

**Fátima Costa de Oliveira**

**ASSOCIAÇÃO DE COMPONENTES DIETÉTICOS COM A PREVALÊNCIA DE  
DEPRESSÃO EM EGRESSOS UNIVERSITÁRIOS (PROJETO CUME)**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Saúde e Nutrição, da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Nutrição e Saúde.

**Área de concentração:** Nutrição em Saúde Coletiva

**Linha de pesquisa:** Saúde Coletiva

**Orientadora:** Profa. Dra. Júlia Cristina Cardoso Carraro

**Coorientadora:** Profa. Dra. Raquel de Deus Mendonça

**Ouro Preto – MG**

**2020**

## SISBIN - SISTEMA DE BIBLIOTECAS E INFORMAÇÃO

O48a Oliveira, Fátima Costa de .  
Associação de componentes dietéticos com a prevalência de depressão em Egressos Universitários (Projeto CUME) [manuscrito]: Subtítulo. / Fátima Costa de Oliveira. Júlia Cristina Cardoso Carraro. - 2020.  
95 f.: il.: color., tab..

Orientadora: Profa. Dra. Raquel de Deus Mendonça.  
Coorientadora: Profa. Dra. Raquel de Deus Mendonça.  
Dissertação (Mestrado Acadêmico). Universidade Federal de Ouro Preto. Escola de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição.  
Área de Concentração: Saúde e Nutrição.

1. Depressão mental - Universidades e faculdades - Ex-alunos . 2. Alimentos - Consumo - Ouro Preto (MG). 3. Ácidos graxos. 4. Cerveja - Ouro Preto (MG). I. Carraro, Júlia Cristina Cardoso. II. Mendonça, Raquel de Deus. III. Mendonça, Raquel de Deus. IV. Universidade Federal de Ouro Preto. V. Título.

CDU 613.2

Bibliotecário(a) Responsável: Maristela Sanches Lima Mesquita - CRB - 1716



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO  
REITORIA  
ESCOLA DE NUTRICAÇÃO  
PROGRAMA DE POS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E NUTRICAÇÃO



**FOLHA DE APROVAÇÃO**

**Fátima Costa de Oliveira**

**Associação de componentes dietéticos com a prevalência de depressão em egressos universitários (Projeto CUME)**

Membros da banca

Profa. Josefina Bressan (UFV)  
Prof. George Luiz Lins Machado Coelho (UFOP)  
Profa. Raquel de Deus Mendonça (UFOP) - Coorientadora  
Profa. Júlia Cristina Cardoso Carraro (UFOP) - Orientadora

Versão final

Aprovado em 04 de março de 2020.

De acordo

Professora Orientadora  
Júlia Cristina Cardoso Carraro.



Documento assinado eletronicamente por **Julia Cristina Cardoso Carraro**, PROFESSOR DE MAGISTERIO SUPERIOR, em 12/08/2020, às 10:37, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site [http://sei.ufop.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](http://sei.ufop.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0), informando o código verificador **0074106** e o código CRC **68211C77**.

**Referência:** Caso responda este documento, indicar expressamente o Processo nº 23109.005657/2020-11

SEI nº 0074106

R. Diogo de Vasconcelos, 122, - Bairro Pilar Ouro Preto/MG, CEP 35400-000  
Telefone: - www.ufop.br

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente à Deus, por me guiar sempre com saúde, sabedoria e força para alcançar meus objetivos, me proporcionando bênçãos incontáveis.

Aos meus familiares por incentivarem meu crescimento profissional.

À minha orientadora, Júlia, por toda dedicação, paciência, atenção, compreensão, minuciosas correções e pelo apoio para realização deste trabalho. Obrigada pela sua generosidade e por ser um exemplo de pessoa e de profissional. Meus sinceros e profundos agradecimentos.

A minha coorientadora Raquel, que me auxiliou mesmo antes de ser coorientadora, pelas valiosas sugestões e análises estatísticas que possibilitaram o aprimoramento deste estudo.

Ao Professor Fernando, por nos auxiliar nas análises estatísticas.

Aos estudantes da Pós-Graduação, Ana Carla, Thais, Lilian, Patrícia, Waléria, Tiago, Aniqueli, Gessica, Laise, Bruna e Janaina pela amizade, pelo agradável convívio, por estarem sempre disponíveis e dispostas a ajudar.

À Adriana, Renata, Dysianne, obrigada pela amizade e ajuda no cuidado do Pedro durante o curso.

Ao Renato pela motivação, por me suportar nos momentos de estresse e por sempre acreditar em mim.

Ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição (PPGSN) e à Escola de Nutrição (ENUT) e aos integrantes do Grupo de Pesquisa em Nutrição e Saúde Coletiva (GPENSC) pela oportunidade de crescimento e por contribuírem para meu crescimento profissional.

Ao Projeto CUME e aos coordenadores, pela oportunidade de trabalhar com os dados e aprender com os mesmos o meu sincero agradecimento.

À secretária Marcella Barbosa por toda paciência e auxílio durante o mestrado.

À UFOP, à CAPES, ao CNPq e à FAPEMIG pelo financiamento que possibilitou a realização deste trabalho.

A todos que, de forma direta ou indireta, contribuíram para meu crescimento pessoal e profissional para a realização deste trabalho.

“O valor das coisas não está no tempo que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis.”

Fernando Pessoa

“Você nunca é tão velho para ter uma nova meta ou para sonhar um novo sonho”.

C.S. Lewis

## RESUMO

A depressão é um importante problema de saúde pública e sua associação com a nutrição tem sido amplamente discutida. Pouco se sabe a respeito do impacto do hábito alimentar brasileiro sobre a prevalência de transtornos depressivos. Evidências científicas demonstram que alimentos atuam na modulação da microbiota intestinal e da inflamação. Uma vez que estes mecanismos estão associados à depressão, espera-se que tais alimentos possam estar indiretamente associados à prevalência de depressão. Dessa forma, entender a relação entre hábitos alimentares e depressão pode auxiliar no tratamento e controle dessa enfermidade. O objetivo deste estudo foi avaliar a associação de componentes dietéticos com a prevalência de depressão na linha de base da Coorte de Universidades Mineiras (CUME). Trata-se de estudo transversal com egressos graduados ou pós-graduados em universidades do estado de Minas Gerais: Universidade Federal de Minas Gerais, Universidade Federal de Viçosa, Universidade Federal de Ouro Preto, Universidade Federal de Lavras e Universidade Federal de Juiz de Fora. Foram utilizados dados da linha de base (março a agosto de 2016 e abril a agosto de 2018) da coorte, por meio de um questionário autopreenchido em ambiente virtual. O diagnóstico de depressão foi autorrelatado e o consumo de componentes dietéticos a serem avaliados em relação à depressão se baseou na possibilidade de ação sobre a composição da microbiota intestinal e os processos inflamatórios, sendo estes estimados por meio de um questionário de frequência de consumo alimentar. A prevalência de depressão entre os participantes foi de 12,37%. A média de idade foi maior em indivíduos com depressão. Indivíduos do sexo feminino, que fumavam, com excesso de peso, inativos fisicamente, que não consumiam bebidas alcólicas e que possuíam situação profissional sem rotina estabelecida (do lar, desempregado e aposentado) apresentavam maior prevalência de depressão. Observou-se que uma dieta associada ao maior consumo de alimentos fonte de ômega-6, ácidos graxos *trans* e carboidratos simples foi associada à maior prevalência de depressão. E o maior consumo de alimentos de origem animal, proteínas totais, fontes de triptofano e a ingestão moderada de cerveja foi associado a menor prevalência da doença. Após ajustes das variáveis por estilo de vida, apenas a ingestão de cerveja (OR=0,57; IC95%:0,44-0,75) e de ômega-6 (OR=1,60; IC95%1,24-2,08) manteve associação com o desfecho. Após estratificação por IMC, a ingestão de ácidos graxos *trans* foi positivamente associada à depressão naqueles indivíduos com excesso de peso, no entanto este resultado não se manteve após ajustes por variáveis socioeconômicas e de estilo de vida. Sendo assim, o consumo de componentes alimentares, típicos de hábitos ocidentalizados, foram associados positivamente, e a ingestão moderada de cerveja negativamente, à prevalência de depressão.

Palavras chaves: Depressão, consumo de alimentos, ácidos graxos, cerveja.

## ABSTRACT

Depression is an important public health problem and its association with nutrition has been widely discussed. Little is known about the impact of Brazilian eating habits on the prevalence of depressive disorders. Scientific evidence shows that foods act in the modulation of the intestinal microbiota and inflammation. Once these mechanisms are associated to depression, such foods are expected to be indirectly associated to depression. Thus, understanding the relationship between eating habits and depression can help in the treatment and control of this disease. The aim of this study was to evaluate the association of dietary components with the prevalence of depression in the baseline of the Minas Gerais University Cohort (CUME). This is a cross-sectional study with graduates or post-graduates from universities in the state of Minas Gerais: Federal University of Minas Gerais, Federal University of Viçosa, Federal University of Ouro Preto, Federal University of Lavras and Federal University of Juiz de Fora. Cohort's baseline data (March and August 2016 and April to August 2018) were used, using a self-administered questionnaire in a virtual environment. The diagnosis of depression was self-reported and the consumption of dietary components to be evaluated related to depression was based on its relationship with composition of the intestinal microbiota or inflammatory processes. Its consumption were estimated using a food consumption frequency questionnaire. The prevalence of depression among the participants was 12.37%. The mean age was higher in individuals with depression. Female individuals, who smoked, overweight, physically inactive, who did not consume alcoholic beverages and who had a professional situation without an established routine (home, unemployed and retired) had a higher prevalence of depression. It was observed that a diet associated with a higher consumption of foods source of omega-6, trans fatty acids and simple carbohydrates was associated with a higher prevalence of depression. A higher consumption of animal foods, total proteins, sources of tryptophan and moderate beer intake were associated with a lower prevalence of the disease. After adjusting the variables for lifestyle, intake of beer (OR = 0.57; 95% CI: 0.44-0.75) and omega-6 (OR = 1.60; 95% CI 1.24-2.08) maintained an association with the outcome. After stratification by BMI, trans fatty acids were positively associated to depression in those with excessive body weight. However, this result did not remained significant after adjustments by socioeconomic and lifestyle variables. Thus, the consumption of food components, mainly the presents in a Western diet, were positively, and a moderate beer intake was negatively related to the prevalence of depression.

**Key words:** Depression, food consumption, fatty acids, beer.

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura1:</b> Fluxograma do Eixo Microbiota-cérebro-intestino (adaptado de Foster,2013).....	17
<b>Figura 2:</b> Modelo Teórico da Associação da depressão com a dieta através da microbiota intestinal e da inflamação.....	28
<b>Figura 3:</b> Fluxograma da amostra com os participantes do Projeto CUME.....	33



## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Lista dos componentes dietéticos relacionados com a modulação da Microbiota Intestinal com base na literatura científica.....	36
Tabela 2: Lista dos componentes dietéticos relacionadas com a inflamação de acordo com a literatura científica.....	38
Tabela 3: Características antropométricas, estilo de vida e socioeconômicas de acordo com a prevalência de depressão. Projeto CUME.....	41
Tabela 4: Componentes dietéticos relacionados à microbiota intestinal segundo a presença ou ausência da depressão - projeto CUME.....	42
Tabela 5: Associação das variáveis dietéticas relacionadas à modificação da microbiota intestinal com a prevalência da depressão autorrelatada – Projeto CUME.....	43
Tabela 6: Consumo de componentes dietéticos e CATd com possível ação sobre a inflamação e prevalência de depressão - Projeto CUME. ....	44
Tabela 7: Consumo de componentes dietéticos e CATd com possível ação sobre a inflamação e depressão estratificado pelo excesso de peso. Projeto CUME.....	45
Tabela 8: Associação das variáveis dietéticas relacionadas à inflamação com a prevalência de depressão, em indivíduos com e sem excesso de peso - Projeto CUME.....	47

