

**Transtorno de compulsão alimentar periódica: uma perspectiva neurobiológica****Periodic food compulsion disorder: a neurobiological perspective**

DOI:10.34117/bjdv6n3-076

Recebimento dos originais: 29/02/2020

Aceitação para publicação: 06/03/2020

**Maria Eduarda dos Santos Pereira de Oliveira**

Discente de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Av. Prof. Moraes Rego, 1235 - Cidade Universitária, Recife - PE, 50670-901;  
e-mail: [dudaasantosps@gmail.com](mailto:dudaasantosps@gmail.com);

**Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti**

Bióloga pela Universidade Federal Rural de Pernambuco; Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Biociência Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Rua Dom Manuel de Medeiros, s/n – Dois Irmãos, Recife – PE, 52171-900;  
[camillat.bio@gmail.com](mailto:camillat.bio@gmail.com);

**Sara Maria Xavier da Cruz**

Discente de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Av. Prof. Moraes Rego, 1235 - Cidade Universitária, Recife - PE, 50670-901;  
e-mail: [saraxaviercruz@gmail.com](mailto:saraxaviercruz@gmail.com);

**Bruna Lúcia de Araújo Vasconcelos**

Discente de Enfermagem da Faculdade de Ciências Humanas de Olinda – FACHO, Rod. PE-015 KM 3, 6 - Santa Tereza, Olinda - PE, 53330-740;  
e-mail: [brunaaraujo123.123@outlook.com](mailto:brunaaraujo123.123@outlook.com);

**Flávio Minervino da Silva**

Psicólogo no Instituto Monteiro de Neuromodulação (IMONN). Av. Eng. Domingos Ferreira, Nº 636, Boa Viagem – PE;  
e-mail: [flaviosilva2403@hotmail.com](mailto:flaviosilva2403@hotmail.com)

**Isvânia Maria Serafim da Silva Lopes**

Doutorado e Mestrado em Tecnologias Energéticas e Nucleares pela Universidade Federal de Pernambuco; Docente do Departamento de Biofísica e Radiobiologia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Av. Prof. Moraes Rego, 1235 - Cidade Universitária, Recife - PE, 50670-901;  
e-mail: [isvania@gmail.com](mailto:isvania@gmail.com)

**RESUMO**

O transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) teve seu diagnóstico definido na formulação do V Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) em 2013. Contudo, ainda não há especificações referentes aos aspectos neurocognitivos do transtorno, fato que contribui para casos de comorbidade diagnóstica, por exemplo, com a obesidade. Sendo assim, o presente estudo de revisão de literatura teve como objetivo sintetizar os dados existentes sobre os mecanismos neurobiológicos que caracterizam o transtorno de compulsão alimentar periódica. A pesquisa bibliográfica foi realizada em março de 2019 nas bases de dados PubMed/MEDLINE com descritores "binge eating disorder" e "neuroimaging". Essa busca encontrou 69 artigos no PubMed, dos quais 52

foram excluídos pelo título e 5 pela leitura do resumo, e 44 artigos no MEDLINE, dos quais 38 foram excluídos pelo título e 5 por já terem sido selecionados na busca pelo PubMed; totalizando uma amostra com 13 artigos como amostra. Os estudos constataram alterações na ativação de determinadas regiões cerebrais-ínsula, córtex orbitofrontal (OFC), córtex pré-frontal medial (mPFC), córtex cingulado anterior (ACC), amígdala e estriado ventral. Portanto, o não estabelecimento das bases neurais características do transtorno de compulsão alimentar periódica demonstra uma lacuna no âmbito clínico, ressaltando a necessidade de uma investigação neurobiológica detalhada a fim da obtenção de um diagnóstico mais preciso.

