

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
INSTITUTO DE PSIQUIATRIA
JOÃO CHAVES HILUY

ALTERAÇÕES ELETROFISIOLÓGICAS EM TRANSTORNOS
DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR

Rio de Janeiro

2023

João Chaves Hiluy

ALTERAÇÕES ELETROFISIOLÓGICAS EM TRANSTORNOS
DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Psiquiatria,
Instituto de Psiquiatria, Universidade Federal do
Rio de Janeiro, como requisito parcial à obtenção
do título de Mestre em Psiquiatria

Orientador: José Carlos Borges Appolinario

Coorientadora: Isabel de Paula Antunes David

Rio de Janeiro

2023

CIP - Catalogação na Publicação

H656a Hiluy, João Chaves
Alterações eletrofisiológicas em transtornos do
comportamento alimentar / João Chaves Hiluy. -- Rio
de Janeiro, 2023.
131 f.

Orientador: José Carlos Borges Appolinario.
Coorientadora: Isabel de Paula Antunes David.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal do
Rio de Janeiro, Instituto de Psiquiatria, Programa
de Pós-Graduação em Psiquiatria e Saúde Mental, 2023.

1. Comportamento alimentar. 2.
Eletroencefalograma. 3. Eletrofisiologia. 4.
Transtornos alimentares. I. Appolinario, José
Carlos Borges, orient. II. David, Isabel de Paula
Antunes, coorient. III. Título.

ALTERAÇÕES ELETROFISIOLÓGICAS EM TRANSTORNOS DO
COMPORTAMENTO ALIMENTAR

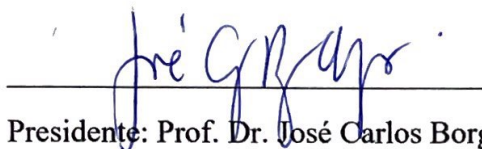
João Chaves Hiluy

José Carlos Borges Appolinario

Isabel de Paula Antunes David

Dissertação de Mestrado submetida ao Programa de Pós-graduação em
Psiquiatria e Saúde Mental, Instituto de Psiquiatria, da Universidade Federal do Rio de
Janeiro – UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre
em Psiquiatria

Aprovada por:



Presidente: Prof. Dr. José Carlos Borges Appolinário



Prof. Dra. Isabel de Paula Antunes David



Prof. Dra. Andrea Camaz Deslandes

Participação por videoconferência



Prof. Dr. Adriano Segal

Rio de Janeiro

Janeiro 2023

Dedicatória

Dedico aos meus pais Mônica e João José, e às minhas avós Conceição e Salwa (*in memoriam*).

Agradecimentos

Agradeço a minha mãe, Mônica, meu pai, João José e sua esposa, Niedja, por todo incentivo e apoio incondicional dado, desde sempre, a minha formação profissional e meus projetos de vida.

A meu orientador José Carlos Appolinário, que, desde a residência médica até hoje, me orienta e incentiva em minha formação acadêmica e nos projetos profissionais. Mais do que orientador, seu tempo, empenho e dedicação foram essenciais neste projeto.

Agradeço também a minha coorientadora, Isabel, pela paciência em me orientar e transmitir um pouco de seus conhecimentos sobre um assunto inicialmente desconhecido pra mim.

Agradeço a todos os integrantes do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares (GOTA), que, além de me ajudarem com críticas e sugestões, foram responsáveis por momentos de alegria e descontração desde o estágio probatório. Em especial meus amigos e colegas de pós-graduação Carla, Carlos, Maria Francisca, Roseane e Walter pelas contribuições dadas aos nossos projetos.

Por fim, agradeço a minha mulher Margarita, que torna meus dias mais leves e alegres.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES).

RESUMO

HILUY, Joao Chaves. **Alterações eletrofisiológicas em transtornos do comportamento alimentar**. Rio de Janeiro, 2023. Dissertação (Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental) – Instituto de Psiquiatria, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2023.

Os transtornos alimentares são condições graves e responsáveis por um importante comprometimento e prejuízo de qualidade de vida dos indivíduos. Apesar dos avanços em pesquisas tentando esclarecer sua neurobiologia, ainda há uma importante lacuna no conhecimento. Assim, o objetivo geral desta dissertação foi sumarizar o conhecimento existente relacionado as alterações eletrofisiológicas em indivíduos com distúrbios do comportamento alimentar. Para alcançarmos nosso objetivo, realizamos uma revisão sistemática com o objetivo de sumarizar os dados sobre o tema publicados em indivíduos com transtornos alimentares do espectro compulsão-purgação, e um estudo clínico avaliando alterações eletroencefalográficas em estudantes universitários com comportamentos alimentares alterados. Assim, essa dissertação responde os objetivos através de dois artigos. No primeiro, realizamos uma revisão sistemática seguindo o protocolo PRISMA com objetivo de compilar os dados existentes sobre alterações eletroencefalográficas em indivíduos com transtornos alimentares do espectro de compulsão/purgação. Quinze estudos foram incluídos para análise. Foram encontradas diferenças significativas em potenciais relacionados a eventos como N200, P200, P300 e LPP em indivíduos com transtornos alimentares com compulsão alimentar comparados com controles. Essas diferenças foram mais evidentes particularmente quando os estímulos foram relacionados ao transtorno (como alimentos ou formas corporais). Isso indicou que processos atencionais como seleção, alocação e processamento da cognitivo/atencional, além de atenção baseada em emoção ou motivação podem estar comprometidos em indivíduos com estas condições. Apesar da heterogeneidade dos métodos nos diferentes estudos analisados, esses dados mostram-se consonantes com achados de neuroimagem, indicando assim que os estudos de eletroencefalografia podem ser promissores na avaliação de indivíduos com transtornos alimentares. No segundo estudo, objetivamos avaliar a reatividade cerebral a alimentos hiperpalatáveis através do eletroencefalograma em estudantes universitários com comportamento alimentar alterado. Para isso, avaliamos 26 estudantes de graduação. O comportamento alimentar foi avaliado utilizando a escala EAT-26. A partir de um ponto de corte de 11,

consideramos comportamento alimentar alterado. Em seguida foi realizado uma avaliação eletroencefalográfica de toda a amostra, expondo-os a alimentos hiperpalatáveis. A análise destes traçados eletroencefalográficos evidenciou que indivíduos com alteração de comportamento alimentar exibiram uma alteração em um componente occipitotemporal com amplitude máxima após 347ms após o estímulo. Esses dados sugerem que estudantes universitários com comportamento alimentar alterado podem ter uma maior atenção motivacional para alimentos hiperpalatáveis. Tomados em conjunto, nossos dados, apontam que a avaliação através da eletroencefalografia pode ser um método eficaz para detectar alterações neurofisiológicas específicas em indivíduos com transtornos alimentares e/ou com comportamento alimentar alterado. Por fim, discutimos as implicações clínicas destes achados.

Palavras-chave: bulimia nervosa; eletroencefalografia; fenômenos eletrofisiológicos; potenciais evocados; transtorno da compulsão alimentar; transtornos da alimentação e da ingestão de alimentos.

ABSTRACT

HILUY, Joao Chaves. **Alterações eletrofisiológicas em transtornos do comportamento alimentar**. Rio de Janeiro, 2023. Dissertação (Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental) – Instituto de Psiquiatria, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2023.

Eating disorders are a group of serious disorders and are responsible for a significant impairment and loss of individuals' quality of life. Despite advances in research trying to clarify the neurobiology of these disorders, there is still an important gap in knowledge. Thus, the general objective of this dissertation is to summarize the existing knowledge related to electrophysiological changes in individuals with disturbances in eating behavior. To achieve our objective, we performed a systematic review to summarize the existing data on electroencephalographic alterations present in individuals with eating disorders of the binge-purging spectrum, and a clinical study evaluating electroencephalographic alterations in university students with altered eating behaviors. Thus, this dissertation responds to the objectives through two articles. In the first, we performed a systematic review following the PRISMA protocol in order to compile existing data on electroencephalographic changes in individuals with binge/purge spectrum eating disorders. Fifteen studies were included for analysis. Significant differences were found in event related potentials such as N200, P200, P300 and LPP in individuals with binge eating disorders compared to controls. These differences were more evident particularly when the stimuli were related to the disorder (such as food or body shapes). Thus, these differences indicate that attentional processes such as selection, allocation and processing of attention, in addition to attention based on emotion or motivation, may be impaired in individuals with these conditions. Despite the heterogeneity of the methods in the different studies analyzed, these data are consistent with neuroimaging findings, thus indicating that electroencephalography studies can be promising in the evaluation of individuals with eating disorders. In the second study, we aimed to evaluate brain reactivity to hyperpalatable foods through electroencephalography in university students with disordered eating behavior. For this, we evaluated 26 undergraduate students. Eating behavior was assessed using the EAT-26 scale. From a cutoff point of 11, we consider disordered eating behavior. Then, an electroencephalographic evaluation of the whole sample was performed, exposing them

to hyperpalatable foods. The analysis of these electroencephalographic tracings showed that individuals with alteration in eating behavior exhibited an alteration in an occipitotemporal component with maximum amplitude after 347ms after the stimulus. These data suggest that college students with disordered eating behavior may have greater motivational attention to hyperpalatable foods. Taken together, our data indicate that the evaluation through electroencephalography can be an effective method to detect specific neurophysiological alterations in individuals with eating disorders and/or with disordered eating behavior. Finally, we discuss the clinical implications of these findings.

Keywords: bulimia nervosa; binge eating disorder; electroencephalography; electrophysiological phenomena; evoked potentials; feeding and eating disorders.

Lista de siglas e abreviaturas

AN	Anorexia Nervosa
BN	Bulimia Nervosa
CID	Classificação Internacional de Doenças
DSM	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais
EAT-26	Eating Attitudes Test
GOTA	Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares
IPUB	Instituto de Psiquiatria da UFRJ
LPP	Late Positive Potential
N200 (ou N2)	Potencial relacionado a evento evidenciado por uma onda negativa que atinge o pico 200-350 ms após o estímulo e é encontrada principalmente nas áreas anteriores do couro cabeludo
P200	Potencial relacionado a evento evidenciado por uma onda positiva que atinge o pico entre 150-275 ms após o estímulo e é encontrada principalmente nas áreas centro-frontal e parieto-occipital anteriores do couro cabeludo
P300	Potencial relacionado a evento evidenciado por uma onda positiva que atinge o pico entre 250-500 ms após o estímulo e é encontrada principalmente nos lobos parietais
PCA	Análise de componentes principais
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses
PROPSAM	Programa de Pós-graduação em Psiquiatria e Saúde Mental
TA	Transtorno Alimentar
TCA	Transtorno de Compulsão Alimentar
UFRJ	Universidade Federal do Rio de Janeiro

Sumário

1.	APRESENTAÇÃO	13
2.	INTRODUÇÃO	17
2.1.	TRANSTORNOS ALIMENTARES	17
2.2.	COMPORTAMENTO ALIMENTAR DESORDENADO.....	22
2.3.	ETIOLOGIA DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES.....	25
2.4.	POPULAÇÕES DE RISCO.....	27
2.5.	EATING ATTITUDES TEST – EAT-26.....	28
2.6.	ELETOENCEFALOGRAFIA (EEG).....	29
2.7.	ELETOENCEFALOGRAFIA EM TRANSTORNOS ALIMENTARES	30
3.	JUSTIFICATIVA	33
4.	OBJETIVOS.....	34
4.1.	ARTIGO 1 – REVISÃO SISTEMÁTICA.....	34
4.2.	ARTIGO 2 – ESTUDO CLÍNICO	34
5.	MATERIAIS E MÉTODOS	35
5.1.	REVISÃO SISTEMÁTICA.....	35
5.2.	ESTUDO CLÍNICO.....	37
6.	RESULTADOS	42
6.1.	MANUSCRITO 1 – PUBLICADO NA <i>FRONTIERS IN PSYCHOLOGY</i> EM 29/4/2021	42
6.2.	MANUSCRITO 2 – SUBMETIDO À <i>EATING BEHAVIORS</i>	70
7.	CONSIDERAÇÕES FINAIS	86
8.	REFERÊNCIAS	87
9.	APÊNDICES	98
9.1.	APÊNDICE A – PROJETO INICIAL DO MESTRADO	98
9.2.	APÊNDICE B – ARTIGO “A SYSTEMATIC REVIEW OF <i>ELECTROPHYSIOLOGICAL FINDINGS IN BINGE-PURGE EATING DISORDERS: A</i>	

WINDOW INTO BRAIN DYNAMICS” PUBLICADO NA “FRONTIERS IN PSYCHOLOGY”	126
9.3. APÊNDICE C – ARTIGO “OS TRANSTORNOS ALIMENTARES NOS SISTEMAS CLASSIFICATÓRIOS ATUAIS: DSM-5 E CID-11 NA REVISTA DEBATES EM PSIQUIATRIA	127
9.4. APÊNDICE D – CAPÍTULO “SÍNDROMES ALIMENTARES EMERGENTES (BELISCAMENTO, ADIÇÃO POR COMIDA, TRANSTORNO DE PURGAÇÃO, ORTOREXINA NERVOSA) DO LIVRO “TRANSTORNOS ALIMENTARES – DIAGNÓSTICO E MANEJO”	128
9.5. APÊNDICE E – CAPÍTULO “TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES” DO LIVRO “TRANSTORNOS ALIMENTARES – DIAGNÓSTICO E MANEJO”	130
10. ANEXOS	132
10.1. ANEXO A – EATING ATTITUDES TEST (EAT-26)	132

1. APRESENTAÇÃO

Nasci em 1988, mas creio que a história de cada um antecede o nascimento. Do lado paterno, meus avós vieram do Líbano na primeira metade do século XX, na diáspora libanesa. Casaram-se e tiveram o filho caçula – João José – já no último ano de vida do meu avô. Já na família materna, meus avós casaram jovens e apaixonados e tiveram sua primeira filha – Mônica, minha mãe – enquanto meu avô estava estudando na Alemanha, no início da década de 60. Infelizmente, anos depois meu avô nos deixou após um mal súbito, ficando minha avó viúva com 30 e poucos anos e seus 5 filhos.

Meu pai, engenheiro químico e professor universitário, sempre foi um entusiasta dos meus estudos. Inclusive, minhas primeiras lembranças são da época de seu doutorado na França no início da década de 90, tempos que certamente lhe causaram muitas saudades de seu, até então, único filho. Já minha mãe, embora tenha se formado em engenharia química, logo cursou direito e iniciou sua vida profissional nesta área, onde trabalha com responsabilidade, afinco e esmero. Definitivamente tive excepcionais exemplos em casa.

Como já citei, tenho poucas memórias da minha infância antes de ir morar na França, onde fiquei por 2 anos e meio, entre 1992 e 1993, na ocasião do doutorado do meu pai. Recordo-me do apartamento que morei na pequena cidade de Sceaux e da escola que fui alfabetizado “*École maternelle des Clos-Saint-Marcel*”. Já no retorno a Fortaleza, com a separação dos meus pais, passei a morar com minha mãe até 2001, período no qual deixei de ser filho único, e passei a dividir a atenção de minha mãe com minhas três irmãs. Em 2001, com sua transferência de cidade, passei a morar com meu pai e sua esposa Niedja, que essa altura haviam me dado duas irmãs, com quem morei até meados de 2013.

Em 2005 prestei vestibular para medicina. Embora sempre tenha sido um excelente aluno, o vestibular de medicina parecia um desafio a ser vencido após várias tentativas. Felizmente, na primeira delas fui aprovado na Universidade Estadual do Ceará, onde me graduei em 2011. Embora decidido a ser psiquiatra desde o início, confesso não conseguir recordar em qual momento tomei tal decisão. Os seis anos de faculdade pública me abriram os olhos para vários aspectos de vida, tanto pessoal quanto profissional, além de estimular um crescimento acadêmico. O período de faculdade me rendeu não só o grande aprendizado científico, mas também momentos de diversão e formação de sólidas e duradouras amizades.

Após a graduação trabalhei um ano como médico de família, na cidade de Umirim, pequeno município no interior do Ceará. Lá foi possível ver de perto a dura realidade de muitos, e pude de alguma forma ajudar, mesmo que brevemente, a aliviar o sofrimento de várias pessoas. Entretanto, fazer psiquiatria estava nos planos e assim o fiz. No final de 2012, realizei a prova de residência para o Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB-UFRJ), sendo aprovado em primeiro lugar. Iniciava-se ali uma das mais importantes fases da minha vida pessoal e profissional. Aos 24 anos de idade, em meados de fevereiro de 2013, mudei-me para o Rio de Janeiro levando uma mala com poucas coisas e muitas expectativas.

A residência no IPUB foi uma experiência inesquecível. Logo na primeira semana, pude escolher a minha supervisora de equipe e fiz a escolha mais acertada que poderia ter feito, passei os dois primeiros anos da residência com a Dra. Gabriela Bezerra de Menezes. Dona de um conhecimento técnico magnífico, encantadora com seu jeito doce e educado foi uma das grandes inspirações profissionais que levo comigo até hoje. Durante os três anos de residência aprendi grande parte da psiquiatria que sei. O IPUB foi, durante estes três anos, uma escola na vida tanto profissional, quanto pessoal. Além do mais, era minha casa. Lá morei no alojamento dos residentes (carinhosamente chamado de “PM”), fiz amizades e vivi três anos de enorme crescimento.

Essa dissertação tem seu início em meados de 2013. Ainda no primeiro ano de residência, já interessado no tema de transtornos alimentares, conheci o Professor José Carlos Appolinário no IPUB. Com o seu jeito sério e comprometido, algo raro nos seus conterrâneos cariocas, chamou-me atenção pelo jeito sério de trabalhar. No ano seguinte – já no segundo ano da residência médica – passei a acompanhar os serviços do GOTA (Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares), onde pude iniciar meu treinamento nesta área. Ao leitor pouco familiarizado com as subespecialidades, ousou dizer que os transtornos alimentares são, por muitas vezes, preteridos da preferência de grande parte dos psiquiatras. Seja pela gravidade dos pacientes, do perfil das comorbidades, da cronicidade ou da dificuldade do tratamento multidisciplinar, não é a maioria dos psiquiatras que gosta de trabalhar na área.

No terceiro ano da residência, já com algum conhecimento na área, quis conhecer e ter uma experiência em um serviço internacional de pesquisa e assistência a transtornos alimentares. Então, através de uma intermediação do Prof. Appolinário com a Profa. Ulrike Schmidt, do *King's College London*, realizei uma “short visit” em um dos principais e mais tradicionais serviços mundiais da área. Após extensiva troca de e-mails

burocráticos, uma série de exames, uma solicitação bem sucedida de dispensa de taxa exigida, trocas de plantão e encaixe no cronograma da residência, finalmente consegui passar o mês de maio de 2015 em Londres.

Separei um parágrafo para expressar o qual agradável e proveitoso foi esta experiência. Para além dos ensinamentos técnico-científicos, experiências assim nos fizeram evoluir pessoalmente. Ficar hospedado em uma casa de um casal que viraram amigos (retornei inclusive anos após, com minha família, e lá ficamos hospedados); passar os primeiros dias tentando decifrar o típico sotaque britânico; adequar a rotina do “horário carioca” para a pontualidade britânica; visitar inúmeros museus no Reino Unido; conhecer outras universidades como Oxford e Cambridge, ou cidades como Liverpool ou York; ou até mesmo cortar os cabelos com um senhor grego-inglês engradeceram esta fantástica experiência. Na parte acadêmica, pude acompanhar as internações de pacientes com transtornos alimentares no *Bethlem Royal Hospital* e os atendimentos ambulatoriais no *Maudsley Hospital*, participar de reuniões de equipe, assistir aulas, apresentações e sessões clínicas. Uma das coisas que mais me impressionou e me deixou feliz ao retornar, foi que muito do que fazíamos no GOTA era tal qual era realizado pelos ingleses.

Já nos últimos meses de residência, decidi realizar meu trabalho de conclusão de curso sobre as intervenções farmacológicas para o tratamento do ganho de peso em pacientes com transtornos mentais graves. Sob supervisão do Prof. Appolinário, o trabalho foi realizado e aprovado com sugestão de ser submetido para publicação. A essa altura, já no final da residência, decidi que iria realizar o mestrado na área e entrei no estágio probatório. Findada a residência, passei a trabalhar mais, postergando o tempo de estágio probatório além do inicialmente planejado. Em 2019 publiquei meu primeiro artigo, originado do trabalho de conclusão da residência, e entrei para o mestrado no Programa de Pós-graduação em Psiquiatria e Saúde Mental (Propsam) da UFRJ, com o projeto intitulado “Alterações eletroencefalográficas em pacientes com compulsão alimentar”.

O projeto era ousado, avaliaríamos aspectos eletroencefalográficos de pacientes com transtornos alimentares do GOTA. Para isso, seria necessário compreender um pouco da técnica de avaliação eletrofisiológica escolhida: a eletroencefalograma. Meu orientador me apresentou minha coorientadora, Profa. Isabel David, da Universidade Federal Fluminense. Seguiram-se alguns meses de estudos sobre o tema. Realizei disciplina de pós-graduação na UFF como ouvinte, para aprender a técnica de EEG. Escrevi o projeto e seria então necessário programar o *software* do computador para a realização do estudo experimental. Entretanto tal programa só era possível ser realizado no computador do

laboratório da UFF, pois tratava-se de um programa adquirido pelo laboratório. Assim, passei a ir semanalmente a UFF, em Niterói, para finalizar a programação. É certo que realizar esta programação sem compreender completamente o funcionamento do *software* foi penoso, mas me recordo com saudosismo as quartas de manhã que eu atravessava a Baía de Guanabara na barca para Niterói. Em seguida, realizei treinamento e aprendi a técnica de realizar o EEG, colocando eletrodos, preparando o ambiente e todas as especificidades de que só quem trabalha na área consegue imaginar.

Ao final de 2019, retornei a Fortaleza, um plano antigo, colocado em prática mesmo sem o término ainda do mestrado. O plano era finalizar o mestrado com idas frequentes ao Rio de Janeiro durante o primeiro semestre de 2020. Entretanto, em março de 2020, com a pandemia de Covid-19, os planos mudaram e a dissertação teve que ser adaptada. Nesta altura, eu já havia realizado experimentos de controle em voluntários para testar a programação e realizar ajustes necessários para iniciar o projeto. Entretanto a pandemia me forçou alterar o projeto inicial, já aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do IPUB. No Apêndice A, coloco este projeto, já iniciado e agora pronto para – quem sabe – poder ser executado no futuro.

Após o retorno para Fortaleza, iniciei a carreira profissional em minha cidade natal. Além de consultório, sou professor do curso de medicina do Centro Universitário Unichristus desde 2020. Em 2021 fui convidado para participar da comissão de transtornos alimentares da Associação Brasileira de Psiquiatria, a qual faço parte desde então. Neste tempo todo, mantive diversas atividades na área, como presença e apresentações de trabalhos em congressos e revisão de artigos para revistas nacionais e internacionais.

2. INTRODUÇÃO

2.1. TRANSTORNOS ALIMENTARES

Os transtornos alimentares (TA) são caracterizados por uma perturbação persistente na alimentação ou no comportamento relacionado à alimentação que resulta no consumo ou na absorção alterada de alimentos, que compromete significativamente a saúde física ou o funcionamento psicossocial (American Psychiatric Association, 2013). Além dessas alterações no comportamento alimentar, outras manifestações são percebidas nesses indivíduos, tais como distúrbios da imagem corporal e problemas com autoestima (Shroff; Thompson, 2006).

Com início típico na adolescência (Frank; Shott; Deguzman, 2019), os TAs possuem um forte impacto negativo sobre os anos vividos, com prejuízo na qualidade de vida e elevados custos econômicos para os pacientes e seus cuidadores (Van Hoeken; Hoek, 2020). Em 2010, os TAs passaram a ser incluídas no estudo Global Burden of Disease, um grande esforço global para reunir, combinar e comparar informações sobre a carga associada a uma grande variedade de transtornos, tanto somáticos quanto mentais. As informações são atualizadas e disponíveis regularmente online através do site *Global Health Data Exchange do Institute of Health Metrics and Evaluation*: <http://ghdx.healthdata.org/>. Neste estudo, a carga da doença é definida como a lacuna entre o estado de saúde atual e uma situação ideal em que todos vivam até a velhice livre de doenças e incapacidades. As causas da lacuna são mortalidade prematura, incapacidade e exposição a certos fatores de risco que contribuem para a doença.

Em 2017, estimou-se que, em todo o mundo, mais de 3,3 milhões de anos de vida saudável foram perdidos por incapacidade relacionada aos TAs, totalizando uma taxa de anos perdidos por incapacidade padronizada por idade de 9,4 para anorexia nervosa e 33,8 para bulimia nervosa, por 100.000 habitantes. Essas taxas de anos perdidos por incapacidade para TAs contribuíram com 2,8% para a carga geral de anos perdidos por incapacidade de transtornos mentais. Enquanto de 2007 a 2017 essas taxas permaneceram constantes ou diminuíram ligeiramente para todas as causas, doenças não transmissíveis e transtornos mentais em geral, para anorexia nervosa e bulimia nervosa, dois dos principais TAs, essas taxas aumentaram 6 e 10%, respectivamente (James *et al.*, 2018).

Os TAs apresentam-se como condições crônicas. Assim, mesmo com os tratamentos instituídos, uma parcela significativa dos indivíduos acometidos com TAs

apresentam quadros persistentes e, por vezes, incapacitantes. Pela heterogeneidade dos diferentes TAs, taxas diferentes de remissão são apresentadas na literatura. Por exemplo, na anorexia nervosa, estudos demonstraram, em amostra comunitária (Dobrescu *et al.*, 2020) e ambulatoriais (Andrés-Pepiñá *et al.*, 2020; Eddy *et al.*, 2017), taxas de remissão completa de cerca de 65% dos casos após 20 anos de acompanhamento. Já na bulimia nervosa, as evidências apontam que a recuperação na primeira década de doença costuma definir seu seguimento: 45% dos indivíduos acometidos atingiram a recuperação total, 27 apresentaram melhora clínica significativa e 23% tiveram curso crônico (Steinhausen, 2009). No transtorno da compulsão alimentar, há poucos estudos avaliando sua evolução. Há evidência de remissão após 1 ano de acompanhamento variando entre 25 a 80% dos indivíduos (Keel; Brown, 2010). Assim, embora uma parcela dos indivíduos com TA alcancem uma recuperação (geralmente após longos períodos de tratamento), um número significativo de pessoas apresente quadros crônicos, por vezes incapacitantes.

Associado ao caráter crônico, as comorbidades clínicas e psiquiátricas são outras características frequentes nos indivíduos acometidos com TA. Diversos estudos já relataram maiores taxas de transtornos psiquiátricos, em uma associação que parece ser bidirecional (Momen *et al.*, 2022). Como exemplo, nota-se maiores taxas de transtornos ansiosos (Bulik *et al.*, 1997; Deep *et al.*, 1995; Silberg; Bulik, 2005), transtornos de humor (Deep *et al.*, 1995; Piran *et al.*, 1985) e transtornos de personalidade (Nilsson *et al.*, 1999). Adicionalmente, complicações clínicas também são frequentes nos diferentes TAs (Westmoreland *et al.*, 2016). Na anorexia nervosa, complicações gastrointestinais, cardíacas, pulmonares, hematológicas, musculoesqueléticas, endocrinológicas, dermatológicas e neurológicas são frequentes, podendo acarretar em piores desfechos, como óbito. Já na bulimia nervosa, embora a mortalidade não seja tão elevada quanto na anorexia nervosa, complicações clínicas também são frequentes, incluindo distúrbios hidroeletrólíticos, refluxo gastroesofágico, dispepsia, dor epigástrica, corrosão de esmalte dentário, aumento de parótidas, diarreia, hemorroidas, prolapso retal ou hematoquezia. Já o transtorno da compulsão alimentar apresenta elevada taxa de comorbidade com obesidade, e consequentemente aumento de risco de eventos cardiovasculares. Assim, a abordagem dos indivíduos com TA necessita levar em conta o perfil de comorbidades clínicas e psiquiátricas desta população.

Por serem condições crônicas, com índices de remissão variáveis, indivíduos com TA demandam bastante dos serviços de saúde, elevando os custos necessários para um adequado tratamento. Esse somatório de fatores, como o elevado custo da doença, o

grande impacto do transtorno sobre familiares e cuidadores, o caráter crônico e de difícil tratamento, e a associação com comorbidades clínicas e psiquiátricas, contribui para uma importante exigência dos serviços de saúde por esta população.

Anteriormente considerados raros, estudos das últimas décadas vem demonstrando que os TAs são mais prevalentes do que se supunha. Uma revisão sistemática relatou médias ponderadas da população (e intervalos) de prevalência ao longo da vida como: (i) anorexia nervosa 1,4% (0,1–3,6%) para mulheres e 0,2% (0–0,3%) para homens, (ii) bulimia nervosa 1,9% (0,3–4,6%) para mulheres e 0,6% (0,1–1,3%) para homens e (iii) transtorno da compulsão alimentar 2,8% (0,6–5,8%) para mulheres e 1,0% (0,3–2,0%) para homens (Galmiche *et al.*, 2019). No Brasil, um recente estudo de base populacional conduzido no Rio de Janeiro, avaliou 2297 indivíduos entre setembro de 2019 e fevereiro de 2020 e encontrou uma prevalência de 0,7% de bulimia nervosa, 1,4% de transtorno da compulsão alimentar, e 6,2% de compulsão alimentar recorrente (presença de episódios de compulsão alimentar ocorrendo pelo menos semanalmente, mas não preenchendo os critérios para um diagnóstico completo de transtorno da compulsão alimentar) (Appolinario *et al.*, 2022). Este estudo ainda demonstrou que a bulimia nervosa e o transtorno da compulsão alimentar são subdiagnosticados e subtratados, implicando em um pior prognóstico desta população.

Portanto, os TAs são entidades clínicas complexas com elevado impacto socioeconômico e que demandam muito dos serviços de saúde. Entretanto, existe uma deficiência mundial em relação ao tratamento destes pacientes: há pouco acesso aos serviços de saúde, e geralmente estes não são estruturados para um adequado atendimento e seguimento. No Brasil, não há qualquer política pública de saúde direcionada para o campo dos transtornos alimentares, fazendo com que esses indivíduos dependam, muitas vezes, de serviços vinculados a universidades ou instituições filantrópicas.

O primeiro transtorno alimentar conhecido é a anorexia nervosa (AN). O termo “anorexia”, que deriva do grego “an” (privação, negação) e “orexis” (apetite), indica uma condição genérica, de redução de apetite, encontrada em diversas condições médicas. A AN entretanto, possui suas primeiras descrições na idade média, entre os séculos V e XIII, na literatura teológica (Appolinario *et al.*, 2022). Rudolph Bell, em seu livro *Holy Anorexia*, descreve a vida de mais de duzentas santas e beatas da igreja católica, que praticavam jejuns religiosos (Bell, 1985). À época, o jejum voluntário era interpretado como milagre divino, e muitas vezes havia comportamentos de autoflagelamento e períodos de isolamento. Apesar dos relatos, foi somente 1873, que o médico inglês Gull

e o psiquiatra francês Lasègue descrevem, praticamente de forma simultânea, casos que consideramos de AN (Gull, 1868; Lasègue, 1997). Entretanto, apenas alguns anos depois, em 1889, Charcot aponta os aspectos psicopatológicos centrais que movia as mulheres com AN a jejuar: o temor fóbico do peso. Após anos de relatos, de casos, com diferentes interpretações, a psicanalista americana Hilde Bruch propôs que a psicopatologia central da AN compreendia três aspectos principais: transtornos da imagem corporal, transtornos na percepção ou interpretação de estímulos corporais (como reconhecimento da fome) e uma sensação de ineficiência que invade o pensamento e as atividades da paciente (Bruch, 1973). Assim, somente em 1970, começam a surgir critérios padronizados para o diagnóstico da AN. Esses critérios ressaltam a perda considerável de peso, a preocupação mórbida com o risco de engordar e alterações na percepção corporal.

A bulimia nervosa (BN) é outro transtorno alimentar descrito. O termo “bulimia” deriva do grego “*bous*” (boi) e “*limos*” (fome), designando assim um apetite no qual seria possível comer um boi. A BN foi descrita pela primeira vez por Gerald Russel em 1979 (Russell, 1979), quando achava-se que se tratava de uma evolução atípica da anorexia nervosa. Este psiquiatra inglês observou, em uma enfermaria, que trinta pacientes com AN apresentavam um “impulso irresistível para comer excessivamente”, seguidos de vômitos autoinduzidos como forma de compensar a ingestão alimentar com a intenção de evitar ganho de peso.

O transtorno de compulsão alimentar (TCA) é o mais recente diagnóstico dos três principais transtornos alimentares, tendo sido incluído de vez na última versão do Manual Estatístico e Diagnóstico da Associação Americana de Psiquiatria (DSM-5), em 2013. O TCA foi observado pela primeira vez por Albert Stunkard em 1959, quando ele descreveu um padrão alimentar em pessoas com obesidade marcado pelo consumo de grandes quantidades de alimentos em intervalos irregulares (Stunkard, 1959).

Os três principais transtornos alimentares: AN, BN e TCA, apresentam características clínicas distintas. A AN apresenta como principais características epidemiológicas a incidência no início da adolescência e prevalência praticamente exclusivamente no sexo feminino. O quadro no geral se inicia com uma dieta, na qual há uma redução qualitativa e quantitativa dos alimentos, somado a regras cada vez mais rígidas no preparo e manuseio dos alimentos, acarretando uma restrição da ingestão calórica. Os aspectos clínicos centrais da AN são compostos pela tríade: baixo peso, medo mórbido de ganhar peso e preocupação excessiva com peso e forma corporal (American Psychiatric Association, 2013).

A BN apresenta idade de início um pouco maior que a AN, ao final da adolescência e início da vida adulta, e prevalência de 90% no sexo feminino. Os principais aspectos da BN são os episódios recorrentes de compulsão alimentar seguidos de comportamentos compensatórios inadequados e recorrentes na tentativa de evitar o ganho de peso. Também há preocupação excessiva com peso e forma corporal, e o IMC geralmente encontra-se normal ou na faixa de sobrepeso (American Psychiatric Association, 2013).

O TCA por sua vez apresenta uma distribuição menos desigual entre os sexos, ainda sendo mais prevalente em mulheres, com incidência maior na 3ª e 4ª décadas de vida. Os aspectos clínicos principais são os episódios recorrentes de compulsão alimentar, com indicadores comportamentais de perda de controle (como comer rapidamente, mesmo sem estar fisicamente com fome, ou de forma escondida por exemplo), seguidos de angústia ou sofrimento marcante, e ausência de mecanismos compensatórios. No TCA há uma elevada associação com obesidade (Appolinario *et al.*, 2022).

Assim, para uma adequada classificação e categorização dos TA, os manuais de critérios diagnósticos devem incorporar todo o conjunto de características sindrômicas, isto é, conjunto de sinais e sintomas presentes nesses indivíduos. Assim, os TA estão presentes nos principais sistemas classificatórios mais utilizados atualmente: a classificação da Associação Americana de Psiquiatria publicada em 2013 (5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013) e a 11ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-11) (World Health Organization, 2018), publicada em 2018.