## LISTA DE ABREVIATURA

**5-HTP:** 5-hidroxitriptofano

**AA:** Ácido araquidônico

**ACTH:** Hormônio adrenocorticotrófico

**AGCC:** Ácidos Graxos de Cadeia Curta

**BDNF:** Fator Neurotrófico derivado do cérebro

**CATd:** Capacidade antioxidante da dieta

**CUME:** Coorte de Universidades Mineiras

**DCNT:** Doenças crônicas Não transmissíveis

**DHA:** Ácido docosahexanoico

**EPA:** Ácido eicopentaenoico

**FRAP:** *ferric reducing antioxidant power*

**GABA:** Ácido gama-aminobutírico

**HHA:** Eixo Hipotálamo-hipófise-adrenal

**IC:** Intervalo de confiança

**IDO:** Indoleamina 2,3 dioxigenase

**IFN:** Interferon

**IMC:** Índice de Massa Corporal

**LPS:** Lipopolissacarídeos

**MTHFR:** Metilenotetrahidrofolato redutase

**MUFA:** Ácidos graxos monoinsaturados

**NFkB:** Fator Nuclear kappa B

**OR:** *Odds Ratio*

**OMS:** Organização Mundial da Saúde

**PUFA:** Ácidos graxos poliinsaturados

**QFCA:** Questionário de Frequência de Consumo Alimentar

**SNA:** Sistema Nervoso Autônomo

**SNC:** Sistema nervoso central

**SNE:** Sistema Nervoso Entérico

**TGI:** Trato gastrointestinal

**TLR-4:** *toll like 4*

**UFJF:** Universidade Federal de Juiz de Fora

**UFLA:** Universidade Federal de Lavras

**UFMG:** Universidade Federal de Minas Gerais

**UFOP:** Universidade Federal de Ouro Preto

**UFV:** Universidade Federal de Viçosa

**W3:** Ácido Graxo ômega-3

**W6:** Ácido Graxo ômega-6

# Sumário

1.0 INTRODUÇÃO .....	13
2.0 REFERENCIAL TEÓRICO .....	15
2.1 Depressão .....	15
2.2 Eixo Microbiota-intestino-cérebro.....	16
2.3 Depressão e componentes dietéticos relacionados com a microbiota intestinal. ....	19
2.4 Depressão e inflamação.....	22
2.5 Depressão e componentes dietéticos relacionados à Inflamação.....	25
3.0 JUSTIFICATIVA .....	29
4.0 OBJETIVOS .....	30
4.1 Objetivo Geral.....	30
4.2 Objetivos Específicos .....	30
5.0 METODOLOGIA.....	31
5.1 Projeto CUME.....	31
5.2 Subprojeto CUME – Associação de componentes dietéticos com a prevalência de depressão em egressos universitários.....	31
5.2.1 Desenho do estudo .....	31
5.2.2 População do estudo.....	32
5.2.3 Coleta dos dados .....	33
5.2.4 Variável desfecho.....	34
5.2.5 Avaliação da ingestão alimentar .....	34
5.2.4 Análise estatística .....	38
6.0 RESULTADOS .....	40
6.1 Depressão e componentes dietéticos relacionados à microbiota intestinal.....	40
6.2 Depressão e componentes dietéticos relacionados à inflamação.....	43
7.0 DISCUSSÃO .....	48
8.0 CONCLUSÃO.....	55
9.0 FINANCIAMENTO.....	56
10.0 REFERÊNCIA .....	57
ANEXO I.....	71
APÊNDICE .....	94

## 1.0 INTRODUÇÃO

A depressão é o maior fator isolado associado à incapacidade e o maior contribuinte em relação às mortes por suicídio, portanto é um grande ônus para a economia dos países (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2017). As causas relacionadas às desordens mentais são diversas, podendo a depressão ser influenciada por aspectos genéticos, comportamentais, neurológicos e ambientais (JIANG et al., 2015). O número total de pessoas que vivem com depressão no mundo é cerca de 322 milhões, com um aumento de 18,4% entre 2005 e 2015. Isso reflete não só o crescimento global da população e o aumento proporcional entre os adultos, no qual a depressão é mais prevalente (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2017), mas também um importante problema de saúde pública.

Tem se estabelecido que o intestino pode ser um foco viável para intervenções de prevenção e de tratamento de doenças, incluindo a depressão (O'MAHONY et al., 2009), devido à ligação entre o trato gastrointestinal (TGI) e o sistema nervoso central (SNC), por meio da microbiota intestinal. O reconhecimento de que a microbiota intestinal interage bidirecionalmente com outros fatores, como dieta e estresse, sugere uma promessa no desenvolvimento de intervenções para a prevenção e tratamento de diversas condições de saúde, como os transtornos mentais (DASH et al., 2015). Outro mecanismo envolvido na etiopatogenia da depressão é a inflamação. A depressão e a inflamação estão entrelaçadas em um ciclo de retroalimentação.

Como a dieta parece desempenhar um papel predominante na composição da microbiota e na promoção da disbiose associada à obesidade e outras doenças crônicas, iniciativas paralelas têm sido implementadas na elucidação de padrões alimentares e componentes que promovam uma microbiota intestinal mais saudável (SHEN; OBIN; ZHAO, 2013). Sendo assim, a manipulação dietética, incluindo o consumo de prebióticos e de alimentos fermentados, pode resultar em mudanças específicas na atividade da microbiota gastrointestinal e, indiretamente, fornece um meio viável de intervenção e prevenção da depressão (SELHUB; LOGAN; BESTED, 2014). Sabe-se também do efeito de padrões alimentares sobre a inflamação crônica de baixo grau em que a ingestão de nutrientes específicos, com ação anti-inflamatória e antioxidante, pode prevenir ou tratar a depressão (RANGEL-HUERTA

et al., 2012), de forma que o consumo de grãos integrais, peixes, frutas e vegetais está associado à menor inflamação. As vitaminas C, E carotenoides diminuem a concentração de marcadores inflamatórios, enquanto outros nutrientes, como lipídios, têm efeitos diversos: os ácidos graxos saturados e *trans* são pró-inflamatórios, enquanto os ácidos graxos poliinsaturados, principalmente os de cadeia longa e da série ômega-3, podem ser anti-inflamatórios (MARIA NIEVES GARCÍA-CASAL, 2014).

Dessa maneira, partindo-se do pressuposto de sua ação sobre os mecanismos descritos, pretende-se determinar quais componentes dietéticos ou nutrientes podem estar associados à prevalência de depressão, podendo auxiliar na prevenção e manejo dessa condição psiquiátrica.

## 2.0 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Depressão

A depressão foi definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como “tristeza, perda de interesse e prazer, sentimento de culpa e baixa autoestima, perturbações do sono e do apetite, cansaço e baixa concentração” (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2017).

Segundo o Manual de Estatística e Diagnóstico de Desordens Mentais-5, os critérios para diagnosticar depressão são: a presença de estado deprimido (sentir-se deprimido a maior parte do tempo); anedônia (interesse diminuído ou perda de prazer para realizar as atividades de rotina); sensação de inutilidade ou culpa excessiva; dificuldade de concentração (habilidade frequentemente diminuída para pensar e concentrar-se); fadiga ou perda de energia; distúrbios do sono (insônia ou hipersonia praticamente diárias); problemas psicomotores (agitação ou retardo psicomotor); perda ou ganho significativo de peso, alterações no apetite; ideias recorrentes de morte ou suicídio (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

O transtorno depressivo é uma das principais causas de incapacidade em todo o mundo, afetando aproximadamente 350 milhões de pessoas (VERMEULEN et al., 2016), e sendo a quarta maior carga global de doenças (JAMES et al., 2018), bem como a principal causa de doenças no mundo até 2030 (MATHERS et al., 2008). Além disso, a depressão em fase tardia é considerada um importante problema de saúde pública devido às suas consequências devastadoras, incluindo o aumento do risco de morbidade e redução do funcionamento físico, cognitivo e social (BLAZER, 2003; FISKE; WETHERELL; GATZ, 2009).

Desde a definição dos critérios de diagnósticos para as desordens mentais em 1970, observa-se que os transtornos de humor e ansiedade são mais prevalentes em mulheres, e aqueles decorrentes do uso de substâncias psicoativas são mais comuns em homens (STEEL et al., 2014). De acordo com o relatório global da OMS, a prevalência global de depressão é de 4,4% na população geral, representando mais de 300 milhões de pessoas, e houve um aumento de 18,4% entre 2005 e 2015. O número de pacientes se encontra bem distribuído em todas as faixas etárias, mas prevalece no sexo feminino, e vem aumentando em países de

baixa renda, possivelmente, devido à pobreza e ao desemprego (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2017).

No Brasil, a prevalência estimada é de 5,8%, se aproximando dos maiores valores encontrados por região no mundo (5,9% em mulheres africanas). Este problema de saúde é mais evidente quando considerada também a prevalência de transtorno de ansiedade (como medos, fobias, transtornos obsessivos compulsivos), que alcançam valores de 3,6% na população geral e 9,3% no Brasil (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2017). A alta prevalência de transtornos de ansiedade parece acompanhar mudanças políticas, socioeconômicas e ambientais (BANDELOW; MICHAELIS, 2015).

Ansiedade e depressão estão entre os transtornos psiquiátricos mais comuns (STEIN et al., 1995). Evidências acumuladas sugerem que o sistema imune está envolvido na indução e na manutenção desses distúrbios, pelo menos em um subgrupo de pacientes com distúrbio depressivo (IRWIN; MILLER, 2007).

## 2.2 Eixo Microbiota-intestino-cérebro

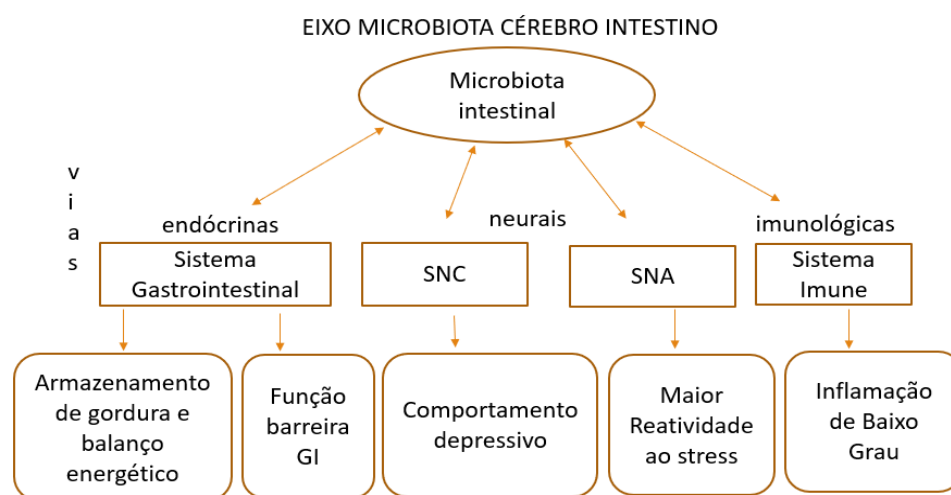
O TGI hospeda uma grande variedade de microrganismos, cujo genoma coletivo é denominado microbioma intestinal (TURNBAUGH et al., 2007). O intestino humano abriga cerca de 100 trilhões de bactérias essenciais para a saúde (GILL et al., 2006). Diversos filos bacterianos são representados no intestino e os comensais exibem considerável diversidade, com até 1000 espécies bacterianas distintas envolvidas (QIN et al., 2010).

As várias comunidades bacterianas que compõem a microbiota intestinal possuem funções metabólicas, tróficas e uma função cardinal no desenvolvimento e manutenção da barreira intestinal ao longo da vida (OHLAND; MACNAUGHTON, 2010; SHIFRIN et al., 2012; SWANSON et al., 2011). Assim, qualquer alteração em sua composição (disbiose) poderia estar associada ao comprometimento da mesma.

Um corpo crescente de evidências aponta para a sinalização bidirecional entre o intestino e o cérebro, de forma que microrganismos intestinais comunicam com o cérebro, e o cérebro com o intestino, sendo esta comunicação regulada nos



níveis neural, endócrino e imunológico. Essas vias estão sob a influência da microbiota intestinal e, juntas, compõem o eixo microbiota-intestino-cérebro, com a microbiota desempenhando um papel significativo na modulação da função e do comportamento cerebral (DINAN; CRYAN, 2017; FOSTER, 2016; GRENHAM et al., 2011) (Figura 1).



SNC: Sistema Nervoso Central; SNA: Sistema Nervoso Autônomo; GI: Gastrointestinal

adaptado de Foster,2013

Figura1: Fluxograma do Eixo Microbiota-cérebro-intestino (adaptado de Foster, 2013).

A conexão cérebro-intestino depende de como a microbiota influencia o eixo HHA, de forma semelhante ao estresse psicológico, com espécies patogênicas de bactérias interagindo com os sistemas imunológico e endócrino para criar uma cascata inflamatória e o aumento na reatividade simpática (BAILEY et al., 2011). Alterações no TGI, SNC, sistema nervoso autônomo (SNA) e sistema imune pela microbiota podem levar a alterações no armazenamento de gordura e balanço energético, na função de barreira gastrointestinal, na inflamação geral de baixo grau (gastrointestinal e sistêmica), na maior reatividade ao estresse e no aumento da ansiedade e comportamentos depressivos. Cada um desses mecanismos está implicado na fisiopatologia dos transtornos de humor e ansiedade (FOSTER; MCVEY NEUFELD, 2013).

