

Características antropométricas e metabólicas em obesos com transtorno alimentar

Henryse G. V. da Silva,¹ Vera Cristina Magalhães,¹ Beatriz A. Oliveira,² Juliana S. Rosa,² Thaíza T. Santos,² Annie B. Moreira³

Resumo

O transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) é um distúrbio psiquiátrico com alta morbidade, associado à obesidade e ao alto risco cardiovascular. O objetivo deste trabalho foi identificar alterações antropométricas e/ou metabólicas em obesos com TCAP e compará-las àqueles sem TCAP. Estudo transversal realizado no ambulatório do Napta/ UERJ, envolvendo 39 adultos obesos, sem doenças malignas ou consumptivas e medicamentos que interferissem nos resultados, sendo 22 com e 17 sem TCAP. As variáveis coletadas foram peso, estatura, perímetro da cintura, pressão arterial; e foram analisadas glicemia, perfil lipídico, dosagem de leptina, adiponectina e insulina, sendo calculado o Índice HOMA IR. Os dados foram expressos como média (desvio-padrão), sendo utilizados os testes: Qui-quadrado e t-Student. O valor de significância foi 5%. Amostra composta por 82% de mulheres, com elevada prevalência de hipertensão arterial, resistência insulínica e sedentarismo, sem diferenças entre os grupos com ou sem TCAP. Todos apresentaram o perímetro da cintura acima da recomendação, mais de 60% apresentaram HDL-colesterol baixo e um terço, triglicerídeos elevados. Não houve diferença dos níveis de adiponectina nem de leptina entre obesos com ou sem TCAP, apesar de os valores estarem fora dos limites normais. Obesos, independentemente do diagnóstico de TCAP, têm elevado risco cardiovascular com alta prevalência de hipertensão arterial, dislipidemia, circunferência de cintura alterada e sedentarismo. Além disso, apresentam inflamação crônica de baixo grau com baixos níveis de adiponectina e altos de leptina. Entretanto, apesar de estas afirmativas terem sido confirmadas, não foram identificadas diferenças significativas entre obesos com o transtorno alimentar.

Descritores: Obesidade; Adulto; Doenças cardiovasculares.

Abstract

Anthropometric and metabolic characteristic in obese patient with eating binge disorder

The binge eating disorder (BED), is a psychiatric disturb with great morbidity, is associated with obesity and increased risk of the cardiovascular diseases. As few studies were published in BED, the objective of this research was to identify anthropometric and metabolic in this group and compare with no BED obesity. A cross-sectional study was performed in the ambulatory of Napta/ UERJ with 39 obese adults (BMI ≥ 30 kg/m²) with no malignancy, consumptive disease nor taking any medicine that could interfere with the results were evaluated. Among them, 22 have BED and 17 do not. Weight, height,

1. Departamento de Nutrição Aplicada. Instituto de Nutrição. Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
2. Instituto de Nutrição. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
3. Departamento de Nutrição Social. Instituto de Nutrição. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

*Endereço para correspondência:

Rua São Francisco Xavier 524, bloco D, sala 12.016.
Rio de Janeiro, RJ, Brasil. CEP: 20550-013.
E-mail: henryse@uol.com.br

Revista HUPE, Rio de Janeiro, 2015;14(3):14-19

DOI: 10.12957/rhupe.2015.19345

Recebido em 19/03/2015. Aprovado em 22/07/2015

waist circumference, blood pressure, glycemic, leptin, adiponectin, insulin level and lipidogram were assessed. IR HOMA identified insulin resistance. The data were expressed as mean (standard deviation). Chi-square and t-Student tests were performed. The significance level was of 5%. Sample composed of 82% women, with a high prevalence of hypertension, insulin resistance and sedentary lifestyle, with no differences between the groups with or without BED. All the participants presented the waist measurement above the recommendation; more than 60% had low HDL cholesterol and a third of them presented high triglycerides. There was no difference in levels of adiponectin and leptin in obese with or without BED, in spite of these being outside normal limits. Obese individuals despite BED have high cardiovascular risk, associated with high prevalence of hypertension, dyslipidemia, increased waist circumference and sedentariness. In addition, they have low-grade chronic inflammation associated with low level of adiponectin and high level of leptin. Although these affirmatives have been confirmed, no significant differences were observed in obese patient with eating binge disorder.

Keywords: Obesity; Adult; Cardiovascular diseases.