Apesar das diferenças existentes em alguns critérios diagnósticos, os dois sistemas possuem categorias diagnósticas semelhantes, incluindo, no grupamento dos TA, os três principais diagnósticos: AN, BN e TCA. Há ainda o transtorno alimentar restritivo/evitativo e uma categoria reservadas as apresentações clínicas parciais, incompletas ou atípicas (“Outros Transtornos Alimentares”). Essa dissertação utilizou como manual diagnóstico o DSM-5, elaborado pela American Psychiatric Association (American Psychiatric Association, 2013).

Embora os TAs sejam classificados de forma categorial, há importantes evidências que vêm apontando a relevância de uma categorialização que inclua uma visão dimensional dos TAs (Brooks *et al.*, 2012; Luo *et al.*, 2016; Wildes; Marcus, 2013). Assim, uma vez que a migração entre os diagnósticos de um indivíduo ao longo do tempo

é possível, faz-se necessário que os profissionais envolvidos no tratamento dos TAs conheçam as atuais classificações diagnósticas.

Uma importante parcela dos indivíduos não satisfazem os critérios para o diagnóstico dos principais TAs. Assim, para classificar essas síndromes subclínicas, os sistemas classificatórios incluem categorias específicas. Na DSM-5, existem duas classificações destinadas a este subgrupo. O “Outro Transtorno Alimentar Especificado” e o “Transtorno Alimentar Não Especificado” são aplicados quando há apresentações em que sintomas característicos de um transtorno alimentar que causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo predominam, mas não satisfazem todos os critérios para qualquer transtorno na classe diagnóstica de transtornos alimentares (American Psychiatric Association, 2013). Ao longo das atualizações dos manuais diagnósticos, os critérios diagnósticos dos transtornos alimentares foram sendo alterados, na tentativa de capturar melhor os diagnósticos de transtornos. Por exemplo, na atualização da quarta para a quinta edição da DSM-5, houve uma redução de 73 para 44% da proporção de “outros transtornos alimentares” (Machado *et al.*, 2013). Ainda assim, esta categoria corresponde a uma importante parcela desta população, revelando que o comportamento alimentar é um fenômeno complexo e mesmo sem o diagnóstico completo de um TA, um comportamento alimentar desordenado pode apresentar importante impacto na saúde e no funcionamento dos indivíduos acometidos.

2.2. COMPORTAMENTO ALIMENTAR DESORDENADO

Embora os TAs envolvam alterações do comportamento alimentar, um grande número de indivíduos apresentam alterações do comportamento alimentar sem apresentarem as síndromes completas de um TA. Estas alterações do comportamento alimentar podem incluir, por exemplo, a presença de dietas restritivas, episódios de compulsão alimentar, vômitos, abuso de laxantes, remédios ou exercícios físicos excessivos. Um conjunto de evidências suportam que estes comportamentos alimentares desordenados podem estar relacionados com o desenvolvimento dos TAs.

O termo comportamento alimentar descreve a relação dos indivíduos com os alimentos e é caracterizada por fatores fisiológicos, psicológicos e sociais, que são integrados no cérebro determinando o quanto, o que, quando e como comemos (Behary; Miras, 2014). Dentre os fatores que afetam o comportamento alimentar, podemos destacar

a predisposição genética, sensação de fome e saciedade, aparência visual, recompensa à comida e características sensoriais dos alimentos como aspectos fisiológicos. Fatores relacionados ao ambiente incluem disponibilidade de alimentos, preço, estresse, clima, interações sociais, normas culturais e religiosas, nível educacional e disponibilidade de tempo. Adicionalmente, fatores de personalidade incluem humor, comer emocional, crenças alimentares, impulsividade e restrições nutricionais. A complexa interação entre estes fatores é mediada por diversas redes neurais em diferentes regiões cerebrais. Nas últimas décadas, com o avanço dos estudos de neuroimagem, pode-se avaliar melhor as principais regiões cerebrais envolvidas. O córtex orbitofrontal, amígdala, ínsula, estriato dorsal (putamen e caudato), estriato ventral (núcleo acumbens), hipocampo, córtex cingulado anterior e córtex préfrontal dorsolateral são as principais regiões envolvidas no sistema neural da avaliação hedônica, cognitiva e emocional dos alimentos.

As alterações do comportamento alimentar incluem a presença de dietas restritivas, episódios de compulsão alimentar, indução de vômitos, abuso de laxantes/remédios ou exercícios físicos excessivos. Embora já seja bem estabelecida a associação entre estes comportamentos alimentares desordenados e a presença de TA, não se conhece a exata relação causal entre ambas as condições (Nunes *et al.*, 2006). Para uma discussão sobre esta relação, é necessário estabelecer definições dos termos: pródromo, fator de risco, síndromes alimentares parciais (ou TA subliminar) e sintoma de TA. Os pródromos são sintomas – com características relacionadas ao transtorno – que podem indicar o início futuro de um transtorno (por exemplo, a insatisfação corporal elevada ou dieta autorrelatada que inicia o aparecimento de um transtorno alimentar seriam considerados pródromos). Fatores de risco são fatores que aumentam a probabilidade de desenvolver o transtorno (como história materna positiva de anorexia nervosa aumenta o risco do desenvolvimento). Já o termo síndrome alimentar parcial (ou transtorno alimentar subliminar) é utilizado para descrever um conjunto de sintomas que atende a alguns dos critérios para um TA, mas sem sintomas suficientes para um diagnóstico completo. Por último, os sintomas são características definidoras de um TA, como a frequência de episódios de compulsão alimentar seguidos de comportamentos compensatórios inapropriados (Stice *et al.*, 2010). É interessante notar que, embora a definição destes conceitos seja de fácil compreensão, na prática clínica essa distinção pode ser difícil. Por exemplo, a dieta restritiva e insatisfação corporal pode ser um pródromo de TA (uma vez que aumenta o risco de desenvolvimento de um diagnóstico

de TA), embora possa ser considerado também como um TA subliminar, uma vez que não preenchem os critérios completos de um TA nos manuais diagnósticos.

Embora diversos estudos tenham apontado fatores de risco como pressão percebida para ser magro, busca do ideal de magreza, preocupações com peso e insatisfação corporal, dieta autorrelatada, afeto negativo e abuso de substâncias, ressalvas devem ser feitas sobre tais achados, uma vez que poucos estudos avaliaram aspectos neurobiológicos, como como hiper-responsividade das regiões de recompensa cerebrais à ingestão de alimentos ou saciedade sensorial específica à ingestão de alimentos reduzida, para assim determinar se esses fatores aumentam o risco futuro de TA. Adicionalmente, a maioria dos estudos baseiam-se na apresentação fenotípica dos TA, ainda estando ausente a identificação de genótipos que transmitam consistentemente risco aumentado TA. É possível que seja necessário focar em endofenótipos (por exemplo, sintomas específicos de transtorno alimentar) em vez de fenótipos (por exemplo, síndromes de transtorno alimentar). Além do mais, os estudos não diferenciam os diferentes TA, como AN, BN e TCA, sendo impossível determinar se os fatores de risco apresentam especificidade para esses os diferentes TAs. Por último, é provável que os fatores de risco trabalhem juntos de forma interativa, e poucos estudos investigaram os moderadores dos efeitos dos fatores de risco (Stice *et al.*, 2010).

Os estudos que avaliam pródromos associados a aumento do risco de desenvolvimento de TA são escassos. No entanto, estudos de fatores de risco podem oferecer algumas pistas sobre potenciais pródromos. Por um lado, parece que muitos dos fatores de risco identificados acima não representam pródromos que pressagiam o desenvolvimento iminente de TAs, porque fatores de risco, como internalização do ideal de magreza, insatisfação corporal e auto-estima e dieta auto-relatada, afetam 30-70% das meninas adolescentes, enquanto a patologia alimentar afeta menos de 10% desta população. O fato de que a maioria dos indivíduos que relatam esses fatores de risco nunca evoluem para TA implica que eles constituam fatores de vulnerabilidade e não pródromos. Além disso, outros fatores de risco (por exemplo, afeto negativo e uso de substâncias) não são sintomas de TA, o que é uma característica fundamental de um pródromo. Assim, embora existam evidências preliminares para sugerir que preocupações com peso e restrição alimentar podem ser pródromos de TAs, mais pesquisas são necessárias para determinar se existem aspectos de insatisfação corporal ou restrição alimentar que podem ser indicativos de TA e para identificar outros sintomas prodrômicos (Stice *et al.*, 2010).

Uma vez que os comportamentos alimentares alterados não se restringem a pacientes com TAs, eles são altamente prevalentes entre mulheres jovens na população geral. Em alguns casos, podem atuar como precursores do desenvolvimento de síndromes completas (Nunes *et al.*, 2003). Assim, dietas restritivas, compulsão alimentar, vômitos, abuso de laxantes, diuréticos, pílulas dietéticas e atividade física excessiva podem, portanto, ser considerados importantes comportamentos de risco para o desenvolvimento de transtornos alimentares (Killen *et al.*, 1994; Neims *et al.*, 1995).

2.3. ETIOLOGIA DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Modelos etiológicos dos TAs foram desenvolvidos e atualizados nos últimos anos com base em diversos estudos realizados sobre o assunto. Tão complexa quanto suas condições clínicas é sua etiologia multifatorial. Embora muito estudada, esta etiologia ainda não é completamente compreendida. Atualmente, há três aspectos etiológicos importantes descritos: biológicos, psicológicos e socioculturais. Há de se ressaltar que divergências nos mecanismos etiológicos são responsáveis em separar a apresentação clínica dos TAs em dois grupos: um do espectro restritivo (como a anorexia nervosa) e o outro do espectro compulsivo (como o transtorno da compulsão alimentar). Fatores predisponentes interagem com fatores precipitantes, resultando no desenvolvimento das síndromes alimentares. A permanência destas condições em determinados indivíduos é atribuído também a fatores perpetuantes.

Fatores socioambientais exercem, potencialmente, influência sobre a cognição, emoção e comportamento do indivíduo. Atualmente, as evidências sugerem que, principalmente no ocidente, a idealização da magreza, através, por exemplo, da exposição de corpos “ideais” pelas mídias sociais está relacionada à maior insatisfação corporal (Hausenblas *et al.*, 2013), um aspecto central presente nos diversos TAs. A expectativa de pares e familiares pode também contribuir neste sentido. Embora estes fatores não possam isoladamente ser responsáveis pelos TAs, eles contribuem para seu desenvolvimento e manutenção (Stice, 2001).

Fatores psicológicos também estão envolvidos na etiologia dos TAs. Eles incluem processos de aprendizagem, percepção, memória, motivação e aspectos emocionais (Estella; Maranhão, 2022). Traços de personalidade, como perfeccionismo (Bastiani *et al.*, 1995) estão associados a uma disfunção no controle de emoções negativas. Assim, uma maior busca de controle pode estar associada a restrição alimentar, por exemplo.

Estudos também demonstram maior prevalência de transtornos de personalidade em indivíduos com TAs (Sansone; Sansone, 2011), indicando possivelmente uma associação entre as duas condições.

Já os fatores genéticos começaram a ser avaliados em estudos familiares e com gêmeos. Com o avanço da genômica, foi possível a caracterização, localização, identificação de genes e variantes genéticas envolvidos nestas condições (Estella; Maranhão, 2022). Posteriormente, o conceito de epigenoma aumentou o espectro das possíveis causas dos TAs (Mayhew *et al.*, 2018). Todo esse corpo de evidência sugere que esses transtornos possuem uma natureza são hereditárias e têm uma natureza poligênica (Himmerich *et al.*, 2019).

Com o crescimento dos estudos avaliando a neurobiologia dos TAs, diversos aspectos etiológicos destes transtornos passaram a ser explorados. Diferentes métodos de avaliação neural foram evoluindo, de forma que técnicas como ressonância magnética são utilizadas para estudar volumes substância cinzenta e branca cerebral, espessura cortical e área de superfície. A técnica de imagem funcional do cérebro mais comumente usada é a ressonância magnética funcional, que mede as alterações no fluxo sanguíneo local como um modelo (*proxy*) para a ativação do cérebro (Raichle, 1998). A tomografia por emissão de pósitrons (PET) e a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) usam ligantes radioativos para estudar o metabolismo da glicose ou a distribuição do receptor de neurotransmissores. As pesquisas neurobiológicas em TAs podem contribuir para a elucidação dos mecanismos cerebrais envolvidos nestes transtornos, reduzindo assim o estigma e ajudando a desenvolver melhores tratamentos (Vengeliene *et al.*, 2017).

Uma revisão realizada por Frank e col. demonstrou que os diferentes TAs apresentam distintas alterações neurobiológicas (Frank *et al.*, 2019). Diferenças neuroquímicas relacionadas a serotonina, hormônios e neuropeptídeos estão alterados, possivelmente interferindo na regulação do apetite e no sistema de recompensa cerebral. O volume cortical cerebral também encontra-se alterado, correlacionando-se, possivelmente, com fatores como desidratação, uso de medicações, malnutrição e comorbidades. Estas alterações, na AN por exemplo, tendem a se restaurar após normalização do peso. Um aspecto importante apontado pelos autores é a alteração estudos de ressonância funcional baseado em tarefas. Em indivíduos com TAs, os circuitos de recompensa estão alterados em diversas regiões (como ínsula, estriato e cortex orbitofrontal) (Kelley; Berridge, 2002). Por exemplo, em indivíduos com BN, o afeto negativo correlacionou-se positivamente com a resposta cerebral durante o

recebimento de milkshake (Bohon; Stice, 2012). Assim, o humor deprimido pode, portanto, aumentar o valor de recompensa dos estímulos alimentares na BN e desencadear compulsão alimentar. Outros estudos mostraram na BN menos ativação cortical frontal, estriado ventral e hipocampo, que se correlacionou com a frequência de compulsão/purgação em uma tarefa que forneceu recompensa monetária ao navegar por um labirinto (Cyr *et al.*, 2016; Frank, 2013). Portanto, aprendizado alterado, controle executivo e resposta cerebral de recompensa podem ser efeitos tanto do desenvolvimento anormal do cérebro quanto do comportamento da BN.

O sistema de recompensa já foi apontado como relevante para o surgimento e manutenção dos TAs em diversos estudos (Bohon; Stice, 2011; Dawe; Loxton, 2004; Kaye *et al.*, 2009; Keating, 2010; Selby; Coniglio, 2020; Wierenga *et al.*, 2014). Entretanto, limitações nesses nos métodos de coleta de dados podem obscurecer processos neurocognitivos relacionados a recompensas discretas, contribuindo para achados mistos e modelos subdesenvolvidos de patologia alimentar (Forester *et al.*, 2022). Recentemente Forester e cols. propuseram que estudos com potenciais relacionados a eventos podem complementar essa análise, analisando aspectos discretos de recompensa, que poderiam ser negligenciados com outros métodos. Assim, poderia-se diferenciar esses processos relacionados à recompensa de outros processos perceptuais, atencionais e avaliativos relevantes (Hajcak; Foti, 2020).

Estudos buscando esclarecer a neurobiologia dos TAs podem contribuir assim para uma melhor definição de populações vulneráveis. Ademais, a busca de marcadores neurobiológicos pode ser de grande valia na estratificação do risco de desenvolvimento de TA, além da diferenciação entre traço de estado.

2.4. POPULAÇÕES DE RISCO

Embora diversos estudos tenham avaliado os fatores de risco para TAs, não há evidência robusta o suficiente para definir um fator de risco isolado. Uma revisão guarda-chuva sobre o tema realizada encontrou que embora nenhum fator de risco específico para TA tenha suporte robusto na literatura (Solmi *et al.*, 2021), algumas populações parecem apresentar taxas elevadas destes transtornos, como atletas (Sundgot-Borgen; Torstveit, 2004), dançarinos (Herbrich *et al.*, 2011; Ringham *et al.*, 2006) e estudantes universitários (Tavolacci *et al.*, 2015). Nestas populações, estudos que investigaram fatores etiológicos

dos TAs identificaram uma correlação entre estes transtornos e fatores específicos de personalidade, como baixa autoestima, perfeccionismo e elevada autocobrança.

Estudos que avaliam a presença de TAs em estudantes universitários parecem concordar que as taxas de rastreamento positivo para TAs nessa população são elevadas, embora seja reportada uma ampla divergência numérica (de 4,5 a 24,6%) nestes números (Trindade *et al.*, 2019). Entretanto, a metodologia utilizada pela maioria dos estudos é fraca, tratando-se de autorelatos ou questionários de autopreenchimento. Para refinar estes dados, alguns autores realizaram uma segunda etapa de investigação com entrevista diagnóstica para TA. Tong et al (2014) realizaram um rastreamento em 8.444 estudantes universitárias do sexo feminino utilizando o *Eating Disorders Inventory (EDE-I)*. Das 421 participantes que tiveram rastreamento positivos foram selecionadas 257 para uma entrevista diagnóstica. Os autores reportaram uma taxa de 1,05% (IC: 0,02% - 2,08%) para AN, 2,98% (IC: 1,21% - 4,74%) para BN e 3,53% (IC: 1,75% - 5,30%) para TCA (Tong *et al.*, 2014).

Já Ribeiro et al (2014) avaliaram 805 estudantes universitários de diferentes cursos e áreas de formação em Portugal. Os autores selecionaram 85 participantes com maior probabilidade de desenvolver TCA para uma entrevista diagnóstica. Destes, 63 foram entrevistados e a prevalência reportada de TCA foi de 0,5%. Estes valores se aproximam dos valores da população geral (Ribeiro *et al.*, 2014).

No Brasil, uma revisão sistemática avaliou um total de 11.487 estudantes universitários em 33 estudos e apontou que esta população apresenta um risco elevado para TA (Trindade *et al.*, 2019). Este estudo também apontou uma proporção significativamente maior de testes de rastreio positivos para TA entre os alunos dos cursos de nutrição, quando comparados aos de outros cursos.

2.5. EATING ATTITUDES TEST – EAT-26

O EAT-26 é um instrumento que se enquadra no conjunto de questionários autoaplicáveis e foi desenvolvido por Garner e Garfinkel em 1979 (Garner; Garfinkel, 1979) e inicialmente era composta de 40 itens. No entanto, uma versão mais curta, de 26 questões foi proposta e validada três anos mais tarde (Garner *et al.*, 1982). Já no Brasil, sua versão traduzida e validada em 2004 (Bighetti *et al.*, 2004).

Trata-se de um questionário (Apêndice B) com 26 questões formuladas em escalas do tipo Likert, apresentando 6 opções de resposta, na qual se confere pontos de 0 a 3, dependendo da resposta assinalada (sempre = 3 pontos, muitas vezes = 2 pontos, às vezes = 1 ponto, poucas vezes = 0 ponto, quase nunca = 0 ponto e nunca = 0 ponto). Esta versão também é estruturada em três fatores – ou subescalas – obtidas a partir da análise fatorial, sendo: (i) Escala de Dieta – reflete uma recusa patológica a comidas de alto valor calórico e preocupação intensa com a forma física; (ii) Escala de Bulimia e Preocupação com os Alimentos – refere-se a episódios de ingestão de alimentos de forma compulsiva, seguidos de vômitos ou outros comportamentos para evitar o ganho de peso; (iii) Escala de Controle Oral – demonstra o auto-controle em relação aos alimentos e reconhece forças sociais ambientais que estimulam a ingestão alimentar.

Embora o ponto de corte estabelecido para o risco de transtornos alimentares seja tradicionalmente de 21 pontos (Garner *et al.*, 1982), vários estudos apontam que um ponto de corte mais baixo pode ser melhor para rastrear TA em uma amostra de indivíduos de alto risco (Desai *et al.*, 2008; Papini *et al.*, 2022; Rivas *et al.*, 2010). Essa redução do ponto de corte parece ser particularmente útil quando trata-se de uma população de alto risco, como demonstrado por Orbitello e cols. Eles avaliaram 845 indivíduos e constataram que um valor de corte de 11 pontos melhora a sensibilidade do EAT-26 e aumenta a precisão em detectar comportamentos alimentares alterados em uma população de alto risco para transtornos alimentares, reduzindo a taxa de falsos negativos (Orbitello *et al.*, 2006).

Apesar de ser uma ferramenta de triagem, não tendo poder diagnóstico, o EAT-26 mostrou-se capaz de rastrear alterações das mais diferentes formas de comportamento alimentar, detectando possíveis novos casos de TA e estimando a gravidade dos sintomas alimentares. Em populações de alto risco para o desenvolvimento de TA, muitos estudos utilizaram o EAT-26 na busca de alterações de comportamentos alimentar (Freitas *et al.*, 2002; Leal *et al.*, 2013; Mintz; O'Halloran, 2000).

2.6. ELETROENCEFALOGRAFIA (EEG)

A EEG consiste no registro da atividade elétrica produzido pelo disparo de neurônios no córtex cerebral ao longo do couro cabeludo (Niedermeyer; Silva, 2004). Uma técnica derivada do EEG é conhecida como Potencial Evocado ou Potencial Relacionado a Evento (sigla ERP - do inglês *event related potential*). Trata-se de uma

medida não invasiva, derivada do sinal eletroencefalográfico (EEG), que permite o registro do curso temporal de processos corticais de eventos relacionados no tempo. Com relação às bases neurais, os potenciais evocados refletem a atividade sincrônica de populações neuronais corticais, mais especificamente, a soma de potenciais pós-sinápticos de neurônios piramidais (Luck, 2014). A transformação do sinal de EEG em potencial evocado se dá através da marcação no sinal de EEG do aparecimento de estímulos de interesse. Diferente do sinal do EEG tradicional, que é registrado de maneira contínua por um período de tempo, os ERPs são sinais ancorados no tempo e específicos para um determinado estímulo ou resposta que são repetidos diversas vezes (Stern *et al.*, 2000). O sinal é amplificado e filtrado para posteriormente ser realizada uma média dos ensaios para um indivíduo e finalmente uma grande média (promediação) com a média do sinal em determinada janela temporal para todos os indivíduos. Os ERPs são tipicamente distinguidos pela janela temporal de ocorrência, pela morfologia, pela topografia no escalpo e pela resposta às manipulações experimentais. A grande vantagem desta técnica, é a capacidade de isolar no tempo os vários processos corticais compreendidos entre a percepção e a ação (Luck, 2014).

Além da técnica de potenciais relacionados à eventos, a decomposição dos dados eletrofisiológicos do escalpo em tempo-frequência também pode ser utilizada para investigar a complexa neurocomputação que medeia os processos percepção-ação (Stančák *et al.*, 2000). Esta decomposição é capaz de lidar com as oscilações induzidas que refletem eventos que variam em fase para cada ensaio, dados que são perdidos através da análise clássica de Potenciais Relacionados a Eventos.

Nas análises tempo-frequência, os segmentos de EEG pré-processados e livres de artefatos de cada indivíduo são transformados em amplitudes espectrais variantes no tempo por convolução com uma família de Morlet *wavelets* complexa (Bartsch *et al.*, 2015; Tallon-Baudry, 1999). Além de permitir análises da modulação da amplitude espectral variantes no tempo em diferentes bandas de frequência sobrepostas temporalmente, essa abordagem também resulta em índices de sincronia de fase para cada localização espacial (um único eletrodo) ou entre diferentes localizações espaciais (acoplamento inter-sítios). Esses índices podem ser utilizados para análises de conectividade, o que pode ajudar a desvendar a complexa rede envolvida na interação percepção-ação.

2.7. ELETROENCEFALOGRAFIA EM TRANSTORNOS ALIMENTARES

Na década de 1980, tem-se na literatura o início de uma série de estudos desenvolvidos aplicando EEG em pacientes com transtornos alimentares (Jáuregui-Lobera, 2012). A primeira revisão sobre o assunto, realizada em 2012, avaliou estudos que, em sua quase totalidade, eram compostos com amostras de pacientes com Anorexia Nervosa (AN). Apenas três estudos incluíram amostras com pacientes com compulsão alimentar (Blechert *et al.*, 2011; Rodriguez *et al.*, 2007; Tammela *et al.*, 2010). Rodriguez e cols., aplicando a análise no domínio da frequência, observaram que, na região temporal, houve um aumento da amplitude das oscilações do tipo alpha 1 (8–10.5 Hz) em indivíduos saudáveis quando comparado a pacientes com BN e AN. Esse aumento também foi observado no grupo de pacientes com BN quando comparado com pacientes com AN. Já Tammela e cols. (Tammela *et al.*, 2010), também aplicando análises no domínio da frequência, avaliaram mulheres com obesidade com compulsão alimentar (pontuação maior ou igual a 27 no *Binge Eating Scale*) *versus* sem compulsão alimentar e observaram que as pacientes do primeiro grupo apresentaram maior atividade beta frontal (14-20 Hz) no EEG em comparação com as pacientes do segundo grupo. Blechert e cols. (Blechert *et al.*, 2011) observaram que pacientes com AN e BN apresentam uma relação mais acentuada entre baixa autoestima e peso/forma corporal em comparação com controles. Além disso, foi visto que o grupo de pacientes com BN demonstrou diferenças de congruência/incongruência nas amplitudes da onda N400, uma onda do Potencial relacionado a evento, o que não ocorreu com os grupos controle e AN. Alguns dados posteriores sugeriram um prejuízo nos circuitos de controle frontal e processamento visual em pacientes com transtorno de compulsão alimentar (TCA) (Imperator *et al.*, 2015). Contudo, tais dados de pacientes com Bulimia Nervosa (BN) ou TCA ainda são escassos.

Entretanto, a utilidade do uso dos potenciais relacionados a eventos na avaliação da cognição relacionada a comida já foi estudada em diferentes trabalhos. Carbine *et al.* (2018) compilaram estes dados em uma revisão sistemática sobre o tema, buscando avaliar as atuais evidências sobre esta utilidade na compreensão da cognição relacionada a comida (Carbine *et al.*, 2018). Os resultados dessa revisão sistemática indicam que estímulos alimentares provocam maiores amplitudes de potenciais relacionados a eventos quando comparados com alimentos menos palatáveis ou estímulos neutros, o que pode refletir a alocação de atenção precoce ou tardia. Estímulo com pistas alimentares também foram associadas a um aumento de amplitudes frontocentrais em potenciais relacionados

a eventos em comparação com imagens neutras ou alimentos menos palatáveis, sugerindo assim um maior recrutamento de controle inibitório e recursos de monitoramento de conflitos. Ao final da revisão, os autores apontam a importante heterogeneidade entre os estudos e a necessidade da realização de estudos que relacionam tais achados diferentes grupos de IMC e com comportamentos alimentares alterados.

3. JUSTIFICATIVA

Considerando que os transtornos alimentares são condições graves, crônicas, subdiagnosticadas e subtratadas, é necessário identificar alterações típicas na avaliação de indivíduos acometidos, através de métodos de avaliação, como neuroimagem, testes neuropsicológicos ou estudos eletroneurofisiológicos. Na literatura, existem poucas informações sobre as respostas neuroeletrofisiológicas em pacientes com TA, e a técnica de eletroencefalografia consiste em uma ferramenta não invasiva e de baixo custo, sendo importante desenvolver estudos que possam avaliar a potencial utilidade desta técnica e de suas análises relacionadas no diagnóstico e tratamento dos TA.

4. OBJETIVOS

4.1. ARTIGO 1 – REVISÃO SISTEMÁTICA

O objetivo principal deste estudo foi sumarizar os dados sobre alterações eletrofisiológicas relacionadas aos processos cognitivos em pessoas com transtornos alimentares do espectro compulsão-purgação (BN, TCA e suas formas subliminares) e sintomas bulímicos, buscando alguma alteração típica. A presença do fenômeno da compulsão alimentar foi definidora para a exclusão dos indivíduos diagnosticados com AN deste estudo.

Também objetivamos, especificamente, avaliar em que momento da resposta eletrofisiológica as alterações estão presentes, se as alterações são específicas para cada diagnóstico, se existem diferenças entre diferentes estímulos, se as alterações eletrofisiológicas estão relacionadas a alguma característica específica do transtorno alimentar (como, por exemplo, episódios de compulsão alimentar, distúrbio da imagem corporal e comorbidades associadas), e se os estudos descrevem um contínuo entre a normalidade e a condição clínica.

4.2. ARTIGO 2 – ESTUDO CLÍNICO

Este estudo teve como objetivo avaliar se uma população de alto risco para o desenvolvimento de TA – estudantes universitários – com comportamentos alimentares alterados apresentam alterações ao EEG quando expostos a alimentos hiperpalatáveis.

5. MATERIAIS E MÉTODOS

5.1. REVISÃO SISTEMÁTICA

Utilizando o método PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses*) (Page *et al.*, 2021), foi realizada uma revisão sistemática da literatura. A metodologia da revisão sistemática consistiu em:

5.1.1. Busca sistemáticas de artigos publicados

Dois autores independentes realizaram uma busca computadorizada sistemática da literatura nas bases de dados PubMed, EMBASE, PsycINFO, SciELO e *Cochrane library* por artigos que avaliem as alterações nos potenciais relacionados a eventos eletrofisiológicas relacionadas nos transtornos alimentares com compulsão alimentar (BN, TCA e suas formas subliminares) e sintomas bulímicos. Esta busca não incluiu restrições de artigos por data de publicação ou idioma.

Os termos de busca abaixo foram utilizados conforme a seguinte função para a pesquisa: “a” AND “b”, sendo devidamente adaptados para cada banco de dados.

a. Descritor da condição: “*eating disorder*” OR *bulimi** OR “*binge eating*” OR “*abnormal eat**”

b. Medidas de avaliação neurofisiológica: *Electroencephalogra** OR EEG OR “*event-related potential**” OR ERP OR ERPs OR “*evoked potential*”

Foram incluídas pesquisas originais, publicadas ou *in press* até a data da busca, em humanos, utilizando as medidas eletrofisiológicas definidas (EEG, ERP, *evoked potential*), com métodos não invasivos, com ou sem grupo controle, em população com compulsão alimentar diagnosticados segundo as classificações de transtornos mentais utilizadas mundialmente.

Adicionalmente à busca eletrônica, uma pesquisa nas referências dos artigos encontrados também foi realizada buscando encontrar artigos elegíveis para inclusão. Os autores dos artigos selecionados serão contatados em caso de necessidade de dados adicionais. Foram critérios de inclusão: estudos nos quais as amostras de pacientes eram compostas por indivíduos algum transtorno alimentar do espectro compulsão-purgação (BN, TCA e suas formas subliminares), nos quais foram utilizadas medidas eletrofisiológicas definidas (EEG, ERP ou *evoked potential*), através métodos não

invasivos. Foram excluídas revisões, revisões sistemáticas, metanálises, resumos ou anais de congressos e estudos de análise espectral.

Os dois autores realizaram a busca independentemente e simultaneamente, com seleção dos títulos com base nos critérios propostos. Um software de gerenciamento de referências (*Mendeley Desktop*) foi utilizado como repositório e para classificação dos artigos. O controle separado de cada base distintamente foi realizado, assim como a retirada de forma manual das duplicadas. Os títulos que foram excluídos por ambos os pesquisadores, foram retirados, e os que apresentem divergência, incluídos. Após a inclusão dos títulos selecionados, o próximo passo foi a análise, independente por cada pesquisador, de todos os resumos selecionados. Os resumos foram avaliados dentro dos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Resumos excluídos por ambos serão retirados e os que apresentaram divergência foram incluídos para próxima etapa de avaliação dos textos completos.

A avaliação dos textos foi realizada pelos dois pesquisadores independentemente e, quando persistência da discordância, foram consultados pesquisadores sêniores nas áreas de transtornos alimentares e neurofisiologia.

5.1.2. Extração dos dados e parâmetros de desfecho

Após a seleção dos artigos, os dados de interesse foram extraídos para uma ficha de extração de dados, contendo:

- a. Variável primária: alterações eletrofisiológicas encontradas em pacientes com transtornos alimentares com compulsão alimentar.
- b. Variáveis secundárias: curso temporal das alterações eletrofisiológicas, janelas de análise, alterações típicas para cada diagnóstico, variação nas alterações baseadas na apresentação de estímulo (neutro ou relacionado ao transtorno alimentar), características específicas dos transtornos alimentares: número de episódios de compulsão alimentar, alteração da percepção de imagem corporal, presença de comorbidades – quando disponíveis.

5.1.3. Avaliação da qualidade metodológica dos estudos incluídos

A ferramenta de avaliação de qualidade incluiu sete perguntas da Escala de Avaliação de Qualidade de Newcastle-Ottawa original adaptada para estudos transversais

(Herzog *et al.*, 2013), além de três perguntas adicionais sobre a qualidade do EEG: (1) “o autor relata hipóteses e previsões específicas para as medidas de EEG na introdução?” (2) “a descrição das etapas de pré-processamento de dados de EEG foi clara e detalhado?” e (3) “os estímulos foram padronizados e pareados por características?”. A avaliação variou de 0 (mínimo) a 10 (máximo).

5.1.4. Análise dos dados

Após a análise preliminar dos dados reportados pelos estudos selecionados, foi realizada uma descrição dos dados encontrados em tabelas descritivas. Pela heterogeneidade dos estudos, não foi possível realizar metanálise dos dados obtidos.

5.2. ESTUDO CLÍNICO

5.2.1. Participantes

Uma amostra de conveniência composta por trinta e três participantes foi recrutada de diferentes cursos de graduação da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Campus Macaé entre outubro de 2018 e julho de 2019. Devido a problemas de aquisição de dados de EEG, a amostra final foi composta por 26 participantes. Os critérios de inclusão no presente estudo foram: ser estudante de graduação da Universidade Federal do Rio de Janeiro, ter entre 18 e 30 anos, ter o português como língua nativa e relatar visão normal ou corrigida. Os critérios de exclusão foram: ser vegetariano ou vegano; fazer uso contínuo de medicamentos ou drogas que atuem no sistema nervoso central, ou relatar a ocorrência de qualquer doença psiquiátrica ou neurológica diagnosticada por um médico. Os procedimentos experimentais foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio de Janeiro/Campus Macaé. Após o recrutamento, foram coletados dados sociodemográficos (sexo, idade, uso de drogas) e peso (Kg) e altura (metros).

5.2.2. Alterações do comportamento alimentar

O comportamento alimentar foi avaliado por meio do “Eating Attitudes Test – 26” (EAT-26). Esse instrumento se enquadra no conjunto de questionários autoaplicáveis e

foi desenvolvido por Garner e Garfinkel em 1979 (Garner; Garfinkel, 1979) e teve sua versão traduzida e validada para o Brasil em 2004 (Bighetti *et al.*, 2004). É uma ferramenta de triagem, que não tem poder diagnóstico, mas tem se mostrado capaz de rastrear novos casos e estimar a gravidade dos sintomas alimentares, já sendo utilizada consistentemente para identificar populações de alto risco para o desenvolvimento de AN e BN (Freitas *et al.*, 2002; Leal *et al.*, 2013; Mintz; O'halloran, 2000). Embora o ponto de corte estabelecido para o risco de transtornos alimentares seja tradicionalmente 21 (Garner *et al.*, 1982), utilizamos o valor de corte do EAT-26 de 11 pontos pela robusta literatura apontando que um ponto de corte mais baixo pode ser melhor para rastrear TA em indivíduos de alto risco (Desai *et al.*, 2008; Orbitello *et al.*, 2006; Papini *et al.*, 2022; Rivas *et al.*, 2010). Assim, dividimos a amostra em dois grupos: grupo com comportamento alimentar alterado ($EAT-26 \geq 11$) e grupo sem comportamento alimentar alterado ($EAT-26 < 11$).