Nos últimos anos, estudos demonstraram que a microbiota intestinal desempenha papel tanto na programação do eixo HHA no início da vida quanto na

reatividade ao estresse ao longo da vida (FOSTER; MCVEY NEUFELD, 2013; HERBERT, 2013; STETLER; MILLER, 2011). O eixo HHA é um conjunto complexo de influências involuntárias e interações de *feedback* entre o hipotálamo, a glândula pituitária e as glândulas supra-renais. Ele regula a resposta do corpo ao estresse e está envolvido no controle da digestão, do sistema imunológico, do humor e do estado emocional, da sexualidade e do armazenamento e gasto de energia, e representa outra rota de ligação entre o cérebro e o intestino (HASAN MOHAJERI et al., 2018).

O eixo HHA é importante para a capacidade do organismo em responder ao estresse. O estresse humano pode colaborar para a patogênese da depressão, bem como influenciar na gravidade e na recorrência da doença. Em indivíduos depressivos este eixo encontra-se desregulado, o que leva a níveis altos de liberação do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e cortisol. Níveis aumentados de cortisol induzem a uma atrofia hipocampal e têm sido implicados no déficit cognitivo observado nesses pacientes (KIECOLT-GLASER; DERRY; FAGUNDES, 2015a).

O sistema de resposta ao estresse é funcionalmente imaturo ao nascimento e continua a se desenvolver ao longo do período pós-natal, um período de desenvolvimento que coincide com a colonização bacteriana intestinal (FOSTER; MCVEY NEUFELD, 2013). A composição microbiana de um indivíduo começa a se estabelecer no nascimento (DOMINGUEZ-BELLO et al., 2010) e pode variar dependendo do método de parto e alimentação (CHO; NORMAN, 2013). O microbioma intestinal se estabiliza nos primeiros anos de vida (CLARKE et al., 2013), porém ele continua a ser influenciado pela idade, genética (YATS UNENKO et al., 2012), geografia (DE FILIPPO et al., 2010), uso de medicamentos (DAVEY et al., 2013) e dieta (CLAESSON et al., 2012).

Um caminho potencial pelo qual a microbiota pode influenciar o SNC é através do sistema imunológico e do sistema Nervoso Entérico (SNE). Na presença de estresse ocorre um aumento da permeabilidade intestinal, propiciando às bactérias uma oportunidade de translocação através da mucosa intestinal e acesso direto às células imunes e às células neuronais do SNE (FOSTER; MCVEY NEUFELD, 2013).

Uma consequência do aumento da permeabilidade intestinal é o aumento da concentração circulante de lipopolissacarídeo (LPS) derivado de bactérias, que

desencadeia uma resposta imunológica e inflamatória caracterizada pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias sistêmicas (QIN et al., 2007). Essas citocinas induzem sintomas depressivos, que alteram a produção, o metabolismo e o transporte de neurotransmissores, como a dopamina, o glutamato e a serotonina, afetando sinergicamente o humor (CAPURON; MILLER, 2011). Há evidências de que os níveis de serotonina estão reduzidos em pacientes com depressão (RABELO et al., 2015)

Outro sistema envolvido na patogênese dos transtornos do humor é o serotoninérgico (LUCKI, 1998). Estudos farmacológicos e genéticos também fornecem evidências para o papel das moléculas sinalizadoras serotoninérgicas na neurobiologia da ansiedade (MUNAFÒ et al., 2006). A serotonina é uma molécula sinalizadora crítica no eixo microbiota-intestino-cérebro (O'MAHONY et al., 2015) e está envolvida em uma ampla gama de funções fisiológicas (MAWE; HOFFMAN, 2013). O triptofano é o precursor da serotonina, que, portanto, interliga a dieta, a microbiota, a neurotransmissão e os efeitos na mudança comportamental (REIGSTAD et al., 2015). Em um estado inflamatório ocorre o desvio do triptofano que seria direcionado para a síntese da serotonina, pela ativação da indoleamina 2,3 dioxigenase (IDO). A atividade da IDO é estimulada principalmente pelo TNF- $\alpha$  e interferon- $\gamma$ . Isso leva à produção de outros metabólitos neuroativos do triptofano que podem induzir a um comportamento semelhante à depressão (DANTZER et al., 2008).

### 2.3 Depressão e componentes dietéticos relacionados com a microbiota intestinal.

É cada vez mais claro que várias condições patológicas como o estresse psicológico ou físico podem desregular significativamente a microbiota intestinal, por exemplo, na síndrome do intestino irritável (DINAN et al., 2006). Os estressores físicos e psicológicos podem alterar a composição e as atividades metabólicas da microbiota intestinal, e os sinais produzidos por essa podem, por sua vez, afetar as respostas cerebrais e emocionais (MAYER et al., 2014).

Hábitos alimentares podem modular tanto a inflamação quanto a microbiota intestinal, repercutindo positivamente sobre condições como a obesidade e a depressão (DINAN; CRYAN, 2017). O Antigo Testamento forneceu algumas das

primeiras evidências deste efeito sugerindo que as bactérias ingeridas poderiam ter um efeito benéfico na saúde. Afirma-se, por exemplo, que Abraão devia sua longevidade ao consumo de leite azedo (MIZOCK, 2015). Assim, a dieta desempenha um papel fundamental na composição da microbiota do intestino e, portanto, representa um potencial caminho terapêutico, assim como os suplementos (particularmente probióticos e prebióticos) e medicamentos, incluindo antibióticos (MAYER et al., 2014).

O termo “probiótico” significa “para a vida”. A Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura/Organização Mundial da Saúde (FAO/WHO, 2001), endossada pela Associação Científica Internacional para Probióticos e Prebióticos (REID, 2003), definiram probióticos como “microrganismos vivos que, quando administrados em quantidades adequadas, conferem um benefício à saúde do hospedeiro” (AMARA; SHIBL, 2015). Também são classificados como alimentos com potencial funcional por beneficiarem a saúde do hospedeiro com risco reduzido de causar doença (BADARÓ et al., 2008). Os probióticos poderiam influenciar diretamente, ou através de outros microrganismos intestinais, na depressão, inibindo a inflamação sistêmica e interferindo no eixo microbiota-cérebro-intestino (BESTED; LOGAN; SELHUB, 2013).

O prebiótico, por sua vez, se refere a um carboidrato não digerível que determina efeito benéfico para o hospedeiro por estimular seletivamente uma ou um grupo de bactérias do cólon com propriedade probiótica. São prebióticos: fruto-oligossacarídeos, inulina, glico-oligossacarídeos, galacto-oligossacarídeos, isomalto-oligossacarídeos, xilo-oligossacarídeos, entre outros (FOOKS; GIBSON, 2002). Os prebióticos promovem a produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) e o crescimento de bactérias benéficas do intestino, especialmente *Bifidobacterium* e *Lactobacillus* (ROBERFROID et al., 2010).

Assim, a estimulação direta da fermentação de certos alimentos e suplementos prebióticos pode levar indiretamente ao aumento da formação de butirato. Em humanos, o butirato é a fonte de energia preferencial para as células epiteliais do cólon, reduzindo a permeabilidade intestinal. O butirato também influencia a expressão de diversos genes e inibe a ativação do fator nuclear kappa B (NFkB), fator de transcrição associado à maior expressão de genes inflamatórios, levando à diminuição da expressão de citocinas pró-inflamatórias (MIZOCK, 2015).

Embora o interesse na microbiota e nos tratamentos com probióticos tenha aumentado nos últimos anos, o primeiro tratamento probiótico para a depressão foi implementado em 1910. Há agora evidências preliminares de sentimentos subjetivos de ansiedade reduzidos e melhores aspectos do bem-estar após a ingestão de probióticos (MESSAOUDI et al., 2011). Com isso, a qualidade da dieta pode contribuir na psicopatologia de desordens mentais comuns, bem como a ingestão de nutrientes individualmente (BERK et al., 2013).

Estudos que examinaram o efeito da modificação dietética na composição da microbiota sugerem que o consumo de carboidratos complexos, de alimentos à base de plantas/frutas e vegetais (ALBENBERG; WU, 2014), de alimentos fermentados (SELHUB; LOGAN; BESTED, 2014), de triptofano (LIEBERMAN; AGARWAL; III, 2018), bem como as fibras alimentares (WOO et al., 2006) e as fibras contidas em cereais integrais (VOLMAN, 2009) influenciam a composição microbiana, a síntese de AGCC, a produção de citocinas anti-inflamatórias e a saúde do hospedeiro como um todo.

A ingestão de fibra alimentar pode estar associada a um risco reduzido de depressão (XU et al., 2018). As frutas e os vegetais são recomendados como fonte de fibra alimentar (SLAVIN; LLOYD BEATE, 2012) e as fibras contidas nestes alimentos são fermentadas mais prontamente do que as fibras insolúveis (LIU et al., 2015). Fibras solúveis formam géis com água, são fermentadas no intestino e formam os AGCC. Já as fibras insolúveis aumentam o trânsito intestinal e são usadas para prevenir a constipação (CATALANI et al., 2003). As fibras vegetais (presentes no brócolis, couve, cenoura, couve-flor e alface, por exemplo) podem estimular mais efetivamente a fermentação colônica do que os farelos de cereais comuns (cevada, milho, aveia, arroz e trigo) (MCBURNEY; THOMPSON, 1990).

Estudos têm descrito a influência da microbiota intestinal sobre o comportamento (animal e humano) e a ansiedade (CRUMEYROLLE-ARIAS et al., 2014; SCOTT; CLARKE; DINAN, 2013), e sobre os níveis de serotonina e triptofano (MAHONY et al., 2014). O triptofano, convertido em 5-HTP (5-hidroxitriptofano), é um nutriente encontrado em alimentos ricos em proteínas, especialmente de origem animal, como carne, peixe, peru e laticínios. Este aminoácido está presente também na banana, ovo, leite, chocolate amargo, queijo, amêndoas, arroz integral, mel, feijão

e amendoim. Os alimentos ricos em triptofano podem auxiliar na sensação de bem estar (MACHADO; SOUZA; MEDEIROS, 2018).

A quantidade, tipo e equilíbrio dos principais macronutrientes da dieta (carboidratos, proteínas e gorduras) têm um grande impacto na microbiota intestinal (SCOTT et al., 2013). Um possível contribuinte para alta incidência de depressão é o consumo excessivo de açúcar (SÁNCHEZ-VILLEGAS et al., 2012), que afeta a saúde mental (PEET, 2004). O consumo de açúcar triplicou em todo o mundo, em parte devido ao uso oculto de adição de açúcar nos alimentos processados (LUSTIG; SCHMIDT; BRINDIS, 2012). Após a ingestão de açúcar ocorrem neuroadaptações em regiões cerebrais relacionadas à depressão, como o hipocampo (HSU et al., 2015; ROBINSON; WARLOW; BERRIDGE, 2014).

Níveis mais altos de proteína não digerida também levam a um aumento de microrganismos patogênicos, com maior risco associado de doenças metabólicas. A fonte, concentração e equilíbrio de aminoácidos da proteína na dieta são fatores primários que contribuem para a composição, estrutura e função da microbiota intestinal (SCOTT et al., 2013). Dietas ricas em gordura, por sua vez, desencadeiam disbiose microbiana, maior permeabilidade intestinal e inflamação (KIM et al., 2012b).

Grandes mudanças na dieta em adultos também mostram mudanças dramáticas na composição da microbiota (DAVID et al., 2014). A exposição microbiana e as dietas habituais, em longo prazo, demonstram ser uma das mais fortes influências na composição da microbiota intestinal, determinando um 'enterótipo' individual (WU et al., 2011).

## 2.4 Depressão e inflamação

A Inflamação consiste em uma série de mecanismos complexos e intrincados do sistema imune, que protegem o corpo de possíveis danos causados por agentes infecciosos, dano físico ou estresse metabólico. No caso da inflamação aguda, caracterizada pela presença dos sinais cardinais de calor, dor, rubor e edema (SERHAN; SAVILL, 2005), o sistema imunológico é ativado, combate o agente causador, guia o processo de reparo e os sintomas desaparecem. Este processo

pode se tornar crônico quando os sintomas não desaparecem ou pela persistência do estímulo que desencadeia a resposta (CALDER et al., 2013).