**Palavras-Chave:** distúrbios alimentares; impulsividade; neuroimagem; neurobiologia.

## **ABSTRACT**

Binge eating disorder (BED) was diagnosed in the formulation of the 5th Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) in 2013. However, there are still no specifications regarding the neurocognitive aspects of the disorder, a fact that contributes to cases diagnostic comorbidity, for example, with obesity. Thus, the present literature review study aimed to synthesize the existing data on the neurobiological mechanisms that characterize binge eating disorder. The literature search was conducted in March 2019 in the PubMed / MEDLINE databases with the keywords "binge eating disorder" and "neuroimaging". This search found 69 articles in PubMed, of which 52 were excluded by the title and 5 by reading the summary, and 44 articles in MEDLINE, of which 38 were excluded by the title and 5 because they had already been selected in the search by PubMed; totaling a sample with 13 articles as a sample. The studies found changes in the activation of certain brain-insula regions, orbitofrontal cortex (OFC), medial prefrontal cortex (mPFC), anterior cingulate cortex (ACC), amygdala and ventral striatum. Therefore, the failure to establish the neural bases characteristic of binge eating disorder demonstrates a gap in the clinical scope, highlighting the need for a detailed neurobiological investigation in order to obtain a more accurate diagnosis.

**Keywords:** eating disorders; impulsivity; neuroimaging; neurobiology.

## **1 INTRODUÇÃO**

O transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) é caracterizado pela forte sensação subjetiva de perda de controle sobre a alimentação junto a episódios recorrentes de compulsão alimentar sem comportamentos regulares para neutralizar o ganho de peso, conduta que é acompanhada por sentimentos de vergonha e culpa (GELIEBTER et al., 2016). Inicialmente, o TCAP era considerado um Transtorno Alimentar Sem Outra Especificação (TASOE) pela 4ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtorno Mental (DSM); contudo, na formulação do DSM-5 em 2013, tal síndrome teve seu diagnóstico separado, o qual foi definido pela frequência média/mínima de um episódio de compulsão alimentar por semana durante três meses (WEYGANDT et al., 2012).

Sendo assim, o TCAP tem um perfil clínico distinto de outros transtornos alimentares. A bulimia nervosa (BN) é caracterizada pelo aumento da impulsividade relacionada à alimentação, contudo apresenta comportamentos compensatórios, como vômitos auto induzidos, mal uso de laxantes e diuréticos, prática exagerada de exercícios físicos entre outros meios. Já a anorexia nervosa (AN) está relacionada à restrição intencional de ingestão de alimentos e grande perda de peso, sendo

subdividida em AN-restrição (AN-R) e AN-purgação (AN-P), devido tanto à compulsão alimentar quanto a comportamentos de purgação ocorrerem em casos de pessoas com anorexia nervosa (WEYGANDT et al., 2012).

Estudos de neuroimagem utilizaram a ressonância magnética funcional (fMRI) e tomografia por emissão de pósitrons (PET), associadas a atividades de estímulos alimentares visuais, Stroop, go-nogo, entre outras, para medir a atividade neural característica do TCAP. Assim, essa revisão tem como objetivo sintetizar os dados referentes aos mecanismos neurobiológicos do transtorno de compulsão alimentar periódica relatados em pesquisas baseadas nas técnicas de neuroimagem.

## **2 MATERIAL E MÉTODOS**

Para realização da presente revisão bibliográfica foi utilizado o critério de pesquisa proposto pelo Instituto Nacional de Saúde Mental (NIMH) dos Estados Unidos da América, denominado Critério de Domínio de Pesquisa (RDoC), que permite uma investigação mais detalhada dos mecanismos envolvidos tanto no surgimento como na sustentação do transtorno de compulsão alimentar periódica, como fatores comportamentais, biológicos, químicos e circuitos cerebrais (SCHMIDT et al., 2015).

Para isso, a pesquisa bibliográfica, realizada em Março de 2019, utilizou as plataformas de dados PubMed/ MEDLINE, sem a delimitação de datas para a obtenção de uma maior quantidade de literaturas. Foram usados como descritores para a pesquisa os termos "binge eating disorder" e "neuroimaging". Sendo utilizado como critérios de inclusão artigos científicos com enfoque na população identificada com o TCAP, com sua metodologia baseada em análises de técnicas de neuroimagem em humanos e escritos em inglês.