5.2.3. Estímulos e Procedimento

O experimento foi realizado em uma sala preparada com pouca luz ambiente e atenuação sonora no Laboratório de Psicobiologia, localizado nas dependências do Instituto de Ciência e Tecnologia de Macaé. Nos experimentos, após o consentimento e assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecido, os participantes foram posicionados em frente a uma tela de computador com a cabeça apoiada em um suporte de testa/queixo para que a distância entre o monitor do computador e os olhos fosse mantida em 57 cm. Um microcomputador rodando o software E-prime® (*Psychology Software Tools Inc.*, Pittsburgh, PA) cronometrou a apresentação de estímulos na tela do computador e emitiu gatilhos (marcadores de eventos) relacionados ao início das imagens de alimentos para o evento. análise potencial relacionada.

O experimento foi composto por 32 tentativas. Primeiramente, os participantes leram um texto contendo informações sobre os alimentos retratados na figura que seriam apresentados, como conteúdo nutricional e formas de armazenamento. O texto foi usado para atrair a atenção dos participantes para a imagem. Em seguida, foi apresentado um quadro de alimentos hiperpalatáveis com alto valor calórico e baixo valor nutricional. O participante foi instruído a observar atentamente a imagem. Após o deslocamento da imagem, o participante classificou a comida retratada na imagem em duas dimensões de emoção: valência hedônica e excitação emocional, completando uma versão

computadorizada da escala *Self-Assessment Manikin* (SAM) (Bradley; Lang, 1994). O participante também avaliou sua intenção de consumir o alimento retratado na imagem. O sinal de EEG foi coletado ao longo do experimento e os segmentos de interesse no sinal de EEG foram aqueles em que as imagens de alimentos foram apresentadas. Após a coleta do sinal eletroencefalográfico, os participantes preencheram a EAT-26 e os dados antropométricos.

Os estímulos foram compostos por figuras representando 32 alimentos ultraprocessados hiperpalatáveis, com alto teor calórico e baixo valor nutricional, como alimentos industrializados ricos em gordura, gordura trans, açúcar ou sódio (David *et al.*, 2018; Monteiro *et al.*, 2010). Havia dois exemplares de fotos de um mesmo alimento (por exemplo, foto de bolo 1 e foto de bolo 2), totalizando 64 fotos de comida. As 64 figuras foram divididas em 2 conjuntos de 32 figuras, cada conjunto contendo os mesmos alimentos, mas exemplares de figuras diferentes desses alimentos (por exemplo, o bolo 1 foi alocado para o conjunto 1 e o bolo 2 para o conjunto 2). Os 2 conjuntos de imagens de alimentos não diferiram na valência hedônica ($t(62)=-0,34$, $p=0,73$) e excitação emocional ($t(62)=0,14$, $p=0,89$) com base nas classificações normativas obtidas anteriormente (David *et al.*, 2018). A apresentação dos dois conjuntos de imagens foi equilibrada entre os participantes dos dois grupos. Essa manipulação reduz a possibilidade de que a variabilidade interindividual no processamento de aspectos sensoriais específicos das imagens (como brilho e contraste) seja responsável pelos resultados (Hasnain *et al.*, 1998).

5.2.4. Avaliação eletrofisiológica

Os sinais de EEG foram coletados a uma taxa de amostragem de 600 Hz, através de um amplificador EMSA (Lynx Tecnologia Eletrônica Ltda.) acoplado a 23 eletrodos posicionados no couro cabeludo de acordo com o sistema internacional 10-20 (FPz, Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F8, F7, Cz, C3, C4, T7, T8, P7, P8, Pz, P3, P4, Oz, O1, O2, M1 e M2). A análise do EEG foi realizada utilizando o EEGLAB (MAKEIG *et al.*, 2004), uma ferramenta gratuita para Matlab (MathWorks, Natick, MA). O canal Cz foi utilizado como referência durante a gravação do sinal, sendo o sinal re-referenciado à referência média (a média do sinal em todos os eletrodos de EEG) durante o pré-processamento (offline). A impedância foi mantida abaixo de 5k Ω . Os dados foram filtrados offline usando filtros digitais passa-alta de 0,1 Hz e passa-baixa de 30 Hz. A rejeição de artefatos relacionados

ao piscar foi realizada por meio de análise de componentes independentes (Jung *et al.*, 2000). Os dados de EEG foram calculados a partir de um início de imagem pré-alimento de 200 ms (período de linha de base) a um início de imagem pós-alimentação de 1000 ms e, em seguida, foi calculada a média. Cada período (*epoch*) contendo desvios maiores que 100 μ V em relação à linha de base para qualquer um dos eletrodos foi rejeitado e a taxa de rejeição não excedeu 20% por sujeito. A análise de componentes principais (PCA) foi aplicada aos potenciais relacionados a eventos obtidos.

Dado que vários componentes de ERP podem ser elicitados pelo conteúdo emocional em imagens de alimentos (como LPP, EPN, Slow Positive Wave – SPW – e P300) (Carbine *et al.*, 2018) e há uma sobreposição temporal espacial e temporal substancial entre esses ERPs, aqui aplicamos uma análise de componentes principais temporoespaciais aos dados. A PCA promove a redução de dados por meio de uma decomposição estatística dos ERPs, proporcionando uma melhor distinção entre os componentes latentes do ERP e uma estimativa mais objetiva e baseada em dados dos ERPs (Dien; Frishkoff, 2005). Os componentes do ERP de interesse foram quantificados usando uma PCA temporoespacial, e todas as apresentações e análises de dados a seguir foram baseadas nessa abordagem. A PCA é uma abordagem estatística fator-analítica amplamente utilizada como um método de redução linear eficaz para dados ERP multivariados. Ela pode ser usada para separar e identificar componentes latentes do ERP. Estudos anteriores aplicaram PCA para examinar componentes de ERP relacionados à emoção (Foti *et al.*, 2009; Kujawa *et al.*, 2013; Lobo *et al.*, 2014). A análise dos dados obtidos com a PCA foi realizada em duas etapas, iniciando com uma rotação Promax temporal (com uma matriz de relação de covariância e ponderação Kaiser) seguida de uma rotação Infomax espacial (Dien, 2010; Dien *et al.*, 2005). Para a PCA temporal, todos os pontos de tempo em cada tentativa foram usados como variáveis, e as observações incluíram todos os 26 participantes e 20 eletrodos (todos os eletrodos, exceto M1, M2 e FPz). Para a PCA espacial os 20 eletrodos foram utilizados como variáveis e todos os participantes e fatores temporais foram utilizados como observações. A PCA temporal rendeu 11 fatores, e dois fatores espaciais foram extraídos para cada fator temporal. Isso rendeu um total de 22 combinações de fatores temporoespaciais. Destes, 15 fatores foram responsáveis por mais de 0,5% da variância e foram retidos para análise posterior.

Os fatores PCA derivados dos dados do ERP são representados por um 'pico de latência' (o ponto de tempo com a maior voltagem absoluta), 'um eletrodo de pico negativo' (o eletrodo com a voltagem mais negativa) e 'um eletrodo de pico positivo' (o

eletrodo com a tensão mais positiva). Selecionamos o fator PCA para análise estatística de acordo com o conhecimento a priori sobre os componentes do ERP relevantes para o desenho experimental (Dien *et al.*, 2005; Kayser; Tenke, 2003). Assim, os fatores de interesse da PCA referem-se a componentes do ERP anteriormente associados à emoção evocada por alimentos (como EPN, P300, LPP) (Carbine *et al.*, 2018). Nesse sentido, selecionamos para análise fatores de PCA que estavam em estreita proximidade temporal e espacial de LPP, P300 e EPN (eletrodos com a amplitude mais negativa ou positiva nos locais centro-parietal-occipitais e pico de latência entre 200-700ms, (Hajcak *et al.*, 2011; Hajcak; Foti, 2020). Seguindo esses critérios, dos 11 fatores de PCA inicialmente selecionados, 4 permaneceram: O1347P, C4347N, O2622P e O2250N. Os nomes dos fatores foram baseados em suas informações relevantes temporais (ou seja, latência de pico) e espacial (ou seja, canal de interesse contendo a voltagem mais positiva ou negativa) (Lobo *et al.*, 2014). Por exemplo, “O1347P” significa que este componente PCA atingiu o pico em 347ms após o início da imagem alimentar com uma amplitude positiva máxima no eletrodo O1.

5.2.5. Análise estatística

Para ambas as medidas comportamentais (valência, excitação, intenção de consumir ') e medidas cerebrais (fatores PCA: O1347P, C4347N, O2622P, O2250N), usamos o teste *t* de amostras independentes para comparação entre os grupos. Quando a suposição de normalidade não foi atendida (teste de Shapiro-Wilk) foi realizado um teste não paramétrico (teste de Mann-Whitney). Os tamanhos de efeito de diferenças significativas foram estimados usando valores *d* de Cohen (teste *t* de Student) ou correlação bisserial de postos (teste de Mann-Whitney). O nível de significância adotado em todas as análises foi $\alpha = 0,05$.

6. RESULTADOS

6.1. MANUSCRITO 1 – PUBLICADO NA *FRONTIERS IN PSYCHOLOGY* EM 29/4/2021

Title: A systematic review of electrophysiological findings in binge-purge eating disorders: a window into brain dynamics

Abstract

Binge-purge eating disorders (BP-ED), such as bulimia nervosa and binge eating disorder, may share some neurobiological features. Electroencephalography (EEG) is a noninvasive measurement modality that may aid in research and diagnosis of BP-ED. We conducted a systematic review of the literature on EEG findings in BP-ED, seeking to summarize and analyze the current evidence, as well as identify shortcomings and gaps to inform new perspectives for future studies. Following PRISMA Statement recommendations, the PubMed, Embase, and Web of Science databases were searched using terms related to “electroencephalography” and “binge-purge” eating disorders. Of 555 articles retrieved, 15 met predefined inclusion criteria and were included for full-text analysis. Eleven studies investigated EEG by means of event-related potentials (ERP) in BP-ED individuals: 7 using eating disorder-related stimuli (i.e., food, body image) and 4 using non-eating disorder-related stimuli (i.e., facial expressions or auditory clicks). These studies found significant differences in the N200, P200, P300, and LPP components in BP-ED participants compared to controls, indicating that this population exhibits impairments in selective attention, attentional allocation/processing, and allocation of motivational or emotion-based attention. Five studies investigated EEG using frequency analysis; reporting significant differences in beta activity in fronto-temporal and occipito-temporo-parietal areas in BP-ED individuals compared to controls, revealing a dysfunctional brain network. However, the small number of studies, the heterogeneity of samples, study paradigms, stimulus types, and the lack of an adequate assessment of neuropsychological parameters are some limitations of the current literature. Although some EEG data are promising and consistent with neuroimaging and neuropsychological findings in individuals with BP-ED, future studies need to overcome current methodological shortcomings.

Keywords: EEG; Binge eating; Neurophysiology; Bulimia nervosa.

Abbreviations: AN, Anorexia nervosa; BN, Bulimia Nervosa; BED, Binge eating disorder; BP-ED, Binge-Purge Eating Disorders; ED, Eating disorder; EEG, Electroencephalography; EPN, Early posterior negativity; ERN, Error related negativity; ERP, Event-Related Potentials; LPP, Late positive potential; SPW, Slow positive wave.

INTRODUCTION

Eating disorders are characterized by a persistent disturbance of eating or eating-related behavior that results in the altered consumption or absorption of food, with a significant impact on physical health or psychosocial functioning (American Psychiatric Association, 2013). Although the eating disorders field has witnessed significant development in the last decades, there is scant information about the pathophysiology of these conditions. A better understanding of the neurophysiology of eating disorders is crucial for improvement in diagnosis and treatment, and still represents a great challenge for clinicians and researchers (Fairburn and Harrison, 2003; Jansen, 2016). Studies of neuroimaging, neuropsychological assessments, and genetic investigation have been performed to elucidate the pathophysiology of EDs. In line with the recommendations of the Research Domain Criteria framework (Insel *et al.*, 2010; U.S. Department of Health Human Services, 2020), some research has begun to look for possible neurobiological markers of eating disordered behaviors.

According to the main diagnostic classifications (the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM, and the International Classification of Diseases, ICD), the ED group is divided into several categories, with anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), and binge eating disorder (BED) as the three major diagnostic rubrics. However, there is a growing body of evidence suggesting an alternative, dimensional classification based on distinct clinical and neurobiological characteristics (Brooks *et al.*, 2012). Specifically, authors hypothesized that ED could be described as a continuum, with disorders characterized by restriction and appetite control (AN) on one pole and, at the opposite pole, disorders characterized by loss of control and increased appetite (BN and BED) (Fairburn and Harrison, 2003). The restricted-type EDs are associated with such cognitive disturbances as perfectionism, cognitive rigidity, problems with change of focus and excessive attention to detail, ruminations, and obsessions about feeding and worries with body weight (Tchanturia *et al.*, 2002, 2004; Startup *et al.*, 2013; Kułakowska *et al.*, 2014). On the other hand, the impulsive type EDs (which include BN

and BED) are characterized by impulsiveness, high excitability, borderline personality traits, and a higher rate of substance abuse (Verkes *et al.*, 1996; Krug *et al.*, 2009; Monica *et al.*, 2010; Pearson *et al.*, 2017).

Some neurobiological findings have been described in this subgroup of binge-purge eating disorders (BP-ED). For instance, functional magnetic resonance imaging (fMRI) studies have shown that individuals with BED exhibit increased activity in the medial orbitofrontal cortex, a reward-processing area of the brain, in response to images of high-calorie foods (Schienle *et al.*, 2009). Additionally, other neuroimaging methods, as well as neuropsychological assessments, have suggested that BP-ED is associated with altered function in cortical and striatal regions, increased attentional shifting to foods, an increase in aspects related to the desire for food, and a decreased sensitivity to reward (Kessler *et al.*, 2016).

Current evidence suggests that the attention domain is particularly relevant in the cognitive processes of individuals with BP-ED; individuals in this subgroup exhibit specific attentional bias (Stojek *et al.*, 2018). For example, in 2016, Albery *et al.* used an emotional-Stroop task to measure attentional biases in individuals with BN (Albery *et al.*, 2016). They found a cognitive bias for food and body-related cues in individuals with BN, but not in controls. Likewise, Leehr *et al.* compared the valuation of food vs. non-food stimuli by overweight subjects with BED, overweight subjects without BED, and normal-weight controls and found that the BED group showed a significantly stronger food bias compared to non-BED overweight subjects (Leehr *et al.*, 2016). Preliminary evidence suggests that attentional bias to disorder-specific stimulus (such as food or weigh/shape cues) may be a potent contributor to the development and maintenance of binge eating.

An interesting method to assess the underlying brain physiology is electroencephalography (EEG), a low-cost technique with excellent temporal resolution that consists of recording the electrical activity produced by cortical neurons in the brain through electrodes placed on the scalp (Niedermeyer and da Silva, 2004). Several analyses can be applied to the EEG signal, of which two are commonly used for studying neuroelectrophysiological parameters: time domain analysis and frequency domain analysis.

Time domain analysis (event-related potential, ERP) assesses the systematic positive or negative voltage deflections (electrical brain waves) that occur in response to repeated stimuli or motor events (Luck, 2014; Kessler *et al.*, 2016). Study of ERPs allows

recording of the time course of cortical processes of related events in a time-locked manner with a specific stimulus. ERPs are typically distinguished by their time window of occurrence, morphology, topography on the scalp, and response to experimental manipulations (Luck, 2014). ERP waveforms may be associated with motor, cognitive, or sensory functions, and are described according to the type of task and stimuli used during the study, their distribution on the scalp (topography), amplitude, polarity, and latency (Kessler *et al.*, 2016). Early ERP waveforms, occurring 0–200ms after stimulus onset, are termed sensory or exogenous, as they are largely modulated by the physical aspects of the presented stimuli (e.g., color, brightness, spatial frequency, complexity). In contrast, ERP waveforms that occur at later time windows after stimulus presentation are termed endogenous, as they are determined less by the physical features of the stimulus and more by the reactions of the subject in response to the stimulus or a task. For example, endogenous generated components of P300 and later components (e.g., N400) are sensitive indicators of selective attention and semantic processing in response to a task (Cohen, 2014; Herrmann *et al.*, 2014). As timing is an important factor in the allocation of attentional resources to food stimuli (Wolz *et al.*, 2015), and temporal aspects of this attentional allocation can be measured by ERPs, it is important that ERP measures be employed to improve our knowledge of the differential allocation of attention to food or body shape stimuli in patients with BP-ED. ERP studies are also useful to elucidate potential perceptual, motor, motivational, and emotional impairments linked to BP-ED. A summary of outcome measures of the main ERPs is presented in **Table 1**.

Additionally, EEG signals can be decomposed into frequencies (e.g., alpha, beta, theta, delta) to look for condition-related oscillatory patterns (Luck, 2014; Kim and Im, 2018). Neural oscillations and their synchronization may provide useful insights into interneuronal communication and integration of neural information that is processed in distributed brain regions (Kim and Im, 2018). This spectral analysis of the EEG enables digital representation of the aforementioned frequency bands (Andreassi, 2010). Changes in specific bands may be an indicator of increased firing rate within certain cell populations, reflecting different stages of cognitive arousal, cognitive processing, and psychopathology (Klimesch, 1999; Makeig *et al.*, 2004). In summary, frequency analysis can additionally provide helpful information to clarify the relationship between brain functions, cognitive functions, and eating behavior. An overview of frequency bands and associated cognitive states is presented in **Table 2**.

TABLE 1 | ERP components by time latency and functional significance.

ERP	Time latency after stimulus onset (ms)	Functional significance
N100 (or N1)	90–200	Early sensory processing and automatic orienting (Hillyard et al., 1998; Vogel and Luck, 2000; David et al., 2011; Kappenman and Luck, 2011)
Error related negativity (ERN)	80–150	Individual error processing (Gehring et al., 2011, 2018; Wang et al., 2020)
P200 (or P2)	100–250	Early selective attention Attentional and cognitive processing Automatic orienting to stimuli (Crowley and Colrain, 2004; Pacheco et al., 2020)
N200 (or N2)	180–300	Conflict detection during the regulation of successful behavior (Donkers and van Boxtel, 2004; Folstein and Van Petten, 2007; Riesel et al., 2017; Heidlmayr et al., 2020)
Early posterior negativity (EPN)	200–300	Valence processing Stimulus arousal Attention allocation (Junghofer et al., 2001; Schupp et al., 2003a,b, 2007; Farkas et al., 2020; Hajcak and Foti, 2020; Lemos et al., 2020)
P300 (or P3)	250–500	Measure of attention independently of behavioral responding Visual attention toward stimuli with personal relevance Emotional salience (positive or negative) Working memory update Motivated attention (Polich, 2007, 2011; Lobo et al., 2014; Hajcak and Foti, 2020)
N400 (or N4)	250–500	Processes indexing access to semantic memory (Kutas and Federmeier, 2011)
Late positive potential (LPP)	300–1,000	Conscious allocation of attention Allocation of motivational or emotion-based attention (Hajcak et al., 2010; Brown et al., 2012; Hajcak and Foti, 2020)
Slow positive wave (SPW)	500–6,000	Categorization and response selection processes (Johnston et al., 1986; daSilva et al., 2016)

TABLE 2 | Frequency bands and associated cognitive states.

Frequency	Band (Hz)	Functional significance
Delta	1–4	Sleep state Arrhythmic delta connected to problem-solving tasks (Niedermeyer and da Silva, 2004)
Theta	4–8	Wakefulness with state of forced attention Creativity Distractibility Inattention (Niedermeyer and da Silva, 2004)
Alpha	8–13	Relaxed wakefulness Meditation Peacefulness (Niedermeyer and da Silva, 2004)
Beta	13–21	Attentive wakefulness Focus Relaxed thinking (Niedermeyer and da Silva, 2004)

In 2012, Lobera *et al.* conducted the first-ever review of the cerebral electrophysiology of ED (Jáuregui-Lobera, 2012), focusing on studies which explored EEG findings of sleep/resting states in patients with AN. Only three studies included samples with patients with binge eating (Rodriguez *et al.*, 2007; Tammela *et al.*, 2010; Blechert *et al.*, 2011a). Of these, two used frequency domain EEG analysis (Rodriguez *et al.*, 2007; Tammela *et al.*, 2010), whereas the third applied time-domain (ERP) analysis (Blechert *et al.*, 2011a). Two findings regarding EEG in BP-ED individuals emerged from this review: obese individuals with binge eating showed greater frontal beta activity when compared to those without binge eating, and individuals with BN exhibited affective priming compared with healthy controls. Another review was conducted in 2015 by Wolz *et al.* (2015). Although not focused on patients with binge-eating spectrum disorders, it did include two studies of patients presenting episodes of binge eating, one with a BN sample (Blechert *et al.*, 2011b) and another with BED subjects (Svaldi *et al.*, 2010). This review focused on ERP findings and did not include any studies using frequency-domain EEG analysis. More recently, two reviews of electrophysiological findings in ED were

published. The first, conducted in 2018, investigated abnormalities in the EEG power spectrum in individuals with BN, BED, and obesity (Blume *et al.*, 2019). Of seven studies included (Léonard *et al.*, 1998; Tammela *et al.*, 2010; Hume *et al.*, 2015a,b; Imperatori *et al.*, 2015; Bauer and Manning, 2016; Wolz *et al.*, 2017), only four assessed BN or BED (Léonard *et al.*, 1998; Tammela *et al.*, 2010; Imperatori *et al.*, 2015; Wolz *et al.*, 2017); the other three evaluated obesity alone (Hume *et al.*, 2015a,b; Bauer and Manning, 2016). The authors found that (1) beta activity on resting-state EEG was elevated in fronto-central regions in individuals with obesity and comorbid BED; and (2) beta activity correlated positively with ED psychopathology at rest and following exposure to food cues.

The most recent review was performed in 2019 and focused on ERP in response to food stimuli among individuals with ED and weight disorders (Chami *et al.*, 2019). The authors found that individuals with binge eating exhibited an enhanced attentional response to food cues compared to healthy controls. They also reported that inhibitory control-related ERP components (N200 and P300a) increased during food-specific exposure but did not differentiate overweight from normal-weight groups.

In summary, the current literature provides preliminary evidence of the potential usefulness of electrophysiological methods to assess cerebral function in patients with ED. However, the inclusion of multiple diagnostic rubrics in the same reviews is a common limitation. As EDs are a heterogeneous group, it is important to understand that they are expected to present with different neurobiological features captured by EEG. We conducted this systematic review to collate and analyze the current evidence on EEG findings (including ERP and frequency analyses), in the more homogeneous spectrum of BP-ED. We also aimed to identify additional limitations of the current research to inform futures directions in the field. We seek to provide an overview of current knowledge regarding the electrophysiology of BP-ED, applying different analyses to gain new insights into the pathophysiological processes underlying sensory, cognitive, and affective deficits as well as clinical symptoms in these disorders.

METHODS

Literature Search

Two authors (JCH and ACD) independently conducted a systematic search of the PubMed, Embase, and Web of Science databases from inception through July 1, 2020, using the following terms: (“binge-eating disorder” or “bulimia” or “abnormal eating”) and (“electroencephalography” or “electroencephalogram” or “EEG” or “brain waves” or “evoked potentials” or “event-related potential”). No filters for date of publication were applied. The electronic search strategy was supplemented by a handsearch for additional articles in the reference lists of included articles and previous reviews. This review adheres to the PRISMA reporting guidelines (Moher *et al.*, 2009).

Inclusion and Exclusion Criteria

Original articles that performed an EEG method in individuals with BP-ED were included. Cross-sectional or longitudinal studies were required to describe EEG neurophysiological outcome data. The BP-ED diagnosis should be confirmed by a validated assessment instrument based on an international classification system (DSM or ICD). Case studies, articles evaluating sleep EEG, samples composed of children, and reviews were excluded, although their reference lists were screened for additional articles not retrieved in the initial search.

Data Extraction

Two authors (JCH and ACD) independently screened and selected the studies based on titles and abstracts. After consensus on the first round of selection, both authors independently reviewed the full text of the selected studies to determine their suitability for inclusion, based on the established selection criteria. Disagreements between the two authors were solved by discussion with each other and with the senior author (JCA) until consensus was reached. One author (JCH) extracted data from each study using a form designed for the purpose of the present review. Data of interest included sample size, diagnosis, stimulus type, task performed, measures, primary outcome, and main findings.

Quality Assessment

Our quality assessment tool included seven questions from the original Newcastle Ottawa Quality Assessment Scale adapted for cross sectional studies (Herzog *et al.*,

2013), as well as three additional questions regarding EEG quality: (1) “does the author report specific hypotheses and predictions for the EEG measures in the introduction?”, (2) “was the description of EEG data preprocessing steps clear and detailed?”, and (3) “were the stimuli standardized and paired by characteristics?”. Our assessment ranged from 0 (minimum) to 10 (maximum).

RESULTS

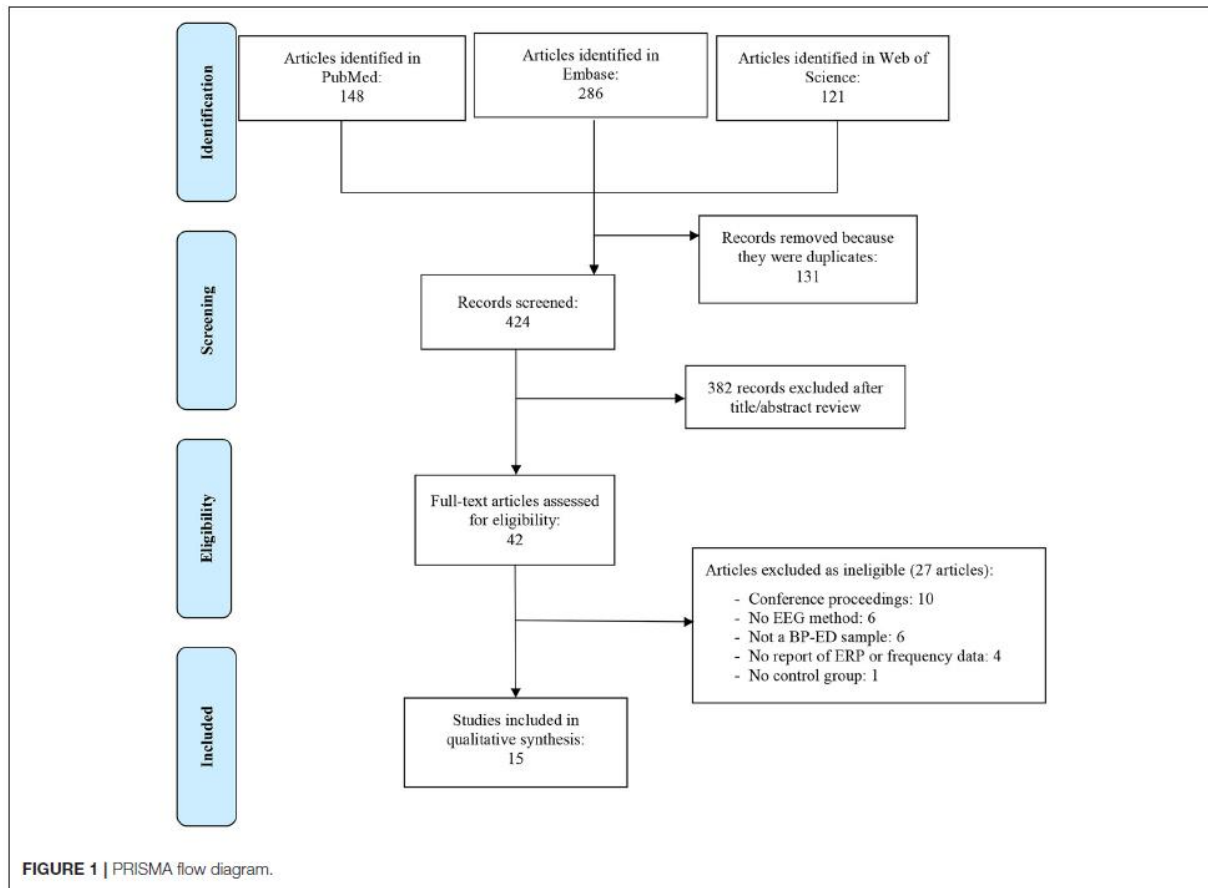
The initial search identified 555 potentially eligible articles. After removal of duplicates, 464 studies remained. Screening of titles and abstracts reduced this to 42 studies, which were assessed for eligibility. After full-text reading, 27 studies were excluded for a variety of reasons (**Figure 1**). The final sample thus consisted of 15 articles.

Below, we describe the findings of the included articles. Individual sections are provided for time-domain and frequency domain analyses. It is important to note that although, a few studies included a subsample of participants with AN, we excluded these data from our discussion.

Time-Domain Analysis (ERP)

We found a total of 11 studies investigating central markers by means of ERP in individuals with BP-EDs (**Table 3**). These studies employed different stimuli to evoke ERPs in two categories: (1) non-eating disorder-related stimuli, i.e., those not related to

ED psychopathology (auditory clicks or facial images, for example); and (2) stimuli related to ED psychopathology (food pictures or body-related images).



Non-eating Disorder-Related Stimuli

The first study evaluating ERP in BP-ED individuals was performed in 1997 (Otagaki *et al.*, 1998). The authors hypothesized that, as individuals with ED exhibit some cognitive impairments (McKay *et al.*, 1986; Jones *et al.*, 1991) and the P300 component reflects cognitive function in the brain (Sutton *et al.*, 1965), this ERP could be a psychobiologic marker of eating disordered behaviors. They used a two-tone discrimination task—the oddball paradigm—to assess P300 in 24 BN individuals compared with 40 healthy controls. The oddball paradigm consists of the discrimination of an infrequent sequence or stimulus (the target stimulus) among frequent (nontarget) stimuli and is commonly used to assess P300. The BN participants had a significant prolonged P300 latency compared to those in the control group. The authors suggest that

this result may reflect that individuals with BN may present a task-related slowing of cognitive processing.

Using another non-eating disorder-related stimulus, Kuehnpast *et al.* (2012) performed an ERP study in individuals with BP-ED. These authors presented images of facial expressions (neutral, happy, fearful, and angry) to 13 participants with BN and 13 healthy controls. Several ERPs were analyzed: N170, N200, and P300. Compared to healthy controls, the BN group showed (1) a reduced N170 amplitude for angry faces; (2) a higher P300 mean amplitude independent of facial expression; and (3) a higher amplitude for distractor stimuli (P300a) and target stimuli (P300b).

These results demonstrated that emotional faces can be processed differently in persons with BN. In conclusion, individuals with BN failed to allocate more attentional resources to motivationally relevant stimuli, which demonstrates that early cortical decoding processes might not be functional. To compensate for this failure, these individuals devote a higher amount of cognitive effort to evaluating facial expressions.

In 2013, Merlotti *et al.* (2013) conducted another ERP study using a three-tone auditory oddball paradigm in a group of 17 BN participants compared to a healthy control group ($n = 17$). This procedure is a variant of the oddball paradigm which has the possible advantage of allowing assessment of other cognitive processes than those obtained in the traditional paradigm (Wronka *et al.*, 2008). The authors found a reduced amplitude and shorter latency in N200 in the BN group compared to healthy controls. In addition, they reported an association between impulsivity (measured by the Barratt Impulsivity Scale) and the reduction in N200 latency. Authors also reported an increased amplitude and short latency of the target slow wave (SW) and a higher amplitude of the P300 component. Taking together, these observations suggest the occurrence of functional abnormalities in brain activities involved in attention and self-regulatory control (such as a deficit in the inhibitory processes and an excessive allocation of attentive resources to irrelevant stimuli), possibly related to impulsivity in BN.

In summary, the ERP studies using non-eating disorder-related stimuli suggest that individuals with BP-ED may exhibit impaired cognitive processing independently of stimulus characteristics. These alterations may be associated with the attentional deficits observed in this group of individuals.

TABLE 3 | Time domain analysis: studies evaluating ERP waveforms in BP-ED.

References	Sample (n) diagnostic	Stimulus	Measures	ERP	Main findings
Non-eating disorder related Stimuli Otagaki et al. (1998)	AN = 28 BN = 24 HC = 40 (DSM-IV)	Two-tone discrimination task ("oddball" paradigm)	EAT-26; SDS; STAI; BIS-10	P300 250-450 ms	BN group exhibited a prolonged latency compared to HC
	Kuehnpest et al. (2012)	Neutral, happy, fearful, and angry facial expressions	SCID	N170 120-180 ms N2 190-260 ms P300 270-500 ms P300 300-650 ms SW 350-800 ms	BN group: reduced amplitudes for angry faces compared to HC Higher scores in depression were associated with more negative N200 amplitudes BN group: Higher mean amplitudes compared with HC independent of emotional expression BN group: Higher amplitude for distractor stimuli (P300a) and for targets (P300b) BN group: Increased amplitude and shorter latency compared to HC
Merlotti et al. (2013)	BN = 17 HC = 17 (DSM-IV-TR)	Three-tone auditory oddball paradigm	ERP; SCID-I; BIS-11; EDI-2; BITE; WAIS-R	N2 200-350ms	BN group: Reduced amplitude and shorter latency compared to HC
Blechert et al. (2011a)	AN = 20 BN = 20 HC = 28 (DSM-IV)	Sentences eliciting body shape, weight, and typical eating concerns of ED patients	ERP; EDE; EDE-O; BDI; RSE; MSES; SCID	N400 340-450ms	BN group: Amplitudes higher (more negative) for incongruent conditions
Food Stimuli					
Svaldi et al. (2010)	BED = 22 GC = 22 (DSM-IV-TR)	Food pictures (high- and low-calorie).	ERP; EDE; DEBQ	LPP 500-800ms SPW 1000- 6000ms	BED group: Increased for high-calorie food pictures compared to GC. No differences between groups on low-calorie food pictures. BED group: Larger amplitudes compared to GC. BED group: Larger with high-calorie food pictures compared to GC. No significant group difference in response to low-calorie food pictures.
Blechert et al. (2011b)	BN = 22 AN = 21 HC = 32 (DSM-IV)	Food (high- and low-calorie) vs. non-food related images.	ERP; EDE; EDE-O; STAI; BDI	EPN 220-310ms	BN group: Higher for food pictures compared with neutral. No difference between high- and low-calorie categories.
Schienle et al. (2017)	EG = 36 (19 BED and 17 BED low frequency) HC = 38 (DSM-5)	Food pictures (high- and low-calorie). Two groups: bitter or water condition	EDI; QADP; BAS	P200 150-200ms	EG: Higher in both food picture categories in bitter condition compared with HC.
				LPP 400-700ms	EG: higher in both food categories in the bitter condition compared with HC.