Em determinadas condições como a obesidade, essa inflamação crônica, ocorre com baixa intensidade, sem a manifestação dos sinais cardinais, mas interferindo em processos metabólicos como a sensibilidade à insulina, a regulação do apetite e da função endotelial, levando ao maior risco de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) (LEITE, ROCHA, 2010), estando também associada ao risco elevado de depressão (SLAVICH; IRWIN, 2014).

A inflamação pode ser um mediador da depressão. Um estudo de seguimento, ao longo de 18 anos, com mulheres que inicialmente não deprimidas, observou que o risco de depressão aumentava com escores mais altos de inflamação (LUCAS et al., 2014).

Depressão e inflamação estão entrelaçadas em um ciclo de retroalimentação, no qual a depressão facilita as respostas inflamatórias e a inflamação promove depressão. A inflamação leva à ativação de vias do SNC contribuindo para a diminuição do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), alterando a recaptção de glutamato, levando à excitotoxicidade e perda de elementos gliais, consistente com características de transtornos depressivos (MILLER; MALETIC; RAISON, 2009). Além disso, citocinas inflamatórias induzem sintomas depressivos, devido à alteração na produção, metabolismo e transporte de neurotransmissores, como a dopamina, o glutamato e a serotonina (CAPURON; MILLER, 2011).

Ainda no que se refere à via serotoninérgica, a atividade da enzima indoleamina 2,3 dioxigenase é estimulada por citocinas pró-inflamatórias, desviando o triptofano envolvido na síntese da serotonina (DANTZER et al., 2008).

Uma outra perspectiva propõe que os sintomas depressivos que surgem após a inflamação são adaptações comportamentais que evoluíram para evitar o gasto energético e, assim, maximizar as chances de sobrevivência durante a infecção (MILLER; BLACKWELL, 2006). Assim, a inflamação é um evento biológico importante que aumenta o risco de ocorrência de episódios depressivos.

Por outro lado, a depressão estimula maiores respostas de citocinas a estressores e patógenos (KIECOLT-GLASER; DERRY; FAGUNDES, 2015b). Da mesma forma, sintomas depressivos e comportamentos negativos de saúde (dieta inadequada e sedentarismo) podem atuar como vias de mediação que levam à inflamação exacerbada (KIECOLT-GLASER; DERRY; FAGUNDES, 2015a). De fato,

após a administração de antidepressivos ocorre a redução de marcadores inflamatórios (KÖHLER et al., 2014).

Problemas de saúde mental como transtornos afetivos, transtornos de ansiedade e transtornos psicóticos não são apenas doenças causadas por estressores psicológicos somados à vulnerabilidade genética, mas, de maneira multifatorial, levam também em consideração condições inflamatórias de corpo inteiro relacionadas ao estado imunológico (NOTO et al., 2016). Berck e colaboradores (2013), em uma revisão, citam fatores como estresse e trauma, dieta, exercícios físicos, obesidade, fumo, sono e vitamina D que estariam relacionados à depressão, mas enfatizam o papel da inflamação e do sistema imune na etiologia desta doença.

A associação indireta da depressão com uma inflamação crônica de baixo grau tem sido então elucidada (EECKHAUT et al., 2013; MAES et al., 2012). Esta pode acontecer por intermédio, por exemplo, da obesidade. Ambas as situações são altamente prevalentes na população e consideradas importantes problemas de saúde pública, principalmente devido ao risco aumentado de doenças cardiovasculares (MATHERS; LONCAR, 2006; MILANESCHI et al., 2017). A obesidade e a depressão tendem a ocorrer simultaneamente de forma bidirecional: a presença de uma condição aumenta o risco de desenvolver a outra, e qualquer uma delas aumenta o risco de DCNT (LUPPINO et al., 2010).

Embora o mecanismo que conecta as duas doenças não seja totalmente esclarecido, sugere-se que um estilo de vida não saudável levado por pessoas com depressão possa desencadear a obesidade. Por outro lado, efeitos negativos de uma baixa autoestima, ou consequências somáticas da mesma em indivíduos obesos, podem levar ao desenvolvimento de depressão (LUPPINO et al., 2010). No entanto, há que se considerar a importância da inflamação e das alterações da microbiota em ambas as condições.

A inflamação também está intimamente relacionada ao estresse oxidativo, sendo este um caminho que pode ligar a depressão a outras mudanças fisiológicas, como as doenças cardiovasculares (PALTA et al., 2014). O estresse oxidativo é o desequilíbrio entre a produção de espécies reativas e as defesas antioxidantes, e tem sido implicado na fisiopatologia de várias doenças neuropsiquiátricas, incluindo o transtorno depressivo maior (CUMURCU et al., 2009). Este efeito também pode justificar a associação entre estresse, inflamação e a obesidade, uma vez que a



superalimentação ou condições de obesidade, provenientes do estímulo constante de nutrientes, resulta em um estado pró-oxidativo (VENDRELL et al., 2010) e uma resposta inflamatória mais consistente (MIZOCK, 2015). O aumento de espécies reativas de oxigênio, por si só, também leva ao aumento de citocinas inflamatórias, devido ao estímulo ao NFkB, induzindo a comportamentos depressivos (REICHENBERG et al., 2001). No âmbito da depressão, algumas evidências sugerem a resposta imune como mecanismo de ação e esta é acompanhada de maior estresse oxidativo (MAES et al., 2012).

A dieta pode influenciar na inflamação, no estresse oxidativo, na plasticidade e na função cerebral, e todos esses mecanismos estão potencialmente envolvidos na depressão (JACKA et al., 2011).

## 2.5 Depressão e componentes dietéticos relacionados à Inflamação.

Uma vez que a inflamação parece ser um dos mecanismos de ação relacionados à depressão, nutrientes com ação anti-inflamatória e antioxidante podem, de maneira indireta, estar relacionados à melhora de quadros depressivos. Alimentos com propriedades antioxidantes podem ajudar a reduzir o estresse oxidativo e os danos celulares causados pelos radicais livres (FRUSCIANTE et al., 2007). De fato, diversos nutrientes têm sido associados à modulação de sintomas depressivos, devido à regulação da inflamação e do estresse oxidativo. A ingestão de nutrientes/compostos alimentares específicos como os minerais zinco (TAKEDA, 2000a) e selênio (JOHNSON et al., 2013) são importantes para prevenir e tratar a depressão (KHOSRAVI et al., 2015).

Níveis reduzidos de selênio, um elemento traço essencial para os seres humanos e animais, nas células e tecidos, têm como consequência concentrações menores da enzima antioxidante glutathiona peroxidase, resultando em maior suscetibilidade das células e do organismo aos danos oxidativos induzidos pelos radicais livres (SCIESZKA et al., 1997). Já o zinco, presente em vesículas sinápticas de neurônios específicos, é capaz de modular a transmissão de glutamato na fenda sináptica, através da inibição do receptor N-metil-D-aspartato (SZEWCZYK et al., 2010), servindo de neuromodulador na transmissão sináptica (TAKEDA, 2000b). Outra ação do zinco é a de influenciar positivamente o BDNF, que está relacionado à

depressão devido à sua capacidade de aumentar a sobrevivência das células do SNC (SZEWCZYK et al., 2010).

Diferentes ácidos graxos exercem efeitos anti- (ômega-3) ou pró-inflamatórios (ômega-6, ácidos graxos saturados e gorduras *trans*) (RANGEL-HUERTA et al., 2012). Os ácidos graxos poli-insaturados da família ômega-3 desempenham um papel crítico na função e estrutura do cérebro ao longo da vida, regulando a neurotransmissão, a neurogênese, a sobrevivência celular e a neuroinflamação (MISCHOULON; FREEMAN, 2013). Embora a ingestão moderada de ômega-6 seja essencial para o funcionamento do cérebro e do corpo, estudos demonstraram uma relação entre valores altos de ácidos graxos ômega-6 e sintomas depressivos, e o risco de desenvolver sintomas depressivos aumenta com a quantidade de alimentos processados consumidos (LOPEZ-GARCIA et al., 2004; LUCAS et al., 2014).

O padrão de ingestão de ácidos graxos parece estar correlacionado com o desenvolvimento de vários distúrbios metabólicos e cognitivos, incluindo a depressão (SIMOPOULOS, 2008). Dietas ricas em gordura aumentam a concentração de LPS na circulação (RANGEL-HUERTA et al., 2012) e desencadeiam disbiose microbiana, maior permeabilidade intestinal e inflamação por meio da ação de receptores toll like (TLR-4) (KIM et al., 2012a), com rupturas comportamentais independentes da obesidade (BRUCE-KELLER et al., 2015). Por outro lado, o efeito anti-inflamatório do ômega-3 pode neutralizar os processos inflamatórios que ocorrem na depressão (GROSSO, et al., 2014).

A ingestão de dietas ricas em grãos integrais, peixes, aves, frutas, vegetais, e o consumo moderado de álcool tem sido inversamente associada à depressão (HODGE et al., 2013; SÁNCHEZ-VILLEGAS et al., 2009). A dieta habitual fornece antioxidantes naturais, presentes em frutas, hortaliças e vegetais verdes escuros e amarelos/alaranjados. Estudos anteriores sugerem que consumo frequente desses alimentos é associado com a baixa incidência de várias doenças, incluindo a depressão (HE et al., 2007; KUSKOSKI et al., 2005). Esta associação se deve às várias substâncias que possuem potencial para fornecer proteção antioxidante e antiinflamatória ao organismo humano. Alguns alimentos que compartilham desse efeito são a vitamina C (BINFARÉ et al., 2009), carotenoides, como o  $\beta$ -caroteno, precursor da vitamina A (BIANCHI; ANTUNES, 1999), e compostos fenólicos (KAUER; KAPOOR, 2001). No que se refere aos compostos fenólicos, o resveratrol,

presente no vinho tinto, tem mostrado elevado efeito protetor por estimular enzimas antioxidantes, bem como inibir vias pró-inflamatórias (RAHMAN, 2008).

Outros antioxidantes obtidos da dieta, tais como as vitaminas E, A e também carotenoides são extremamente importantes na intercepção dos radicais livres. A vitamina E tem capacidade de impedir a propagação das reações em cadeia induzidas pelos radicais livres nas membranas biológicas (TRABER; PACKER, 1995). Já os carotenoides possuem capacidade de atuar como neutralizadores de radicais livres e de outras espécies reativas de oxigênio, principalmente em função de suas estruturas de duplas ligações conjugadas (OLMEDILLA et al., 2001).

O conhecimento da composição dos alimentos em compostos antioxidantes facilita a identificação da relação entre a dieta e a prevalência de enfermidades crônicas (RIBEIRO, 2006). A capacidade antioxidante da dieta (CATd) representa uma estimativa global de antioxidantes da dieta e poderia fornecer uma visão da capacidade da dieta de reduzir o risco de condições específicas em termos de prevenção (VILLAVERDE et al., 2019). Embora muito questionada, a ingestão de antioxidantes tem sido correlacionada com maior capacidade antioxidante do plasma e estudos demonstram uma boa correlação entre a CAT plasmática e a CATd (LEE; THURNHAM; CHOPRA, 2000; SERAFINI et al., 2003). O valor é obtido através do método *Ferric Reducing Antioxidant Power* (FRAP), que é um ensaio *in vitro* que mensura a redução de ferro na presença de antioxidantes (BENZIE e STRAIN, 1996).

A deficiência de vitamina D possivelmente também contribui para o surgimento da depressão. Um possível mecanismo seria o envolvimento do calcitriol na síntese de alguns neurotransmissores e na defesa antioxidante no cérebro. A forma ativa da vitamina D estimula a expressão de genes da enzima tirosina hidroxilase, que é necessária para a produção de noradrenalina. Logo, é possível que o calcitriol atue aumentando a disponibilidade deste neurotransmissor (PARKER; BROTCHE, 2011).

Algumas bebidas alcoólicas, como a cerveja e o vinho tinto, também podem ser fontes importantes de compostos antioxidantes e anti-inflamatórios na alimentação habitual. Há diversos estudos que citam que o vinho é rico em antioxidantes e compostos bioativos (ZACARONI; SOUTO, 2019) e estudos anteriores analisaram e identificaram compostos fenólicos e alguns compostos nitrogenados em vários tipos de cerveja (PIHLAVA, 2014; QUIFER-RADA et al.,

2015). Cerca de 70 a 80% do conteúdo total de polifenóis na cerveja são provenientes de malte e os 30 a 20% restantes de lúpulo (QUIFER-RADA et al., 2015). No entanto, o álcool também pode ser usado como forma de minimizar o estresse. Indivíduos podem beber intencionalmente para reduzir o estresse ou melhorar o humor, de forma que a relação causal possa ser invertida (GRANT; STEWART; MOHR, 2009; YOUNG-WOLFF et al., 2009).