Essa busca encontrou 69 artigos no PubMed, dos quais 52 foram excluídos pelo título e 5 pela leitura do resumo, e 44 artigos no MEDLINE, dos quais 38 foram excluídos pelo título e 5 por já terem sido selecionados na busca pelo PubMed. Totalizando uma amostra com 13 artigos como amostra.

## **3 DESENVOLVIMENTO**

### **3.1 ATIVAÇÕES CEREBRAIS NO TRANSTORNO DE COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICA**

Estudos de ressonância magnética funcional (fMRI) exploraram os correlatos neurais a partir de estímulos visuais de alimentos, utilizando parâmetros de imagens consideradas apetitosas e neutras, com o objetivo de analisar padrões da ativação cerebral espacial nas regiões de interesse

(ROIs) definidas - amígdala, ínsula, córtex orbitofrontal (OFC), córtex pré-frontal medial (mPFC), estriado ventral e córtex cingulado anterior (ACC).

Os resultados mostraram diferentes padrões de ativação espacial entre estímulos alimentares e estímulos neutros na ínsula, região associada ao sistema gustativo, nos indivíduos controles e em pacientes com algum transtorno alimentar. A reatividade da ínsula está relacionada com o fato de a ínsula anterior ser o principal córtex gustatório (WEYGANDT et al., 2012).

Tal fato tem como explicação a presença de células somatossensoriais, viscerais, e com funções visceromotoras na região insular (SCHIENLE et al., 2009). As sensações gustativas são refletidas pela estimulação elétrica de neurônios insulares, sendo assim, as lesões insulares têm sido associadas à redução da percepção de sabor e sua intensidade (WEYGANDT et al., 2012).

Também houve a observação de que os estímulos alimentares, em relação às imagens neutras, provocaram ativação aumentada no córtex orbitofrontal (OFC), córtex cingulado anterior (ACC) e estriado ventral em indivíduos com transtorno alimentar. Isso sugere que pacientes com TCAP exibem um desvio no processamento motivacional e de atenção em relação a sugestões visuais de comida, desencadeando ataques compulsivos. Além disso, os pacientes com TCAP relatam maior sensibilidade à recompensa e mostram respostas mais fortes no OFC medial durante a visualização de fotos de alimentos (SCHIENLE et al., 2009; GELIEBTER et al., 2016; HERZOG et al., 2016).

A reatividade do OFC é compatível com o fato de que a informação gustativa é retransmitida da ínsula para o OFC, considerado o córtex gustatório secundário (WEYGANDT et al., 2012). Pesquisas indicaram que o OFC representa o valor hedônico de estímulos alimentares, como a real experiência de um sabor agradável, ou seja, mostraram que os índices de agradabilidade em relação ao gosto de alimentos foram positivamente correlacionados com a ativação do OFC, desempenhando um papel central no processamento de recompensas (SCHIENLE et al., 2009).

O mPFC desempenha um papel central no controle auto-regulatório através da codificação de informações de valor (por exemplo, sabor dos alimentos), rastreando e integrando sinais internos e externos, como fome, saciedade e dieta, ao longo do tempo e direcionando mudanças de resposta se necessário, como a cessação de comer (BALODIS et al., 2014; REITER et al., 2017).

A ativação do mPFC relativamente diminuída é observada em indivíduos com TCAP, além de pacientes caracterizados por controle de impulso prejudicado, como no jogo patológico (BALODIS et al., 2014). Em relação à impulsividade, foi estabelecida uma correlação entre o aumento da impulsividade no TCAP com a diminuição da resposta de inibição e a hipoatividade na rede de controle pré-frontal (GIEL et al., 2014).

A amígdala, o corpo estriado ventral e o ACC são estruturas relacionadas ao aumento do incentivo das sugestões relacionadas à determinada recompensa. O ACC foi identificado em uma

variedade de estudos como sendo parte de uma rede cerebral envolvida no processamento alimentar. O estriado ventral é o centro de processamento da intensidade do incentivo de sugestões relacionadas à recompensa. Já a amígdala participa do processamento da memória alimentar (WEYGANDT et al., 2012).