Resumen

Características antropométricas y metabólicas en pacientes obesos con trastorno de la alimentación

El trastorno de la compulsión alimenticia periódica (TCAP) es un trastorno psiquiátrico con alto índice de morbilidad, asociado con la obesidad y riesgo cardiovascular elevado. El objetivo

de este estudio fue identificar los cambios antropométricos y/o metabólicos en pacientes obesos con TCAP y compararlos con obesos sin el trastorno. Estudio transversal realizado en el ambulatorio de Napta/UERJ, con la participación de 39 adultos obesos, sin enfermedades malignas o consuntivas ni medicamentos que interfiriesen en los resultados, de los cuales 22 tienen TCAP y 17 no. Se recogieron las variables: peso, estatura, circunferencia de la cintura, presión arterial; y analizados la glucemia, lípidos sanguíneos, dosificación de leptina, adiponectina e insulina, se calculó el índice HOMA IR. Los datos presentados en media (desviación estándar), utilizándose las pruebas: Chi-cuadrado y t-Student. El valor de significación fue del 5%. La muestra compuesta en un 82% por mujeres, con alta prevalencia de hipertensión arterial, resistencia a la insulina y sedentarismo, sin diferencias entre los grupos con o sin TCAP. Todos presentaron la circunferencia

de la cintura por encima de la recomendación, más del 60% tenían bajos niveles de colesterol-HDL y un tercio triglicéridos elevados. No hubo diferencia en los niveles de adiponectina ni de leptina entre obesos con o sin TCAP, a pesar de que los valores estaban fuera de los límites normales. Independientemente del diagnóstico de TCAP, los obesos tienen alto riesgo cardiovascular, con una elevada prevalencia de hipertensión arterial, dislipidemia, circunferencia de la cintura alterada y sedentarismo. Además tienen inflamación crónica leve, con bajos niveles de adiponectina y altos de leptina. Sin embargo, a pesar de haberse confirmado estas aserciones, no se identificaron diferencias significativas entre obesos con el trastorno alimenticio.

Palabras clave: Obesidad; Adulto; Enfermedades cardiovasculares.

Introdução

A obesidade é uma doença de etiologia multifatorial caracterizada por aumento da gordura corporal total e abdominal, associada a alterações na regulação hormonal, intolerância à glicose e aumento de citocinas inflamatórias¹, fatores que explicam o maior risco de diabetes *mellitus* e doenças cardiovasculares.²

O excesso de peso muitas vezes está associado a transtornos alimentares, como o Transtorno de Compulsão Alimentar Periódica (TCAP), que segundo o Manual de Diagnóstico e Estatística de Transtornos Mentais, The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM), é um distúrbio de origem psiquiátrica e psicológica com alto grau de morbidade caracterizado pela ingestão de grande quantidade de alimentos, seguida pela sensação de perda do controle, tristeza, culpa e ausência de comportamentos compensatórios.³

Estimativas recentes de prevalência do TCAP na população americana indicam acometimento de 2% a 3% dos adultos. Entre os obesos que procuram tratamento para perda de peso, os índices variam de 5% a 30%.⁴ No Brasil, a prevalência varia entre 15% e 22%.⁵

O processo inflamatório é o elo entre a síndrome metabólica e as doenças cardiovasculares em obesos. Vários biomarcadores inflamatórios têm sido propostos para avaliar o risco cardiovascular (RCV) na obesidade, como citocinas pró e anti-inflamatórias, adipocinas e enzimas, em geral associados à distribuição de gordura corporal e ao Índice de Massa Corpórea (IMC).⁶ Dentre os biomarcadores inflamatórios mais estudados, encontram-se a leptina e adiponectina.

Em obesos com TCAP, os níveis de leptina encontram-se mais elevados do que naqueles sem o distúrbio,

sugerindo maior resistência insulínica neste grupo. Da mesma forma, a adiponectina, cuja secreção tem correlação negativa com a obesidade, tem menores níveis na presença de TCAP.⁷

Outros fatores sabidamente aumentam o RCV. Estudos têm apontado o efeito negativo do peso, da deposição de gordura corporal, expressa por aumento da circunferência de cintura, da pressão arterial e do sedentarismo neste processo.^{8,9}

Nossa hipótese é que em obesos com transtorno alimentar estas alterações sejam ainda mais graves, uma vez que padrões irregulares do comportamento alimentar poderiam induzir alterações na regulação hormonal e metabólica. Entretanto, poucos estudos foram publicados até o momento. Assim, o objetivo deste trabalho foi identificar alterações antropométricas e/ou metabólicas que pudessem caracterizar maior RCV em pacientes obesos com TCAP quando comparados aos obesos do Núcleo de Assistência e Pesquisa em Transtornos Alimentares (NAPTA/UERJ).