A conexão entre o uso de álcool e a saúde mental depende de fatores de proteção como o apoio e o *status* social (MAKELA; RAITASALO; WAHLBECK, 2015). Demonstrou-se que o apoio social está ligado à boa saúde mental e também foi postulado que este possui efeitos minimizadores do estresse (KAWACHI; BERKMAN, 2001).

Sendo assim, dietas que carecem de nutrientes essenciais têm consequências adversas no funcionamento geral do cérebro e, conseqüentemente, na saúde mental (FERNANDES; MUTCH; LERI, 2017), e o consumo de nutrientes/compostos alimentares com ação anti-inflamatória pode contribuir para a redução da prevalência de depressão, conforme postulado na Figura 2.

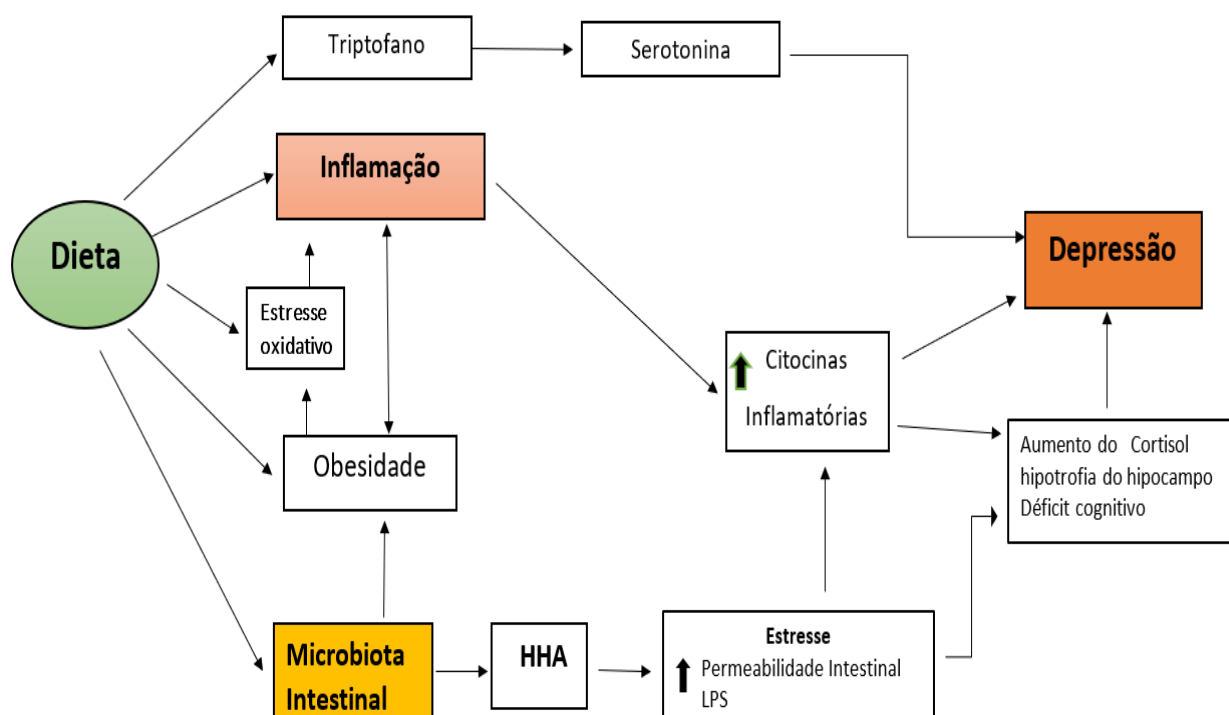


Figura 2: Modelo Teórico da Associação da depressão com a dieta por meio da possível ação sobre a microbiota intestinal e a inflamação

### 3.0 JUSTIFICATIVA

Na literatura há vários estudos observacionais documentando associações transversais e prospectivas entre a qualidade da dieta habitual e a prevalência de depressão. De fato, há evidências de que uma alimentação adequada pode auxiliar na redução da prevalência da depressão, no entanto, pouco se sabe sobre o efeito de componentes dietéticos específicos, que fazem parte do hábito alimentar brasileiro sobre esta condição.

Hábitos alimentares podem modular tanto a microbiota intestinal quanto a inflamação, repercutindo de maneira indireta sobre a depressão.

Diante do exposto, torna-se relevante entender quais componentes dietéticos, parte da dieta habitual do brasileiro, podem estar relacionados com a depressão, podendo ser uma estratégia para auxiliar na prevenção, tratamento, e controle desta enfermidade de grande impacto na saúde da população brasileira.

## 4.0 OBJETIVOS

### 4.1 Objetivo Geral

Avaliar a associação de componentes dietéticos com a prevalência de depressão na coorte CUME.

### 4.2 Objetivos Específicos

- Descrever a prevalência de depressão dos participantes da coorte CUME;
- Avaliar os fatores sociodemográficos, econômicos e de estilo de vida associados à depressão;
- Caracterizar a ingestão de alimentos/nutrientes com possíveis ações sobre a composição da microbiota intestinal e avaliar sua associação à prevalência da depressão;
- Caracterizar a ingestão de alimentos/nutrientes com possíveis relações com a inflamação e avaliar sua associação à prevalência da depressão.

## 5.0 METODOLOGIA

O presente estudo é parte de uma pesquisa maior intitulada “Coorte das Universidades Mineiras (CUME) e está de acordo com os princípios éticos de não maleficência, beneficência, justiça e autonomia conforme a resolução CNS 466/2012 e foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFMG e da UFV (CAAE: 07223812.3.3001.5153; 44483415.5.1001.5149) e da UFOP (CAAE: 44483415.5.2003.5150).

### 5.1 Projeto CUME

O Projeto CUME é um estudo de coorte aberta e prospectiva intitulada “Coorte das Universidades Mineiras (CUME): impacto do padrão alimentar brasileiro e da transição nutricional sobre as doenças e agravos não transmissíveis”. O Projeto CUME é realizado com egressos graduados ou pós-graduados, formados entre os anos de 1994 e 2017, de 5 Universidades Federais do Estado de Minas Gerais, Brasil (Universidade Federal de Viçosa, Universidade Federal de Minas Gerais, Universidade Federal de Ouro Preto, Universidade Federal de Juiz de Fora e Universidade Federal de Lavras). Seu objetivo é avaliar o impacto do padrão alimentar brasileiro, de grupos de alimentos e fatores dietéticos específicos no desenvolvimento de doenças e agravos não transmissíveis à saúde

A principal característica deste estudo é o recrutamento permanentemente aberto (em ondas a cada 2 anos), baseado em coleta *on-line* de dados, permitindo um contínuo crescimento da amostra a cada onda de seguimento.

### 5.2 Subprojeto CUME – Associação de componentes dietéticos com a prevalência de depressão em egressos universitários.

#### 5.2.1 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo transversal que foi realizado com dados da primeira onda (2016 e 2018) do projeto CUME. O desenho do estudo pode ser encontrado com mais detalhes no estudo de Domingos et al., 2018. O questionário basal (Q\_0)

foi construído pautado no questionário basal do estudo Seguimento Universidade de Navarra – the SUN study (SEGUÍ-GÓMEZ et al., 2006). Para o envio dos questionários foram contactadas as associações, os órgãos representativos e, ou, os órgãos de classe de ex-alunos para ciência do presente projeto e convidados a participar do mesmo.

### 5.2.2 População do estudo

A amostra consistiu de todos os participantes do Projeto CUME que completaram o preenchimento do questionário da primeira onda (N= 4.629). Foram considerados critérios de inclusão: ter idade igual ou superior a 18 anos e ser egresso nos cursos de graduação ou pós-graduação das instituições participantes (informações detalhadas sobre o desenho da pesquisa e a coleta de dados no site [www.projetocume.com.br](http://www.projetocume.com.br)). Foram excluídos os participantes que residiam fora do país no momento do preenchimento do questionário (n=179), aqueles de nacionalidade estrangeira (n=17), os que tiveram uma ingestão calórica acima de 6000 kcal (n= 128) e abaixo de 500 kcal (n=2), e aqueles que responderam de maneira incorreta a pergunta sobre diagnóstico da doença (n=2). Um total de 4.301 participantes foram incluídos nas análises finais (Figura 3).



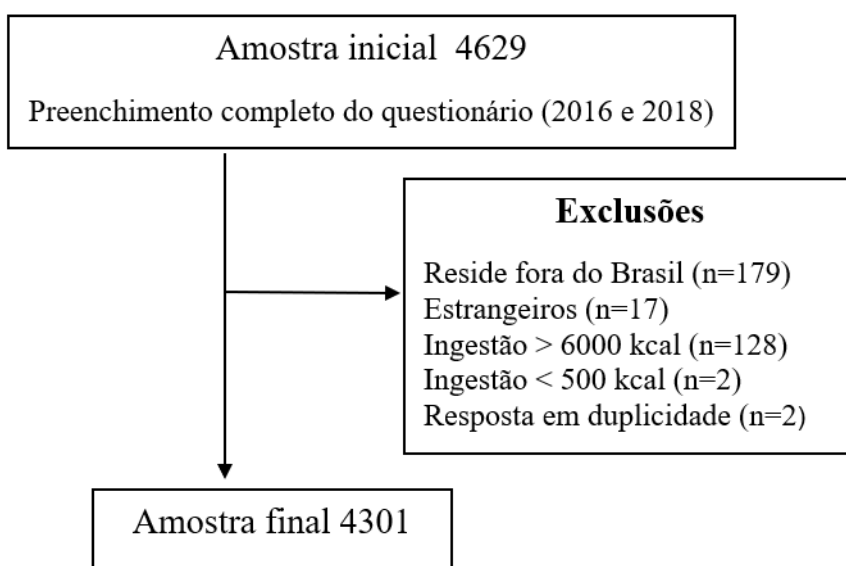


Figura 3: Fluxograma da amostra com os participantes do Projeto CUME.

### 5.2.3 Coleta dos dados

A coleta de dados foi realizada em ambiente virtual. Os participantes receberam o *link* para preenchimento dos dados por correio eletrônico. O questionário avaliava informações sociodemográficas (sexo e idade), socioeconômicas (situação profissional, renda familiar, renda individual), histórico e diagnóstico médico, uso de medicamentos, medidas antropométricas (peso e altura), estilo de vida (tabagismo, atividade física, horas de televisão/dia, uso de tela – celular e computador). Todas as informações foram autorreferidas, e os dados antropométricos foram validados em um estudo presencial com sub-amostra representativa (MIRANDA et al., 2017).

A situação profissional foi categorizada baseada na presença de rotina de atividades diárias (ocupação fora de casa, com horários pré-definidos ou um trabalho): estudante/trabalhador ou do lar/ aposentado /desempregado. A renda familiar foi categorizada conforme Domingos et al. (2018) em: menor 5 salários mínimos, de 5 a 10 e maior e igual a 10 salários mínimos; bem como a renda individual.

O comportamento sedentário foi baseado no tempo que o indivíduo permanece sentado em atividades de baixo gasto energético ao longo do dia e classificado segundo a mediana: não-sedentário (< 360 minutos) e sedentário ( $\geq$  que

360 minutos). A prática de atividade física, ingestão de álcool, uso de antidepressivos, hábito de fumar e ter vínculo empregatício foram respondidas como “sim” ou “não”.

Os dados antropométricos de peso e altura foram utilizados para o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), classificado em sem excesso de peso (IMC < 25 Kg/m<sup>2</sup> para adultos e IMC < 27 Kg/m<sup>2</sup> para idosos) e com excesso de peso (IMC ≥ 25 Kg/m<sup>2</sup> e IMC ≥ 27 Kg/m<sup>2</sup> para idosos) conforme classificação da Organização Mundial de Saúde (WHO,1998).

#### 5.2.4 Variável desfecho

Foram considerados portadores de depressão os participantes que autorrelataram diagnóstico de depressão, por meio da pergunta: “Algum médico já diagnosticou em você alguma das seguintes doenças e agravos: depressão?”. A utilização de antidepressivos não foi considerada para o desfecho, pois estes podem ser utilizados para o tratamento de outras condições de saúde. A validação do autorrelato de depressão está em andamento pelo grupo de pesquisadores do Projeto CUME.

