959;33:284-95.
9. Friedman MA, Brownell KD. Psychological consequences of obesity. In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002. p. 393-8.
10. Wadden TA, Stunkard AJ. Psychosocial consequences of obesity and dieting: research and clinical findings. In: Stunkard AJ, Wadden TA, editors. *Obesity: theory and therapy*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993. p. 163-77.
11. Goldsmith SJ, Anger-Friedfeld K, Beren S, Boeck M, Aronne L. Psychiatric illness in patients presenting for obesity treatment. *Int J Eat Dis* 1992;12:63-71.
12. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. *Am J Psychiatry* 1992;149:227-34.
13. Maddi SR, Khoshaba DM, Persico M, Bleecker F, VanArsdall G. Psychosocial correlates of psychopathology in a national sample of the morbidly obese. *Obes Surg* 1997;7:397-404.
14. Sansone RA, Wiederman MW, Sansone LA. The prevalence of borderline personality disorder among individuals with obesity: a critical review of the literature. *Eat Behav* 2000;1:93-104.
15. Black AE, Prentice AM, Goldberg GR, Jebb SA, Bingham SA, Livingstone MB et al. Measurements of total energy expenditure provide insights in to the validity of dietary measurements of energy intake. *J Am Diet Assoc* 1993;93:572-9.
16. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
17. Grilo CM. Binge eating disorder. In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002. p. 178-82.
18. Goldfein JA, Walsh BT, LaChaussee JL, Kissileff HR, Devlin MJ. Eating behavior in binge eating disorder. *Int J Eat Dis* 1993;14:427-31.
19. Yanovski SZ, Leet M, Yanovski JA, Flood M, Gold PW, Kissileff HR et al. Food selection and intake of obese women with binge eating disorder. *Am J Clin Nutr* 1992;56:975-80.
20. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Dis* 1993;13:137-53.
21. de Zwaan M, Mitchell JE, Seim H, Specker SM, Pyle RL, Raymond N et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eat Dis* 1994;15:43-52.
22. Wilson GT, Nonas CA, Rosenblum GD. Assessment of binge-eating in obese patients. *Int J Eat Dis* 1993;13:25-33.

23. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry* 1993;150:1472-9.
24. Mitchell JE, Mussell MP. Comorbidity and binge eating disorder. *Addict Behav* 1995;20:725-32.
25. Kuehnel RH, Wadden TA. Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *Int J Eat Dis* 1994;15:321-9.
26. Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:768-76.
27. Wilfley DE, Friedman MA, Douchis JZ, Stein RI, Welch RR, Ball SA. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J Consult Clin Psychol* 2000;68:641-9.
28. Hay P, Fairburn C. The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int J Eat Disord* 1998;23:7-15.
29. Devlin MJ. Binge eating disorder and obesity. A combined treatment approach. *Psychiatr Clin North Am* 2001;24:325-35.
30. Wilfley DE, Schwartz MB, Spurrell EB, Fairburn CG. Using the eating disorder examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2000;27:259-69.
31. Santonastaso P, Ferrara S, Favaro A. Differences between binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999;25:215-8.
32. Masheb RM, Grilo CM. Binge eating disorder: a need for additional diagnostic criteria. *Compr Psychiatry* 2000;41:159-62.
33. Striegel-Moore RH, Cachelin FM, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord* 2001;29:157-65.
34. Stice E. Clinical implications of psychosocial research on bulimia nervosa and binge-eating disorder. *J Clin Psychol* 1999;55:675-83.
35. Peterson CB, Crow SJ, Nugent S, Mitchell JE, Engbloom S, Mussell MP. Predictors of treatment outcome for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2000;28:131-8.
36. Loeb KL, Wilson GT, Gilbert JS, Labouvie E. Guided and unguided self-help for binge eating. *Behav Res Ther* 2000;38:259-72.
37. Goodrick GK, Pendleton VR, Kimball KT, Carlos PW, Reeves RS, Foreyt JP. Binge eating severity, self-concept, dieting self-efficacy and social support during treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1999;26:295-300.
38. Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG. The night-eating syndrome. *Am J Med* 1955;19:78-86.
39. Stunkard AJ. Night eating syndrome. In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002. p. 183-7.
40. Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. *Int J Eat Disord* 2001;30:193-203.
41. Birketvedt G, Florholmen J, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D, Bilker W et al. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night eating syndrome. *JAMA* 1999;282:657-63.
42. Aronoff N, Geleibter A, Hashim SA, Zammit G. The relationship between daytime and nighttime intake in an obese nighteater. *Obes Res* 1994;2:145-51.
43. Stunkard A. Two eating disorders: binge eating disorder and the night eating syndrome. *Appetite* 2000;34:333-4.
44. Gluck ME, Geleibter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res* 2001;9:264-7.

Correspondência: Michael J. Devlin

New York State Psychiatric Institute, Unit 116 - 1051 Riverside Drive - New York, NY 10032

Tel: (00xx) 212-543-5748 Fax: (00xx) 212-543-5607 - E-mail: mjd5@columbia.edu