Materiais e métodos

Estudo transversal realizado no ambulatório do NAPTA da Policlínica Piquet Carneiro, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), entre os anos 2012-2013. A amostra foi composta por 39 indivíduos adultos, de ambos os sexos, sendo 22 com e 17 sem TCAP. Todos atenderam ao critério de inclusão, obesidade (IMC ≥ 30 Kg/m²), e de exclusão, doenças malignas e/ou consumptivas (neoplasias, SIDA, doenças hepáticas e enfermidades degenerativas) e uso de medicamentos (anti-inflamatórios, corticosteroides e biguanidas).

A classificação de TCAP seguiu a recomendação do

DMS-IV.³ Todos foram submetidos à avaliação demográfica e do estilo de vida.

A avaliação nutricional incluiu peso corporal e estatura sendo utilizada uma balança do tipo plataforma, marca Fillizola®, calibrada, com capacidade para 200 kg. Os participantes foram pesados sem os sapatos e com roupas leves. Para estatura, estavam descalços, sobre a plataforma da balança, de costas para o marcador (estadiômetro). Essas medidas foram utilizadas para o cálculo do IMC, definido como o peso atual dividido pela estatura ao quadrado. Para a classificação do estado nutricional, o ponto de corte foi o proposto pela OMS.¹⁰

O perímetro da cintura foi avaliado com fita métrica inextensível estando o participante em pé, abdome relaxado e peso igualmente distribuído pelas pernas, na linha média entre a extremidade da última costela e a crista ilíaca.¹¹ Para identificar a presença de MetS, utilizamos os critérios do NCEP ATP III, que inclui três de cinco critérios:¹²

1. Circunferência de cintura ≥ 88 cm na mulher e 102 cm no homem;
2. PAS 130 e/ou PAD 85 mmHg;
3. Glicemia ≥ 110 mg/dl ou diagnóstico de Diabetes;
4. Triglicerídeos ≥ 150 mg/dl;
5. HDL colesterol < 40 mg/dl em homens e < 50 mg/dl em mulheres.

A medição da pressão arterial foi realizada em três medidas, intervalo de 3 minutos, com os pacientes sentados por 5 minutos, sem esforço físico, fumo ou cafeína, durante os 30 minutos antes da medição, com braçadeira adequada para obesos, cerca de 2 cm acima da fossa cubital. Foi utilizada a média das duas últimas medidas e considerado normal valores $< 130/80$ mmHg e hipertenso PA sistólica ≥ 140 mmHg ou de PA diastólica ≥ 90 mmHg.¹³

As amostras de sangue foram coletadas no Laboratório Central da PPC, em jejum de 12 horas para análise de glicemia e do perfil lipídico. A dosagem de leptina, adiponectina e insulina foram feitas a posteriori, utilizando um tubo centrifugado a 3000 rpm durante 15 minutos e o soro congelado a -70°C .

A dosagem de glicose foi realizada pelo método enzimático colorimétrico-oxidase, considerando-se a faixa da normalidade valores entre 70 e 100mg/dL, de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde.¹¹

A insulina foi dosada por kit imunoenzimático, Symbiosys, sensibilidade 1,7 $\mu\text{UI/mL}$, especificidade 100%, valor referência do kit para adultos 0,7-9,0 $\mu\text{UI/mL}$.

Para caracterizar a presença de resistência insulí-

nica, foi utilizado o Homeostasis Model Assessment (HOMA IR), segundo a equação: $\text{HOMA} = [\text{insulinemia de jejum (mU/l)} \times \text{glicemia de jejum (mmol/l)}] / 22,5$,⁴ considerando-se resistência insulínica valores maiores do que 4,65.¹⁴

A leptina foi dosada pelo kit Elisa imunoensaio Quantikine: sensibilidade 0,10 ng/mL, especificidade 100%, valor referência do kit: mulheres=3877-77273 pg/ml; homens=2205-11149 pg/ml. A adiponectina foi avaliada pelo kit Elisa imunoensaio; Quantikine, sensibilidade 0,10 ng/mL, especificidade 100%, valor referência do kit: 865-21424 ng/ml.