#### 5.2.5 Avaliação da ingestão alimentar

A ingestão diária de energia e nutrientes foi avaliada por meio de um questionário semiquantitativo de frequência e consumo alimentar (QFCA) autopreenchido e perguntas sobre hábitos alimentares. O QFCA aplicado foi adaptado de outro previamente validado para a população brasileira (HENN et al., 2010). Desse modo, o QFCA possuía 144 itens alimentares, separados por grupos, a saber: lácteos, carnes e peixes, cereais e leguminosas, frutas, hortaliças e legumes, gorduras e óleos, bebidas e, outros alimentos.

Para o preenchimento do questionário, foi disponibilizado, também em ambiente virtual, um álbum fotográfico de medidas caseiras. O cálculo quantitativo do consumo diário de cada item alimentar (em gramas ou mililitros) foi realizado por meio de software estatístico (STATA versão 13.0). A ingestão calórica e de

nutrientes ou, componentes dietéticos específicos foi calculada de acordo com a frequência de consumo e a composição nutricional de cada alimento conforme: Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO) (CAMPINAS: UNICAMP/NEPA, 2011) (LIMA, 2006), Tabela *on line* de composição de alimentos da *United States Department of Agriculture* (USDA) (THOMAS, 2016) e artigos científicos (MUIR et al., 2007), nesta ordem de prioridade. Depois de computados os dados dos questionários, o cálculo quantitativo do consumo de cada item alimentar (em porções ou em gramas) foi realizado por meio de sintaxes em um software estatístico, elaboradas especificamente para este fim.

A escolha dos alimentos/componentes alimentares a serem analisados a partir do QFCA foram baseados no conhecimento (a partir da literatura científica) de sua possível ação sobre a modulação da microbiota intestinal e sobre a inflamação (Tabela 1e 2).

Tabela 1: Lista dos componentes dietéticos relacionados com a modulação da Microbiota Intestinal com base na literatura científica.

<b>Componentes dietéticos</b>	<b>Referência</b>
Carboidratos total /Carboidratos simples	NOBLE, Emily E.; HSU, Ted M.; KANOSKI, Scott E. Gut to brain dysbiosis: mechanisms linking western diet consumption, the microbiome, and cognitive impairment. <b>Frontiers in behavioral neuroscience</b> , v. 11, p. 9, 2017.  MAGNUSSON, K. R. et al. Relationships between diet-related changes in the gut microbiome and cognitive flexibility. <b>Neuroscience</b> , v. 300, p. 128–140, 6 ago. 2015.
Proteínas	ZHAO, J. et al. Dietary Protein and Gut Microbiota Composition and Function. <b>Current Protein &amp; Peptide Science</b> , v. 20, n. 2, p. 145–154, 28 nov. 2018.
Lácteos total e fermentados	BESTED, A. C.; LOGAN, A. C.; SELHUB, E. M. Intestinal microbiota, probiotics and mental health: from Metchnikoff to modern advances: Part II - contemporary contextual research. <b>Gut pathogens</b> , v. 5, n. 1, p. 3, mar. 2013.
Triptofano	GAO, Jing et al. Impact of the gut microbiota on intestinal immunity mediated by tryptophan metabolism. <b>Frontiers in cellular and infection microbiology</b> , v. 8, p. 13, 2018.
Frutooligossacarídeos	DA FONSECA, Fernanda Carrilho Pinto. Influência da nutrição sobre o sistema imune intestinal. <b>CERES: Nutrição &amp; Saúde (Título não-corrente)</b> , v. 5, n. 3, p. 163-174, 2010.
Probióticos	DA FONSECA, Fernanda Carrilho Pinto. Influência da nutrição sobre o sistema imune intestinal. <b>CERES: Nutrição &amp; Saúde (Título não-corrente)</b> , v. 5, n. 3, p. 163-174, 2010.

## Prebióticos

DA FONSECA, Fernanda Carrilho Pinto. Influência da nutrição sobre o sistema imune intestinal. **CERES: Nutrição & Saúde (Título não-corrente)**, v. 5, n. 3, p. 163-174, 2010.

ROBERFROID, M. et al. Prebiotic effects: Metabolic and health benefits. **British Journal of Nutrition**, 2010.

FOOKS, L. J.; GIBSON, G. R. In vitro investigations of the effect of probiotics and prebiotics on selected human intestinal pathogens. **FEMS Microbiology Ecology**, v. 39, n. 1, p. 67–75, 2002.

Tabela 2: Lista dos componentes dietéticos relacionadas com a inflamação de acordo com a literatura científica.

<b>Componentes dietéticos</b>	<b>Referência</b>
Frutas e hortaliças	SOARES, Denise Josino et al. Atividade antiinflamatória de frutas. <b>Saúde em Revista</b> , v. 15, n. 39, p. 33-45, 2015.
Vinho	RAHMAN, I. Dietary polyphenols mediated regulation of oxidative stress and chromatin remodeling in inflammation. <b>Nutrition Reviews</b> , v. 66, p. S42–S45, 29 jul. 2008.
Cerveja	CHEIRAN, Kamila P. et al. Simultaneous identification of low-molecular weight phenolic and nitrogen compounds in craft beers by HPLC-ESI-MS/MS. <b>Food chemistry</b> , v. 286, p. 113-122, 2019.
Gordura trans	LOPEZ-GARCIA, Esther et al. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. <b>The Journal of nutrition</b> , v. 135, n. 3, p. 562-566, 2005.
Ácido graxo ômega-6	LOPEZ-GARCIA, E. et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. <b>The American Journal of Clinical Nutrition</b> , v. 80, n. 4, p. 1029–1035, 1 out. 2004. DINICOLANTONIO, James J.; O'KEEFE, James H. Importance of maintaining a low omega-6/omega-3 ratio for reducing inflammation. <b>Open Heart</b> , v. 5, n. 2, 2018. INNES, Jacqueline K.; CALDER, Philip C. Omega-6 fatty acids and inflammation. <b>Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids</b> , v. 132, p. 41-48, 2018.
Ácido graxo ômega-3	RAPAPORT, Mark Hyman et al. Inflammation as a predictive biomarker for response to omega-3 fatty acids in major depressive disorder: a proof-of-concept study. <b>Molecular psychiatry</b> , v. 21, n. 1, p. 71-79, 2016. DINICOLANTONIO, James J.; O'KEEFE, James H. Importance of maintaining a low omega-6/omega-3 ratio for reducing inflammation. <b>Open Heart</b> , v. 5, n. 2, 2018.
Zinco e Selênio	ZIMMERMANN, Alice Mesquita; KIRSTEN, Vanessa Ramos. Alimentos com função antioxidante em doenças crônicas: uma abordagem clínica. <b>Disciplinarum Scientia  Saúde</b> , v. 9, n. 1, p. 51-68, 2008. OLECHNOWICZ, J. et al. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. <b>The Journal of Physiological Sciences</b> , v. 68, n. 1, p. 19-31, 2018.

	HARIHARAN, Sneha; DHARMARAJ, Selvakumar. Selenium and selenoproteins: it's role in regulation of inflammation. <b>Inflammopharmacology</b> , p. 1-29, 2020.
Vitamina A	RUBIN, Lewis P. et al. Metabolic effects of inflammation on vitamin A and carotenoids in humans and animal models. <b>Advances in Nutrition</b> , v. 8, n. 2, p. 197-212, 2017.
Vitamina C	DA SILVA OLIVEIRA, Daniela et al. Vitamina C, carotenoides, fenólicos totais e atividade antioxidante de goiaba, manga e mamão procedentes da Ceasa do Estado de Minas Gerais. <b>Acta Scientiarum. Health Sciences</b> , v. 33, n. 1, p. 89-98, 2011. CARR, Anitra C.; MAGGINI, Silvia. Vitamin C and immune function. <b>Nutrients</b> , v. 9, n. 11, p. 1211, 2017.  ELLULU, Mohammed S. Obesity, cardiovascular disease, and role of vitamin C on inflammation: a review of facts and underlying mechanisms. <b>Inflammopharmacology</b> , v. 25, n. 3, p. 313-328, 2017.
vitamina D	KARKENI, Esma et al. Vitamin D limits inflammation-linked microRNA expression in adipocytes in vitro and in vivo: A new mechanism for the regulation of inflammation by vitamin D. <b>Epigenetics</b> , v. 13, n. 2, p. 156-162, 2018. GARBOSSA, Stefania Giuliana; FOLLI, Franco. Vitamin D, sub-inflammation and insulin resistance. A window on a potential role for the interaction between bone and glucose metabolism. <b>Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders</b> , v. 18, n. 2, p. 243-258, 2017.
Vitamina E	ASEMI, Zatollah et al. Effects of omega-3 fatty acid plus alpha-tocopherol supplementation on malnutrition–inflammation score, biomarkers of inflammation and oxidative stress in chronic hemodialysis patients. <b>International urology and nephrology</b> , v. 48, n. 11, p. 1887-1895, 2016. ABDULLA, Kennadiid A. et al. Circulating $\gamma$ -Tocopherol Concentrations Are Inversely Associated with Antioxidant Exposures and Directly Associated with Systemic Oxidative Stress and Inflammation in Adults. <b>The Journal of nutrition</b> , v. 148, n. 9, p. 1453-1461, 2018.
Flavonoides	LEYVA-LÓPEZ, Nayely et al. Flavonoids as cytokine modulators: a possible therapy for inflammation-related diseases. <b>International journal of molecular sciences</b> , v. 17, n. 6, p. 921, 2016. CHEN, Lei et al. Intracellular signaling pathways of inflammation modulated by dietary flavonoids: The most recent evidence. <b>Critical reviews in food science and nutrition</b> , v. 58, n. 17, p. 2908-2924, 2018.

Os componentes alimentares relacionados à microbiota intestinal avaliados foram: carboidratos total, carboidratos simples, amido, lácteos (total e fermentados), fibras (total, solúveis, insolúveis), vitamina D, triptofano, frutooligossacarídeos, e consumo de alimentos com possível ação prebiótica (aveia, banana, granola, sementes oleaginosas, pão integral, cereal matinal, feijão/lentilha, grão de bico,

maça, agrião/couve/rúcula/espinafre/beterraba). E os alimentos relacionados a inflamação foram: fruta total, hortaliça total; vegetais amarelos e, ou verde-escuros; vinho tinto, cerveja, bebida destilada, gordura saturada, gordura *trans*, gorduras monoinsaturadas, poli-insaturadas; ácidos graxos ômega-3 e 6; zinco (MANOSSO, 2019); selênio; vitaminas A, E, C, D e flavonoides; carotenoides. Todas as variáveis dietéticas foram ajustadas para consumo total de energia pelo método residual (WILLETT, 1986).

A capacidade antioxidante da dieta (SAURA-CALIXTO; GOÑI, 2006) foi calculada por meio da multiplicação da quantidade de cada alimento/bebida registrado no QFCA pelo valor obtido pelo ensaio *ferric reducing antioxidant power* (FRAP) correspondente, seguido da soma de todos os valores dos itens alimentares.

Os valores de FRAP atribuídos aos itens do QFCA foram baseados no artigo de Carlsen (2010) e quando o alimento não tinha informação foram adotados alimentos com semelhanças botânicas. Para itens alimentares que não possuíam valor FRAP devido à variação no modo de preparo do alimento (frito, cozido, entre outros) ou característica do produto (light, diet), foram adotados valores de alimentos correspondentes; para itens alimentares com mais de um valor de FRAP disponível, foi calculada a média; e para os itens alimentares que não se enquadraram em nenhum dos critérios supracitados, não foi atribuído valor FRAP.

#### 5.2.4 Análise estatística

Os dados fornecidos pelos participantes do projeto CUME no ambiente virtual ao final do preenchimento dos questionários foram automaticamente gravados e exportados para planilhas de Excel, e posteriormente importados para programas estatísticos mais apropriados para análise de dados.

A análise estatística foi realizada usando o *software Statistical STATA versão 13.0* (Stata Corp, College Station, TX). Os participantes foram categorizados conforme o autorrelato de diagnóstico médico de depressão (sim/não).

Para avaliação de normalidade das variáveis contínuas foi realizado teste de Shapiro Wilk. Os dados foram descritos como mediana e P25-P75 para as variáveis contínuas e frequência para as categóricas. As diferenças entre os grupos foram analisadas por meio de teste T (média e desvio padrão) para dados paramétricos, e

teste de testes *Mann Whitney* (mediana e intervalo interquartilico) para os não-paramétricos. A relação entre variáveis categóricas foi determinada pelo teste do qui-quadrado de Pearson.