(Continued)

TABLE 3 | Continued

References	Sample (n) diagnostic	Stimulus	Measures	ERP	Main findings
Wolz et al. (2017)	EG = 19 (BN = 12; BED = 7) HC = 20 (DSM-5)	Chocolate odor and pictures	FCQ-Q; DERS; YFAS; EDI-2; SCL-90-R	N2 180-350ms	EG: higher amplitudes for chocolate pictures primed by chocolate odor compared to neutral odor.
Leehr et al. (2018)	OW+BED (n = 24) OW-BED (n = 23) NWC (n = 26) (DSM-IV)	High-calorie food pictures and non-food pictures	BDI-II ASTS	LPP 300-1000ms N2 150-250ms	No differences between HC and EG. Latencies were significantly larger in OW without BED compared with OW+BED individuals and NWC sample
Delgado- Rodríguez et al. (2019)	BN = 24 HC = 24 (DSM-5)	Images of high-calorie foods, erotic couples, neutral objects, and unpleasant scenes	EAT; BITE; BDI; FCQ-t; FCQ-s; SHAPS; STAI	ERN 0-150ms EPN 220-310ms	No differences in latencies and amplitudes No differences in latencies and amplitudes
Body/shape stimuli					
Mai et al. (2015)	BN = 20 HC = 20 (DSM-IV)	Body-related images (underweight, normal, and overweight)	ERP; SCID-I; RS; STAI; BDI-II; EDI-2	LPP 500-800ms N170 150-220ms P200 180-270ms N2 250-350ms P3 350-450ms SW 500-900ms	BN group exhibited a larger amplitude with binge food and erotic cues No significant main or interaction effects on amplitude or latency Both groups: Lowest amplitudes for underweight body stimuli compared to normal body stimuli BN group: Higher amplitude in response to overweight stimuli compared to normal body stimuli Both groups: Most pronounced amplitudes for underweight compared to normal and overweight body stimuli Only HC exhibited more negative N200 in response to underweight compared to normal and overweight body stimuli HC group: Significantly shorter latency compared to BN HC group: Higher amplitudes compared to BN to overweight and normal-body stimuli More positive for underweight body stimuli compared to overweight and normal. No differences between BN and HC

ASTS, State Mood Scale; BAS, Behavioral Activation Scale; BDI, Beck Depression Inventory; BES, Binge Eating Scale; BIS-10, Barratt Impulsiveness Scale 10; BIS-11, Barratt Impulsiveness Scale 11; BITE, Bulimic Investigation Test Edinburgh; OG, control group; DEBQ, Dutch Eating Behavior Questionnaire; DERS, Difficulties in Emotion Regulation Scale; EAT, Eating Attitude Test; EAT-26, EDE, Eating Disorder Examination; EDE-Q, Eating Disorder Examination Questionnaire; EDI, Eating Disorder Inventory-2; FCQ-Q, Food Craving Questionnaire (state); FCQ-t, Food Craving Questionnaire (trait); FCQ-s, Food Craving Questionnaire (state); FCQ-4, Food Craving Questionnaire (trait); HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale; HC, healthy control; OW, overweight; MSES, Multidimensional Self Esteem Scale; NR, not reported; QADP, Questionnaire for the Assessment of Disgust Proneness; RS, Restraint Scale; RSE, Rosenberg Self-Esteem Scale; SCID, Structured Clinical Interview for DSM; SCL-90-R, Symptom Checklist-90 Revised; SHAPS, Snell-Hamilton Pleasure Scale; SDS, Zung's Self-Rating Depression Scale; STAI, State-Trait Anxiety Inventory; TAS, Toronto Alexithymia Scale; TFEQ, Three-Factor Eating Questionnaire; WAIS-R, Wechsler Adult Intelligence Scale - revised; YFAS, Yale Food Addiction Scale.

Eating Disorder-Related Stimuli

The first study using food stimuli to assess ERP in BP-ED was performed by Svaldi *et al.* (2010). The authors compared 22 BED participants with 22 overweight subjects (control group) and assessed late positive potential (LPP) and slow positive wave (SPW) after presenting images of high-calorie and low-calorie foods. The experiment consisted of two sections. In a “viewing section,” participants simply viewed food pictures, while in the “availability section,” participants were instructed to taste some foods during the sequence. An increased amplitude of LPP and SPW for high-calorie food pictures was observed in the BED group compared to controls. Of note, the differences were greater during the “availability section” of the experiment. In conclusion, for women with BED, high-calorie foods may have high motivational properties and attract high levels of attentional resources in information processing.

Blechert *et al.* (2011b) evaluated EPN in a subsequent study with a sample composed by 22 BN participants and 32 healthy controls. They used a set of high- and low-calorie food pictures, compared with non-food-related images. A higher EPN for both high- and low-calorie food pictures compared to neutral pictures was found in BN group (no difference between high and low-calorie categories). In healthy controls, EPN were higher only for high-calorie food pictures (with no difference between neutral pictures and those of low-calorie foods). In this study, participants with BN showed a generalized attentional bias for food images, regardless of caloric value. A relevant limitation of this study is that, although the authors used non-food images from the International Affective Picture System (IAPS) as control stimuli, they did not describe the source of the food pictures displayed.

In 2017, Schienle *et al.* (2017) performed a study using a taste perception paradigm to check if a bitter test (in which the perception of bitterness usually reduces the salience of the food cues presented) could change the reward value of visual food cues. They assessed the ERP components P200 and LPP in a sample of 36 BED participants compared to 38 healthy control individuals. Pictures of high- and low-calorie foods were used to evoke ERP potentials. In this study, the BED group displayed a higher P200 amplitude for both high- and low-calorie food pictures compared to healthy controls in the bitter condition. The BED group also showed higher LPP for both food images during the bitter condition when compared to the control group. Hence, results showed that exposure to a bitter taste did not decrease the late-positive ERP component to visual

food cues (reflecting food reward sensitivity) in women with BED. The authors suggested that this atypical bitter response (as bitter taste reduced P200/LPP to food images in healthy women) might be a biological marker of BED and, possibly, related to overeating in these individuals.

Another study was performed by Wolz *et al.* (2017) in a sample of 12 subjects with BN, 7 subjects with BED, and 20 healthy controls. The authors conducted a clinical experiment using a combination of visual and olfactory chocolate stimuli to assess N200 and LPP. Although chocolate pictures elicited a higher LPP than neutral images, there was no significant difference between the experimental group and controls in N200 and LPP amplitudes. The authors concluded that BP-ED might be associated with lower baseline N200 activity and a higher relative increase in response to chocolate cues than healthy controls, and argued that the lack of significance may have been due to the small sample size or to the olfactory stimulus serving as a confounding factor.

Leehr *et al.* (2018) performed a study using food-related stimuli in BP-ED individuals to assess N200 and error-related negativity (ERN) in three groups: (I) overweight patients with BED, (II) overweight individuals without BED, and (III) normal-weight controls, using high-calorie food pictures and neutral images. The results showed that N200 latencies were significantly larger in the non-BED compared with BED group. This prolonged N200 latency is related to conflict processing and could be attributed to a compensatory mechanism. Subsequently, the authors concluded that, as the BED group did not exhibit this larger N200 latency, they did not intensify conflict monitoring processes, failing to overcome potential deficits in inhibitory control.

More recently, Delgado-Rodríguez *et al.* (2019) conducted an ERP study to evaluate the LPP response to food and erotic cues in individuals with BN. The authors hypothesized that as these individuals exhibit aversion to body cues, the motivational significance of erotic images could be increased in women with BN. This study compared the LPP response of 24 women with BN to that of 24 healthy controls. A significant larger LPP amplitude was found in the bulimic group in response to pictures of binge-related foods and erotic pictures. The findings suggest the importance of LPP as an indicator of motivational significance activity of cortical and subcortical areas involved in emotional perception, as LPP is not affected by perceptual characteristics of the stimulus as early ERP components used to be. Thus, the LPP component may be a pathway to assess altered processing food cues and eating disorder-related stimuli in BN.

The first study to investigate electrophysiological parameters in response to body image stimuli in subjects with BP-ED was performed by Mai *et al.* (2015). In this experiment, the authors assessed the N170, P200, N200, P300, and SW components in a sample of 40 participants (20 with BN and 20 matched healthy controls). The task consisted of the presentation of underweight, normal, and overweight body pictures; participants were instructed to evaluate these images in terms of their reactions (pleasantness and arousal). This study showed that BN subjects exhibited a greater P200 amplitude in response to overweight stimuli compared to normal-body pictures. Regarding N200, healthy controls presented a more negative amplitude in response to underweight body stimuli when compared to normal and overweight body stimuli. In addition, healthy controls exhibited higher P300 amplitudes for overweight and normal-body stimuli compared to the BN group. No differences were found in N170 and SW between groups. Participants with BN also rated overweight body stimuli as bigger and more arousing, highlighting that overweight bodies provoke altered perceptual and cognitive-affective processing. The authors confirmed their hypothesis that individuals with BN exhibit alterations in the processing of female body stimuli in response to underweight, normal-weight, and overweight body images.

Although not using pictures, Blechert *et al.* (2011a) conducted another ERP study with eating disorder-related stimuli in 2010. In this study, 20 participants with BN and 28 healthy controls were included. The authors used sentences eliciting body shape, weight, and typical eating concerns of eating-disordered patients to assess N400. Overall, when compared to participants with BN, healthy controls showed higher N400 amplitudes (more negative) for incongruent conditions (e.g., “when I gain weight, I feel. . . accepted”). The results suggested that the neural affective processing of individuals with BN indicated a tighter link between self-evaluation domains and shape/weight concerns as compared to the other groups.

In summary, ERP investigations using eating disorder-related stimuli confirm the findings raised by studies with noneating disorder-related stimuli in individuals with BP-ED. These subjects displayed a range of impairments from early sensory processing and selective attention through to late cognitive processes, conscious allocation of attention, and allocation of motivational or emotion-based attention.

Frequency Domain Analysis

A total of five studies focused specifically on frequency-band changes in EEG-measured brain activity in BP-ED samples were retrieved (Table 4). In general, early studies were composed of mixed samples (usually with AN), while more recent studies selected more homogenous samples.

The first study assessing frequency-band changes in the EEG in BP-ED populations was performed in 1998 by Léonard *et al.* (1998). In their study, the sample was composed of 14 participants with AN, 10 with BN, and 18 healthy controls. The authors performed a resting-state EEG followed by a “meal session” in which EEG was recorded before, during, and after a meal. They assessed alpha, beta, delta, and theta frequency bands, but did not find any statistically significant differences between groups.

The second investigation was performed by Rodriguez *et al.* 9 years later (Rodriguez *et al.*, 2007). The authors evaluated alpha, delta, and theta frequency bands on resting-state EEG in a sample composed of three groups: AN ($n = 16$), BN ($n = 12$), and healthy controls ($n = 30$). They hypothesized that, as EDs might be related to distortion of body image, a topographical evaluation of cortical rhythmicity might reveal EEG abnormalities. In their study, the alpha power amplitude in central, parietal, occipital, limbic, and temporal electrodes was lower in patients with BN compared to healthy controls, especially in posterior regions represented by the temporal, parietal, and occipital lobes. Contradicting their hypothesis, no differences in delta and theta frequencies were found between groups. The authors concluded that participants with BN showed to altered mechanisms of cortical neural synchronization, especially in Rolandic alpha rhythms. As this study included AN and BN samples, is not clear which findings could be related to binge episodes, precluding any conclusions regarding BP-ED neural synchronization.

After these two initial studies, in 2010 Tammela *et al.* (2010) performed a resting-state EEG investigation using food stimuli in a sample composed of 12 obese participants with binge-eating episodes and 13 obese participants without such episodes. Higher frontal beta activity was found in the experimental group, independently of the stimulus used. The disinhibition factor of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) correlated positively with this increased beta activity. The authors reported no significant differences in amplitudes in alpha, delta, or theta frequencies. The authors proposed that elevated frontal beta activity could be a marker of a dysfunctional disinhibition-inhibition mechanism (Tammela *et al.*, 2010) in those individuals. It is important to point out that

the authors did not assess BED categorically; instead, they used the high cutoff point of the Binge Rating Scale (BES27) to define a group of binge eaters.

Another EEG frequency-domain analysis study was performed by Imperatori *et al.* (2015). The authors assessed beta frequency in a resting-state EEG with eyes closed in obese or overweight patients with BED ($n = 13$) and obese or overweight patients without BED ($n = 13$). The EEG functional connectivity showed that the BED group demonstrated an increase in lagged-phase synchronization in the beta frequency in a network involving frontal, temporal, and occipital areas, compared to patients without BED. The authors suggested that this neurophysiological pattern may reflect a hyper-excitability of the frontal control and visual processing networks, which lead BED individuals to be more vulnerable to food cues and exhibit a higher lack of control overeating.

The last study in this section, performed in 2017 by Wolz *et al.* analyzed theta frequency in 12 BN participants (seven BED and 20 healthy controls) during an event-related brain response experiment to assess the influence of olfactory and visual stimuli on craving, inhibitory control, and motivated attention. The authors found no significant difference in frontal theta frequency between groups (Wolz *et al.*, 2017).

Quality Appraisal

The 15 included studies scored from 5 to 9 on the modified Newcastle-Ottawa Quality Assessment Scale. Two studies (Rodriguez *et al.*, 2007; Blechert *et al.*, 2011a) reached scores of 5 or 6, nine studies (Léonard *et al.*, 1998; Otagaki *et al.*, 1998; Tammela *et al.*, 2010; Kuehnpast *et al.*, 2012; Merlotti *et al.*, 2013; Mai *et al.*, 2015; Wolz *et al.*, 2017; Leehr *et al.*, 2018) 7 or 8, and four studies (Blechert *et al.*, 2011b; Imperatori *et al.*, 2015; Schienle *et al.*, 2017; Delgado-Rodríguez *et al.*, 2019) scored 9. The major weaknesses found in the studies included (1) absence of sample size calculation, (2) comparability of the groups (e.g., large differences between subgroup characteristics, such as BMI) and (3) the absence of a standardized and paired stimulus used in the tasks.

DISCUSSION

Our systematic review found a total of 15 studies evaluating electrophysiologic data in individuals with BP-ED. Most articles (11) were ERP studies, while five

performed EEG frequency analysis. Taken together, the results of the studies included in this review point to a series of electroencephalographic changes in individuals with BP-ED. Regarding time-domain analysis, changes were found at different times after the stimulus onset. Altered initial ERPs (N200, P200, EPN), responsible for early sensory processing, attention allocation, valence processing, and cognitive/attentional processing, demonstrate an altered initial cognitive response, mainly elicited by eating disorder-related cues (food pictures, body images). In addition, changes in late ERPs (LPP and SPW) can reveal an impaired allocation of motivational attribution or emotional-based attention. Thus, these ERP changes may indicate that individuals with BPED have a different cognitive processing of stimuli. Despite fewer studies, frequency analysis investigations revealed that individuals with BP-ED exhibit specific alterations in EEG-based brain activity. The increased beta activity, predominantly in fronto-temporal and occipito-temporo-parietal areas, point to a dysfunctional brain network possibly involved in attentional focus toward food stimuli and an increased awareness and vulnerability to food cues.

It bears stressing that our findings are in line with current knowledge of the pathophysiology of BP-ED conditions (Kessler *et al.*, 2016; Steinglass *et al.*, 2019). After an extensive review of the literature, Kessler *et al.* (2016) proposed a neurobiological basis of BED based on recent neuroimaging, neurocognitive, and genetic data. Their proposal included: (i) altered function in cortical and striatal areas; and (ii) cognitive deficits in executive function, inhibitory control, attention, decision making, and mental flexibility. Another important aspect observed by the authors was the differential response of BP-ED individuals to environmental cues, particularly food-related cues. They proposed that altered cortical function contributes significantly to the altered reward sensitivity and impulsivity observed in BED individuals. Likewise, Steinglass *et al.* (2019) reviewed the neurobiology of BN and found data suggesting an increased reinforcing value of food, changes in the brain reward system in association with food, and an inhibitory control that is particularly pronounced in the context of food cues.

Some electrophysiological findings observed in the studies included in this review may be related to an overlap with symptoms observed in other mental disorders closely related to BP-EDs. Several other disorders are characterized by impulsivity and behavioral disinhibition, such as ADHD, alcoholism, and other substance use disorders (Imperator *et al.*, 2015). In these conditions, beta activity and beta coherence have been observed. Abnormal cortical processing along multiple time windows might be related to

alterations in oscillatory EEG activity in the beta band frequency along prefrontal-visual cortical pathways. Thus, it is interesting to analyze electrophysiological data from other conditions that are frequently comorbid with ED to help elucidate possible correlates and suggest new directions for cerebral electrophysiology research on this topic. As impulsivity is an important feature of BP-ED, we examined two other conditions associated with impulsivity impairment: substance use disorders (SUD) and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). A meta-analysis carried out by Littel *et al.* (2012) evaluated electrophysiological indices of biased cognitive processing in individuals with SUD. These authors found that P300 and SP (ERPs associated with attentional resources to motivationally relevant stimuli) were significantly larger in SUD participants compared with controls. In addition, SUD individuals exhibited enhanced electrophysiological processing of substance-related cues as compared to neutral cues. This can be interpreted in terms of substance users' motivated attention. In the same line, Johnstone *et al.* reviewed the ERP literature in ADHD over the last 10 years and found altered N200 and P300 patterns, usually preceded by differences in earlier components (N100 and P200), and in ERN and error positivity (Pe), reflecting problems in selective attention, inhibitory control, and error-processing components. It is interesting to note that several findings presented in these SUD and ADHD studies are quite similar to those found in some BP-EDs, with which they may share some neuropsychological features (Kaisari *et al.*, 2017).

Several limitations of the included studies should be considered. More homogeneous samples in terms of diagnosis and clinical status (illness duration, severity level) are needed. Other parameters, such as gender and clinical comorbidities, can act as confounders and should be addressed as such. In addition, studies usually assessed small samples and did not perform a priori sample size calculation, which can limit the external validity of the results. The lack of standardization in EEG paradigms hinders comparison between studies and made it impossible to perform a meta-analysis. Finally, there was a heterogeneity in the stimuli presented and the ERPs measured, with no standardization of the food pictures used across different studies.

Future cerebral electrophysiological studies are warranted in the field of ED, as it appears that EEG findings can provide particularly useful insights into ED neurobiology. We believe that forthcoming research should help clinicians understand whether the EEG changes observed in individuals with BP-ED are state or trait-related. Longitudinal studies could clarify this important aspect. An example of this approach was employed

recently in a study conducted by Chami *et al.* (2020), who piloted a trial of inhibitory training involving participants with BN and BED, exploring behavioral outcomes (i.e., reaction times, omission errors, and commission errors) and changes in N200 and P300 from baseline to post-intervention. Even though participants in the intervention group showed reductions in binge eating frequency, the neural processes underlying this clinical effect could not be entirely uncovered by the post-intervention EEG. The authors concluded that it is still unclear whether the null findings reflect an absence of change in neural activity over time or an inability of the measures to detect change; they suggested that future research explore different task parameters.

In conclusion, altered EEG parameters are seen in individuals with BP-ED, suggesting several impairments in neural processing at different levels. Research is still incipient, and future studies need to overcome several shortcomings to confirm the utility of EEG techniques in the assessment of patients with BP-ED. If confirmed as a window to assessment of brain dynamics, EEG should help elucidate the underlying mechanisms of binge eating.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The original contributions presented in the study are included in the article/supplementary material, further inquiries can be directed to the corresponding author.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

JH and AD: literature search and manuscript preparation. ID and JA: review of data and manuscript. MD and EV: review of manuscript. All authors contributed to the article and approved the submitted version.

ACKNOWLEDGMENTS

Presented as an oral presentation at the 2020 Virtual International Conference on Eating Disorders, Sydney, Australia

CONFLICT OF INTEREST: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

REFERENCES

ALBERY, Ian P. *et al.* Examining the relationship between selective attentional bias for food- and body-related stimuli and purging behaviour in bulimia nervosa. **Appetite**, [s.

l.], v. 107, p. 208–212, 2016. Disponível em:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195666316303208>.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. [S. l.]: American Psychiatric Association, 2013-. ISSN 1807-1384.v. 11 Disponível em:
<https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>.

ANDREASSI. **Psychophysiology**. [S. l.]: Psychology Press, 2010. *E-book*. Disponível em: <https://www.taylorfrancis.com/books/9780203880340>.

BAUER, Lance O.; MANNING, Kevin J. Challenges in the Detection of Working Memory and Attention Decrements among Overweight Adolescent Girls. **Neuropsychobiology**, [s. l.], v. 73, n. 1, p. 43–51, 2016. Disponível em:
<https://www.karger.com/Article/FullText/442670>.

BLECHERT, Jens *et al.* Electrocortical processing of food and emotional pictures in anorexia nervosa and bulimia nervosa. **Psychosomatic medicine**, United States, v. 73, n. 5, p. 415–421, 2011.

BLECHERT, J *et al.* The undue influence of shape and weight on self-evaluation in anorexia nervosa, bulimia nervosa and restrained eaters: a combined ERP and behavioral study. **Psychological Medicine**, England, v. 41, n. 01, p. 185–194, 2011. Disponível em: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0033291710000395.

BLUME, Marie; SCHMIDT, Ricarda; HILBERT, Anja. Abnormalities in the EEG power spectrum in bulimia nervosa, binge-eating disorder, and obesity: A systematic review. **European Eating Disorders Review**, US, England, v. 27, n. 2, p. 124–136, 2019. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30358028>.

BROOKS, Samantha Jane *et al.* A debate on current eating disorder diagnoses in light of neurobiological findings: is it time for a spectrum model?. **BMC Psychiatry**, [s. l.], v. 12, n. 1, p. 76, 2012. Disponível em:
<http://bmcpsychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-12-76>.

BROWN, Stephen B. R. E. *et al.* Functional significance of the emotion-related late positive potential. **Frontiers in Human Neuroscience**, [s. l.], v. 6, 2012. Disponível em: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2012.00033/abstract>.

CHAMI, Rayane *et al.* Exploring Changes in Event-Related Potentials After a Feasibility Trial of Inhibitory Training for Bulimia Nervosa and Binge Eating Disorder. **Frontiers in Psychology**, [s. l.], v. 11, n. May, p. 1–12, 2020.

CHAMI, Rayane *et al.* Neural responses to food stimuli among individuals with eating and weight disorders: a systematic review of event-related potentials. **International Review of Psychiatry**, [s. l.], v. 31, n. 4, p. 318–331, 2019. Disponível em:
<https://doi.org/10.1080/09540261.2019.1622515>.

COHEN, Mike X. **Analyzing Neural Time Series Data: Theory and Practice**. [S. l.: s. n.], 2014.

CROWLEY, Kate E; COLRAIN, Ian M. A review of the evidence for P2 being an

independent component process: age, sleep and modality. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 115, n. 4, p. 732–744, 2004. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245703004279>.

DASILVA, Elizabeth B.; CRAGER, Kirsten; PUCE, Aina. On dissociating the neural time course of the processing of positive emotions. **Neuropsychologia**, [s. l.], v. 83, p. 123–137, 2016. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0028393215302414>.

DAVID, Isabel A. *et al.* Stroop matching task: role of feature selection and temporal modulation. **Experimental Brain Research**, [s. l.], v. 208, n. 4, p. 595–605, 2011. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s00221-010-2507-9>.

DELGADO-RODRÍGUEZ, Rafael *et al.* Neural Processing of Food and Erotic Cues in Bulimia Nervosa. **Psychosomatic Medicine**, [s. l.], v. 81, n. 6, p. 527–535, 2019. Disponível em: <http://journals.lww.com/00006842-201907000-00007>.

DONKERS, Franc C.L.; VAN BOXTEL, Geert J.M. The N2 in go/no-go tasks reflects conflict monitoring not response inhibition. **Brain and Cognition**, [s. l.], v. 56, n. 2, p. 165–176, 2004. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278262604001769>.

FAIRBURN, Christopher G; HARRISON, Paul J. Eating disorders. **The Lancet**, [s. l.], v. 361, n. 9355, p. 407–416, 2003. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25681363>. Acesso em: 16 ago. 2014.

FARKAS, Andrew H.; OLIVER, Katelyn I.; SABATINELLI, Dean. Emotional and feature-based modulation of the early posterior negativity. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 57, n. 2, 2020. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/psyp.13484>.

FOLSTEIN, Jonathan R.; VAN PETTEN, Cyma. Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: A review. **Psychophysiology**, [s. l.], p. 070915195953001-???, 2007. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-8986.2007.00602.x>.

GEHRING, William J. *et al.* The Error-Related Negativity. **Perspectives on Psychological Science**, [s. l.], v. 13, n. 2, p. 200–204, 2018. Disponível em: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1745691617715310>.

GEHRING, William J. *et al.* **The Error-Related Negativity (ERN/Ne)**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em: <http://oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195374148.001.0001/oxfordhb-9780195374148-e-010>.

HAJCAK, Greg *et al.* **ERPs and the Study of Emotion**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em: <http://oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195374148.001.0001/oxfordhb-9780195374148-e-016>.

HAJCAK, Greg; FOTI, Dan. Significance?... Significance! Empirical, methodological, and theoretical connections between the late positive potential and P300 as neural responses to stimulus significance: An integrative review. **Psychophysiology**, [s. l.], v.

57, n. 7, 2020. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/psyp.13570>.

HAJCAK, Greg; MACNAMARA, Annmarie; OLVET, Doreen M. Event-related potentials, emotion, and emotion regulation: An integrative review. **Developmental Neuropsychology**, [s. l.], v. 35, n. 2, p. 129–155, 2010. Disponível em: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/87565640903526504>.

HEIDLMAYR, Karin; KIHLESTEDT, Maria; ISEL, Frédéric. A review on the electroencephalography markers of Stroop executive control processes. **Brain and Cognition**, [s. l.], v. 146, p. 105637, 2020. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278262620302402>.

HERRMANN, Christoph S. *et al.* Time–Frequency Analysis of Event-Related Potentials: A Brief Tutorial. **Brain Topography**, [s. l.], v. 27, n. 4, p. 438–450, 2014. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s10548-013-0327-5>.

HERZOG, Raúl *et al.* Are healthcare workers' intentions to vaccinate related to their knowledge, beliefs and attitudes? a systematic review. **BMC Public Health**, [s. l.], v. 13, n. 1, p. 154, 2013. Disponível em: <http://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-13-154>.

HILLYARD, Steven A.; VOGEL, Edward K.; LUCK, Steven J. Sensory gain control (amplification) as a mechanism of selective attention: electrophysiological and neuroimaging evidence. **Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences**, [s. l.], v. 353, n. 1373, p. 1257–1270, 1998. Disponível em: <https://royalsocietypublishing.org/doi/10.1098/rstb.1998.0281>.

HUME, David John *et al.* Cognitive control over visual food cue saliency is greater in reduced-overweight/obese but not in weight relapsed women: An EEG study. **Eating Behaviors**, [s. l.], v. 19, p. 76–80, 2015. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1471015315000823>.

HUME, David John *et al.* Electrophysiological indices of visual food cue-reactivity. Differences in obese, overweight and normal weight women. **Appetite**, [s. l.], v. 85, p. 126–137, 2015. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S019566631400525X>.

IMPERATORI, Claudio *et al.* Alterations of EEG functional connectivity in resting state obese and overweight patients with binge eating disorder: A preliminary report. **Neuroscience letters**, Ireland, v. 607, p. 120–124, 2015.

INSEL, Thomas *et al.* Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders. **American Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 167, n. 7, p. 748–751, 2010. Disponível em: <http://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>.

JANSEN, Anita. Eating disorders need more experimental psychopathology. **Behaviour Research and Therapy**, [s. l.], v. 86, p. 2–10, 2016.

JÁUREGUI-LOBERA, Ignacio. Electroencephalography in eating disorders. **Neuropsychiatric disease and treatment**, [s. l.], v. 8, p. 1–11, 2012. Disponível em:

<http://www.dovepress.com/electroencephalography-in-eating-disorders-peer-reviewed-article-NDT>.

JOHNSTON, Victor S.; MILLER, David R.; BURLESON, Mary H. Multiple P3s to Emotional Stimuli and Their Theoretical Significance. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 23, n. 6, p. 684–694, 1986. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-8986.1986.tb00694.x>.

JONES, B P *et al.* Cognition in eating disorders. **Journal of clinical and experimental neuropsychology**, [s. l.], v. 13, n. 5, p. 711–728, 1991. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1955527>.

JUNGHOFFER, Markus *et al.* Fleeting images: A new look at early emotion discrimination. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 38, n. 2, p. 175–178, 2001. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/1469-8986.3820175>.

KAISARI, Panagioti; DOURISH, Colin T; HIGGS, Suzanne. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and disordered eating behaviour: A systematic review and a framework for future research. **Clinical Psychology Review**, [s. l.], v. 53, p. 109–121, 2017. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S027273581630232X>.

KAPPENMAN, Emily S.; LUCK, Steven J. (org.). **The Oxford Handbook of Event-Related Potential Components**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em: <http://www.oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195374148.001.0001/oxfordhb-9780195374148>.

KESSLER, Robert M. *et al.* The neurobiological basis of binge-eating disorder. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 63, p. 223–238, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.013>.

KIM, Do-Won; IM, Chang-Hwan. EEG Spectral Analysis. In: [S. l.: s. n.], 2018. p. 35–53. *E-book*. Disponível em: http://link.springer.com/10.1007/978-981-13-0908-3_3.

KLIMESCH, Wolfgang. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. **Brain Research Reviews**, [s. l.], v. 29, n. 2–3, p. 169–195, 1999. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165017398000563>.

KRUG, Isabel *et al.* Lifetime substance abuse, family history of alcohol abuse/dependence and novelty seeking in eating disorders: comparison study of eating disorder subgroups. **Psychiatry and clinical neurosciences**, [s. l.], v. 63, n. 1, p. 82–87, 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19154214>.

KUEHNPAST, Nicole *et al.* Electrophysiologic Evidence for Multilevel Deficits in Emotional Face Processing in Patients With Bulimia Nervosa. **PSYCHOSOMATIC MEDICINE**, United States, v. 74, n. 7, p. 736–744, 2012.

KUŁAKOWSKA, Dorota *et al.* [Neurocognitive and social cognition deficits in patients with anorexia nervosa]. **Psychiatria polska**, [s. l.], v. 48, n. 3, p. 465–475, Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25204093>.

KUTAS, Marta; FEDERMEIER, Kara D. Thirty Years and Counting: Finding Meaning in the N400 Component of the Event-Related Brain Potential (ERP). **Annual Review of Psychology**, [s. l.], v. 62, n. 1, p. 621–647, 2011. Disponível em: <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.psych.093008.131123>.

LEEHR, Elisabeth J *et al.* Alleged Approach-Avoidance Conflict for Food Stimuli in Binge Eating Disorder. **PloS one**, [s. l.], v. 11, n. 4, p. e0152271, 2016. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27045169>.

LEEHR, Elisabeth J *et al.* Food specific inhibitory control under negative mood in binge-eating disorder: Evidence from a multimethod approach. **The International journal of eating disorders**, United States, v. 51, n. 2, p. 112–123, 2018. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29341203>.

LEMOS, Thayane C. *et al.* A red code triggers an unintended approach motivation toward sweet ultra-processed foods: Possible implications for front-of-pack labels. **Food Quality and Preference**, [s. l.], v. 79, p. 103784, 2020. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0950329319304264>.

LÉONARD, Thierry *et al.* Assessment of test-meal induced autonomic arousal in anorexic, bulimic and control females. **European Eating Disorders Review**, US, v. 6, n. 3, p. 188–200, 1998.

LITTEL, Marianne *et al.* Electrophysiological indices of biased cognitive processing of substance-related cues: A meta-analysis. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 36, n. 8, p. 1803–1816, 2012. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.05.001>.

LOBO, Isabela *et al.* Brain reactivity to unpleasant stimuli is associated with severity of posttraumatic stress symptoms. **Biological Psychology**, [s. l.], v. 103, p. 233–241, 2014. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301051114002038>.

LUCK, Steven J. **An Introduction to the Event-Related Potential Technique, Second Edition**. [S. l.: s. n.], 2014.

MAI, Sandra *et al.* Electrophysiological evidence for an attentional bias in processing body stimuli in bulimia nervosa. **Biological psychology**, Netherlands, v. 108, p. 105–114, 2015.

MAKEIG, Scott *et al.* Mining event-related brain dynamics. **Trends in Cognitive Sciences**, [s. l.], v. 8, n. 5, p. 204–210, 2004. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1364661304000816>.

MCKAY, S E *et al.* Neuropsychological test performance of bulimic patients. **The International journal of neuroscience**, [s. l.], v. 30, n. 1–2, p. 73–80, 1986. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3462162>.

MERLOTTI, Eleonora *et al.* Impulsiveness in Patients with Bulimia Nervosa: Electrophysiological Evidence of Reduced Inhibitory Control. **Neuropsychobiology**, Switzerland, v. 68, n. 2, p. 116–123, 2013. Disponível em: <http://www.karger.com?doi=10.1159/000352016>.

MOHER, David *et al.* Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **Annals of internal medicine**, [s. l.], v. 151, n. 4, p. 264–269, W64, 2009. Disponível em: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.b2535>.

MONICA, Duchesne *et al.* Assessment of executive functions in obese individuals with binge eating disorder. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 32, n. 4, p. 381–388, 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462010000400011&lng=en&tlng=en.

NIEDERMEYER, Ernst; SILVA, F H Lopes Da. **Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields**. [S. l.: s. n.], 2004. v. 1 *E-book*. Disponível em: <http://books.google.com/books?id=tndqYGPHQdEC&pgis=1>.

OTAGAKI, Yoko *et al.* Prolonged P300 Latency in Eating Disorders. **Neuropsychobiology**, Switzerland, v. 37, n. 1, p. 5–9, 1998. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/FullText/26470>.

PACHECO, Luiza Bonfim *et al.* Controlling Unpleasant Thoughts: Adjustments of Cognitive Control Based on Previous-Trial Load in a Working Memory Task. **Frontiers in Human Neuroscience**, [s. l.], v. 13, 2020. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2019.00469/full>.

PEARSON, Carolyn M *et al.* Associations of borderline personality disorder traits with stressful events and emotional reactivity in women with bulimia nervosa. **Journal of abnormal psychology**, [s. l.], v. 126, n. 5, p. 531–539, 2017. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28691843>.

POLICH, John. **Neuropsychology of P300**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em: <http://oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195374148.001.0001/oxfordhb-9780195374148-e-007>.

POLICH, John. Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 118, n. 10, p. 2128–2148, 2007. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245707001897>.

RIESEL, A. *et al.* Conflict monitoring and adaptation as reflected by N2 amplitude in obsessive–compulsive disorder. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 47, n. 8, p. 1379–1388, 2017. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291716003597/type/journal_article.

RODRIGUEZ, Guido *et al.* Cortical sources of awake scalp EEG in eating disorders. **Clinical Neurophysiology**, Netherlands, v. 118, n. 6, p. 1213–1222, 2007. Disponível em: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245707000533>.

SCHIENLE, Anne *et al.* Binge-Eating Disorder: Reward Sensitivity and Brain Activation to Images of Food. **Biological Psychiatry**, [s. l.], v. 65, n. 8, p. 654–661, 2009. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.09.028>.

SCHIENLE, Anne; SCHARMULLER, Wilfried; SCHWAB, Daniela. Processing of visual food cues during bitter taste perception in female patients with binge-eating

symptoms: A cross-modal ERP study. **Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology**, Netherlands, v. 128, n. 11, p. 2184–2190, 2017.

SCHUPP, Harald T. *et al.* Attention and emotion: an ERP analysis of facilitated emotional stimulus processing. **NeuroReport**, [s. l.], v. 14, n. 8, p. 1107–1110, 2003. Disponível em: <http://journals.lww.com/00001756-200306110-00002>.