O projeto de pesquisa foi aceito no comitê de ética do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da UERJ sob o número CEP/HUPE 2774/2010. Todos participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) antes de seu ingresso na pesquisa.

Análise estatística

Os dados foram avaliados pelo programa estatístico Statistical Package for the Social Sciences® (SPSS) versão 21.0 (SPSS Incorporation), expressos como média (desvio-padrão) para as variáveis normais. O teste de normalidade Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para verificar a distribuição das variáveis contínuas.

Para a comparação das variáveis dicotômicas foi utilizado o teste Qui-quadrado. Utilizou-se o teste t-Student para amostras independentes a fim de comparar as médias entre os grupos. O teste Mann-Whitney foi utilizado para comparação de dois grupos de dados não paramétricos. O valor de significância aceito foi 5%.

Resultados

A tabela 1 apresenta as características demográficas e do estilo de vida. A amostra envolveu 82% de mulheres, com elevada prevalência de hipertensão arterial e sedentarismo, sem diferenças significativas entre os grupos com ou sem TCAP. Ambos apresentaram baixa frequência de fumantes.

Houve um equilíbrio de participantes nas três classes de IMC: graus I, II e III. O perímetro da cintura foi acima dos cortes recomendados pelo NCEP ATP III em todos os indivíduos. Foi identificada uma elevada proporção de indivíduos com aumento da pressão arterial, tanto sistólica quanto diastólica.

Quando utilizados os critérios do NCEP ATP III para diagnóstico da MetS, 70% tinha a síndrome metabólica, sem diferenças pela presença de compulsão alimentar. Dos itens que compõem a MetS, os níveis de HDL-colesterol foram os mais alterados (83% dos homens

Tabela 1. Distribuição do tempo total das 48 cirurgias nas quatro etapas principais.

Caraterísticas Demográficas		Total (n=39)	TCAP		p
			Sem (n= 17)	Com (n= 22)	
Idade (anos)		44,3 ± 12,5	44 ± 13	45 ± 12	0,7
Sexo feminino	n (%)	33 (84,6)	14 (35,9)	19 (48,7)	0,54
Estilo de vida					
Dislipidemia	n (%)	15 (38,5)	8 (20,5)	7 (17,9)	0,39
Hipertensão arterial	n (%)	25 (64,1)	11(28,2)	14 (35,9)	0,36
Tabagismo	n (%)	2 (5,1)	0	2 (5,1)	0,31
Etilismo	n (%)	6 (15,4)	3 (7,7)	3 (7,7)	0,53
Sedentarismo	n (%)	32 (82,0)	17 (43,6)	15 (38,5)	0,33

Tabela 2. Características antropométricas, pressóricas e laboratoriais de acordo com a presença ou não de TCAP. Resultados expressos em média ± desvio padrão ou prevalência: total (percentual).

Caraterísticas	Total (n=39)	TCAP		p
		Não (n= 17)	Sim (n= 22)	
IMC (kg/m ²)	38,7 ± 5,5	38 ± 5,4	39,2 ± 5,6	0,50
Grau de obesidade. n (%)				
I	12 (30,8)	7 (17,9)	5 (12,8)	0,67
II	16 (41,0)	5 (12,8)	11 (28,2)	
III	11 (28,2)	5 (12,8)	6 (15,4)	
CC(cm)	109,3 ± 12,0	107,5 ± 10,7	110,7 ± 12,9	0,40
PAS (mmHg)	130,4 ± 15,9	131,2 ± 15,7	129,8 ± 16,4	0,78
PAD (mmHg)	87,3 ± 13,4	89,2 ± 17,2	85,9 ± 9,9	0,78
Glicose (mg/dL)	101,4 ± 15,6	98 ± 10	103,7 ± 18,7	0,28
Triglicerídeos (mg/dL)	130,0 ± 78,3	137 ± 84	125 ± 75,7	0,65
Colesterol Total (mg/dL)	191,7 ± 41,1	190 ± 31	192,7 ± 47,9	0,86
HDL-Colesterol (mg/dL)	46,2 ± 9,8	47 ± 12	45,5 ± 8,1	0,64
LDL-Colesterol (mg/dL)	120,0 ± 31,0	116 ± 22	123,1 ± 36,6	0,46
Insulina (mUI/ml)	6,93 ± 2,72	7,2 ± 3,1	6,7 ± 2,5	0,57
HOMA IR	32,1 ± 15,8	31,7 ± 15,0	32,5 ± 16,8	0,87
Leptina (pg/mL)	41273,4 ± 22556,2	34476,7 ± 21014,4	46525,3 ± 22757,5	0,10
Adiponectina (ng/ml)	6173,4 ± 3594,2	5305,6 ± 3493,7	6844,0 ± 3605,0	0,26