A regressão logística foi utilizada para o cálculo da razão de chances/*odds ratio* (OR) e o intervalo de confiança (IC 95%) para analisar a associação de consumo de cada componente alimentar e a depressão (variável dependente). A amostra foi dividida em quartis de consumo de alimentos/nutrientes. Os modelos constaram de: sem ajuste (modelo bruto), ajustado por sexo, idade, IMC (ajuste 1) e por prática de atividade física, tabagismo, consumo de bebida alcoólica e situação profissional (ajuste 2). Nas análises estratificadas por excesso de peso o IMC não foi incluído no ajuste. O poder estatístico foi calculado utilizando-se o Programa OpenEpi. Foi calculada a prevalência entre os expostos e os não expostos utilizando-se como base o consumo de ômega-6, categorizado em adequado (< 10% da ingestão calórica total) e inadequado ( $\geq 10$  da ingestão calórica total); e um intervalo de confiança de 95%, resultando em um poder de 70%. Para todas as análises estatísticas considerou-se valor de significância de  $p < 0,05$ .

## 6.0 RESULTADOS

### 6.1 Depressão e componentes dietéticos relacionados à microbiota intestinal

A prevalência de depressão entre os participantes foi de 12,37%. A média de idade foi de 34 anos (DP: 9,38 anos) para a amostra total, sendo mais prevalente indivíduos do sexo feminino (80,26%), e 40,46% da amostra apresentavam excesso de peso. As características demográficas, de estilo de vida e socioeconômicas segundo a presença de depressão são apresentadas na tabela 3.

A média de idade foi maior em indivíduos com depressão. Indivíduos que usavam antidepressivos, do sexo feminino, que fumavam, com excesso de peso, inativos fisicamente, que não consumiam bebidas alcólicas e que não possuíam situação profissional com atividade fora da residência (do lar, desempregado e aposentado) apresentavam maior prevalência de depressão (Tabela 3).



Tabela 1: Características antropométricas, estilo de vida e socioeconômicas de acordo com a prevalência de depressão. Projeto CUME.

Características	Total (N=4301)		Com depressão (n=532)		Sem depressão (n=3769)		Valor $p^*$
	N	%	N	%	N	%	
Idade (anos)**	4301	34±9,38	532	36±10,05	3769	34±9,24	<b>&lt;0,001****</b>
Sexo (%) (n=4301)							<b>0,001</b>
Feminino	2984	69,40	427	80,26	2557	67,84	
Masculino	1317	30,60	105	19,74	1212	32,16	
Classificação do IMC (n=4301)							<b>&lt;0,001</b>
Sem excesso de peso	2584	60,08	271	50,94	2313	61,37	
Com excesso de peso	1717	39,92	261	49,06	1456	38,63	
Hábito de fumar (n=4301)							<b>0,004</b>
Sim	361	8,38	62	11,65	299	7,91	
Não	3940	91,62	470	88,35	3470	92,09	
Prática de atividade física (n=4301)							<b>0,001</b>
Sim	3257	75,73	373	70,11	2884	76,52	
Não	1044	24,27	159	29,89	885	23,48	
Comportamento sedentário (n=4301)							0,132
< 360 minutos sentados	1582	36,78	180	33,83	1402	37,20	
> 360 minutos sentados	2719	63,22	352	66,17	2367	62,80	
Consumo de bebida alcoólica (n=4301)							<b>0,032</b>
Sim	3110	72,31	364	68,42	2746	72,86	
Não	1191	27,69	168	31,58	1023	27,14	
Uso de antidepressivos (n=4301)							<b>&lt;0,001</b>
Sim	368	8,56	219	41,17	149	3,95	
Não	3933	91,44	313	58,83	3620	96,05	
Situação profissional (n=4301)							<b>0,001</b>
Estudante/trabalha	3920	91,14	465	87,41	3455	91,67	
Desempregado/aposentado/do lar	381	8,86	67	12,59	314	8,33	
Trabalha (n=4301)							0,193
Sim	3524	81,93	425	79,89	3097	82,22	
Não	777	18,07	107	20,11	670	17,78	
Renda familiar*** (n=3906)							0,980
< 5 salários	914	23,40	114	23,70	800	23,36	
≥ 5 salários - ≤10 salários	1301	33,31	159	33,06	1142	33,34	
≥ 10 salários	1691	43,29	208	43,24	1483	43,30	
Renda individual*** (n=3514)							0,666
< 5 salários	1835	52,22	220	51,64	1615	52,30	
≥ 5 salários a ≤10 salários	1063	30,25	136	31,93	927	30,02	
≥ 10 salários	616	17,53	70	16,43	546	17,68	

Abreviaturas: n: amostra; IMC: Índice de Massa Corporal, categorizada em sem excesso de peso (IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> para adultos e IMC < 27 kg/m<sup>2</sup> para idosos) e com excesso de peso (IMC ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> e IMC ≥ 27 kg/m<sup>2</sup> para idosos) (WHO, 1998); \*Teste qui-quadrado de Pearson \*\*Resultados apresentados em média ± Desvio Padrão; \*\*\*Salário mínimo de R\$ 880,00 para as questionários respondidos em 2016 e de R\$ 954,00 para os respondidos em 2018. \*\*\*\*Análise por Teste T de Student. Nível de significância de 5%.

Indivíduos com depressão apresentaram maior ingestão de carboidratos totais e simples, e menor ingestão de proteínas totais, de alimentos de origem animal e de triptofano (Tabela 4).

O hábito de consumir pré ou probióticos não foi associado à prevalência de depressão (Tabela 4). Não foram encontradas diferenças no consumo de amido, lácteos totais, lácteos fermentados, fibras totais, fibras solúveis, fibras insolúveis, lipídeos, vitamina D, e de alimentos com possível ação prebiótica entre os indivíduos que autorrelataram a presença ou ausência de depressão.

Tabela 2: Componentes dietéticos relacionados à microbiota intestinal segundo a presença ou ausência da depressão - projeto CUME.

Alimento/Nutriente ajustado		Com depressão	Sem depressão	valor $p^*$
		(P25 – P75)	(P25 – P75)	
Carboidratos totais (g/dia)		280,32 (247,32 - 313,67)	276,51 (245,34 - 308,68)	<b>0,046</b>
Carboidratos simples (g/dia)		12,24 (5,39 - 26,12)	10,57 (4,59 - 24,59)	<b>0,018</b>
Amido (g/dia)		18,25 (13,09 - 24,90)	17,62 (12,77 - 23,41)	0,157
Lácteos total (g/dia)		202,77 (111,20 - 350,33)	214,59 (111,58 - 350,33)	0,540
Lácteos fermentados (g/dia)		53,43 (25,62 - 119,50)	51,85 (25,98 - 118,33)	0,994
Fibras totais (g/dia)		29,28 (24,03 - 35,27)	29,44 (24,28 - 35,53)	0,842
Fibras insolúveis (g/dia)		11,89 (0,53 - 14,64)	12,08 (9,66 - 14,91)	0,366
Fibras solúveis (g/dia)		5,89 (4,34 - 7,70)	5,84 (4,46 - 7,64)	0,874
Proteína total (g/dia)		101,64 (90,34 - 117,83)	106,42 (92,03 - 121,14)	<b>0,004</b>
Lipídios totais (g/dia)		91,78 (78,29 - 102,26)	90,18 (79,22 - 101,23)	0,643
Triptofano (mg/dia)		1,09 (0,95 - 1,26)	1,13 (0,98 - 1,28)	<b>0,012</b>
Alimentos origem animal (g/dia)		463,59 (337,98 - 597,04)	477,32 (357,19 - 621,37)	<b>0,039</b>
Frutooligossacarídeos (g/dia)		0,24 (0,12 - 0,47)	0,25 (0,14 - 0,45)	0,684
Consumo de alimentos com ação Prebiótica*** (g/dia)		265,72 (86,38 - 365,78)	270,69 (198,07 - 363,62)	0,366
Consumo		Com depressão	Sem depressão	valor $p^{**}$
		%	%	
Probióticos	Sim	56,77	56,07	0,760
	Não	43,23	43,93	
Prébióticos	Sim	65,04	61,77	0,146
	Não	34,96	38,23	

Abreviaturas: \* P-valor obtido pelo teste Mann Whitney; \*\*P-valor obtido pelo teste qui-quadrado; \*\*\*(aveia, banana, granola, sementes oleaginosas, pão integral, cereal matinal, feijão/lentilha, grão de bico, maçã, agrião/couve/rúcula/espinafre/beterraba/tomate). Variáveis ajustadas pelo método residual de energia. Nível de significância de 5%.

A chance de ser diagnosticado com depressão aumentou entre os quartis de consumo de carboidratos total e de carboidratos simples. No entanto, a análise para

carboidratos totais perdeu a significância após todos os ajustes (idade, sexo, IMC, hábito de fumar, consumo de bebidas alcoólicas, prática de atividade física, e situação profissional). O consumo de proteína total, triptofano e alimentos de origem animal apresentou uma tendência de diminuir a chance de depressão ao longo dos quartis. Após os ajustes por hábito de fumar, consumo de bebida alcoólica, prática de atividade física e situação profissional, o consumo de triptofano e de alimentos de origem animal não permaneceu significativamente associado à depressão (Tabela 5).

**Tabela 3:** Associação das variáveis dietéticas relacionadas à modificação da microbiota intestinal com a prevalência da depressão autorrelatada – Projeto CUME.

Variáveis (alimentos/nutrientes)* (Gramas/dia)	Q1	Q2	Q3	Q4	<i>p trend</i>
	OR (IC95%)	OR (IC95%)	OR (IC95%)	OR (IC95%)	
Carboidratos totais	1 (Ref.)	0,99 (0,76 – 1,29)	1,07 (0,82 – 1,39)	1,27 (0,98 – 1,64)	<b>0,047</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	0,97 (0,74 – 1,27)	1,05 (0,80 – 1,37)	1,25 (0,96 – 1,62)	0,067
Ajuste 2	1 (Ref.)	0,98 (0,75 – 1,29)	1,05 (0,81 -1,37)	1,22 (0,94 – 1,58)	0,105
Carboidratos simples	1 (Ref.)	1,11 (0,85 – 1,46)	1,20 (0,92 – 1,57)	1,35 (1,04 – 1,75)	<b>0,019</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	1,02 (0,78 – 1,34)	1,04 (0,79 – 1,36)	1,05 (0,81 -1,38)	0,681
Ajuste 2	1 (Ref.)	1,11 (0,85 – 1,45)	1,18 (0,90 – 1,53)	1,31 (1,01 – 1,70)	<b>0,035</b>
Proteína total	1 (Ref.)	1,11 (0,87 - 1,41)	0,71 (0,56 – 0,93)	0,77 (0,60 – 1,04)	<b>0,009</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	1,09 (0,85 – 1,40)	0,72 (0,55 – 0,94)	0,79 (0,61- 1,03)	<b>0,019</b>
Ajuste 2	1 (Ref.)	1,13 (0,89 – 1,45)	0,75 (0,58 – 0,99)	0,81 (0,62 – 1,05)	<b>0,027</b>
Triptofano	1 (Ref.)	1,02 (0,80 – 1,30)	0,73 (0,56 – 0,95)	0,78 (0,60 – 1,01)	<b>0,019</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	1,03 (0,80 – 1,32)	0,74 (0,57 – 0,97)	0,81 (0,59 – 1,01)	<b>0,016</b>
Ajuste 2	1 (Ref.)	1,04 (0,81 – 1,33)	0,78 (0,60 – 1,01)	0,82 (0,63 – 1,07)	0,057
Alimentos com origem animal	1 (Ref.)	0,86 (0,67 – 1,11)	0,83 ( 0,64 – 1,07)	0,76 ( 0,58 – 0,98)	<b>0,041</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	0,86 (0,66 – 1,11)	0,81 ( 0,63 - 1,05)	0,72 (0,56 - 0,94)	<b>0,018</b>
Ajuste 2	1 (Ref.)	0,90 (0,70 - 1,16)	0,88 (0,68 - 1,13)	0,80 (0,62 - 1,04)	0,096

Abreviaturas: OR: Odds Ratio; IC: Intervalo de Confiança. \* Variáveis ajustadas pelo Método Residual de Energia. Ajuste 1: sexo, idade e IMC; Ajuste 2: hábito de fumar, consumo de bebidas, prática de atividade física, situação profissional.

## 6.2 Depressão e componentes dietéticos relacionados à inflamação.

A tabela 6 apresenta os valores das medianas de consumo de alimentos e nutrientes relacionados à inflamação segundo a presença de depressão. Os indivíduos com diagnóstico de depressão apresentaram maior ingestão de ácidos graxos ômega-6 e menor consumo de cerveja.

Ao avaliar a ingestão de tais componentes estratificada por excesso de peso observou-se que o consumo de gordura *trans* foi maior em indivíduos com depressão e excesso de peso (tabela 7).