### 3.2 COMORBIDADE DIAGNÓSTICA

A obesidade é considerada um distúrbio de etiologia complexa e heterogênea que contém subtipos específicos, como os indivíduos obesos que possuem uma relação causal com o transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP). Identificar e conceituar subtipos específicos de obesidade pode levar a estratégias de prevenção e tratamento mais direcionadas (BALODIS et al., 2013).

O TCAP está associado a alterações na flexibilidade cognitiva, sugerindo dificuldades cognitivas de autorregulação. Durante a apresentação da comida, diferenças nas áreas cerebrais pré-frontais são observadas no TCAP, particularmente no córtex pré-frontal ventromedial, uma região envolvida no controle de impulsos e processos de tomada de decisão (BALODIS et al., 2013). Sendo assim, indivíduos obesos com compulsão alimentar, que exibem impulsividade e emotividade aumentadas, apresentam um padrão neural irregular (SKEGGS et al., 2012).

Um estudo buscou investigar semelhanças e diferenças nas áreas cerebrais subjacentes aos processos de controle cognitivo entre obesos com TCAP, obesos sem TCAP e um grupo controle utilizando a ressonância magnética funcional (fMRI) associada ao efeito Stroop. Como resultados, a atividade no grupo com TCAP foi diferenciada pela hipoatividade relativa nas áreas cerebrais envolvidas na auto-regulação e controle de impulsos- córtex pré-frontal medial (CPFm), giro frontal inferior (GJI) e ínsula (BALODIS et al., 2013).

Um estudo de comparação entre BN e TCAP (LEE, NAMKOONG e JUNG, 2017), utilizando a tarefa match-to-sample de Stroop junto à ressonância magnética funcional (fMRI), mostrou que os dois grupos com distúrbios alimentares apresentaram ativação aumentada no estriado ventral e OFC. Além disso, os participantes com TCAP mostraram uma ativação mais forte no estriado ventral, uma área que é crítica para o processamento da saliência de incentivos e dicas relacionadas à recompensa. Assim, os achados de estudos apontam que a sugestão de comidas para indivíduos com TCAP, em comparação com os pacientes com BN, são mais atraentes, influenciando em uma maior busca e consumo de alimentos (WEYGANDT et al., 2012).

As propriedades recompensadoras tanto nas situações de consumo de alimentos como no uso de drogas têm sido associadas a aumentos na atividade dopaminérgica em circuitos de recompensa cerebral (FILBEY et al., 2012). Sendo assim, a hiper-responsividade neural em relação à recompensa, tipicamente associada ao abuso de substâncias, também pode ser visto em indivíduos que exibem comportamento de compulsão alimentar (FILBEY et al., 2012). Contudo, estudos que

correlacionaram indivíduos com TCAP e pacientes com vícios em drogas relataram que os dois grupos se diferenciam em relação à disponibilidade do receptor mu-opioide (MOR), sendo o vício em drogas geralmente associado ao aumento e o TCAP à diminuição da disponibilidade MOR (MAJURI et al., 2018).

#### **4 CONCLUSÃO**

O estabelecimento de um padrão neurobiológico para o transtorno de compulsão alimentar periódica possibilitaria uma maior precisão do diagnóstico e do tratamento desse distúrbio. Sendo assim, a falta de métodos mais precisos de diagnose, envolvendo, de forma interdisciplinar, aspectos comportamentais, biológicos, químicos, e circuitos cerebrais, ressalta uma lacuna presente no âmbito clínico e, conseqüentemente, a necessidade de uma investigação mais detalhada dos mecanismos envolvidos tanto no surgimento como na sustentação do TCAP.