IMC= Índice de massa corpórea; CC= Circunferência de cintura; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica.

e 63% das mulheres tinham níveis de HDL abaixo do recomendado) e os triglicerídeos os menos alterados, (apenas 23%, sendo os homens os mais acometidos 15%).

A tabela 2 apresenta os dados laboratoriais, antropométricos e de pressão arterial total e estratificados de acordo com a presença ou não do TCAP. Não houve diferença entre os grupos. Como esperado em obesos, os níveis de HOMA-IR estavam elevados, caracterizando haver resistência insulínica, mesmo com níveis de insulina sérica dentro da normalidade. A média dos níveis de leptina foi bem acima do esperado em indivíduos saudáveis e apesar de não haver diferença significativa nos resultados de obesos com ou sem compulsão, os compulsivos tiveram níveis de leptina 40% maiores do que os sem o distúrbio. Os níveis de adiponectina não estavam reduzidos, nem diferentes significativamente quando comparados obesos com e sem o TCAP.

Discussão

O aumento do IMC é um fator de risco cardiovascular e quando associado ao aumento de gordura central, avaliada pela circunferência de cintura, este risco aumenta.⁹

Os indivíduos avaliados tinham risco de DCV aumentado já que todos eram obesos e tinham CC fora da normalidade, não havendo diferenças quanto à presença ou não do TCAP.

Um número significativo de pacientes tinha hipertensão arterial, apesar de não ter sido identificada influência de o transtorno alimentar. Diferente de nossos achados, Klatzkin¹⁵ identificou que mulheres obesas com TCAP têm maior nível de PA do que sem o distúrbio. Petribu¹⁶ justifica esta associação pela precocidade da obesidade nos compulsivos.

O grupo estudado tinha baixos níveis de HDL-col sem aumento de triglicerídeos. Mais uma vez a presença de compulsão alimentar não interferiu. Resultados semelhantes já foram demonstrados por Petrasová e colaboradores.⁶

Os níveis de insulina dos pacientes avaliados foram normais, sem diferença significativa entre os grupos, apesar de os mesmos terem circunferência de cintura aumentada, o que contraria algumas afirmativas da proporcionalidade entre adiposidade e insulinemia.¹⁷ Diferente dos nossos achados, Geliebter e colaboradores¹⁸, comparando pacientes com e sem compulsão alimentar, encontraram níveis significativamente maiores de insulina naqueles com compulsão, indicando ser o transtorno alimentar fator determinante na concentração hormonal. Todavia deve ser salientado

que o grupo estudou indivíduos com sobrepeso e não obesos.

Destaca-se que apesar dos níveis de insulina normais, os valores de HOMA IR foram elevados, caracterizando a presença de resistência insulínica na amostra.

Obesos em geral têm níveis de adiponectina reduzidos, confirmado no presente estudo, sem diferenças significativas entre aqueles com ou sem o TCAP. Resultados semelhantes foram apresentados por Udo e colaboradores, e Milaneschi e colaboradores, sem influência do transtorno alimentar neste marcador inflamatório.^{19,20,21}

A hiperleptinemia foi encontrada em todos os pacientes, com níveis extremamente elevados, sem diferenças quanto à presença ou não de TA. Níveis semelhantes são descritos na literatura, havendo uma forte correlação positiva com gordura corporal, IMC e níveis de insulina.²² Segundo Adami e colaboradores, talvez haja fatores independentes do grau de adiposidade influenciando nos níveis de leptina em obesos com TCAP que precisam ser estudados.²³

Obesos com TCAP não se diferem de obesos sem o transtorno em relação aos parâmetros antropométricos, bioquímicos e inflamatórios. Cabe enfatizar que o nosso trabalho teve algumas limitações, como o número reduzido de pacientes em cada grupo e por ser um estudo transversal. Entretanto, como tanto obesos com como aqueles sem TCAP têm risco cardiovascular aumentado, reduzir o peso garante não só menor morbidade como uma significativa melhoria no estado emocional e comportamental de comer justificando qualquer intervenção com este objetivo.²⁴ Recomendam-se mais estudos com amostra maior e longitudinais, para avaliar se há modificações no risco cardiovascular ao longo do tempo e se o tratamento clínico-nutricional destes pacientes é mais complexo do que pacientes sem o transtorno.