SCHUPP, Harald T. *et al.* Emotional Facilitation of Sensory Processing in the Visual Cortex. **Psychological Science**, [s. l.], v. 14, n. 1, p. 7–13, 2003. Disponível em: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1111/1467-9280.01411>.

SCHUPP, H. T. *et al.* Selective Visual Attention to Emotion. **Journal of Neuroscience**, [s. l.], v. 27, n. 5, p. 1082–1089, 2007. Disponível em: <http://www.jneurosci.org/cgi/doi/10.1523/JNEUROSCI.3223-06.2007>.

STARTUP, Helen *et al.* Worry and Rumination in Anorexia Nervosa. **Behavioural and Cognitive Psychotherapy**, [s. l.], v. 41, n. 3, p. 301–316, 2013. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1352465812000847/type/journal_article.

STEINGLASS, Joanna E; BERNER, Laura A; ATTIA, Evelyn. Cognitive Neuroscience of Eating Disorders. **The Psychiatric clinics of North America**, [s. l.], v. 42, n. 1, p. 75–91, 2019. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30704641>.

STOJEK, Monika *et al.* A systematic review of attentional biases in disorders involving binge eating. **Appetite**, England, v. 123, n. 10, p. 367–389, 2018. Disponível em: <file:///C:/Users/Carla%0ACarolina/Desktop/Artigos%0Apara%0Aacrescentar%0AAna%0Aqualificação/The%0Aimpact%0Aof%0Abirth%0Aweight%0Aon%0Acardiovascular%0Adisease%0Arisk%0Ain>.

SUTTON, S. *et al.* Evoked-Potential Correlates of Stimulus Uncertainty. **Science**, [s. l.], v. 150, n. 3700, p. 1187–1188, 1965. Disponível em: <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.150.3700.1187>.

SVALDI, Jennifer *et al.* Information processing of food pictures in binge eating disorder. **Appetite**, England, v. 55, n. 3, p. 685–694, 2010.

TAMMELA, Liisa I. *et al.* Brain electrical activity during food presentation in obese binge-eating women. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, England, v. 30, n. 2, p. 135–140, 2010. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1475-097X.2009.00916.x>.

TCHANTURIA, K *et al.* An examination of perceptual and cognitive set shifting tasks in acute anorexia nervosa and following recovery. **Eating and weight disorders : EWD**, [s. l.], v. 7, n. 4, p. 312–315, 2002. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12588060>.

TCHANTURIA, K *et al.* Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits. **Journal of psychiatric research**, [s. l.], v. 38, n. 5, p. 545–552, Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15380406>.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, National Institute of Mental Health. **Strategic Plan for Research**. [S. l.], 2015. Disponível em: https://www.nimh.nih.gov/about/strategic-planning-reports/nimh_strategicplanforresearch_508compliant_corrected_final_149979.pdf. .

VERKES, Robbert J. *et al.* Borderline personality, impulsiveness, and platelet monoamine measures in bulimia nervosa and recurrent suicidal behavior. **Biological Psychiatry**, [s. l.], v. 40, n. 3, p. 173–180, 1996. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0006322395003843>.

VOGEL, E K; LUCK, S J. The visual N1 component as an index of a discrimination process. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 37, n. 2, p. 190–203, 2000. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10731769>.

WANG, Lijun *et al.* Error-related negativity and error awareness in a Go/No-go task. **Scientific Reports**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 4026, 2020. Disponível em: <http://www.nature.com/articles/s41598-020-60693-0>.

WOLZ, I *et al.* Subjective craving and event-related brain response to olfactory and visual chocolate cues in binge-eating and healthy individuals. **Scientific reports**, England, v. 7, p. 41736, 2017.

WOLZ, Ines *et al.* The processing of food stimuli in abnormal eating: a systematic review of electrophysiology. **European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association**, England, v. 23, n. 4, p. 251–261, 2015.

WRONKA, Eligiusz; KAISER, Jan; COENEN, Anton M L. The auditory P3 from passive and active three-stimulus oddball paradigm. **Acta neurobiologiae experimentalis**, [s. l.], v. 68, n. 3, p. 362–372, 2008. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18668159>.

6.2. MANUSCRITO 2 – SUBMETIDO À *EATING BEHAVIORS*

Title: Altered brain reactivity to food cues in undergraduate students with disordered eating behavior

Abstract

Purpose A growing body of evidence have been shown that electroencephalography (EEG) is an interesting method to assess the underlying brain physiology associated to disordered eating. We seek to evaluate the brain reactivity through EEG to hyper-palatable food cues in undergraduate students with disordered eating behavior (DEB).

Methods After assessing the eating behavior of twenty-six undergraduate students using the Eating Attitudes Test (EAT-26), their electroencephalographic signal was recorded while the participants were presented to hyper-palatable food pictures. The current study used a temporospatial principal components analysis (PCA) approach to identify event related potentials (ERPs) responses that differ in DEB and non-DEB individuals.

Results A temporospatial PCA applied to the ERPs identified a positivity with maximum amplitude at 347ms in occipital-temporal electrodes in response to hyper-palatable food pictures that was correlated with the EAT-26 scores. Participants with DEB showed a reduced positivity in this component compared with those without DEB.

Conclusion Our findings may reflect a greater motivated attention toward hyper-palatable foods cues in undergraduate students with DEB. These results highlight an important step in obtaining a more refined understanding of specific abnormalities related to reactivity to food cues in this population.

Keywords: eating disorders; hyper-palatable foods, electroencephalography, neurophysiology.

INTRODUCTION

There is a growing body of evidence pointing out that individuals with eating disorders display altered cognitive responses, mainly elicited by eating disorder-related cues, such as food pictures and body images (Blechert *et al.*, 2011; Chami *et al.*, 2019; Hiluy *et al.*, 2021). Furthermore, even individuals with disordered eating behaviors (DEB) – not fulfilling the full criteria for an eating disorder diagnosis – might exhibit altered patterns of cognitive processing associated with these cues, mainly food images. These behaviors may include restrictive eating, binge eating, self-induced vomiting, laxative misuse, or irregular or inflexible eating patterns (Quick & Byrd-Bredbenner, 2013). As a matter of fact, current literature, although heterogeneous, points that individuals with DEB may present several changes in brain cognitive processing, particularly related to food stimuli (Carbine *et al.*, 2018).

The evaluation of food-related cognition can be useful to understand the underlying brain mechanisms related with DEB. One method used to evaluate the brain reactivity to visual food cues is the event-related potential (ERP) technique, which consists of measuring brain waveforms derived from the electroencephalographic signal that provides information about how brain processes in response to visual stimuli unfold over time (Luck, 2014). ERP components can reflect a variety of neural functions, such as visual processing and higher-order attention processes, such as emotional or motivational-based attention (Kappenman & Luck, 2011).

Previous research suggests that higher palatable foods elicited larger ERP amplitudes than less palatable foods (Carbine *et al.*, 2018). Furthermore, studies that evaluated higher-order attention processes in individuals with disturbed eating behaviors, assessing ERPs, such as Late Positive Potential (LPP), Early Posterior Negativity (EPN) and P300, suggests that hyper-palatable foods captured greater attention than non-hyper-palatable foods or neutral stimuli in this population. Thus, these findings show that individuals can be sensitive to food stimuli in their environment and therefore allocated more attention to food cues

These disturbed eating behaviors could present more prevalence in some populations. For instance, undergraduate students are a group at risk for eating disorders. A systematic review evaluated thirty-three studies that analyzed the risk for eating disorders in undergraduate concluded they present a higher risk, mainly students of courses in the health area and, specifically, nutrition (Trindade *et al.*, 2019). However,

regarding neurophysiology, we found only one study assessing this population. The study, published in 2012 has shown that, in this population, impulsivity and inhibitory control deficits are positively associated with response to external food cues and in response to negative emotional states, influencing food-related decision-making based on taste preferences without consideration of health value (Jasinska *et al.*, 2012). It is important to better evaluate this group, not only from a clinical point of view, but also the neurobiological correlates involved. With this perspective, the present study aimed to investigate whether ERPs associated with the emotional processing of hyper-palatable foods cues are different in individuals with and without DEB in a sample of undergraduate students.

This is an expanding area, in which there is a need for exploratory and confirmatory studies of these findings. Thus, observable, measurable, manageable biomarkers and behavioral events in the context of neurobiological and genetic research are increasingly needed. Data in undergraduate students are scarce.

METHODS

Participants

A convenience sample composed by thirty-three participants were recruited from different undergraduate courses at the Federal University of Rio de Janeiro, Macaé Campus between October 2018 and July 2019. Due to EEG data acquisition problems, the final sample consisted of 26 participants. The criteria for inclusion in the present study were: (1) being an undergraduate student at the Federal University of Rio de Janeiro, (2) being between 18 and 30 years old, (3) having Portuguese as their native language, and (3) reporting normal or corrected vision. Exclusion criteria were: (1) be vegetarian or vegan; (2) make continuous use of medication, or drugs that acts on the central nervous system; and (3) reporting the occurrence of any psychiatric or neurological disease diagnosed by a physician. The experimental procedures were approved by the Research Ethics Committee of the Federal University of Rio de Janeiro/Macaé Campus. After recruitment, sociodemographic data (sex, age, drug abuse) were collected and weight (Kg) and height (meters).

Disordered Eating Behavior

Eating behavior was assessed using the “Eating Attitudes Test – 26” (EAT-26). This instrument fits into the set of self-administered questionnaires and was developed by Garner and Garfinkel in 1979 (Garner & Garfinkel, 1979) and had its version translated and validated for Brazil in 2004 (Bighetti *et al.*, 2004). It is a screening tool, which does not have diagnostic power, but it has proved to be able to screen new cases and to estimate the severity of eating symptoms. Many studies used EAT-26 to identify populations at high risk for AN and BN development (Freitas *et al.*, 2002; Leal *et al.*, 2013; Mintz & O’Halloran, 2000). The questions are formulated in Likert-type scales, with 6 (six) answer items, with points ranging from 3 (three) to 0 (zero): Always (3), Often (2), Sometimes (1), Rarely (0), Almost Never (0), Never (0). Although the cutoff point established for the risk of eating disorders is traditionally 21 (Garner *et al.*, 1982), several studies point out that a lower cutoff point can be better to screen ED among a high-risk individuals’ sample, as demonstrated by Orbitello and cols. They evaluated 845 subjects and found that a cutoff value of EAT-26 = 11 improves the sensibility of the EAT-26 in a high-risk setting and can lead to a reduction of the false negative rate (Orbitello *et al.*, 2006). Then, we used the EAT-26 cutoff value of 11 points.

Stimuli and Procedure

The stimuli were composed by pictures depicting 32 hyper-palatable ultra-processed foods with high caloric content and low nutritional value, such as industrialized foods rich in fat, trans fat, sugar or sodium (David *et al.*, 2018; Monteiro, Levy, Claro, Castro, *et al.*, 2010; Monteiro, Levy, Claro, de Castro, *et al.*, 2010). There were two pictures’ exemplars of the same food (e.g., cake picture 1 and cake picture 2), thus there were 64 food pictures in total. The 64 pictures were divided in 2 sets of 32 pictures, each set containing the same foods but different pictures’ exemplars of these foods (e.g., cake 1 was allocated to set 1 and cake 2 to set 2). The 2 sets of food pictures did not differ in hedonic valence ($t(62)=-0.34$, $p=0.73$) and emotional arousal ($t(62)=0.14$, $p=0.89$) based on previously obtained normative ratings (David *et al.*, 2018). The presentation of the two sets of pictures was balanced across DEB and non-DEB participants. This manipulation reduces the possibility that interindividual variability in processing specific sensory aspects of the pictures (such as brightness and contrast) would account for the results (Hasnain *et al.*, 1998).

The experiment took place in a prepared room with dim ambient light and sound attenuation at the Psychobiology Laboratory, located on the premises of the Macaé Science and Technology Institute. During the experiments, the participants were positioned in front of a computer screen with their heads supported on a forehead/chin supporter so that the distance between the computer monitor and the eyes was maintained at 57 cm. A microcomputer running the software E-prime® Software (Psychology Software Tools Inc., Pittsburgh, PA) timed the presentation of stimuli on the computer screen and delivered triggers (event-markers) relating to the onset of the food pictures for the event-related potential analysis.

The experiment was composed by 32 trials. Figure 1 shows the sequence of events in each trial. First, the participants read a text containing information about the food depicted in the picture that would be presented, such as nutritional content and methods of storage. The text was used to engage participants' attention on the picture. Then, a picture of hyper-palatable food with high caloric value and low nutritional value was presented. The participant was instructed to observe the picture attentively. After the picture's offset, the participant rated the food depicted in the picture in two dimensions of emotion: hedonic valence and emotional arousal by completing a computer version of the Self-Assessment Manikin (SAM) scale (BRADLEY & LANG, 1994). The participant also rated their intention to consume the food depicted in the picture. The EEG signal was collected throughout the experiment and the segments of interest in the EEG signal were the ones in which the food pictures were presented.

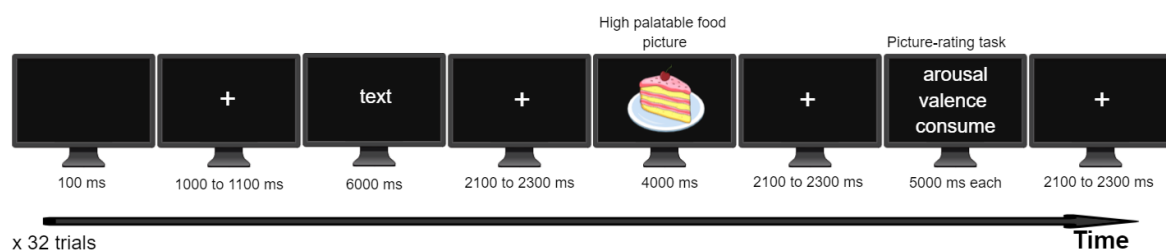


Figure 1. Sequence of events during a trial. Participants viewed pictures depicting hyper-palatable foods preceded by a text that engaged their attention in the picture. After viewing the food picture (a piece of cake as for illustrative purposes), participants performed a rating task in which they provided ratings of valence, arousal and intention to consume for the food pictures.

Electrophysiological assessment

EEG recording and analysis

The EEG signals were collected at a sampling rate of 600 Hz, through an EMSA amplifier (Lynx Tecnologia Eletrônica Ltda.) coupled to 23 electrodes positioned on the scalp according to the 10-20 international system (FPz, Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F8, F7, Cz, C3, C4, T7, T8, P7, P8, Pz, P3, P4, Oz, O1, O2, M1 and M2). The EEG analysis was performed using the EEGLAB (DELORME & MAKEIG, 2004), a free toolbox for Matlab (MathWorks, Natick, MA). The Cz channel was used as a reference during signal recording, the signal being re-referenced to the average reference (the average of the signal at all EEG electrodes) during pre-processing (offline). The impedance was kept below 5k Ω . The data was filtered offline using 0.1 Hz high-pass and 30 Hz low-pass digital filters. The rejection of blink-related artifacts was performed through independent component analysis (Jung *et al.*, 2000). The EEG data were epoched from a 200 ms pre-food picture onset (baseline period) to a 1000 ms post-food picture onset and then averaged. Epochs containing deviations larger than 100 μ V relative to the baseline for any of the electrodes were rejected and rejection rate did not exceed 20% per subject. The Principal Components Analysis (PCA) was applied to the obtained event-related potentials.

Principal Component Analysis

Given that multiple ERP components may be elicited by the emotional content in food pictures, (such as LPP, EPN, Slow Positive Wave – SPW – and P300) (Carbine *et al.*, 2018) and there is a substantial temporal spatial and temporal overlap between these ERPs, here we applied a temporospatial principal component analysis (PCA) to the data. The PCA promotes data reduction through a statistical decomposition of the ERPs, providing a better distinction between the latent ERP components and a more objective, data-driven estimates of the ERPs (J. Dien & Frishkoff, 2005). The ERP components of interest were quantified using a temporospatial PCA, and all of the following data presentation and analysis were based on this approach. PCA is a factor-analytic statistical approach widely used as an effective linear reduction method for multivariate ERP data. It can be used to disentangle and identify latent ERP components. Previous studies have applied PCA to examine emotion-related ERP components (Foti *et al.*, 2009; Kujawa *et al.*, 2013; Lobo *et al.*, 2014). The PCA analysis was performed in two steps, beginning with a temporal Promax rotation (with a covariance relationship matrix and Kaiser weighting) followed by a spatial Infomax rotation (Joseph Dien *et al.*, 2005; Joseph Dien, 2010). For the temporal PCA, all of the time points in each trial were used as variables,

and the observations included all 26 of the participants and 20 electrodes (all the electrodes except for M1, M2 and FPz). For the spatial PCA the 20 electrodes were used as variables and all of the participants and temporal factors were used as observations. The temporal PCA yielded 11 factors, and two spatial factors were extracted for each temporal factor. This yielded a total of 22 temporospatial factor combinations. Of these, 15 factors accounted for more than 0.5% of the variance and were retained for further examination.

The PCA factors derived from the ERP data are represented by a ‘peak latency’ (the time point with the greatest absolute voltage), ‘a peak negative electrode’ (the electrode with the most negative voltage) and ‘a peak positive electrode’ (the electrode with the most positive voltage). We selected the PCA factor for statistical analysis according to a priori knowledge about the ERP components relevant to the experimental design (Joseph Dien *et al.*, 2005; Kayser & Tenke, 2003). Thus, the PCA factors of interest relate to ERP components previously associated with food-evoked emotion (such as EPN, P300, LPP, Carbine *et al.* 2018). In this vein, we selected for analysis PCA factors that were in close temporal and spatial proximity of LPP, P300 and EPN (electrodes with the most negative or positive amplitude at central-parietal-occipital sites and peak latency between 200-700ms, (Hajcak *et al.*, 2011; Hajcak & Foti, 2020)). Following these criteria, of the 11 PCA factors initially selected, 4 remained: O1347P, C4347N, O2622P and O2250N. Factor names were based on their relevant temporal (i.e., peak latency) and spatial (i.e., channel of interest containing the most positive or negative voltage) information (Lobo *et al.*, 2014). For instance, “O1347P” means that this PCA component peaked at 347ms after the onset of the food picture with a maximal positive amplitude at the O1 electrode.

Statistical analysis

For both behavioral (valence, arousal, intention to consume’ ratings) and brain measures (PCA factors: O1347P, C4347N, O2622P, O2250N) we used independent-samples t-test for intergroup (DEB vs. non-DEB) comparison. When the assumption of normality was not met (Shapiro-wilk test) a non-parametric test (Mann-Whitney test) was performed. The effect sizes of significant differences were estimated using Cohen's d values (Student t-test) or rank biserial correlation (Mann-Whitney test). The significance level adopted in all analyzes was $\alpha = 0.05$.

RESULTS

The total sample was composed by 26 individuals (10 biological science, 9 pharmacy, 4 nursing 2 engineer, 2 nutrition and 2 missed data). The DEB group was composed by eleven participants, 73.3% female with a mean age of 21.14 years (SD = 2.79). The non-DEB group was composed by 15 participants, 72.7% female with a mean age of 22.73 years (SD = 5.75). The two groups did not display significant difference regarding sex, body mass index (BMI) or age (see table 1). Regarding food pictures, valence ($t(24)=-0.21$, $p=0.83$), arousal ($U=73.50$, $p=0.66$) and intention to consume ($t(24)=0.62$, $p=0.54$) ratings did not differ between DEB and non-DEB participants.

Table 1. Characteristics of the sample of undergraduate students

	EAT-26 group	
	DEB	Non-DEB
Sample size (n)	11	15
Age, mean (SD)	22.73 (± 2.80)	21.14 (± 5.75)
Sex (%female)	72,7%	73.3%
Mean BMI (kg/m ²)	21.83 (± 2.43)	21.88 (± 4.85)

BMI: body mass index; DEB: disordered eating behavior;
SD: standard deviation

After performing the temporospatial PCA we selected four factors for analysis. Two occipital positivities peaking at 347ms and 622ms (O1347P and O2622P) and two negativities (occipital and central) peaking at 250ms and 347ms (O2250N and C4347N). The occipital positivity peaking at 347ms (O1347P) showed higher values for the non-DEB than DEB participants. The other comparisons between DEB and non-DEB participants did not reach statistical significance (Table 2). The O1347P factor was more positive-going at occipital-temporal electrodes (T5/P7, T6/P8, O1, O2 and Oz) and reached its maximum at O1 (See figure 2A). The ERPs grand average waveforms for the occipital-temporal channels obtained before the PCA, are presented in Figure 2B.

Table 2. Comparison between DEB and non-DEB participants for the selected PCA factors.

PCA factors	Peak Amplitude (μV)/ Mean (SD)		test	t or U	p-value	Effect size
	DEB (n=11)	non-DEB (n=15)				
O1347P	3.94 (3.31)	7.39 (4.58)	Student	2.12	0.04	0.84
C4347N	-0.98 (1.91)	-0.38 (2.50)	Student	0.66	0.52	-
O2622P	-0.371 (2.68)	2.23 (3.51)	Mann-Whitney	112	0.13	-
O2250N	-0.10 (3.98)	-0.13 (2.58)	Student	-0.022	0.98	-

DEB: disordered eating behavior; PCA: principal component analysis; SD: standard deviation

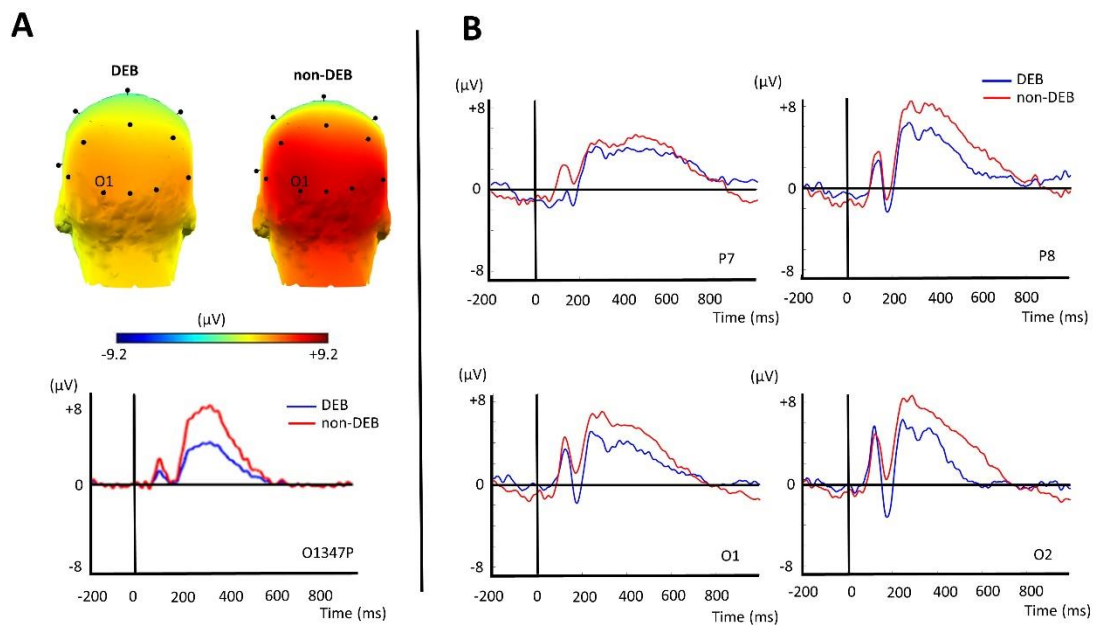


Figure 2. (A) The top panel shows the topographic map of the scalp (3D head, posterior view) showing the voltage distribution of the O1347P factor across posterior electrodes in DEB and non-DEB participants. The colormap changes from blue to red as more positive-going are the voltages over the scalp, measured in micro voltages (μV). The maximal positive voltage occurs at the O1 electrode. The DEB participants present a reduced positivity compared to non-DEB participants. The bottom panel shows the waveform for the O1347P factor, with its maximal peak amplitude around 347ms. **(B)** Event-related potential waveforms from four occipital-temporal electrodes (P7/T5, P8/T6, O1 and O2). The pattern of the ERP waveforms goes in the same direction as the O1347P factor (presented in fig.2A), showing a reduced positivity to DEB participants compared to non-DEB participants.

DISCUSSION

Our study adds to the scarce literature of neurobiology of disordered behavior in undergraduate student. In our study, using a temporal-spatial PCA applied to event-related potential waveforms we found that participants with DEB presented a significant reduced posterior positivity compared to individuals without DEB when exposed to pictures of hyper-palatable foods. The disparity responses to these pictures occurred at occipital-temporal electrodes with maximum amplitude at 347ms after the picture onset, as captured by the O1347P factor.

A previous study that evaluated electrocortical correlates in undergraduate students was carried out by Blechert *et al.* They classified participants as having high or low levels of emotional eating. Thus, ERP elicited in response to high-caloric food stimuli were evaluated. The objective was to assess how habitual emotional eating styles interact with negative relative to neutral emotional states during food cue processing. It was then

observed that a significant group difference over occipito-parietal sites with more positive LPP amplitudes in individuals with high levels of emotional eating, emerging from around 200 ms, and extending across the whole LPP time range (Blechert *et al.*, 2014). Emotional eating can be understood as one of the forms of DEB. Thus, our study goes beyond emotional eating to include other disturbed eating behaviors.

Some characteristics of the O1347P factor, such as the occipital-temporal localization and peak around 350ms is consistent with previous reports on the EPN. The EPN is a waveform with positive or negative polarity that is more negative-going (or less positive) for emotion-laden stimuli compared to neutral stimuli (Flaisch & Schupp, 2013; Schupp, Junghöfer, *et al.*, 2003; Schupp, Markus, *et al.*, 2003). Previous studies have shown that engaging attention to motivationally salient (emotion-laden) stimuli is associated with a EPN between 200ms and 400ms (Lemos *et al.*, 2020; Maffei *et al.*, 2021; Sawada *et al.*, 2014). Thus, the reduced posterior positivity found for undergraduate students with DEB in comparison to those without DEB may reflect an increased motivated attention in DEB participants to food cues.

Our findings are in line with neurophysiological studies already performed in individuals with eating disorders. A study of Blechert *et al.* observed a reduced positivity at posterior electrodes in the time range of 220 to 310 milliseconds (similar to the one found here) in response to food (low-calorie and high-calorie) pictures relative to neutral pictures in individuals with eating disorders, whereas healthy controls participants did so only for the high-calorie pictures (Blechert *et al.*, 2011). Additionally, another study that assessed N200 (an ERP that reflects conflict detection during the regulation of successful behavior) comparing response to food and non-food among individuals with binge-eating found significantly enhanced negativity in response to food stimuli (chocolate pictures) (Wolz *et al.*, 2017). In order to collate data regarding brain responses to food stimuli among individuals with eating and weight disorders, a systematic review performed in 2019 reported that individuals with binge eating disorder showed an enhanced attentional response to food cues associated with P300, LPP, and N200 compared to healthy controls (Chami *et al.*, 2019).

Conversely to literature, no significant difference between DEB and non-DEB groups was found regarding late temporal windows (such O2622P). For instance, Svaldi and cols. found evidence that in women with binge eating disorder, high caloric food pictures elicited larger LPPs and SPWs amplitudes (Late Positive Potential and Slow

Positive Wave respectively), both at >500ms ERPs (Svaldi *et al.*, 2010). Another study that diverged from our findings found no difference in EPN (an ERP that reflects the differential processing of emotional compared to neutral stimuli). Authors presented a highly salient stimuli (food pictures) to women with bulimia nervosa, and there was no difference when compared to healthy controls (Delgado-Rodríguez *et al.*, 2019). Those differences between our findings and previous results can be due to the sample's heterogeneity, or even the different stimuli/paradigms adopted.

It is well established that emotional pictures elicit enhanced parietal positivity beginning around 300ms following stimulus presentation and intrinsic (stimulus-related) and extrinsic (context-related) factors modulate the magnitude of these responses (MacNamara *et al.*, 2009). Then, our study suggests that the difference in cognitive processing of hyper-palatable food pictures in individuals with disordered eating behavior occurs from the beginning of the stimulus presentation and is possible that they may primarily index initial allocation of attention to motivationally salient (food) stimuli. Thus, before higher cognitive processing, the stimulus is already understood differently neurophysiologically. This may represent a neurobiological finding correlated with disordered eating behavior. Individuals with eating disorders may be included in these findings, since it has already been shown that these individuals possibly exhibit a different cognitive processing of food stimuli, such as early sensory processing, attention allocation, valence processing, cognitive/attentional processing (initial cognitive response) and impaired allocation of motivational attribution or emotional-based attention (Hiluy *et al.*, 2021).

There are some limitations that should be pointed out. There was no neutral condition (regarding food characteristics). The EPN is usually considered a deflection at posterior electrodes to emotional stimuli relative to neutral. Thus, the interpretation of the O1347P factor as being associated to EPN should be considered with caution. However, although the absence of the neutral condition may affect the interpretation of the results, it does not invalidate the difference found for this factor between individuals. Future studies may confirm the association between EPN and O1347P factor. Although weight and height were self-reported, there is extensive literature reporting that there is no significant difference between self-reported and measured weight and height (Hodge *et al.*, 2020), not representing, therefore, in our assessment, an significant limitation.

Nevertheless, this study has important strengths, of which we highlight the use of standardized and validated pictures and the application of a validated instrument.

EEG may therefore provide a window to access the neurophysiological behavior of individuals with disturbed eating behavior (Hiluy *et al.*, 2021). Studies using this technique may be useful for diagnostic and treatment purposes, to understand the interaction between the more automatic and controlled processing of emotional stimuli. EEG data could be useful to assess if changes correspond to a diagnostic marker or are already present in individuals with a disturbed eating behavior. Additionally, for treatment proposal, EEG studies could perform tasks that targets to modify attentional processes (Werle *et al.*, 2021), making it possible to modulate patterns of dysfunctional behaviors related to food stimuli. Another way to use EEG is through neurofeedback, that could train individuals to actively and voluntarily regulate their neural activity in response to a real-time feedback via EEG interface (Bartholdy *et al.*, 2013).

In conclusion, undergraduate students with DEB presented a significant reduced posterior positivity compared to those without DEB when exposed to pictures of hyper-palatable ultraprocessed foods. We suggest that future studies should be conducted with a standardization of food cues, using neutral stimuli for control and with an experimental design to evaluate EEG components throughout the entire time range of cognitive processing, from sensory input to a motor outcome, using both earlier ERPs and later ones. Thus, EEG-based studies may, in the future, help to identify individuals at higher risk of developing eating disorders in a defined sample such as undergraduate students, or even monitor eating symptoms when present in a high-risk population.

REFERENCES

- BARTHOLDY, Savani *et al.* The Potential of Neurofeedback in the Treatment of Eating Disorders: A Review of the Literature. **European Eating Disorders Review**, [s. l.], v. 21, n. 6, p. 456–463, 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24115445>. Acesso em: 6 ago. 2014.
- BIGHETTI, Felícia *et al.* Tradução e validação do Eating Attitudes Test em adolescentes do sexo feminino de Ribeirão Preto, São Paulo. **J. bras. psiquiatr**, [s. l.], p. 339–346, 2004.
- BLECHERT, Jens *et al.* Eat your troubles away: electrocortical and experiential correlates of food image processing are related to emotional eating style and emotional state. **Biological psychology**, Netherlands, v. 96, p. 94–101, 2014.
- BLECHERT, Jens *et al.* Electrocortical processing of food and emotional pictures in anorexia nervosa and bulimia nervosa. **Psychosomatic medicine**, United States, v. 73, n. 5, p. 415–421,

2011.

BRADLEY, Margaret M.; LANG, Peter J. Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. **Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry**, [s. l.], v. 25, n. 1, p. 49–59, 1994. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0005791694900639>.

CARBINE, Kaylie A. *et al.* The utility of event-related potentials (ERPs) in understanding food-related cognition: A systematic review and recommendations. **Appetite**, [s. l.], v. 128, n. May, p. 58–78, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.05.135>.

CHAMI, Rayane *et al.* Neural responses to food stimuli among individuals with eating and weight disorders: a systematic review of event-related potentials. **International Review of Psychiatry**, [s. l.], v. 31, n. 4, p. 318–331, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/09540261.2019.1622515>.

DAVID, Isabel A *et al.* Appetitive drives for ultra-processed food products and the ability of text warnings to counteract consumption predispositions. **Public Health Nutrition**, [s. l.], v. 21, n. 03, p. 543–557, 2018. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1368980017003263/type/journal_article.

DELGADO-RODRÍGUEZ, Rafael *et al.* Neural Processing of Food and Erotic Cues in Bulimia Nervosa. **Psychosomatic Medicine**, [s. l.], v. 81, n. 6, p. 527–535, 2019. Disponível em: <http://journals.lww.com/00006842-201907000-00007>.

DIEN, Joseph. Evaluating two-step PCA of ERP data with Geomin, Infomax, Oblimin, Promax, and Varimax rotations. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 47, n. 1, p. 170–183, 2010. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8986.2009.00885.x>.

DIEN, Joseph; BEAL, Daniel J.; BERG, Patrick. Optimizing principal components analysis of event-related potentials: Matrix type, factor loading weighting, extraction, and rotations. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 116, n. 8, p. 1808–1825, 2005. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245705001513>.

DIEN, J.; FRISHKOFF, G.A. Principal Components Analysis of ERP Data. In: TODD C. HANDY (org.). **Event-related Potentials: A Methods Handbook**. Todd C. Haed. Cambridge, MA: MIT Press, 2005. p. 189–207.

FLAISCH, Tobias; SCHUPP, Harald T. Tracing the time course of emotion perception: the impact of stimulus physics and semantics on gesture processing. **Social Cognitive and Affective Neuroscience**, [s. l.], v. 8, n. 7, p. 820–827, 2013. Disponível em: <https://academic.oup.com/scan/article/8/7/820/1655746>.

FOTI, Dan; HAJCAK, Greg; DIEN, Joseph. Differentiating neural responses to emotional pictures: evidence from temporal-spatial PCA. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 46, n. 3, p. 521–530, 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19496228>.

FREITAS, Silvia; GORENSTEIN, Clarice; APPOLINARIO, Jose C. Instrumentos para a avaliação dos transtornos alimentares. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 24, n. suppl 3, p. 34–38, 2002. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462002000700008&lng=pt&tlng=pt.

GARNER, David M. *et al.* The Eating Attitudes Test: psychometric features and clinical correlates. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 12, n. 4, p. 871–878, 1982. Disponível em:

https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700049163/type/journal_article.

GARNER, David M.; GARFINKEL, Paul E. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 9, n. 2, p. 273–279, 1979. Disponível em:

https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700030762/type/journal_article.

HAJCAK, Greg *et al.* **ERPs and the Study of Emotion**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em:

<http://oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195374148.001.0001/oxfordhb-9780195374148-e-016>.

HAJCAK, Greg; FOTI, Dan. Significance?... Significance! Empirical, methodological, and theoretical connections between the late positive potential and P300 as neural responses to stimulus significance: An integrative review. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 57, n. 7, 2020.

Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/psyp.13570>.

HASNAIN, Mohammed K.; FOX, Peter T.; WOLDORFF, Marty G. Intersubject variability of functional areas in the human visual cortex. **Human Brain Mapping**, [s. l.], v. 6, n. 4, p. 301–315, 1998. Disponível em: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1097-0193\(1998\)6:4%3C301::AID-HBM8%3E3.0.CO;2-7](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1097-0193(1998)6:4%3C301::AID-HBM8%3E3.0.CO;2-7).