#### **REFERÊNCIAS**

BALODIS, I. M., MOLINA, N. D., KOBER, H., WORHUNSKY, P. D., WHITE, M. A., SINHA, R.; POTENZA, M. N. Divergent neural substrates of inhibitory control in binge eating disorder relative to other manifestations of obesity. *Obesity*, v. 21, n. 2, p. 367–377, 2013.

BALODIS, I. M.; GRILO, C. M.; KOBER, H.; WORHUNSKY, P. D.; WHITE, M. A.; STEVENS, M. C.; POTENZA, M. N. A pilot study linking reduced fronto-striatal recruitment during reward processing to persistent bingeing following treatment for binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, v. 47, n. 4, p. 376–384, 2014.

FILBEY, F. M., MYERS, U. S., DEWITT, S. Reward circuit function in high BMI individuals with compulsive overeating: Similarities with addiction. *NeuroImage*, v. 63, n. 4, p. 1800–1806, 2012.

GELIEBTER, A., BENSON, L., PANTAZATOS, S. P., HIRSCH, J., CARNELL, S. Greater anterior cingulate activation and connectivity in response to visual and auditory high-calorie food cues in binge eating: Preliminary findings. *Appetite*, v. 96, p. 195–202, 2016.

GIEL, K. E., STINGL, K. T., ZIPFEL, S., PREISSEL, H., KULLMANN, S., HEGE, M. A., SCHAG, K. Attentional impulsivity in binge eating disorder modulates response inhibition

performance and frontal brain networks. *International Journal of Obesity*, v. 39, n.2, p. 353–360, 2014.

LEE, J. E., NAMKOONG, K., JUNG, Y. C. Impaired prefrontal cognitive control over interference by food images in binge-eating disorder and bulimia nervosa. *Neuroscience Letters*, v. 651, p. 95–101, 2017.

MAJURI, J., HELIN, S., KARLSSON, H. K., NUMMENMAA, L., NUUTILA, P., JOUTSA, J., KAASINEN, V. Binge eating disorder and morbid obesity are associated with lowered mu-opioid receptor availability in the brain. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, v. 276, p. 41–45, 2018.

REITER, A. M. F., HEINZE, H. J., SCHLAGENHAUF, F., DESERNO, L. Impaired Flexible Reward-Based Decision-Making in Binge Eating Disorder: Evidence from Computational Modeling and Functional Neuroimaging. *Neuropsychopharmacology*, v. 42, n. 3, 628–637, 2017.

SCHMIDT, U., AMIGO, V. L., MARANHÃO, M. F., CAMPBELL, I., CURY, M. E. G., BERBERIAN, A., CLAUDINO, A. M. The effects of repetitive transcranial magnetic stimulation in obese females with binge eating disorder: a protocol for a double-blinded, randomized, sham-controlled trial. *BMC Psychiatry*, v. 15, n. 1, p. 1–11, 2015.

SCHIENLE, A., SCHÄFER, A., HERMANN, A., VAITL, D. Binge-Eating Disorder: Reward Sensitivity and Brain Activation to Images of Food. *Biological Psychiatry*, v. 65, n. 8, 2019.

SKEGGS, A. L., FLETCHER, P. C., NATHAN, P. J., NAPOLITANO, A., SUBRAMANIAM, N., ZIAUDDEEN, H., DODDS, C. Neural and Behavioral Effects of a Novel Mu Opioid Receptor Antagonist in Binge-Eating Obese People. *Biological Psychiatry*, v. 73, n. 9, 887–894, 2012.

SIMON, J. J., SKUNDE, M., WALTHER, S., BENDSZUS, M., HERZOG, W., FRIEDERICH, H. C. Neural signature of food reward processing in bulimic-type eating disorders. *Soc Cogn Affect Neurosci*, v. 11, n. 9, p. 1393-401, 2016.

WEYGANDT, M., SCHAEFER, A., SCHIENLE, A., HAYNES, J. D. Diagnosing different binge-eating disorders based on reward-related brain activation patterns. *Human Brain Mapping*, v. 33, n. 9, p. 2135–2146, 2012.