Referências

1. Diretrizes Brasileiras Obesidade. 3ª edição. 2009-2010. Disponível em: [HTTP://www.abeso.org.br](http://www.abeso.org.br)
2. Ginter E, Simko V. Diabetes type 2 pandemic in 21st century. Bratisl Lek Listy. 2010;111(3):134-7.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington (DC): APA; 1994.
4. Grilo CM. Binge eating disorder. In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. Eating disorders and obesity. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002:178-82.
5. Coutinho W. Estudo de a compulsão alimentar periódica em pacientes que procuram tratamento médico para emagrecer [Tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2000.
6. Petrasová D, Bertková I, Petrásová M, et al. Biomarkers as-

- sociated with obesity and overweight in the Roma population residing in eastern Slovakia. *Cent Eur J Public Health*. 2014; 22:S18-21.
7. Brandao PP, Garcia-Souza EP, Neves FA, et al. Leptin/adiponectin ratio in obese women with and without binge eating disorder. *Neuro Endocrinol Lett*. 2010;31(3):353-8.
8. Choi KM, Kim SM, Kim YE, et al. Prevalence and cardiovascular disease risk of the metabolic syndrome using National Cholesterol Education Program and International Diabetes Federation definitions in the Korean population. *Metabolism*. 2007;56(4):552-8.
9. Vasques AC, Rosado L, Rosado G, et al. Anthropometric indicators of insulin resistance. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1): 4-23.
10. Bray GA. Evaluation of obesity. Who are the obese? *Postgrad Med*. 2003;114(6):19-27.
11. World Health Organization. Physical status: The use and interpretation of anthropometry - report of a WHO Expert Committee - WHO Technical Report Series 854, Geneva, 1995.
12. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NECP). Expert panel on detection. Evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
13. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Nefrologia VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 Supl.1):1-51.
14. Stern SE, Willians K, Ferrannini E, et al. Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements. *Diabetes*. 2005;54(2):333-9.
15. Klatzkin RR, Gaffney S, Cyrus K, et al. Binge eating disorder and obesity: Preliminary evidence for distinct cardiovascular and psychological phenotypes. *Physiol Behav*. 2015;142C:20-27.
16. Petribu K, Ribeiro ES, Oliveira FM, et al. Transtorno da compulsão alimentar periódica em uma população de obesos mórbidos candidatos a cirurgia bariátrica do Hospital Universitário Oswaldo Cruz em Recife-PE. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006;50(5):901-8.
17. De Sousa TF, Nahas MV, Silva DA, et al. Fatores associados à obesidade central em adultos de Florianópolis, Santa Catarina: estudo de base populacional. *Rev Bras Epidemiol*. 2011;14:296-309.
18. Gelieber A, Yahav EK, Gluck ME, et al. Gastric capacity, test meal intake, and appetitive hormones in binge eating disorder. *Physiol Behav*. 2004;81(5):735-40.
19. Prakash J, Mittal B, Awasthi S, et al. Hypoadiponectinemia in obesity: association with insulin resistance. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2013;28(2):158-163.
20. Udo T, McKee SA, White MA, et al. The factor structure of the metabolic syndrome in obese individuals with binge eating disorder. *J Psychosom Res*. 2014;76(2):152-7.
21. Milaneschi Y, Sutin AR, Terracciano A, et al. The association between leptin and depressive symptoms is modulated by abdominal adiposity. *Psychoneuroendocrinology*. 2014;42:1-10.
22. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*. 1996;334(5):292-95.
23. Adami GF, Campostano A, Cella F, et al. Serum leptin concentration in obese patients with binge eating disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(8):1125-8.
24. Cauron L, Poitou C, Macahux-Tholliez D, et al. Relationship between adiposity, emotional status and eating behaviour in obese women: role of inflammation. *Psychol Med*. 2011;41(7):1517-28.