HILUY, Joao C. *et al.* A Systematic Review of Electrophysiological Findings in Binge-Purge Eating Disorders: A Window Into Brain Dynamics. **Frontiers in Psychology**, [s. l.], v. 12, n. April, 2021.

HODGE, James M. *et al.* Validation of self-reported height and weight in a large, nationwide cohort of U.S. adults. **PLoS ONE**, [s. l.], v. 15, n. 4, p. 1–11, 2020. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0231229>.

JASINSKA, Agnes J. *et al.* Impulsivity and inhibitory control deficits are associated with unhealthy eating in young adults. **Appetite**, [s. l.], v. 59, n. 3, p. 738–747, 2012. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195666312002474>.

KAPPENMAN, Emily S.; LUCK, Steven J. (org.). **The Oxford Handbook of Event-Related Potential Components**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em: <http://www.oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195374148.001.0001/oxfordhb-9780195374148>.

KAYSER, Jürgen; TENKE, Craig E. Optimizing PCA methodology for ERP component identification and measurement: theoretical rationale and empirical evaluation. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 114, n. 12, p. 2307–2325, 2003. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245703002414>.

KUJAWA, Autumn *et al.* Differentiating event-related potential components sensitive to emotion in middle childhood: Evidence from temporal-spatial PCA. **Developmental Psychobiology**, [s. l.], v. 55, n. 5, p. 539–550, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dev.21058>.

LEAL, Greisse Viero da Silva *et al.* O que é comportamento de risco para transtornos alimentares em adolescentes?. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, [s. l.], v. 62, n. 1, p. 62–75, 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0047-20852013000100009&lng=pt&tlng=pt.

LEMOS, Thayane C. *et al.* A red code triggers an unintended approach motivation toward sweet

ultra-processed foods: Possible implications for front-of-pack labels. **Food Quality and Preference**, [s. l.], v. 79, p. 103784, 2020. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0950329319304264>.

LOBO, Isabela *et al.* Brain reactivity to unpleasant stimuli is associated with severity of posttraumatic stress symptoms. **Biological Psychology**, [s. l.], v. 103, p. 233–241, 2014. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301051114002038>.

LUCK, Stevens J. **An Introduction To The Event-Related Potential Technique**. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2014.

MACNAMARA, Annmarie; FOTI, Dan; HAJCAK, Greg. Tell me about it: Neural activity elicited by emotional pictures and preceding descriptions. **Emotion**, [s. l.], v. 9, n. 4, p. 531–543, 2009. Disponível em: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/a0016251>.

MAFFEI, Antonio *et al.* Spatiotemporal Dynamics of Covert Versus Overt Processing of Happy, Fearful and Sad Facial Expressions. **Brain Sciences**, [s. l.], v. 11, n. 7, p. 942, 2021. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2076-3425/11/7/942>.

MINTZ, Laurie B.; O'HALLORAN, M. Sean. The Eating Attitudes Test: Validation With DSM-IV Eating Disorder Criteria. **Journal of Personality Assessment**, [s. l.], v. 74, n. 3, p. 489–503, 2000. Disponível em: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1207/S15327752JPA7403_11.

MONTEIRO, Carlos Augusto *et al.* A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. **Cadernos de Saúde Pública**, [s. l.], v. 26, n. 11, p. 2039–2049, 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2010001100005&lng=en&tlng=en.

MONTEIRO, Carlos Augusto *et al.* Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public Health Nutrition**, [s. l.], v. 14, n. 1, p. 5–13, 2010. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1368980010003241/type/journal_article.

ORBITELLO, B *et al.* The EAT-26 as screening instrument for clinical nutrition unit attenders. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 30, n. 6, p. 977–981, 2006. Disponível em: <http://www.nature.com/articles/0803238>.

QUICK, V. M.; BYRD-BREDBENNER, C. Disturbed eating behaviours and associated psychographic characteristics of college students. **Journal of Human Nutrition and Dietetics**, [s. l.], v. 26, n. SUPPL.1, p. 53–63, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jhn.12060>.

SAWADA, Reiko *et al.* Electrophysiological correlates of the efficient detection of emotional facial expressions. **Brain Research**, [s. l.], v. 1560, p. 60–72, 2014. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006899314003047>.

SCHUPP, Harald T. *et al.* Attention and emotion: an ERP analysis of facilitated emotional stimulus processing. **NeuroReport**, [s. l.], v. 14, n. 8, p. 1107–1110, 2003. Disponível em: <http://journals.lww.com/00001756-200306110-00002>.

SCHUPP, Harald T. *et al.* Emotional Facilitation of Sensory Processing in the Visual Cortex. **Psychological Science**, [s. l.], v. 14, n. 1, p. 7–13, 2003. Disponível em: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1111/1467-9280.01411>.

SVALDI, Jennifer *et al.* Information processing of food pictures in binge eating disorder.

Appetite, England, v. 55, n. 3, p. 685–694, 2010.

TRINDADE, Amanda P. *et al.* Eating disorder symptoms in Brazilian university students: a systematic review and meta-analysis. **Brazilian Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 41, n. 2, p. 179–187, 2019. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462019000200011&tlng=en.

WERLE, Dustin *et al.* Incentive sensitization in binge behaviors: A mini review on electrophysiological evidence. **Addictive Behaviors Reports**, [s. l.], v. 13, p. 100344, 2021. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352853221000079>.

WOLZ, I *et al.* Subjective craving and event-related brain response to olfactory and visual chocolate cues in binge-eating and healthy individuals. **Scientific reports**, England, v. 7, p. 41736, 2017.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados encontrados em nossa revisão sistemática apontam que indivíduos com transtornos alimentares do espectro compulsão-purgação apresentam deficiências no processamento neural em diferentes níveis, como atenção seletiva, alocação/processamento atencional e alocação de atenção motivacional ou baseada na emoção. Os estudos futuros necessitam de uma melhor padronização metodológica e devem buscar especificar fatores que podem contribuir para o comprometimento destes processos cognitivos.

Já o segundo artigo mostrou que indivíduos com alto risco de desenvolvimento de transtornos alimentares exibem, quando expostos a alimentos hiperpalatáveis, alterações eletrofisiológicas em um componente do EEG que sugerem comprometimento no processamento da valência e excitação do estímulo e na alocação de atenção.

Assim, nosso experimento corrobora os achados encontrados na revisão sistemática, uma vez que indivíduos sem diagnóstico de transtorno alimentar, mas com comportamento alimentar alterado, já exibem alterações específicas no estudo eletroencefalográfico.

Tomados em conjunto, esses dados suportam que o EEG mostra-se como uma importante ferramenta para avaliar a neurobiologia cerebral de indivíduos com alterações do comportamento alimentar e seus mecanismos subjacentes.

8. REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA - ABEP. Critério de classificação econômica Brasil. . [S. l.], [s. d.], 2003.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. [S. l.]: American Psychiatric Association, 2013-. v. 11. Disponível em: <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>. ISSN 1807-1384.

AMORIM, Patrícia. Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI): validação de entrevista breve para diagnóstico de transtornos mentais. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 22, n. 3, p. 106–115, 2000.

ANDRÉS-PEPIÑÁ, Susana *et al.* Long-term outcome and psychiatric comorbidity of adolescent-onset anorexia nervosa. **Clinical Child Psychology and Psychiatry**, [s. l.], v. 25, n. 1, p. 33–44, 2020. Disponível em: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1359104519827629>.

APPOLINARIO, Jose C. *et al.* Correlates and impact of DSM-5 binge eating disorder, bulimia nervosa and recurrent binge eating: a representative population survey in a middle-income country. **Social psychiatry and psychiatric epidemiology**, [s. l.], v. 57, n. 7, p. 1491–1503, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00127-022-02223-z>.

APPOLINARIO, J.C.; NUNES, M.A.; CORDÁS, T.A. **Transtornos Alimentares: Diagnóstico e Manejo**. Porto Alegre: Artmed, 2022.

BARTSCH, Felix *et al.* Oscillatory brain activity in the alpha range is modulated by the content of word-prompted mental imagery. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 52, n. 6, p. 727–735, 2015.

BASTIANI, Andrea M. *et al.* Perfectionism in anorexia nervosa. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 17, n. 2, p. 147–152, 1995. Disponível em: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1098-108X\(199503\)17:2%3C147::AID-EAT2260170207%3E3.0.CO;2-X](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1098-108X(199503)17:2%3C147::AID-EAT2260170207%3E3.0.CO;2-X).

BEHARY, Preeshila; MIRAS, Alexander D. Brain responses to food and weight loss. **Experimental Physiology**, [s. l.], v. 99, n. 9, p. 1121–1127, 2014.

BELL, R.M. **Holy Anorexia**. Chicago: [s. n.], 1985.

BIGHETTI, Felícia *et al.* Tradução e validação do Eating Attitudes Test em adolescentes do sexo feminino de Ribeirão Preto, São Paulo. **J. Bras. Psiquiatr**, [s. l.], p. 339–346, 2004.

BLECHERT, J *et al.* The undue influence of shape and weight on self-evaluation in anorexia nervosa, bulimia nervosa and restrained eaters: a combined ERP and behavioral study. **Psychological Medicine**, England, v. 41, n. 01, p. 185–194, 2011. Disponível em: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0033291710000395.

BOHON, Cara; STICE, Eric. Negative affect and neural response to palatable food

intake in bulimia nervosa. **Appetite**, [s. l.], v. 58, n. 3, p. 964–970, 2012. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22387716>.

BOHON, Cara; STICE, Eric. Reward abnormalities among women with full and subthreshold bulimia nervosa: A functional magnetic resonance imaging study. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 44, n. 7, p. 585–595, 2011. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.20869>.

BRADLEY, Margaret M.; LANG, Peter J. Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. **Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry**, [s. l.], v. 25, n. 1, p. 49–59, 1994. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0005791694900639>.

BROOKS, Samantha Jane *et al.* A debate on current eating disorder diagnoses in light of neurobiological findings: is it time for a spectrum model?. **BMC Psychiatry**, [s. l.], v. 12, n. 1, p. 76, 2012. Disponível em: <http://bmcpsy psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-12-76>.

BRUCH, Hilde. **Eating disorders; obesity, anorexia nervosa, and the person within**. New York, NY, US: Basic Books, 1973.

BULIK, C. M. *et al.* Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, [s. l.], v. 96, n. 2, p. 101–107, 1997. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0447.1997.tb09913.x>.

CARBINE, Kaylie A. *et al.* The utility of event-related potentials (ERPs) in understanding food-related cognition: A systematic review and recommendations. **Appetite**, [s. l.], v. 128, n. May, p. 58–78, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.05.135>.

CYR, Marilyn *et al.* Reward-Based Spatial Learning in Teens With Bulimia Nervosa. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, [s. l.], v. 55, n. 11, p. 962–971.e3, 2016. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27806864>.

DAVID, Isabel A *et al.* Appetitive drives for ultra-processed food products and the ability of text warnings to counteract consumption predispositions. **Public Health Nutrition**, [s. l.], v. 21, n. 03, p. 543–557, 2018. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1368980017003263/type/journal_article.

DAWE, Sharon; LOXTON, Natalie J. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 28, n. 3, p. 343–351, 2004. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149763404000363>.

DEEP, A L *et al.* Premorbid onset of psychopathology in long-term recovered anorexia nervosa. **The International journal of eating disorders**, [s. l.], v. 17, n. 3, p. 291–297, 1995. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7773266>.

DESAI, Melissa N. *et al.* Risk Factors Associated With Overweight and Obesity in

College Students. **Journal of American College Health**, [s. l.], v. 57, n. 1, p. 109–114, 2008. Disponível em: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3200/JACH.57.1.109-114>.

DIEMEN, Lisia von *et al.* **Adaptation and construct validation of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS 11) to Brazilian Portuguese for use in adolescents**. [S. l.]: scielo, 2007.

DIEN, Joseph. Evaluating two-step PCA of ERP data with Geomin, Infomax, Oblimin, Promax, and Varimax rotations. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 47, n. 1, p. 170–183, 2010. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8986.2009.00885.x>.

DIEN, Joseph; BEAL, Daniel J.; BERG, Patrick. Optimizing principal components analysis of event-related potentials: Matrix type, factor loading weighting, extraction, and rotations. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 116, n. 8, p. 1808–1825, 2005. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245705001513>.

DIEN, J.; FRISHKOFF, G.A. Principal Components Analysis of ERP Data. In: TODD C. HANDY (org.). **Event-related Potentials: A Methods Handbook**. Todd C. Haed. Cambridge, MA: MIT Press, 2005. p. 189–207.

DOBRESCU, Sandra Rydberg *et al.* Anorexia nervosa: 30-year outcome. **The British Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 216, n. 2, p. 97–104, 2020. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0007125019001132/type/journal_article.

EDDY, Kamryn T. *et al.* Recovery From Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa at 22-Year Follow-Up. **The Journal of Clinical Psychiatry**, [s. l.], v. 78, n. 02, p. 184–189, 2017. Disponível em: <http://www.psychiatrist.com/jcp/article/pages/2017/v78n02/v78n0209.aspx>.

ESTELLA, N.M.; MARANHÃO, M.F. Etiologia dos transtornos alimentares. In: APPOLINARIO, J.C.; NUNES, M.A.; CORDÁS, T.A. (org.). **Transtornos Alimentares diagnóstico e manejo**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022. p. 61–70.

FIORAVANTI, Ana Carolina Monnerat *et al.* Avaliação Da Estrutura Fatorial Da Escala De Ansiedade-Traço Do Idate. **Avaliação Psicológica**, [s. l.], v. 5, n. 2, p. 217–224, 2006.

FORESTER, Glen *et al.* The potential application of event-related potentials to enhance research on reward processes in eating disorders. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], n. July, p. 1–12, 2022.

FOTI, Dan; HAJCAK, Greg; DIEN, Joseph. Differentiating neural responses to emotional pictures: evidence from temporal-spatial PCA. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 46, n. 3, p. 521–530, 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19496228>.

FRANK, Guido K W. Altered Brain Reward Circuits in Eating Disorders: Chicken or Egg?. **Current Psychiatry Reports**, [s. l.], v. 15, n. 10, p. 396, 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23963630>.

FRANK, Guido K W; SHOTT, Megan E; DEGUZMAN, Marisa C. The Neurobiology of eating disorders. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, [s. l.], v. 28, n. 4, p. 629–640, 2019. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31443880>.

FREITAS, Silvia; GORENSTEIN, Clarice; APPOLINARIO, Jose C. Instrumentos para a avaliação dos transtornos alimentares. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 24, n. suppl 3, p. 34–38, 2002. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462002000700008&lng=pt&tlng=pt.

GALMICHE, Marie *et al.* Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. **The American Journal of Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 109, n. 5, p. 1402–1413, 2019. Disponível em: <https://academic.oup.com/ajcn/article/109/5/1402/5480601>.

GARNER, David M. *et al.* The Eating Attitudes Test: psychometric features and clinical correlates. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 12, n. 4, p. 871–878, 1982. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700049163/type/journal_article.

GARNER, David M.; GARFINKEL, Paul E. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 9, n. 2, p. 273–279, 1979. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700030762/type/journal_article.

GODOY, Victor Polignano *et al.* Brazilian Portuguese transcultural adaptation of Barkley Deficits in Executive Functioning Scale (BDEFS). **Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)**, [s. l.], v. 42, n. 6, p. 147–152, 2015. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832015000600147&lng=en&nrm=iso&tlng=en.

GORENSTEIN, C; ANDRADE, L. Validation of a Portuguese version of the Beck Depression Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory in Brazilian subjects. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, [s. l.], v. 29, n. 4, p. 453–457, 1996.

GULL, W W. Address in medicine. **British Medical Journal**, [s. l.], v. 2, n. 397, p. 131–135, 1868. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20745221>.

ULL, W W. Address in Medicine. **British medical journal**, [s. l.], v. 2, n. 397, p. 131–135, 1868. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20745221>.

HAJCAK, Greg *et al.* **ERPs and the Study of Emotion**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em: <http://oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhpb/9780195374148.001.0001/oxfordhpb-9780195374148-e-016>.

HAJCAK, Greg; FOTI, Dan. Significance?... Significance! Empirical, methodological, and theoretical connections between the late positive potential and P300 as neural

responses to stimulus significance: An integrative review. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 57, n. 7, 2020. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/psyp.13570>.

HASNAIN, Mohammed K.; FOX, Peter T.; WOLDORFF, Marty G. Intersubject variability of functional areas in the human visual cortex. **Human Brain Mapping**, [s. l.], v. 6, n. 4, p. 301–315, 1998. Disponível em: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1097-0193\(1998\)6:4%3C301::AID-HBM8%3E3.0.CO;2-7](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1097-0193(1998)6:4%3C301::AID-HBM8%3E3.0.CO;2-7).

HAUSENBLAS, Heather A. *et al.* Media effects of experimental presentation of the ideal physique on eating disorder symptoms: A meta-analysis of laboratory studies. **Clinical Psychology Review**, [s. l.], v. 33, n. 1, p. 168–181, 2013. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272735812001638>.

HERBRICH, Laura *et al.* Anorexia athletica in pre-professional ballet dancers. **Journal of Sports Sciences**, [s. l.], v. 29, n. 11, p. 1115–1123, 2011. Disponível em: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02640414.2011.578147>.

HERZOG, Raúl *et al.* Are healthcare workers' intentions to vaccinate related to their knowledge, beliefs and attitudes? a systematic review. **BMC Public Health**, [s. l.], v. 13, n. 1, p. 154, 2013. Disponível em: <http://bmcpublikealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-13-154>.

HIMMERICH, Hubertus *et al.* Genetic risk factors for eating disorders: an update and insights into pathophysiology. **Therapeutic Advances in Psychopharmacology**, [s. l.], v. 9, p. 204512531881473, 2019. Disponível em: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2045125318814734>.

IMPERATORI, Claudio *et al.* Alterations of EEG functional connectivity in resting state obese and overweight patients with binge eating disorder: A preliminary report. **Neuroscience Letters**, Ireland, v. 607, p. 120–124, 2015.

JAMES, Spencer L *et al.* Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **The Lancet**, [s. l.], v. 392, n. 10159, p. 1789–1858, 2018. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673618322797>.

JÁUREGUI-LOBERA, Ignacio. Electroencephalography in eating disorders. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, [s. l.], v. 8, p. 1–11, 2012. Disponível em: <http://www.dovepress.com/electroencephalography-in-eating-disorders-peer-reviewedarticle-NDT>.

JUNG, T P *et al.* Removing electroencephalographic artifacts by blind source separation. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 37, n. 2, p. 163–178, 2000. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10731767>.

KAYE, Walter. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. **Physiology & Behavior**, [s. l.], v. 94, n. 1, p. 121–135, 2008. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2601682&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

KAYE, Walter H.; FUDGE, Julie L.; PAULUS, Martin. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. **Nature Reviews Neuroscience**, [s. l.], v. 10, n. 8, p. 573–584, 2009. Disponível em: <http://www.nature.com/articles/nrn2682>.

KAYSER, Jürgen; TENKE, Craig E. Optimizing PCA methodology for ERP component identification and measurement: theoretical rationale and empirical evaluation. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 114, n. 12, p. 2307–2325, 2003. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245703002414>.

KEATING, Charlotte. Theoretical perspective on anorexia nervosa: The conflict of reward. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 34, n. 1, p. 73–79, 2010. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149763409001018>.

KEEL, Pamela K.; BROWN, Tiffany A. Update on course and outcome in eating disorders. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], p. NA-NA, 2010. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.20810>.

KELLEY, Ann E; BERRIDGE, Kent C. The Neuroscience of Natural Rewards: Relevance to Addictive Drugs. **The Journal of Neuroscience**, [s. l.], v. 22, n. 9, p. 3306–3311, 2002. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11978804>.

KESSLER, Robert M. *et al.* The neurobiological basis of binge-eating disorder. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 63, p. 223–238, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.013>.

KILLEN, Joel D *et al.* Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in a community sample of adolescent girls: A three-year prospective analysis. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 16, n. 3, p. 227–238, 1994. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7833956>.

KITTEL, Rebekka; BRAUHARDT, Anne; HILBERT, Anja. Cognitive and emotional functioning in binge-eating disorder: A systematic review. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 48, n. 6, p. 535–554, 2015. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1002/eat.22419>.

KUJAWA, Autumn *et al.* Differentiating event-related potential components sensitive to emotion in middle childhood: Evidence from temporal-spatial PCA. **Developmental Psychobiology**, [s. l.], v. 55, n. 5, p. 539–550, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dev.21058>.

LASÉGUE, Dr. On Hysterical Anorexia(a). **Obesity Research**, [s. l.], v. 5, n. 5, p. 492–497, 1997. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/j.1550-8528.1997.tb00676.x>.

LAVAGNINO, Luca *et al.* Inhibitory control in obesity and binge eating disorder: A systematic review and meta-analysis of neurocognitive and neuroimaging studies. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 68, p. 714–726, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.041>.

LEAL, Greisse Viero da Silva *et al.* O que é comportamento de risco para transtornos alimentares em adolescentes?. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, [s. l.], v. 62, n. 1, p. 62–75, 2013. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0047-20852013000100009&lng=pt&tlng=pt.

LOBO, Isabela *et al.* Brain reactivity to unpleasant stimuli is associated with severity of posttraumatic stress symptoms. **Biological Psychology**, [s. l.], v. 103, p. 233–241, 2014. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301051114002038>.

LUCK, Stevens J. **An Introduction To The Event-Related Potential Technique**. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2014.

LUO, Xiaochen *et al.* The dimensional nature of eating pathology: Evidence from a direct comparison of categorical, dimensional, and hybrid models. **Journal of Abnormal Psychology**, [s. l.], v. 125, n. 5, p. 715–726, 2016. Disponível em: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/abn0000174>.

MACHADO, Paulo P.P.; GONÇALVES, Sônia; HOEK, Hans W. DSM-5 reduces the proportion of ednos cases: Evidence from community samples. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 46, n. 1, p. 60–65, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.22040>.

MAKEIG, Scott *et al.* Mining event-related brain dynamics. **Trends in Cognitive Sciences**, [s. l.], v. 8, n. 5, p. 204–210, 2004. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1364661304000816>.

MALLOY-DINIZ, Leandro Fernandes *et al.* **Tradução e adaptação cultural da Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11) para aplicação em adultos brasileiros**. [S. l.]: scielo, 2010.

MANASSE, Stephanie M. *et al.* Do executive functioning deficits underpin binge eating disorder? A comparison of overweight women with and without binge eating pathology. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 48, n. 6, p. 677–683, 2015. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1002/eat.22383>.

MAYHEW, Alexandra J. *et al.* An Evolutionary Genetic Perspective of Eating Disorders. **Neuroendocrinology**, [s. l.], v. 106, n. 3, p. 292–306, 2018. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/FullText/484525>.

MERLOTTI, Eleonora *et al.* Impulsiveness in Patients with Bulimia Nervosa: Electrophysiological Evidence of Reduced Inhibitory Control. **Neuropsychobiology**, Switzerland, v. 68, n. 2, p. 116–123, 2013. Disponível em: <http://www.karger.com?doi=10.1159/000352016>.

MINTZ, Laurie B.; O'HALLORAN, M. Sean. The Eating Attitudes Test: Validation With DSM-IV Eating Disorder Criteria. **Journal of Personality Assessment**, [s. l.], v. 74, n. 3, p. 489–503, 2000. Disponível em: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1207/S15327752JPA7403_11.

MOHER, D. *et al.* Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **BMJ**, [s. l.], v. 339, n. jul21 1, p. b2535–b2535, 2009. Disponível em: <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.b2535>.

MOMEN, Natalie C. *et al.* Comorbidity between eating disorders and psychiatric

disorders. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 55, n. 4, p. 505–517, 2022. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.23687>.

MONTEIRO, Carlos Augusto *et al.* A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. **Cadernos de Saúde Pública**, [s. l.], v. 26, n. 11, p. 2039–2049, 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2010001100005&lng=en&tlng=en.

NEIMS, Daniel M *et al.* Incidence of laxative abuse in community and bulimic populations: A descriptive review. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 17, n. 3, p. 211–228, 1995. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7773258>.

NIEDERMEYER, Ernst; SILVA, F H Lopes Da. **Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields**. [S. l.: s. n.], 2004. v. 1 *E-book*. Disponível em: <http://books.google.com/books?id=tndqYGPHQdEC&pgis=1>.

NILSSON, Elisabet Wentz *et al.* Ten-Year Follow-up of Adolescent-Onset Anorexia Nervosa: Personality Disorders. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, [s. l.], v. 38, n. 11, p. 1389–1395, 1999. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0890856709666880>.

NUNES, Maria Angélica *et al.* Abnormal eating behaviors in adolescent and young adult women from southern Brazil: Reassessment after four years. **Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology**, [s. l.], v. 41, n. 12, p. 951–956, 2006.

NUNES, M. A. *et al.* Prevalence of abnormal eating behaviours and inappropriate methods of weight control in young women from Brazil: A population-based study. **Eating and Weight Disorders**, [s. l.], v. 8, n. 2, p. 100–106, 2003.

ORBITELLO, B *et al.* The EAT-26 as screening instrument for clinical nutrition unit attenders. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 30, n. 6, p. 977–981, 2006. Disponível em: <http://www.nature.com/articles/0803238>.

PAGE, Matthew J *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. **BMJ**, [s. l.], p. n71, 2021. Disponível em: <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.n71>.

PAPINI, Natalie M. *et al.* Psychometric properties of the 26-item eating attitudes test (EAT-26): an application of rasch analysis. **Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 1–13, 2022.

PIRAN, N. *et al.* Affective Disturbance in Eating Disorders. **The Journal of Nervous and Mental Disease**, [s. l.], v. 173, n. 7, p. 395–400, 1985. Disponível em: <http://journals.lww.com/00005053-198507000-00002>.

RAICHLE, M E. Behind the scenes of functional brain imaging: a historical and physiological perspective. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, [s. l.], v. 95, n. 3, p. 765–772, 1998. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9448239>.

RIBEIRO, Mónica *et al.* The Prevalence of Binge Eating Disorder in a Sample of College Students in the North of Portugal. **European Eating Disorders Review**, [s. l.], v. 22, n. 3, p. 185–190, 2014. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/erv.2283>.

RINGHAM, Rebecca *et al.* Eating disorder symptomatology among ballet dancers. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 39, n. 6, p. 503–508, 2006. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.20299>.

RIVAS, Teresa *et al.* The Eating Attitudes Test (EAT-26): Reliability and Validity in Spanish Female Samples. **The Spanish Journal of Psychology**, [s. l.], v. 13, n. 2, p. 1044–1056, 2010. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1138741600002687/type/journal_article.

RODRIGUEZ, Guido *et al.* Cortical sources of awake scalp EEG in eating disorders. **Clinical Neurophysiology**, Netherlands, v. 118, n. 6, p. 1213–1222, 2007. Disponível em: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245707000533>.

RUSSELL, Gerald. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 9, n. 3, p. 429–448, 1979. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700031974/type/journal_article.

SANSONE, Randy A; SANSONE, Lori A. Personality pathology and its influence on eating disorders. **Innovations in Clinical Neuroscience**, [s. l.], v. 8, n. 3, p. 14–18, 2011. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21487541>.

SELBY, Edward A.; CONIGLIO, Kathryn A. Positive emotion and motivational dynamics in anorexia nervosa: A positive emotion amplification model (PE-AMP). **Psychological Review**, [s. l.], v. 127, n. 5, p. 853–890, 2020. Disponível em: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/rev0000198>.

SHROFF, Hemal; THOMPSON, J. Kevin. The tripartite influence model of body image and eating disturbance: A replication with adolescent girls. **Body image**, [s. l.], v. 3, n. 1, p. 17–23, 2006. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18089205>.

SILBERG, Judy L.; BULIK, Cynthia M. The developmental association between eating disorders symptoms and symptoms of depression and anxiety in juvenile twin girls. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, [s. l.], v. 46, n. 12, p. 1317–1326, 2005. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-7610.2005.01427.x>.

SOLMI, Marco *et al.* Risk factors for eating disorders: an umbrella review of published meta-analyses. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 43, n. 3, p. 314–323, 2021.

STANČÁK, Andrej *et al.* Oscillatory cortical activity and movement-related potentials in proximal and distal movements. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 111, n. 4, p. 636–650, 2000.

STEINHAUSEN, Hans-Christoph. Outcome of Eating Disorders. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, [s. l.], v. 18, n. 1, p. 225–242, 2009. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1056499308000631>.

STERN, Robert M.; RAY, William J.; QUIGLEY, Karen S. **Psychophysiological Recording**. [S. l.]: Oxford University Press, 2000. *E-book*. Disponível em: <http://www.oxfordscholarship.com/view/10.1093/acprof:oso/9780195113594.001.0001/acprof-9780195113594>.

STICE, Eric. A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. **Journal of Abnormal Psychology**, [s. l.], v. 110, n. 1, p. 124–135, 2001. Disponível em: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/0021-843X.110.1.124>.

STICE, Eric; NG, Janet; SHAW, Heather. Risk factors and prodromal eating pathology. **Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines**, [s. l.], v. 51, n. 4, p. 518–525, 2010.

STUNKARD, Albert J. Eating patterns and obesity. **The Psychiatric Quarterly**, [s. l.], v. 33, n. 2, p. 284–295, 1959. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/BF01575455>.

SUNDGOT-BORGEN, Jorunn; TORSTVEIT, Monica Klungland. Prevalence of Eating Disorders in Elite Athletes Is Higher Than in the General Population. **Clinical Journal of Sport Medicine**, [s. l.], v. 14, n. 1, p. 25–32, 2004. Disponível em: <http://journals.lww.com/00042752-200401000-00005>.

TALLON-BAUDRY, C. Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation. **Trends in Cognitive Sciences**, [s. l.], v. 3, n. 4, p. 151–162, 1999.

TAMMELA, Liisa I. *et al.* Brain electrical activity during food presentation in obese binge-eating women. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, England, v. 30, n. 2, p. 135–140, 2010. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1475-097X.2009.00916.x>.

TAVOLACCI, Marie Pierre *et al.* Eating Disorders and Associated Health Risks Among University Students. **Journal of Nutrition Education and Behavior**, [s. l.], v. 47, n. 5, p. 412–420.e1, 2015. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1499404615005692>.

TONG, Jun *et al.* A two-stage epidemiologic study on prevalence of eating disorders in female university students in Wuhan, China. **Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology**, [s. l.], v. 49, n. 3, p. 499–505, 2014. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s00127-013-0694-y>.

TRINDADE, Amanda P. *et al.* Eating disorder symptoms in Brazilian university students: a systematic review and meta-analysis. **Brazilian Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 41, n. 2, p. 179–187, 2019. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462019000200011&tlng=en.

VAL-LAILLET, D *et al.* Neuroimaging and neuromodulation approaches to study eating behavior and prevent and treat eating disorders and obesity. **NeuroImage. Clinical**, Netherlands, v. 8, p. 1–31, 2015.

VAN HOEKEN, Daphne; HOEK, Hans W. Review of the burden of eating disorders:

mortality, disability, costs, quality of life, and family burden. **Current Opinion in Psychiatry**, [s. l.], v. 33, n. 6, p. 521–527, 2020. Disponível em: <https://journals.lww.com/10.1097/YCO.0000000000000641>.

VENGELIENE, Valentina *et al.* Towards trans-diagnostic mechanisms in psychiatry: neurobehavioral profile of rats with a loss-of-function point mutation in the dopamine transporter gene. **Disease Models & Mechanisms**, [s. l.], v. 10, n. 4, p. 451–461, 2017. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28167616>.

WESTMORELAND, Patricia; KRANTZ, Mori J.; MEHLER, Philip S. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. **The American Journal of Medicine**, [s. l.], v. 129, n. 1, p. 30–37, 2016. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934315005823>.

WIERENGA, Christina E. *et al.* Are Extremes of Consumption in Eating Disorders Related to an Altered Balance between Reward and Inhibition?. **Frontiers in Behavioral Neuroscience**, [s. l.], v. 8, 2014. Disponível em: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnbeh.2014.00410/abstract>.

WILDES, Jennifer E.; MARCUS, Marsha D. incorporating dimensions into the classification of eating disorders: Three models and their implications for research and clinical practice. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 46, n. 5, p. 396–403, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.22091>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. ICD-11. CHAPTER 06 Mental , behavioural or neurodevelopmental disorders. [s. l.], p. 1–195, 2018.

WU, Mudan *et al.* Inhibitory control in bulimic-type eating disorders: a systematic review and meta-analysis. **PloS one**, [s. l.], v. 8, n. 12, p. e83412, 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24391763>.

9. APÊNDICES

9.1. APENDICE A – PROJETO INICIAL DO MESTRADO



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE PSIQUIATRIA - IPUB/UFRJ
GRUPO DE OBESIDADE E TRANSTORNOS
ALIMENTARES - GOTA**

PROJETO DE PESQUISA

Alterações eletroencefalográficas em pacientes com compulsão alimentar

João Chaves Hiluy

Linha de Pesquisa: Psiquiatria clínica

Rio de Janeiro

Junho de 2019

PROJETO DE PESQUISA

Variáveis eletrofisiológicas em pacientes com compulsão alimentar

Projeto de pesquisa para mestrado no
Programa de Pós-Graduação em
Psiquiatria e Saúde Mental do Instituto
de Psiquiatria da UFRJ (IPUB).

Candidato:

João Chaves Hiluy

Orientador:

José Carlos Borges Appolinário

Coorientador:

Isabel de Paula Antunes David

Colaboradores:

Adriana Daquer

Eliane Volchan

Monica Duchesne

Sumário

Introdução	4
Parte I: Revisão sistemática	7
Objetivo Geral	7
Objetivos Específicos	7
Objetivo Geral	7
Metodologia	7
Análise dos dados	9
Parte II: Estudo clínico.....	10
Objetivo Geral	10
Objetivos Específicos	10
Objetivo Geral	10
Metodologia	10
Análise dos dados	15
Cronograma.....	16
Referências bibliográficas	17

Introdução

Os transtornos alimentares (TA) são caracterizados por uma perturbação persistente na alimentação ou no comportamento relacionado à alimentação que resulta no consumo ou na absorção alterada de alimentos e que compromete significativamente a saúde física ou o funcionamento psicossocial (American Psychiatric Association, 2013). São doenças de caráter crônico e debilitante, acarretando um importante prejuízo na qualidade de vida dos pacientes. Apesar de observarmos um grande desenvolvimento no conhecimento dos transtornos alimentares nas últimas décadas, o diagnóstico e o tratamento destas condições ainda representam um grande desafio para clínicos e pesquisadores. Sendo assim, investimentos em pesquisas vêm sendo realizados visando encontrar marcadores neurobiológicos relacionados a estes transtornos. Estes marcadores biológicos poderiam, de certa forma, auxiliar no seu reconhecimento precoce assim como apontar novas estratégias terapêuticas. Outro aspecto importante é que estas pesquisas vão ao encontro do *Research Domain Criteria* (RDoC), na qual se buscam integrar diversas áreas de informação (desde genômica até comportamento social).

Diversas fontes de evidências tem sugerido que os chamados transtornos alimentares nucleares – a Anorexia Nervosa, a Bulimia Nervosa, o Transtorno da Compulsão Alimentar e as suas formas atípicas e subliminares apresentam características clínicas e neurobiológicas distintas (Brooks *et al.*, 2012). Assim considerando um modelo integrativo proposto por Brooks e cols. teríamos os transtornos alimentares distribuídos num continuum no qual em uma extremidade iremos encontrar os transtornos caracterizados por restrição e controle do apetite (Anorexia Nervosa) e no outro extremo os transtornos caracterizados por perda de controle e excesso de apetite (Bulimia Nervosa e Transtorno da Compulsão Alimentar). Os transtornos alimentares do tipo restritivo apresentam alterações cognitivas características como perfeccionismo, rigidez cognitiva, dificuldades de mudar de foco e excessiva atenção a detalhes, ruminações e obsessões sobre alimentação e preocupações com peso e forma corporal. Estes traços de personalidade parecem ser estáveis e estão presentes desde antes do aparecimento do transtorno e tendem a persistir após a recuperação, sendo considerados como fatores de risco em potencial. Por outro lado, os transtornos alimentares no extremo impulsivo seriam caracterizados por intensa impulsividade, elevada excitabilidade, traços borderline, abuso de substâncias. Um conjunto de estudos de utilizando neuroimagem,

avaliações neuropsicológicas e investigação genética tem servido de base para esta classificação baseada em características estruturais dos pacientes.

Assim, os transtornos alimentares caracterizados pelo episódio de compulsão alimentar (Bulimia Nervosa, Transtorno de Compulsão Alimentares e formas subliminares) tem sido caracterizados por alguns achados neurobiológicos (Kessler *et al.*, 2016). De uma forma geral os achados com neuroimagem, testagem neuropsicológica tem sugerido que nos transtornos caracterizados pela compulsão alimentares encontraríamos uma diminuição da inibição cortical, um aumento do desvio atencional para alimentos, aumento de aspectos relacionados ao desejo por comida, diminuição da sensibilidade a recompensa e alguns correlatos genéticos e ambientais. Estudos de ressonância magnética funcional evidenciaram nestes pacientes, principalmente, alterações de hipofrontalidade (Val-Laillet *et al.*, 2015) com regiões como giro cingulado, frontal, temporal e parietal envolvidos (Kaye, 2008). Uma redução da atividade do córtex prefrontal pode estar envolvida no aumento da impulsividade em pacientes com compulsão alimentar (Lavagnino *et al.*, 2016). Testes neuropsicológicos corroboram esses achados: alterações em funções executivas como aumento no tempo necessário para soluções de problemas, acentuação do desconto em tarefas de adiamento de recompensas e prejuízos nas tarefas de controle inibitório, realizadas através de testes Stroop modificados (Manasse *et al.*, 2015) já foram observados. Também são descritas anormalidades funcionais nos circuitos neurais responsáveis pela atenção e autocontrole nas regiões do córtex parietal esquerdo, pré-cúneo bilateral, giros cingulado frontal, anterior direito, frontal mediano esquerdo, superior frontal bilateral, cingulado anterior e cúneo. (Merlotti *et al.*, 2013), explicando assim o aumento da impulsividade nestes pacientes. Estes déficits relacionados a funções cognitivas são mais evidentes quando estímulos relacionados à doença ou comida estão envolvidos (Kittel *et al.*, 2015; Wu *et al.*, 2013).

Outra forma de avaliação da atividade cerebral é a realização da eletroencefalografia (EEG), método que tem uma melhor resolução temporal, além de menor custo. Poucos estudos avaliando traçados eletroencefalográficos em pacientes com transtornos alimentares foram realizados.

A EEG consiste no registro da atividade elétrica produzido pelo disparo de neurônios no cérebro ao longo do couro cabeludo (Niedermeyer; Silva, 2004). Foi, sobretudo na década de 1980, que uma série de estudos foram desenvolvidos aplicando EEG em pacientes com transtornos alimentares (Jáuregui-Lobera, 2012). A primeira

revisão sobre o assunto, realizada por Lobera em 2012 avaliou estudos que, em sua quase totalidade, eram compostos com amostras de pacientes com Anorexia Nervosa (AN). Apenas três estudos incluíram amostras com pacientes com compulsão alimentar (Blechert *et al.*, 2011; Rodriguez *et al.*, 2007; Tammela *et al.*, 2010). Rodriguez e cols. observaram que, na região temporal, houve um aumento da amplitude das ondas alpha 1 (8–10.5 Hz) em indivíduos saudáveis quando comparado a pacientes com BN e AN. Esse aumento também foi observado no grupo de pacientes com BN quando comparado com pacientes com AN. Já Tammela e cols. avaliaram mulheres com obesidade e compulsão alimentar (pontuação maior ou igual a 27 no *Binge Eating Scale*) *versus* sem compulsão alimentar e observaram que as pacientes do primeiro grupo apresentaram maior atividade beta frontal (14-20 Hz) no EEG em comparação com as pacientes do segundo grupo. Blechert e cols. observaram que pacientes com AN e BN apresentam uma relação mais acentuada entre baixa autoestima e peso/forma corporal em comparação com controles. Além disso, foi visto que o grupo de pacientes com BN demonstrou diferenças de congruência/incongruência nas amplitudes da onda N400, o que não ocorreu com os grupos controle e AN. Alguns dados posteriores sugeriram um prejuízo nos circuitos de controle frontal e processamento visual em pacientes com transtorno de compulsão alimentar (TCA) (Imperator *et al.*, 2015). Entretanto tais dados de pacientes com Bulimia Nervosa (BN) ou TCA ainda são escassos.

Este projeto de pesquisa tem como finalidade avaliar estes aspectos eletrofisiológicos em transtornos com compulsão alimentar através de (1) uma revisão sistemática da literatura sobre o tema e (2) um estudo clínico de corte transversal para investigar alterações eletrofisiológicas em uma população de pacientes com transtornos alimentares numa unidade de atendimento especializada.

Parte I: Revisão sistemática

Será realizada uma revisão sistemática para agrupar os achados eletrofisiológicos observados em pacientes com transtornos alimentares que apresentem compulsão alimentar (bulimia nervosa, transtorno de compulsão alimentar e suas formas subclínicas).

Objetivo Geral

O objetivo primário desta revisão sistemática é avaliar os estudos que analisaram as alterações eletrofisiológicas relacionadas aos processos cognitivos nos transtornos alimentares com compulsão alimentar (BN, TCA e suas formas subliminares) e sintomas bulímicos, buscando alguma alteração típica.

Objetivos Específicos

Avaliar em que momento da resposta eletrofisiológica as alterações estão presentes

Avaliar se as alterações são específicas para cada diagnóstico

Avaliar se existem diferenças entre diferentes estímulos

Avaliar se as alterações eletrofisiológicas estão relacionadas a alguma característica específica do transtorno alimentar (episódios de compulsão alimentar, distúrbio da imagem corporal, comorbidades associadas, etc).

Avaliar se os estudos descrevem um contínuo entre a normalidade e a condição clínica

Metodologia

Será realizada uma revisão sistemática da literatura utilizando o método PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses*) (Moher *et al.*, 2009). A metodologia da revisão sistemática consistirá em:

1. Busca sistemáticas de artigos publicados

Dois autores independentes (AD e JH) realizarão uma busca computadorizada sistemática da literatura nas bases de dados PubMed, EMBASE, PsycINFO, SciELO e Cochrane library por artigos que avaliem as alterações nos potenciais relacionados a eventos eletrofisiológicas relacionadas nos transtornos alimentares com compulsão alimentar (BN, TCA e suas formas subliminares) e sintomas bulímicos. Esta busca não irá restringir artigos por data de publicação ou idioma.

Os termos de busca abaixo serão utilizados conforme a seguinte função para a pesquisa: a AND b. Os termos de busca serão devidamente adaptados para cada banco de dados.

Descritor da condição:

“eating disorder*” OR bulimi* OR “binge eating” OR “abnormal eat*”

Medidas de avaliação neurofisiológica:

Electroencephalogra* OR EEG OR “event-related potential*” OR ERP OR ERPs OR “evoked potential”

Serão incluídas pesquisas originais, publicadas ou in press até a data da busca, em humanos, utilizando as medidas eletrofisiológicas definidas (EEG, ERP, evoked potential), com métodos não invasivos, com ou sem grupo controle, em população com compulsão alimentar diagnosticados segundo as classificações de transtornos mentais utilizadas mundialmente.

Adicionalmente à busca eletrônica, uma pesquisa nas referências dos artigos encontrados também será realizada buscando encontrar artigos elegíveis para inclusão. Os autores dos artigos selecionados serão contatados em caso de necessidade de dados adicionais. Serão excluídas revisões, revisões sistemáticas, metanálises, resumos ou anais de congressos e estudos de análise espectral.

Os dois pesquisadores (AD e JH) realizarão a busca independentemente e simultaneamente, com seleção dos títulos com base nos critérios propostos. Utilizar-se-á um software de gerenciamento de referências (Mendeley) como repositório e para classificação dos artigos. Será realizado o controle separado de cada base distintamente e a retirada de forma manual das duplicadas. Os títulos que forem excluídos pelos dois pesquisadores, serão retirados, e os que apresentem divergência, incluídos.

Após a inclusão dos títulos selecionados, o próximo passo será a análise, independente por cada pesquisador, de todos os resumos selecionados. Os resumos serão avaliados dentro dos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Resumos excluídos por ambos serão retirados e os que apresentarem divergência serão incluídos para próxima etapa de avaliação dos textos completos.

A avaliação dos textos será realizada pelos dois pesquisadores independentemente e, em caso de persistência da discordância, serão consultados pesquisadores *seniors* nas áreas: transtornos alimentares (JP) e neurofisiologia (ID).

2. Critérios de inclusão

Baseado nos resultados descritos nos itens 1 e 2 acima, os dois pesquisadores (AD e JH) irão identificar os estudos que preencherem todos os seguintes critérios:

- a. As amostras de pacientes necessitam ter algum transtorno com compulsão alimentar (Bulimia Nervosa, Transtorno da Compulsão Alimentar ou suas formas subclínicas).
- b. Pesquisas que utilizarem as medidas eletrofisiológicas definidas (EEG, ERP, evoked potential ou análise de frequência) utilizando métodos não invasivos.

3. Extração dos dados e parâmetros de desfecho

Após a seleção dos artigos, um pesquisador (JH) irá extrair os dados de cada artigo para uma ficha de extração de dados.

Variável primária

Alterações eletrofisiológicas encontradas em pacientes com transtornos alimentares com compulsão alimentar.

Variáveis secundárias

Curso temporal das alterações eletrofisiológicas, janelas de análise.

Alterações típicas para cada diagnóstico.

Variação nas alterações baseadas na apresentação de estímulo (neutro ou relacionado à comida).

Características específicas dos transtornos alimentares: número de episódios de compulsão alimentar, alteração da percepção de imagem corporal, presença de comorbidades.

4. Avaliação da qualidade metodológica dos estudos incluídos

Será utilizada a escala Newcastle-Ottawa adaptada para avaliar a qualidade metodológica dos ensaios (Anexo II). Critérios relacionados aos transtornos alimentares e à técnica de EEG serão avaliados e pontuados.

Análise dos dados

Primeiramente será realizada uma descrição dos dados encontrados nos artigos selecionados em tabelas descritivas. Após a análise preliminar dos dados reportados pelos estudos selecionados os autores avaliarão a possibilidade de realização de uma metanálise integrativa.

Parte II: Estudo clínico

Será realizado um estudo clínico para avaliar os aspectos eletrofisiológicos em pacientes com transtornos alimentares que apresentem compulsão alimentar (BN, TCA e suas formas subclínicas).

Objetivo Geral

O objetivo primário deste estudo é investigar a ocorrência de alterações eletrofisiológicas relacionadas aos processos cognitivos nos TA com compulsão alimentar (BN, TCA e suas formas subliminares).

Objetivos Específicos

Avaliar a presença, no registro de atividade elétrica cerebral dos pacientes com TA com compulsão alimentar (BN, TCA e formas subliminares), de traçados ou ondas típicas.

Avaliar, nesta população, a ocorrência de alterações em ondas diante a exposição de estímulos relacionados à comida.

Analisar se há diferenças entre os achados eletrofisiológicos entre os diferentes diagnósticos (BN e TCA).

Avaliar se existe correlação entre as alterações eletrofisiológicas observadas e as variáveis clínicas: (1) gravidade do TA, (2) psicopatologia alimentar e (3) psicopatologia geral (impulsividade, ansiedade e depressão).

Metodologia

Delineamento

Estudo transversal.

População

A amostra do estudo será constituída por pacientes com diagnóstico de TA que apresentem episódios de compulsão alimentar (BN e TCA e suas formas subclínicas), atendidos no ambulatório de TA do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares – GOTA do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB/UFRJ) e do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE). Os diagnósticos serão determinados conforme o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 5ª edição – DSM-5.

Critérios de inclusão

Pacientes do sexo feminino, com diagnóstico de transtorno alimentar com compulsão alimentar (BN, TCA e suas formas subliminares) segundo a DSM-5, com mais de 16 anos.

Critérios de exclusão

Pacientes grávidas, com transtornos mentais graves, doenças neurológicas, dependência/abuso de substâncias ou em uso de medicação anticonvulsivante.

Instrumentos:

SCID-I/P – Structured Clinical Interview for DSM Disorders

Entrevista semiestruturada utilizada para o diagnóstico clínico de TA do paciente pelo sistema DSM-IV. Os diagnósticos serão adaptados para os critérios diagnósticos de acordo com o DSM-5

Mini plus – Mini International Neuropsychiatric Interview

Entrevista diagnóstica padronizada, para o diagnóstico de comorbidades psiquiátricas (transtornos psicóticos e de humor) de acordo com a DSM-IV. (Amorim, 2000; Freitas *et al.*, 2002).

BES – Binge eating Scale

Escala para avaliação da gravidade da compulsão alimentar. É uma escala *Likert*, autoaplicável, composta por 16 itens e 62 afirmativas que pontuam de zero a três pontos segundo a gravidade da frequência dos episódios, a quantidade de alimento ingerido e o grau de emoção envolvidos em um ECA. Os escores abaixo de 17 indicam ausência de compulsão, entre 18 e 26, compulsão moderada e acima de 27, compulsão grave. (Freitas *et al.*, 2002)

BIS-11 – Barratt Impulsiveness Scale

Instrumento autoaplicável que avalia a presença de manifestações da impulsividade. O modelo de Barratt propõe a impulsividade concebida sob três fatores: motor (capacidade de conter o ato), atencional e falta de planejamento (orientação para o presente). É uma escala do tipo *Likert* com 30 itens na qual o participante julga seu comportamento e classifica-o em uma das quatro alternativas possíveis: Raramente ou nunca (1), às vezes (2), frequentemente (3), quase sempre ou sempre (4). Os escores variam de 30 a 120 e não há ponto de corte, mas em estudos com grupos normativos altos escores indicam a presença de comportamentos impulsivos. A BIS-11 foi traduzida e adaptada para o português (Diemen *et al.*, 2007) em um estudo com adolescentes do sexo masculino e os autores recomendam que para estudos com adolescentes brasileiros o uso

da escala seja realizado apenas com a utilização do escore total. (Malloy-Diniz *et al.*, 2010)

CGI – *Clinical Global Impression Scale*

Será utilizada a Escala de Impressão Clínica Global, amplamente empregada em estudos clínicos em psiquiatria devido a sua extrema simplicidade e sua confiabilidade. Compõe-se de duas subescalas: Gravidade da doença (CGI-S) e melhora global (CGI-I), avaliadas com score de 1 a 7 (valores mais altos significam maior gravidade ou piora clínica). Só será utilizada a subescala relacionada a gravidade da doença (CGI-S) – escore 1 (normal, não doente) e 7 (extremamente doente). (Freitas *et al.*, 2002)

BECK – *Beck Depression Inventory*

Será utilizada para avaliar a gravidade de sintomas depressivos. É um questionário autoaplicável com 21 itens relacionados a sintomas e atitudes que são avaliados em intensidade de 0 (neutra) a 3 (máxima) para o indivíduo descrever como esteve sentindo-se nas duas últimas semanas, incluindo o dia de hoje. Os itens se referem à tristeza, pessimismo, sensação de fracasso, falta de satisfação, sensação de culpa, sensação de punição, auto-depreciação, auto-acusações, ideias suicidas, crises de choro, irritabilidade, retração social, indecisão, distorção da imagem corporal, inibição para o trabalho, distúrbios do sono, fadiga, perda de peso, preocupação somática e diminuição da libido. Esses itens dizem respeito a níveis de gravidade crescentes de depressão, e o escore total é resultado da soma dos itens individuais, podendo alcançar o máximo de 63 pontos. A pontuação final é classificada em níveis: mínimo, leve, moderado e grave, indicando assim a intensidade da depressão. Há diferentes propostas de pontos de corte para distinguir os níveis de depressão. A escolha do ponto de corte adequado depende da natureza da amostra. Para amostras não diagnosticadas, Calil e Pires (1998) recomendam escores acima de 20 para detectar depressão, preferencialmente acompanhado de um diagnóstico clínico. (Gorenstein; Andrade, 1996)

IDATE – *Inventário de Ansiedade Traço-Estado*

Instrumento autoaplicável utilizado para quantificar componentes subjetivos relacionados à ansiedade. O IDATE apresenta uma escala que avalia a ansiedade enquanto estado (IDATE-E) e outra que acessa a ansiedade enquanto traço (IDATE-T). A escala IDATE-E requer que o participante descreva como se sente "agora, neste momento" em relação a 20 itens apresentados em uma escala *Likert* de 4 pontos: 1- absolutamente não; 2- um pouco; 3- bastante; 4- muitíssimo. De maneira semelhante, a escala IDATE-T também é composta de 20 itens, mas o participante recebe a instrução

de que deve responder como "geralmente se sente", de acordo com uma nova escala Likert de 4 pontos: 1- quase nunca; 2- às vezes; 3- frequentemente; 4- quase sempre. Para a quantificação e interpretação das respostas, atribui-se a pontuação correspondente à resposta dada para cada uma das perguntas. Os escores para as perguntas de caráter positivo são invertidos, ou seja, se o indivíduo responder 4, atribui-se valor 1 na codificação; se responder 3, atribui-se valor 2; e assim por diante. O escore de cada parte varia de 20 a 80 pontos, sendo que, os escores podem indicar um baixo grau de ansiedade (0-30), um grau mediano de ansiedade (31-49) e um grau elevado de ansiedade (maior ou igual a 50), quanto mais baixo os escores menor o grau de ansiedade. (Fioravanti *et al.*, 2006)

BDEFS – *Barkley Deficits in Executive Functioning Scale*

Consiste em um questionário auto aplicável que avalia diferentes componentes de função executiva (FE) relacionadas a prejuízos à vida diária em pacientes psiquiátricos. (Godoy *et al.*, 2015), A versão autoaplicável DBDEFS foi idealizada para ser aplicada em adultos de 18 a 80 anos. Os pacientes preenchem a escala marcando a frequência com que ocorrem certos comportamentos ou pensamentos que refletiriam déficits da FE nos últimos 6 meses. A escala é do tipo Likert constituída por 89 itens. A sua análise fatorial revelou a 5 fatores que se expressam em 5 domínios ou subescalas: autogerenciamento (itens 1 a 21), auto-organização/solução de problemas (itens 22 a 45), auto controle (itens 46 a 64), automotivação (itens 65 a 76), e auto regulação das emoções (itens 77 a 89). A BDEFS tem a sua versão para o português validada.

Variáveis:

Variáveis eletrofisiológicas

EEG – Eletroencefalograma (Potenciais relacionados à eventos)

Consiste no registro da atividade elétrica produzida pelo disparo de neurônios corticais ao longo do escalpo. Os potenciais relacionados a eventos (ERP – *Event-Related Potential*) são ondas derivadas do sinal eletroencefalográfico, que permitem a análise do curso temporal de diversos processamentos corticais. O sinal eletroencefalográfico (EEG) será coletado a partir de 23 (20 eletrodos ativos, 1 terra e 2 eletrodos de referência) eletrodos de escalpo acoplados a um amplificador da marca EMSA (BrainNet BNT 36 – Lyns Tecnologia Eletrônica Ltda) com processador de 12 bits e frequência amostral de 400 Hz. A impedância será mantida abaixo de 5 kohms e a montagem dos canais obedecerá ao sistema 10/20. Antes da fixação dos eletrodos será aplicada uma pasta (Ten20®) ou um

Gel (Super Visc Easy Cap) com o intuito de abaixar a impedância e melhorar o registro do sinal. Para a análise do EEG, buscaremos ondas precoces (e.g. N1, P1) e ondas tardias (e.g. Potencial de Prontoidão Lateralizado e a Onda Positiva Tardia) eliciadas por estímulos visuais relevantes aos transtornos alimentares (e.g. imagens de comida ou partes do corpo). O eletroculograma (EOG) será conjuntamente coletado com o EEG para controle dos artefatos relacionados à piscada, a partir de dois eletrodos aplicados sobre as têmporas.

Variáveis sócio demográficas

Idade

Estado civil

Escolaridade

Nível socioeconômico (Será utilizado o critério da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa - ABEP. (Associação Brasileira De Empresas de Pesquisa, 2003)

Variáveis antropométricas

Peso

Altura

Índice de Massa Corporal (IMC)

As informações relativas às variáveis clínicas e sócio demográficas serão obtidas por meio da realização de uma entrevista padronizada, quando também será realizado o SCID-I/P e Mini-plus para o diagnóstico do paciente, a avaliação antropométrica e a aplicação das escalas envolvidas na pesquisa. O termo de consentimento dos participantes, para a divulgação dos resultados encontrados em publicações científicas, será obtido mediante assinatura após a descrição do protocolo do estudo. O anonimato e a privacidade dos participantes serão resguardados. Após assinatura do termo, será agendado o registro das medidas eletrofisiológicas (EEG e ERP) dos participantes.

O projeto será submetido ao Comitê de Ética do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB/UFRJ) para aprovação.

Análise de dados

A análise dos dados, primeiramente, será realizada visando buscar uma alteração típica nos traçados eletrofisiológicos (ERP). Os achados eletrofisiológicos encontrados serão correlacionados com variáveis clínicas de gravidade do transtorno alimentar (escores de CGI e BES), presença de comorbidades psiquiátricas (diagnósticos em comorbidade pelo

MINI), sintomas psicopatológicos (sintomas depressivos [BDI], sintomas ansiosos [IDATE], impulsividade [BIS]) e alterações da função executiva (BDEFS). Por fim os achados eletrofisiológicos dos pacientes com TCA serão comparados com aqueles observados nos pacientes com BN e suas formas subliminares. Os dados serão compilados com o programa SPSS 22.0 e apresentado em forma de tabelas e gráficos.

Cronograma

Estimamos um total de 24 meses para todo o projeto, conforme cronograma abaixo.

Atividades	Semestres de trabalho			
	2019.2	2020.1	2020.2	2021.1
Parte I – Revisão sistemática				
Pesquisa bibliográfica				
Coleta de dados				
Análise dos dados				
Redação do manuscrito				
Submissão do artigo				
Parte II – Estudo clínico				
Coleta de dados				
Análise dos dados				
Redação do manuscrito				
Submissão do artigo				

Referências bibliográficas

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA - ABEP. Critério de classificação econômica Brasil. [S. l.], [s. d.], 2003.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. [S. l.]: American Psychiatric Association, 2013-. ISSN 1807-1384.v. 11 Disponível em: <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>.

AMORIM, Patrícia. Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI): validação de entrevista breve para diagnóstico de transtornos mentais. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 22, n. 3, p. 106–115, 2000.

ANDRÉS-PEPIÑÁ, Susana *et al.* Long-term outcome and psychiatric comorbidity of adolescent-onset anorexia nervosa. **Clinical Child Psychology and Psychiatry**, [s. l.], v. 25, n. 1, p. 33–44, 2020. Disponível em: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1359104519827629>.

APPOLINARIO, Jose C. *et al.* Correlates and impact of DSM-5 binge eating disorder, bulimia nervosa and recurrent binge eating: a representative population survey in a middle-income country. **Social psychiatry and psychiatric epidemiology**, [s. l.], v. 57, n. 7, p. 1491–1503, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00127-022-02223-z>.

APPOLINARIO, J.C.; NUNES, M.A.; CORDÁS, T.A. **Transtornos Alimentares: Diagnóstico e Manejo**. Porto Alegre: Artmed, 2022.

BARTSCH, Felix *et al.* Oscillatory brain activity in the alpha range is modulated by the content of word-prompted mental imagery. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 52, n. 6, p. 727–735, 2015.

BASTIANI, Andrea M. *et al.* Perfectionism in anorexia nervosa. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 17, n. 2, p. 147–152, 1995. Disponível em: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1098-108X\(199503\)17:2%3C147::AID-EAT2260170207%3E3.0.CO;2-X](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1098-108X(199503)17:2%3C147::AID-EAT2260170207%3E3.0.CO;2-X).

BEHARY, Preeshila; MIRAS, Alexander D. Brain responses to food and weight loss. **Experimental Physiology**, [s. l.], v. 99, n. 9, p. 1121–1127, 2014.

BELL, R.M. **Holy Anorexia**. Chicago: [s. n.], 1985.

BIGHETTI, Felícia *et al.* Tradução e validação do Eating Attitudes Test em adolescentes do sexo feminino de Ribeirão Preto, São Paulo. **J. Bras. Psiquiatr**, [s. l.], p. 339–346, 2004.

BLECHERT, J *et al.* The undue influence of shape and weight on self-evaluation in anorexia nervosa, bulimia nervosa and restrained eaters: a combined ERP and behavioral study. **Psychological Medicine**, England, v. 41, n. 01, p. 185–194, 2011. Disponível em: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0033291710000395.

BOHON, Cara; STICE, Eric. Negative affect and neural response to palatable food intake in bulimia nervosa. **Appetite**, [s. l.], v. 58, n. 3, p. 964–970, 2012. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22387716>.

BOHON, Cara; STICE, Eric. Reward abnormalities among women with full and subthreshold bulimia nervosa: A functional magnetic resonance imaging study. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 44, n. 7, p. 585–595, 2011. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.20869>.

BRADLEY, Margaret M.; LANG, Peter J. Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. **Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry**, [s. l.], v. 25, n. 1, p. 49–59, 1994. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0005791694900639>.

BROOKS, Samantha Jane *et al.* A debate on current eating disorder diagnoses in light of neurobiological findings: is it time for a spectrum model?. **BMC Psychiatry**, [s. l.], v. 12, n. 1, p. 76, 2012. Disponível em: <http://bmcpsy psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-12-76>.

BRUCH, Hilde. **Eating disorders; obesity, anorexia nervosa, and the person within**. New York, NY, US: Basic Books, 1973.

BULIK, C. M. *et al.* Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, [s. l.], v. 96, n. 2, p. 101–107, 1997. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0447.1997.tb09913.x>.

CARBINE, Kaylie A. *et al.* The utility of event-related potentials (ERPs) in understanding food-related cognition: A systematic review and recommendations. **Appetite**, [s. l.], v. 128, n. May, p. 58–78, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.05.135>.

CYR, Marilyn *et al.* Reward-Based Spatial Learning in Teens With Bulimia Nervosa. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, [s. l.], v. 55, n. 11, p. 962–971.e3, 2016. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27806864>.

DAVID, Isabel A *et al.* Appetitive drives for ultra-processed food products and the ability of text warnings to counteract consumption predispositions. **Public Health Nutrition**, [s. l.], v. 21, n. 03, p. 543–557, 2018. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1368980017003263/type/journal_article.

DAWE, Sharon; LOXTON, Natalie J. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 28, n. 3, p. 343–351, 2004. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149763404000363>.

DEEP, A L *et al.* Premorbid onset of psychopathology in long-term recovered anorexia

nervosa. **The International journal of eating disorders**, [s. l.], v. 17, n. 3, p. 291–297, 1995. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7773266>.

DESAI, Melissa N. *et al.* Risk Factors Associated With Overweight and Obesity in College Students. **Journal of American College Health**, [s. l.], v. 57, n. 1, p. 109–114, 2008. Disponível em: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3200/JACH.57.1.109-114>.

DIEMEN, Lisia von *et al.* **Adaptation and construct validation of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS 11) to Brazilian Portuguese for use in adolescents**. [S. l.]: scielo, 2007.

DIEN, Joseph. Evaluating two-step PCA of ERP data with Geomin, Infomax, Oblimin, Promax, and Varimax rotations. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 47, n. 1, p. 170–183, 2010. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8986.2009.00885.x>.

DIEN, Joseph; BEAL, Daniel J.; BERG, Patrick. Optimizing principal components analysis of event-related potentials: Matrix type, factor loading weighting, extraction, and rotations. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 116, n. 8, p. 1808–1825, 2005. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245705001513>.

DIEN, J.; FRISHKOFF, G.A. Principal Components Analysis of ERP Data. In: TODD C. HANDY (org.). **Event-related Potentials: A Methods Handbook**. Todd C. Haed. Cambridge, MA: MIT Press, 2005. p. 189–207.

DOBRESCU, Sandra Rydberg *et al.* Anorexia nervosa: 30-year outcome. **The British Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 216, n. 2, p. 97–104, 2020. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0007125019001132/type/journal_article.

EDDY, Kamryn T. *et al.* Recovery From Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa at 22-Year Follow-Up. **The Journal of Clinical Psychiatry**, [s. l.], v. 78, n. 02, p. 184–189, 2017. Disponível em: <http://www.psychiatrist.com/jcp/article/pages/2017/v78n02/v78n0209.aspx>.

ESTELLA, N.M.; MARANHÃO, M.F. Etiologia dos transtornos alimentares. In: APPOLINARIO, J.C.; NUNES, M.A.; CORDÁS, T.A. (org.). **Transtornos Alimentares diagnóstico e manejo**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022. p. 61–70.

FIORAVANTI, Ana Carolina Monnerat *et al.* Avaliação Da Estrutura Fatorial Da Escala De Ansiedade-Traço Do Idate. **Avaliação Psicológica**, [s. l.], v. 5, n. 2, p. 217–224, 2006.

FORESTER, Glen *et al.* The potential application of event-related potentials to enhance research on reward processes in eating disorders. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], n. July, p. 1–12, 2022.

FOTI, Dan; HAJCAK, Greg; DIEN, Joseph. Differentiating neural responses to

emotional pictures: evidence from temporal-spatial PCA. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 46, n. 3, p. 521–530, 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19496228>.

FRANK, Guido K W. Altered Brain Reward Circuits in Eating Disorders: Chicken or Egg?. **Current Psychiatry Reports**, [s. l.], v. 15, n. 10, p. 396, 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23963630>.

FRANK, Guido K W; SHOTT, Megan E; DEGUZMAN, Marisa C. The Neurobiology of eating disorders. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, [s. l.], v. 28, n. 4, p. 629–640, 2019. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31443880>.

FREITAS, Silvia; GORENSTEIN, Clarice; APPOLINARIO, Jose C. Instrumentos para a avaliação dos transtornos alimentares. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 24, n. suppl 3, p. 34–38, 2002. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462002000700008&lng=pt&tlng=pt.

GALMICHE, Marie *et al.* Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. **The American Journal of Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 109, n. 5, p. 1402–1413, 2019. Disponível em: <https://academic.oup.com/ajcn/article/109/5/1402/5480601>.

GARNER, David M. *et al.* The Eating Attitudes Test: psychometric features and clinical correlates. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 12, n. 4, p. 871–878, 1982. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700049163/type/journal_article.

GARNER, David M.; GARFINKEL, Paul E. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 9, n. 2, p. 273–279, 1979. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700030762/type/journal_article.

GODOY, Victor Polignano *et al.* Brazilian Portuguese transcultural adaptation of Barkley Deficits in Executive Functioning Scale (BDEFS). **Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)**, [s. l.], v. 42, n. 6, p. 147–152, 2015. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832015000600147&lng=en&nrm=iso&tlng=en.

GORENSTEIN, C; ANDRADE, L. Validation of a Portuguese version of the Beck Depression Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory in Brazilian subjects. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, [s. l.], v. 29, n. 4, p. 453–457, 1996.

GULL, W W. Address in medicine. **British Medical Journal**, [s. l.], v. 2, n. 397, p. 131–135, 1868. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20745221>.

HAJCAK, Greg *et al.* **ERPs and the Study of Emotion**. [S. l.]: Oxford University Press, 2011. *E-book*. Disponível em: <http://oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780195374148.001.0001/oxfordhb-9780195374148-e-016>.

HAJCAK, Greg; FOTI, Dan. Significance?... Significance! Empirical, methodological, and theoretical connections between the late positive potential and P300 as neural responses to stimulus significance: An integrative review. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 57, n. 7, 2020. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/psyp.13570>.

HASNAIN, Mohammed K.; FOX, Peter T.; WOLDORFF, Marty G. Intersubject variability of functional areas in the human visual cortex. **Human Brain Mapping**, [s. l.], v. 6, n. 4, p. 301–315, 1998. Disponível em: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1097-0193\(1998\)6:4%3C301::AID-HBM8%3E3.0.CO;2-7](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1097-0193(1998)6:4%3C301::AID-HBM8%3E3.0.CO;2-7).

HAUSENBLAS, Heather A. *et al.* Media effects of experimental presentation of the ideal physique on eating disorder symptoms: A meta-analysis of laboratory studies. **Clinical Psychology Review**, [s. l.], v. 33, n. 1, p. 168–181, 2013. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272735812001638>.

HERBRICH, Laura *et al.* Anorexia athletica in pre-professional ballet dancers. **Journal of Sports Sciences**, [s. l.], v. 29, n. 11, p. 1115–1123, 2011. Disponível em: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02640414.2011.578147>.

HERZOG, Raúl *et al.* Are healthcare workers' intentions to vaccinate related to their knowledge, beliefs and attitudes? a systematic review. **BMC Public Health**, [s. l.], v. 13, n. 1, p. 154, 2013. Disponível em: <http://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-13-154>.

HIMMERICH, Hubertus *et al.* Genetic risk factors for eating disorders: an update and insights into pathophysiology. **Therapeutic Advances in Psychopharmacology**, [s. l.], v. 9, p. 204512531881473, 2019. Disponível em: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2045125318814734>.

IMPERATORI, Claudio *et al.* Alterations of EEG functional connectivity in resting state obese and overweight patients with binge eating disorder: A preliminary report. **Neuroscience Letters**, Ireland, v. 607, p. 120–124, 2015.

JAMES, Spencer L *et al.* Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **The Lancet**, [s. l.], v. 392, n. 10159, p. 1789–1858, 2018. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673618322797>.

JÁUREGUI-LOBERA, Ignacio. Electroencephalography in eating disorders. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, [s. l.], v. 8, p. 1–11, 2012. Disponível em: <http://www.dovepress.com/electroencephalography-in-eating-disorders-peer->

reviewedarticle-NDT.

JUNG, T P *et al.* Removing electroencephalographic artifacts by blind source separation. **Psychophysiology**, [s. l.], v. 37, n. 2, p. 163–178, 2000. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10731767>.

KAYE, Walter. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. **Physiology & Behavior**, [s. l.], v. 94, n. 1, p. 121–135, 2008. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2601682&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

KAYE, Walter H.; FUDGE, Julie L.; PAULUS, Martin. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. **Nature Reviews Neuroscience**, [s. l.], v. 10, n. 8, p. 573–584, 2009. Disponível em: <http://www.nature.com/articles/nrn2682>.

KAYSER, Jürgen; TENKE, Craig E. Optimizing PCA methodology for ERP component identification and measurement: theoretical rationale and empirical evaluation. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 114, n. 12, p. 2307–2325, 2003. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245703002414>.

KEATING, Charlotte. Theoretical perspective on anorexia nervosa: The conflict of reward. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 34, n. 1, p. 73–79, 2010. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149763409001018>.

KEEL, Pamela K.; BROWN, Tiffany A. Update on course and outcome in eating disorders. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], p. NA-NA, 2010. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.20810>.

KELLEY, Ann E; BERRIDGE, Kent C. The Neuroscience of Natural Rewards: Relevance to Addictive Drugs. **The Journal of Neuroscience**, [s. l.], v. 22, n. 9, p. 3306–3311, 2002. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11978804>.

KESSLER, Robert M. *et al.* The neurobiological basis of binge-eating disorder. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 63, p. 223–238, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.013>.

KILLEN, Joel D *et al.* Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in a community sample of adolescent girls: A three-year prospective analysis. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 16, n. 3, p. 227–238, 1994. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7833956>.

KITTEL, Rebekka; BRAUHARDT, Anne; HILBERT, Anja. Cognitive and emotional functioning in binge-eating disorder: A systematic review. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 48, n. 6, p. 535–554, 2015. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1002/eat.22419>.

KUJAWA, Autumn *et al.* Differentiating event-related potential components sensitive to emotion in middle childhood: Evidence from temporal-spatial PCA. **Developmental Psychobiology**, [s. l.], v. 55, n. 5, p. 539–550, 2013. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dev.21058>.

LASÉGUE, Dr. On Hysterical Anorexia(a). **Obesity Research**, [s. l.], v. 5, n. 5, p. 492–497, 1997. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/j.1550-8528.1997.tb00676.x>.

LAVAGNINO, Luca *et al.* Inhibitory control in obesity and binge eating disorder: A systematic review and meta-analysis of neurocognitive and neuroimaging studies. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 68, p. 714–726, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.041>.

LEAL, Greisse Viero da Silva *et al.* O que é comportamento de risco para transtornos alimentares em adolescentes?. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, [s. l.], v. 62, n. 1, p. 62–75, 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0047-20852013000100009&lng=pt&tlng=pt.

LOBO, Isabela *et al.* Brain reactivity to unpleasant stimuli is associated with severity of posttraumatic stress symptoms. **Biological Psychology**, [s. l.], v. 103, p. 233–241, 2014. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301051114002038>.

LUCK, Stevens J. **An Introduction To The Event-Related Potential Technique**. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2014.

LUO, Xiaochen *et al.* The dimensional nature of eating pathology: Evidence from a direct comparison of categorical, dimensional, and hybrid models. **Journal of Abnormal Psychology**, [s. l.], v. 125, n. 5, p. 715–726, 2016. Disponível em: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/abn0000174>.

MACHADO, Paulo P.P.; GONÇALVES, Sônia; HOEK, Hans W. DSM-5 reduces the proportion of ednos cases: Evidence from community samples. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 46, n. 1, p. 60–65, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.22040>.

MAKEIG, Scott *et al.* Mining event-related brain dynamics. **Trends in Cognitive Sciences**, [s. l.], v. 8, n. 5, p. 204–210, 2004. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1364661304000816>.

MALLOY-DINIZ, Leandro Fernandes *et al.* **Tradução e adaptação cultural da Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11) para aplicação em adultos brasileiros**. [S. l.]: scielo, 2010.

MANASSE, Stephanie M. *et al.* Do executive functioning deficits underpin binge eating disorder? A comparison of overweight women with and without binge eating pathology. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 48, n. 6, p. 677–683, 2015. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1002/eat.22383>.

MAYHEW, Alexandra J. *et al.* An Evolutionary Genetic Perspective of Eating Disorders. **Neuroendocrinology**, [s. l.], v. 106, n. 3, p. 292–306, 2018. Disponível em:

<https://www.karger.com/Article/FullText/484525>.

MERLOTTI, Eleonora *et al.* Impulsiveness in Patients with Bulimia Nervosa: Electrophysiological Evidence of Reduced Inhibitory Control. **Neuropsychobiology**, Switzerland, v. 68, n. 2, p. 116–123, 2013. Disponível em: <http://www.karger.com?doi=10.1159/000352016>.

MINTZ, Laurie B.; O'HALLORAN, M. Sean. The Eating Attitudes Test: Validation With DSM-IV Eating Disorder Criteria. **Journal of Personality Assessment**, [s. l.], v. 74, n. 3, p. 489–503, 2000. Disponível em: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1207/S15327752JPA7403_11.

MOHER, D. *et al.* Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **BMJ**, [s. l.], v. 339, n. jul21 1, p. b2535–b2535, 2009. Disponível em: <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.b2535>.

MOMEN, Natalie C. *et al.* Comorbidity between eating disorders and psychiatric disorders. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 55, n. 4, p. 505–517, 2022. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.23687>.

MONTEIRO, Carlos Augusto *et al.* A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. **Cadernos de Saúde Pública**, [s. l.], v. 26, n. 11, p. 2039–2049, 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2010001100005&lng=en&tlng=en.

NEIMS, Daniel M *et al.* Incidence of laxative abuse in community and bulimic populations: A descriptive review. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 17, n. 3, p. 211–228, 1995. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7773258>.

NIEDERMEYER, Ernst; SILVA, F H Lopes Da. **Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields**. [S. l.: s. n.], 2004. v. 1 *E-book*. Disponível em: <http://books.google.com/books?id=tndqYGPHQdEC&pgis=1>.

NILSSON, Elisabet Wentz *et al.* Ten-Year Follow-up of Adolescent-Onset Anorexia Nervosa: Personality Disorders. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, [s. l.], v. 38, n. 11, p. 1389–1395, 1999. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0890856709666880>.

NUNES, Maria Angélica *et al.* Abnormal eating behaviors in adolescent and young adult women from southern Brazil: Reassessment after four years. **Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology**, [s. l.], v. 41, n. 12, p. 951–956, 2006.

NUNES, M. A. *et al.* Prevalence of abnormal eating behaviours and inappropriate methods of weight control in young women from Brazil: A population-based study. **Eating and Weight Disorders**, [s. l.], v. 8, n. 2, p. 100–106, 2003.

ORBITELLO, B *et al.* The EAT-26 as screening instrument for clinical nutrition unit

attenders. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 30, n. 6, p. 977–981, 2006. Disponível em: <http://www.nature.com/articles/0803238>.

PAGE, Matthew J *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. **BMJ**, [s. l.], p. n71, 2021. Disponível em: <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.n71>.

PAPINI, Natalie M. *et al.* Psychometric properties of the 26-item eating attitudes test (EAT-26): an application of rasch analysis. **Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 1–13, 2022.

PIRAN, N. *et al.* Affective Disturbance in Eating Disorders. **The Journal of Nervous and Mental Disease**, [s. l.], v. 173, n. 7, p. 395–400, 1985. Disponível em: <http://journals.lww.com/00005053-198507000-00002>.

RAICHLE, M E. Behind the scenes of functional brain imaging: a historical and physiological perspective. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, [s. l.], v. 95, n. 3, p. 765–772, 1998. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9448239>.

RIBEIRO, Mónica *et al.* The Prevalence of Binge Eating Disorder in a Sample of College Students in the North of Portugal. **European Eating Disorders Review**, [s. l.], v. 22, n. 3, p. 185–190, 2014. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/erv.2283>.

RINGHAM, Rebecca *et al.* Eating disorder symptomatology among ballet dancers. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 39, n. 6, p. 503–508, 2006. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.20299>.

RIVAS, Teresa *et al.* The Eating Attitudes Test (EAT-26): Reliability and Validity in Spanish Female Samples. **The Spanish Journal of Psychology**, [s. l.], v. 13, n. 2, p. 1044–1056, 2010. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1138741600002687/type/journal_article.

RODRIGUEZ, Guido *et al.* Cortical sources of awake scalp EEG in eating disorders. **Clinical Neurophysiology**, Netherlands, v. 118, n. 6, p. 1213–1222, 2007. Disponível em: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245707000533>.

RUSSELL, Gerald. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. **Psychological Medicine**, [s. l.], v. 9, n. 3, p. 429–448, 1979. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291700031974/type/journal_article.

SANSONE, Randy A; SANSONE, Lori A. Personality pathology and its influence on eating disorders. **Innovations in Clinical Neuroscience**, [s. l.], v. 8, n. 3, p. 14–18, 2011. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21487541>.

SELBY, Edward A.; CONIGLIO, Kathryn A. Positive emotion and motivational

dynamics in anorexia nervosa: A positive emotion amplification model (PE-AMP). **Psychological Review**, [s. l.], v. 127, n. 5, p. 853–890, 2020. Disponível em: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/rev0000198>.

SHROFF, Hemal; THOMPSON, J. Kevin. The tripartite influence model of body image and eating disturbance: A replication with adolescent girls. **Body image**, [s. l.], v. 3, n. 1, p. 17–23, 2006. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18089205>.

SILBERG, Judy L.; BULIK, Cynthia M. The developmental association between eating disorders symptoms and symptoms of depression and anxiety in juvenile twin girls. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, [s. l.], v. 46, n. 12, p. 1317–1326, 2005. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-7610.2005.01427.x>.

SOLMI, Marco et al. Risk factors for eating disorders: an umbrella review of published meta-analyses. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s. l.], v. 43, n. 3, p. 314–323, 2021.

STANČÁK, Andrej *et al.* Oscillatory cortical activity and movement-related potentials in proximal and distal movements. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 111, n. 4, p. 636–650, 2000.

STEINHAUSEN, Hans-Christoph. Outcome of Eating Disorders. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, [s. l.], v. 18, n. 1, p. 225–242, 2009. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1056499308000631>.

STERN, Robert M.; RAY, William J.; QUIGLEY, Karen S. **Psychophysiological Recording**. [S. l.]: Oxford University Press, 2000. *E-book*. Disponível em: <http://www.oxfordscholarship.com/view/10.1093/acprof:oso/9780195113594.001.0001/acprof-9780195113594>.

STICE, Eric. A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. **Journal of Abnormal Psychology**, [s. l.], v. 110, n. 1, p. 124–135, 2001. Disponível em: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/0021-843X.110.1.124>.

STICE, Eric; NG, Janet; SHAW, Heather. Risk factors and prodromal eating pathology. **Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines**, [s. l.], v. 51, n. 4, p. 518–525, 2010.

STUNKARD, Albert J. Eating patterns and obesity. **The Psychiatric Quarterly**, [s. l.], v. 33, n. 2, p. 284–295, 1959. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/BF01575455>.

SUNDGOT-BORGEN, Jorunn; TORSTVEIT, Monica Klungland. Prevalence of Eating Disorders in Elite Athletes Is Higher Than in the General Population. **Clinical Journal of Sport Medicine**, [s. l.], v. 14, n. 1, p. 25–32, 2004. Disponível em: <http://journals.lww.com/00042752-200401000-00005>.

TALLON-BAUDRY, C. Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation. **Trends in Cognitive Sciences**, [s. l.], v. 3, n. 4, p. 151–162, 1999.

TAMMELA, Liisa I. *et al.* Brain electrical activity during food presentation in obese binge-eating women. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, England, v. 30, n. 2, p. 135–140, 2010. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1475-097X.2009.00916.x>.

TAVOLACCI, Marie Pierre *et al.* Eating Disorders and Associated Health Risks Among University Students. **Journal of Nutrition Education and Behavior**, [s. l.], v. 47, n. 5, p. 412–420.e1, 2015. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1499404615005692>.

TONG, Jun *et al.* A two-stage epidemiologic study on prevalence of eating disorders in female university students in Wuhan, China. **Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology**, [s. l.], v. 49, n. 3, p. 499–505, 2014. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s00127-013-0694-y>.

TRINDADE, Amanda P. *et al.* Eating disorder symptoms in Brazilian university students: a systematic review and meta-analysis. **Brazilian Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 41, n. 2, p. 179–187, 2019. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462019000200011&tlng=en.

VAL-LAILLET, D *et al.* Neuroimaging and neuromodulation approaches to study eating behavior and prevent and treat eating disorders and obesity. **NeuroImage. Clinical**, Netherlands, v. 8, p. 1–31, 2015.

VAN HOEKEN, Daphne; HOEK, Hans W. Review of the burden of eating disorders: mortality, disability, costs, quality of life, and family burden. **Current Opinion in Psychiatry**, [s. l.], v. 33, n. 6, p. 521–527, 2020. Disponível em: <https://journals.lww.com/10.1097/YCO.0000000000000641>.

VENGELIENE, Valentina *et al.* Towards trans-diagnostic mechanisms in psychiatry: neurobehavioral profile of rats with a loss-of-function point mutation in the dopamine transporter gene. **Disease Models & Mechanisms**, [s. l.], v. 10, n. 4, p. 451–461, 2017. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28167616>.

WESTMORELAND, Patricia; KRANTZ, Mori J.; MEHLER, Philip S. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. **The American Journal of Medicine**, [s. l.], v. 129, n. 1, p. 30–37, 2016. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934315005823>.

WIERENGA, Christina E. *et al.* Are Extremes of Consumption in Eating Disorders Related to an Altered Balance between Reward and Inhibition?. **Frontiers in Behavioral Neuroscience**, [s. l.], v. 8, 2014. Disponível em: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnbeh.2014.00410/abstract>.

WILDES, Jennifer E.; MARCUS, Marsha D. incorporating dimensions into the classification of eating disorders: Three models and their implications for research and clinical practice. **International Journal of Eating Disorders**, [s. l.], v. 46, n. 5, p. 396–403, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.22091>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. ICD-11. CHAPTER 06 Mental , behavioural or neurodevelopmental disorders. [s. l.], p. 1–195, 2018.

WU, Mudan *et al.* Inhibitory control in bulimic-type eating disorders: a systematic review and meta-analysis. **PloS one**, [s. l.], v. 8, n. 12, p. e83412, 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24391763>.

9.2. APÊNDICE B – ARTIGO “A SYSTEMATIC REVIEW OF ELECTROPHYSIOLOGICAL FINDINGS IN BINGE-PURGE EATING DISORDERS: A WINDOW INTO BRAIN DYNAMICS” PUBLICADO NA “FRONTIERS IN PSYCHOLOGY”



A Systematic Review of Electrophysiological Findings in Binge-Purge Eating Disorders: A Window Into Brain Dynamics

Joao C. Hiluy^{1*}, Isabel A. David², Adriana F. C. Daquer^{1,3}, Monica Duchesne^{1,3}, Eliane Volchan⁴ and Jose C. Appolinario^{1,3}

¹ Obesity and Eating Disorders Group, Institute of Psychiatry, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil,

² Laboratory of Behavioral Neurophysiology, Physiology and Pharmacology Department, Biomedical Institute, Federal Fluminense University, Niteroi, Brazil, ³ State Institute of Diabetes and Endocrinology, Rio de Janeiro, Brazil, ⁴ Carlos Chagas Filho Institute of Biophysics, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil

OPEN ACCESS

Edited by:

Boris C. Rodríguez-Martín,
Proyecto PlaniFive, Spain

Reviewed by:

Marzia Del Zotto,
Médecins Sans
Frontières, Switzerland
Alexandra Wolf,
Kyushu University, Japan

*Correspondence:

Joao C. Hiluy
jhiluy@gmail.com

Specialty section:

This article was submitted to
Eating Behavior,
a section of the journal
Frontiers in Psychology

Received: 21 October 2020

Accepted: 29 March 2021

Published: 29 April 2021

Citation:

Hiluy JC, David IA, Daquer AFC,
Duchesne M, Volchan E and
Appolinario JC (2021) A Systematic
Review of Electrophysiological
Findings in Binge-Purge Eating
Disorders: A Window Into Brain
Dynamics. *Front. Psychol.* 12:619780.
doi: 10.3389/fpsyg.2021.619780

Binge-purge eating disorders (BP-ED), such as bulimia nervosa and binge eating disorder, may share some neurobiological features. Electroencephalography (EEG) is a non-invasive measurement modality that may aid in research and diagnosis of BP-ED. We conducted a systematic review of the literature on EEG findings in BP-ED, seeking to summarize and analyze the current evidence, as well as identify shortcomings and gaps to inform new perspectives for future studies. Following PRISMA Statement recommendations, the PubMed, Embase, and Web of Science databases were searched using terms related to “electroencephalography” and “binge-purge” eating disorders. Of 555 articles retrieved, 15 met predefined inclusion criteria and were included for full-text analysis. Eleven studies investigated EEG by means of event-related potentials (ERP) in BP-ED individuals: 7 using eating disorder-related stimuli (i.e., food, body image) and 4 using non-eating disorder-related stimuli (i.e., facial expressions or auditory clicks). These studies found significant differences in the N200, P200, P300, and LPP components in BP-ED participants compared to controls, indicating that this population exhibits impairments in selective attention, attentional allocation/processing, and allocation of motivational or emotion-based attention. Five studies investigated EEG using frequency analysis; reporting significant differences in beta activity in fronto-temporal and occipito-temporo-parietal areas in BP-ED individuals compared to controls, revealing a dysfunctional brain network. However, the small number of studies, the heterogeneity of samples, study paradigms, stimulus types, and the lack of an adequate assessment of neuropsychological parameters are some limitations of the current literature. Although some EEG data are promising and consistent with neuroimaging and neuropsychological findings in individuals with BP-ED, future studies need to overcome current methodological shortcomings.

Keywords: EEG, binge eating, neurophysiology, bulimia nervosa, electroneurophysiology, ERP, frequency analysis

9.3. APÊNDICE C – ARTIGO “OS TRANSTORNOS ALIMENTARES NOS SISTEMAS CLASSIFICATÓRIOS ATUAIS: DSM-5 E CID-11 NA REVISTA DEBATES EM PSIQUIATRIA

ARTIGO DE ATUALIZAÇÃO

JOAO C. HILUY
FERNANDA TROMBINI NUNES
MARIA AMALIA ACCARI PEDROSA
JOSE C. APPOLINARIO

ARTIGO

OS TRANSTORNOS ALIMENTARES NOS SISTEMAS CLASSIFICATÓRIOS ATUAIS: DSM-5 E CID-11

EATING DISORDERS IN THE CURRENT CLASSIFICATION SYSTEMS: DSM-5 AND ICD-11

Resumo

Os transtornos alimentares (TA) são caracterizados por um distúrbio persistente do comportamento alimentar ou relacionado à alimentação, que resulta em consumo ou absorção alterados de alimentos e prejudica significativamente a saúde física ou o funcionamento psicossocial. Para uma adequada classificação e categorização dos TA, manuais de critérios diagnósticos descrevem os TA e seus critérios diagnósticos, de modo a orientar o clínico na sua prática para um diagnóstico preciso. Assim, os principais sistemas classificatórios atuais – a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) e a 11ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-11) – trazem um capítulo destinado aos TA. No presente artigo, trazemos as definições dos TA, bem como as características, semelhanças e diferenças entre os dois manuais diagnósticos, de modo a guiar o clínico em sua prática cotidiana.

Palavras-chave: Transtornos alimentares, DSM-5, CID-11.

Abstract

Eating disorders (ED) are characterized by a persistent disorder of eating or eating-related behavior that results in altered food intake or absorption and significantly impairs physical health or psychosocial functioning. For an adequate classification and categorization of ED, diagnostic criteria manuals describe the ED and its diagnostic criteria, in order to guide clinicians in their practice for an accurate diagnosis. Currently, the major diagnostic classification manuals, namely the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth

Edition (DSM-5) and the International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11), both present a chapter on ED. In this article, we explore the definitions of ED presented in the two diagnostic classifications, as well as the characteristics, similarities and differences found between the two manuals, in order to guide clinicians in their daily practice.

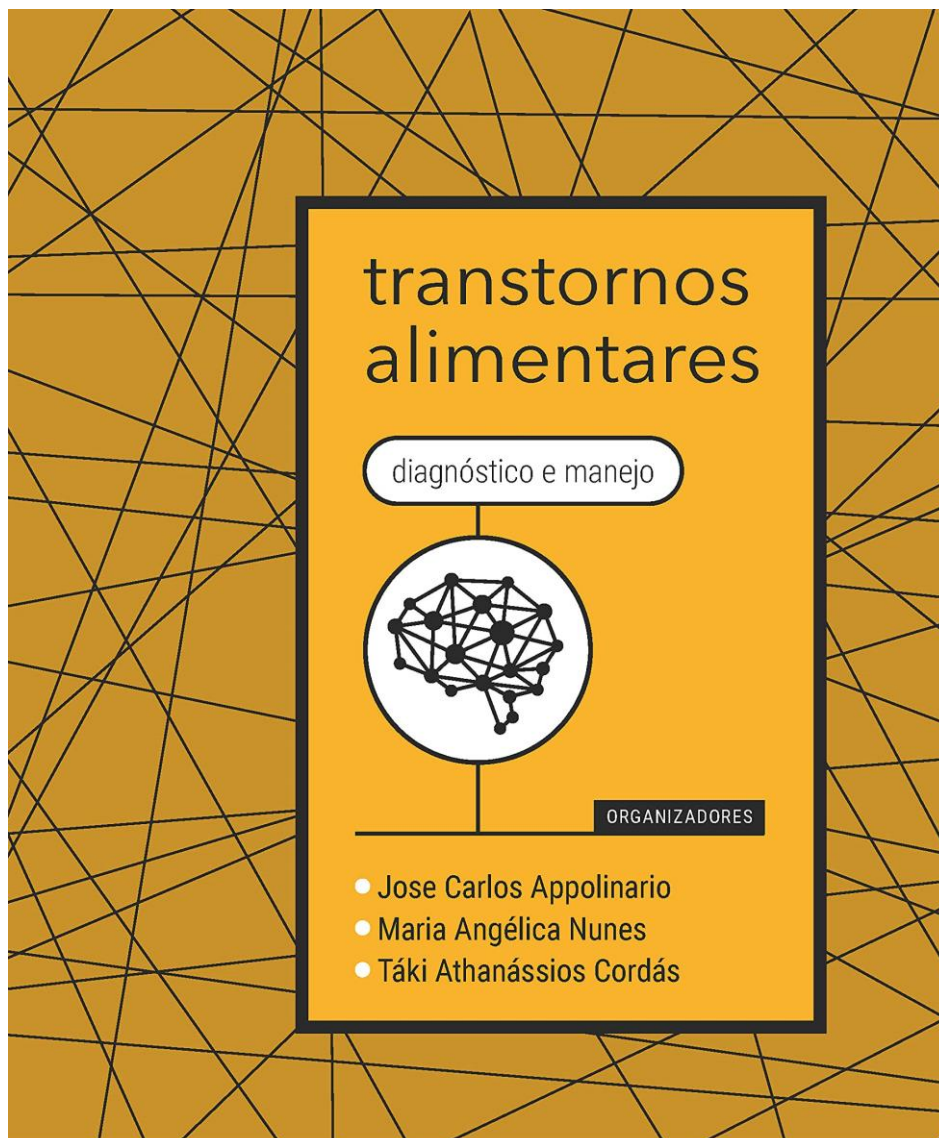
Keywords: Eating disorders, DSM-5, ICD-11.

INTRODUÇÃO

Os transtornos alimentares (TA) são caracterizados por uma perturbação persistente na alimentação ou no comportamento relacionado à alimentação que resulta no consumo ou na absorção alterada de alimentos, que compromete significativamente a saúde física ou o funcionamento psicossocial¹. Além dessas alterações no comportamento alimentar, outras manifestações são percebidas nesses indivíduos, tais como distúrbios da imagem corporal e problemas com autoestima². Para uma adequada classificação e categorização dos TA, os manuais de critérios diagnósticos devem incorporar todo o conjunto de características sindrômicas, isto é, conjunto de sinais e sintomas presentes nesses indivíduos. Assim, os TA estão presentes nos principais sistemas classificatórios mais utilizados atualmente: a classificação da Associação Americana de Psiquiatria publicada em 2013 (5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – DSM-5)³ e a 11ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-11)³, publicada em 2018.

Apesar das diferenças existentes em alguns critérios diagnósticos, os dois sistemas possuem categorias

9.4. APÊNDICE D – CAPÍTULO “SÍNDROMES ALIMENTARES EMERGENTES (BELISCAMENTO, ADIÇÃO POR COMIDA, TRANSTORNO DE PURGAÇÃO, ORTOREXIA NERVOSA) DO LIVRO “TRANSTORNOS ALIMENTARES – DIAGNÓSTICO E MANEJO”



10

SÍNDROMES ALIMENTARES
EMERGENTES(BELISCAMENTO, ADIÇÃO POR COMIDA,
TRANSTORNO DE PURGAÇÃO,
ORTOREXIA NERVOSA)Maria Francisca Mauro
João Chaves Hiluy
José Carlos Appolinario

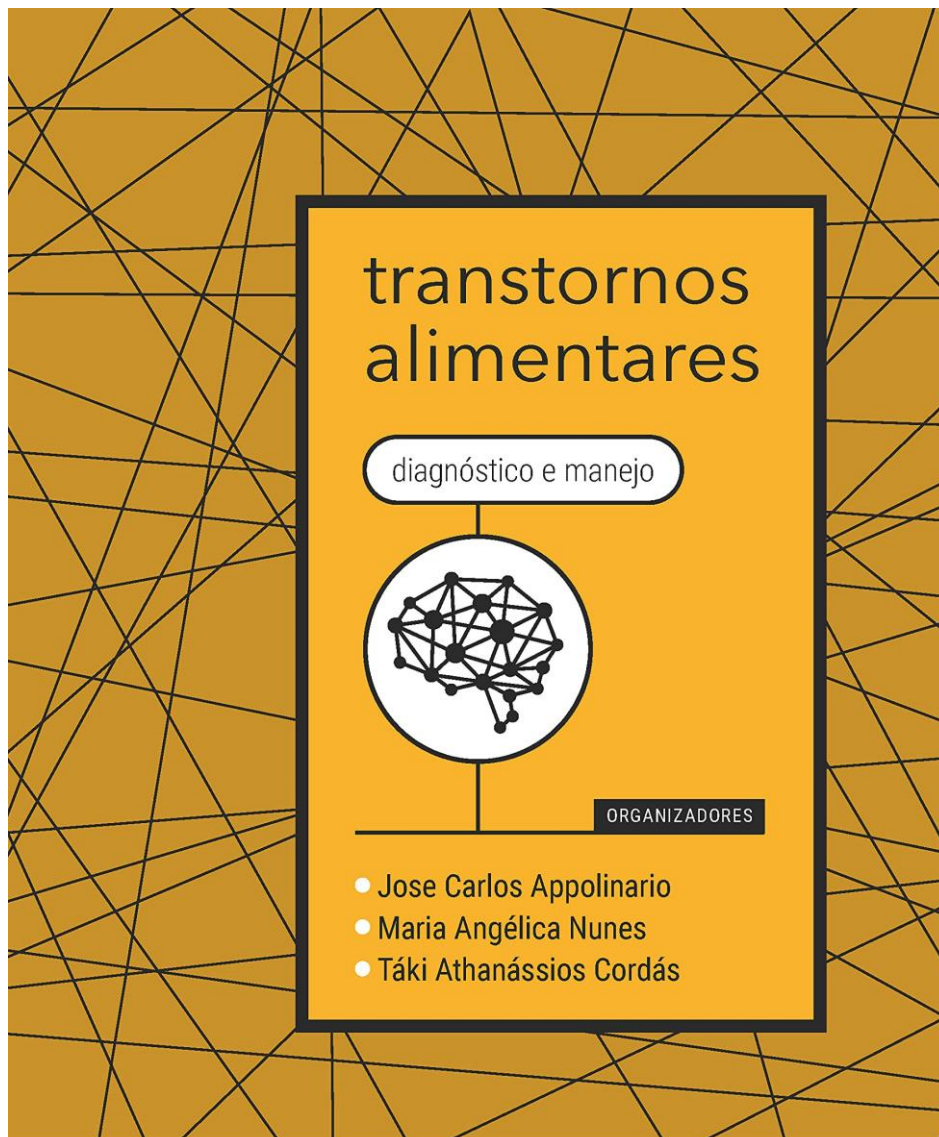
As síndromes alimentares são caracterizadas por perturbação no comportamento alimentar que pode provocar consequências na saúde física e mental do indivíduo.¹ Algumas dessas síndromes alimentares, os transtornos alimentares (TAs), se encontram bem estabelecidas em termos de evidências: a anorexia nervosa (AN), a bulimia nervosa (BN) e o transtorno de compulsão alimentar (TCA).^{2,3} No entanto, observamos recentemente um número crescente de síndromes alimentares que, apesar de despertarem grande interesse, ainda não se encontram completamente estabelecidas em relação a sua validade.⁴ O objetivo deste capítulo é descrever síndromes alimentares emergentes ainda não reconhecidas como diagnósticos (beliscamento, adição por comida e ortorexia nervosa) ou incluídas recentemente no *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5) (transtorno de purgação).¹

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Historicamente, a expressão “adição por comida” tem sido referenciada na literatura científica desde o final do século XIX.⁵ Apesar da grande utilização da expressão, principalmente de forma leiga, e dos esforços para definição científica dessa condição, ainda não existe um consenso sobre a validade desse construto para os clínicos e os pesquisadores que se dedicam à área do comportamento alimentar.⁶

Recentemente, o termo “beliscamento” foi conceituado como comportamento alimentar disfuncional com amplo uso pela população em geral.⁷ O comportamento de comer pequenas porções de alimentos ao longo do dia sem constituir um episódio de compulsão alimentar foi descrito em pacientes com obesidade, assim como naqueles com TAs.⁸ Apesar de essa forma de comer disfuncional ter sido descrita nesses pacientes,

9.5. APÊNDICE E – CAPÍTULO “TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES” DO LIVRO “TRANSTORNOS ALIMENTARES – DIAGNÓSTICO E MANEJO”



18

TRATAMENTO
FARMACOLÓGICO
DOS TRANSTORNOS
ALIMENTARES

Jose Carlos Appolinario
João C. Hiluy

De forma geral, o tratamento farmacológico é um dos pilares da abordagem multimodal dos transtornos alimentares (TAs). Entretanto, certos aspectos do emprego de agentes farmacológicos nesse grupamento diagnóstico devem ser ressaltados. A intervenção farmacológica tem papel central no manejo de vários transtornos psiquiátricos (como esquizofrenia, transtorno bipolar e transtorno depressivo), mas, nos TAs, é coadjuvante a intervenções nutricionais e psicológicas.¹ Deve-se salientar, também, que os medicamentos têm efetividade diferenciada em cada síndrome alimentar. Assim, enquanto na anorexia nervosa (AN) não têm se mostrado muito promissores, na bulimia nervosa (BN) se mostraram eficazes em vários ensaios clínicos randomizados (ECRs),² o que também parece ocorrer no transtorno de compulsão alimentar (TCA).³ Considerando essas características específicas do uso de psicofármacos nos transtornos do comportamento alimentar, são apresentados a seguir princípios gerais de tratamento e as principais evidências de sua efetividade nesses transtornos. Em seguida, é abordado o uso desses fármacos na prática clínica.

PRINCÍPIOS GERAIS

O tratamento farmacológico dos TAs deve basear-se em uma estratégia individualizada e escalonada, sendo planejado em conjunto com intervenções nutricionais e psicológicas, essência do manejo dessas condições. A farmacoterapia deve ser instituída quando essas abordagens não se mostraram efetivas em primeira instância ou ser combinada a elas, incluída em uma estratégia multimodal.¹ Entretanto, outros aspectos devem ser considerados quando se pondera o uso de fármacos no tratamento de TAs.

10. ANEXOS

10.1. ANEXO A – EATING ATTITUDES TEST (EAT-26)

TESTE DE ATITUDES ALIMENTARES (EAT-26)- Versão em Português

Nome: _____

Idade: _____ Peso: _____ Altura: _____

Por favor, responda as seguintes questões:	Sempre	Muitas vezes	Às vezes	Poucas vezes	Quase nunca	Nunca
1 - Fico apavorada com a idéia de estar engordando.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2 - Evito comer quando estou com fome.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3 - Sinto-me preocupada com os alimentos.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4 - Continuar a comer em exagero faz com que eu sinta que não sou capaz de parar.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5 - Corto os meus alimentos em pequenos pedaços.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6 - Presto atenção à quantidade de calorias dos alimentos que eu como.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7 - Evito, particularmente, os alimentos ricos em carboidratos (ex. pão, arroz, batatas, etc.)	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8 - Sinto que os outros gostariam que eu comesse mais.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9 - Vomito depois de comer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10 - Sinto-me extremamente culpada depois de comer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11 - Preocupo-me com o desejo de ser mais magra.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12 - Penso em queimar calorias a mais quando me exercito.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13 - As pessoas me acham muito magra.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14 - Preocupo-me com a idéia de haver gordura em meu corpo.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
15 - Demoro mais tempo para fazer minhas refeições do que as outras pessoas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16 - Evito comer alimentos que contenham açúcar.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17 - Costumo comer alimentos dietéticos.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18 - Sinto que os alimentos controlam minha vida.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
19 - Demostro auto-controle diante dos alimentos.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
20 - Sinto que os outros me pressionam para comer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
21 - Passo muito tempo pensando em comer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
22 - Sinto desconforto após comer doces.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
23 - Faço regimes para emagrecer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
24 - Gosto de sentir meu estômago vazio.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
25 - Gosto de experimentar novos alimentos ricos em calorias	☐	☐	☐	☐	☐	☐
26 - Sinto vontade de vomitar após as refeições.	☐	☐	☐	☐	☐	☐

EAT (R) David M. Garner & Paul E. Garfinkel (1979), David M. Garner et al., (1982)



1 Identificação do tipo de material

☐ Tese ☐ Dissertação ☐ Trabalho de conclusão de curso (graduação ou especialização)

2 Identificação do documento

Unidade:

Graduação:

Autor:

RG: CPF:

E-mail: Celular:

Título do Trabalho:

Orientador:

Coorientador:

Data de defesa:

3 Informações de acesso ao documento

Este trabalho é documento confidencial?*

☐ Sim ☐ Não

Este trabalho ocasionará registro de patente?

☐ Sim ☐ Não

*** Esta classificação poderá ser mantida até um ano a partir da defesa ou conclusão do trabalho.** Após esse período a íntegra do trabalho será disponibilizada na base de dados institucional. **A extensão deste prazo poderá ser requerida por, no máximo duas vezes e suscita justificativa.**

AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAÇÃO NA BIBLIOTECA DIGITAL DA UFRJ

Autorizo a UFRJ, Universidade Federal do Rio de Janeiro, a disponibilizar gratuitamente na internet, sem ressarcimento dos direitos autorais, o texto integral da publicação supracitada, de minha autoria, em seu site, em formato PDF, para fins de leitura e/ou impressão, a título de divulgação da produção científica gerada pela Universidade a partir da data:

Local

Data


Assinado de forma digital por Joao Chaves Hiluy
Dados: 2023.12.05 22:15:11 -03'00'

Assinatura do(a) autor(a) ou seu representante legal

COMPROVANTE DE ENTREGA PARA TESES, DISSERTAÇÕES E TCC

Recebemos do aluno , ☐ exemplar(es) impresso(s) e um exemplar em meio digital, de seu Trabalho de conclusão de curso/Dissertação/Tese em sua versão final, para fins de dar entrada no pedido de emissão de Diploma.

Local

Data

Carimbo e assinatura