**Tabela 4:** Consumo de componentes dietéticos com possível ação sobre a inflamação e CATd em relação à presença de depressão - Projeto CUME.

Alimento/Nutriente*	Com depressão (n =532)	Sem depressão (n =3769)	Valor p*
	(P25 – P75)	(P25 – P75)	
(mL/dia)			
Vinho	0,96 - 12,62	0,81 - 12,48	0,617
Cerveja	1,49 - 70,51	7,02 - 104,32	<b>&lt;0,001</b>
Bebida destilada	0,25 - 1,12	0,092 - 1,31	0,058
Alimento/Nutriente*	Com depressão (n =532)	Sem depressão (n =3769)	Valor p*
	(P25 – P75)	(P25 – P75)	
Frutas totais (g/dia)	230,04 - 596,71	255,33 - 581,41	0,436
Hortaliças totais (g/dia)	147,56 - 292,91	148,70 - 285,41	0,973
Gordura saturada (g/dia)	26,53 - 37,44	26,99 - 36,93	0,654
Gordura <i>trans</i> (g/dia)	0,689 - 1,39	0,68 - 1,34	0,243
MUFA (g/dia)	31,71 - 42,34	31,50 - 42,67	0,875
PUFA (g/dia)	13,31 - 19,70	13,09 - 18,82	0,123
W3 (g/dia)	0,970 - 1,61	0,972 - 1,60	0,798
W6 (g/dia)	5,822 - 9,22	5,45 - 8,57	<b>&lt;0,001</b>
Zinco (mg/dia)	11,88 - 15,15	11,84 - 15,32	0,412
Selênio (µg/dia)	133,99 - 222,20	137,12 - 211,61	0,895
Vitamina A (µg/dia)	593,61 - 904,53	596,48 - 885,07	0,403
Vitamina E (mg/dia)	7,643 - 10,78	7,73 - 10,91	0,874
Vitamina D (UI/dia)	67,64 - 128,72	71,60 - 134,00	0,202
Vitamina C (mg/dia)	123,38 - 279,28	132,60 - 283,31	0,366
Flavonoides (mg/dia)	62,13 - 170,33	68,32 - 170,27	0,188
Carotenoides (β-caroteno) (mg/dia)	451,54 - 1086,03	456,74 - 1107,44	0,715
Vegetais verdes e amarelos (g/dia)	174,71 - 399,24	188,35 - 397,94	0,304
CATd (mmol/dia)	9,60 - 19,46	9,28 - 19,22	0,557

Abreviaturas: CATd :Capacidade Antioxidante Total da Dieta; W3: Ômega-3; W6: Ômega-6; MUFA: ácidos graxos monoinsaturados; PUFA: ácidos graxos poliinsaturados. Teste de *Mann Whitney*; \*Variáveis ajustadas pelo Método Residual de Energia. Nível de significância de 5%.

**Tabela 5:** Consumo de componentes dietéticos com possível ação sobre a inflamação e CATd em relação à presença de depressão, estratificado pelo excesso de peso. Projeto CUME

Componente dietético ajustado (mL/dia)	Sem excesso de peso			Com excesso de peso		
	Depressão	Não Depressão	Valor <i>p</i>	Depressão	Não Depressão	Valor <i>p</i>
	mediana (P25 – P75)			mediana (P25 – P75)		
Vinho	4,62 (1,51 - 13,61)	4,36 (1,06 - 12,38)	0,540	3,98 (0,39- 12,57)	3,54 (0,11 -11,03)	0,316
Cerveja	18,64 (1,97 - 54,92)	24,87 (7,05 - 87,72)	<b>0,002</b>	22,86 (0,49 - 102,63)	36,86 (6,79 - 141,47)	<b>0,002</b>
Bebida destilada	0,54 (0,12- 1,14)	0,61 (0,012 - 1,34)	0,075	0,38 (0,32 - 1,08)	0,43 (0,30 - 1,25)	0,394
Componente dietético ajustado	mediana (P25 – P75)			mediana (P25 – P75)		
Frutas totais (g/dia)	403,96 (258,24 - 600,55)	412,18 (277,98 - 586,58)	0,81	372,45 (195,40 - 583,04)	372,38 (221,04 -568,17)	0,682
Hortaliças totais (g/dia)	206,67 (154,05 - 281,39)	208,74 (152,92 - 283,53)	0,844	201,67 (134,50 - 302,84)	200,47 (141,99 - 289,04)	0,976
Gordura saturada (g/dia)	30,30 (25,81-35,93)	31,34 (26,81 - 36,47)	0,075	33,17 (27,37 - 38,92)	32,32 (27,38 - 37,87)	0,261
Gordura <i>trans</i> (g/dia)	0,94 (0,62- 1,32)	0,94 (0,67- 1,32)	0,443	1,01 (0,77 - 1,41)	0,97 (0,69 - 1,36)	<b>0,038</b>
MUFA (g/dia)	36,87 (32,11 - 42,26)	36,74 (31,41 - 42,32)	0,862	36,36 (31,48 - 42,54)	37,19 (31,54 - 43,11)	0,481
PUFA (g/dia)	16,01 (13,35 - 19,37)	15,77 (13,15 - 18,59)	0,412	15,67 (13,30 - 19,96)	15,67 (13,01 - 19,21)	0,223
W3 (g/dia)	1,28 (0,99- 1,63)	1,26 (0,99 - 1,60)	0,738	1,25 (0,94 - 1,61)	1,25 (0,94 - 1,60)	0,994
W6 (g/dia)	7,24 (5,84 - 9,44)	6,89 (5,62 - 8,62)	<b>0,018</b>	7,04 (5,81 - 9,13)	6,57(5,24 - 8,52)	<b>0,002</b>
Zinco (mg/dia)	12,75 (11,44 - 14,68)	13,33 (11,78 - 14,95)	0,067	13,67 12,06 - 15,71)	13,90 (11,99 - 15,78)	0,863
Selênio (µg/dia)	175,09 (139,74 - 229,88)	172, 31 (141,87 - 213,09)	0,441	168,28 (130,56 - 206,55)	168,15 (129,74 - 209,66)	0,863
Vitamina A (µg/dia)	741,64 (587,23- 906,62)	730,21 (609,66 - 889,23)	0,936	733,64 (596,34 - 904,01)	713,77 (576,99 - 882,43)	0,189
Vitamina E (mg/dia)	9,49 (8,28 - 11,22)	9,31 (8,00 - 11,09)	0,309	8,79 (7,34 - 10,31)	8,86 (7,32 - 10,61)	0,859
Vitamina D (UI/dia)	98,42 (66,07 - 133,58)	102,25 (73,11 - 135,28)	0,153	99,79 (68,53 - 125,40)	98,02 (69,85 - 131,86)	0,66
Vitamina C (mg/dia)	193,71 (137,15 - 286,52)	204,18 (142,78 - 286,86)	0,699	190,35 (111,68 - 274,96)	187,01 (120,82 - 274,05)	0,787
Flavonoides (mg/dia)	106,69 (66,40 - 168,00)	112,21 (72,34 - 170,54)	0,264	99,37 (56,36- 173,28)	103,45 (61,93 - 168,90)	0,556
Carotenoides (mg/dia)	759,02 (471,65 - 110,57)	748,94 (488,26 - 1128,35)	0,992	681,43 (415 ,47 - 1066,00)	680,65 (411,24 - 1085,69)	0,832
Vegetal verde/amarelo (g/dia)	275,32 (187,53 - 395,49)	286,04 (196,90 - 404,19)	0,300	259,54 (169,04 - 400,68)	268,88 (175,65 - 388,68)	0,840
CATd (mmol/dia)	13,12 (9,55- 18,21)	13,02 (9,07 - 18,38)	0,921	14,69 (9,72 - 21,20)	14,39 (9,73 - 20,43)	0,807

Abreviaturas: CATd :Capacidade Antioxidante Total da Dieta; W3 Ômega-3; W6: Ômega-6; MUFA: ácidos graxos monoinsaturados; PUFA: ácidos graxos poliinsaturados. Teste de *Mann Whitney*. \* Variáveis ajustadas pelo Método Residual de Energia. Nível de significância de 5%.

Ao analisar a associação de compostos alimentares relacionados à inflamação com a depressão houve uma tendência de diminuição das chances de depressão ao longo dos quartis para o consumo de cerveja, se mantendo mesmo após todos os ajustes. Na análise estratificada por IMC, o consumo de cerveja também manteve esta tendência tanto nos indivíduos sem excesso de peso (OR:0,54 IC95%: 0,37 a 0,81) quanto com excesso de peso (OR:0,57 IC95%: 0,40 a 0,82).

A chance de diagnóstico de depressão apresentou tendência de aumento entre os quartis de ingestão de ácidos graxos ômega-6, independente dos ajustes. Quando estratificada pelo excesso de peso, foi observada a mesma tendência. No entanto, não permaneceu significativa após ajuste por sexo e idade, tanto nos indivíduos com quanto sem excesso de peso.

Destaca-se que em indivíduos com excesso, o maior consumo de gorduras trans (quarto quartil) estava associado a maiores chances de ter depressão quando comparado ao primeiro quartil [OR ajustado: 1,59 IC95% 1,06 a 2,38]. No entanto essa significância não se manteve após ajuste por hábito de fumar, consumo de bebidas alcoólicas, prática de atividade física e situação profissional.

**Tabela 6:** Associação das variáveis dietéticas relacionadas à inflamação com a prevalência de depressão, em indivíduos com e sem excesso de peso - Projeto CUME.

Variáveis	Q1	Q2	Q3	Q4	<i>p trend</i>
	OR (IC95%)	OR (IC95%)	OR (IC95%)	OR (IC95%)	
<b>IMC Total</b>					
Cerveja	1 (Ref.)	0,86 (0,68 - 1,10)	0,69 (0,53 - 0,89)	0,61 (0,47 - 0,80)	<b>0,001</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	0,89 (0,69 - 1,14)	0,74 (0,57 - 0,95)	0,74 (0,56 - 0,96)	<b>0,041</b>
Ajuste 2 <sup>a</sup>	1 (Ref.)	0,89 (0,70 - 1,14)	0,69 (0,53 - 0,89)	0,57 (0,44 - 0,75)	<b>&lt;0,001</b>
W6	1 (Ref.)	1,13 (0,86 - 1,48)	1,21 (0,93 - 1,59)	1,57 (0,43 - 0,86)	<b>&lt;0,001</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	1,06 (0,80 - 1,40)	1,13 (0,89 - 1,49)	1,36 (1,04 - 1,77)	<b>0,013</b>
Ajuste 2 <sup>b</sup>	1 (Ref.)	1,14 (0,86 - 1,49)	1,25 (0,95 - 1,64)	1,60 (1,24 - 2,08)	<b>&lt;0,001</b>
Gordura trans	1 (Ref.)	1,01 (0,77 - 1,31)	1,11 (0,85 - 1,43)	1,13 (0,88 - 1,47)	0,257
Ajuste 1	1 (Ref.)	1,01 (0,78 - 1,33)	1,10 (0,84 - 1,43)	1,14 (0,88 - 1,48)	0,260
Ajuste 2 <sup>b</sup>	1 (Ref.)	1,02 (0,78 - 1,33)	1,12 (0,86 - 1,45)	1,09 (0,86 - 1,42)	0,428
<b>Sem excesso de peso</b>					
Cerveja	1 (Ref.)	0,94 (0,68 - 1,31)	0,73 (0,51 - 1,03)	0,58 (0,39 - 0,87)	<b>0,006</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	0,89 (0,64 - 1,24)	0,72 (0,50 - 1,03)	0,69 (0,46 - 1,03)	0,075
Ajuste 2 <sup>a</sup>	1 (Ref.)	0,97 (0,70 - 1,35)	0,72 (0,51 - 1,03)	0,54 (0,37 - 0,81)	<b>0,002</b>
W6	1 (Ref.)	1,00 (0,68 - 1,46)	1,04 (0,71 - 1,51)	1,44 (1,01 - 2,07)	<b>0,020</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	0,90 (0,61 - 1,33)	0,90 (0,61 - 1,32)	1,24 (0,86 - 1,79)	0,119
Ajuste 2 <sup>b</sup>	1 (Ref.)	1,00 (0,69 - 1,48)	1,07 (0,73 - 1,56)	1,44 (1,00 - 2,08)	<b>0,022</b>
Gordura trans	1 (Ref.)	0,67 (0,46 - 0,96)	0,85 (0,60 - 1,20)	0,83 (0,59 - 1,17)	0,572
Ajuste 1	1 (Ref.)	0,68 (0,47 - 0,98)	0,86 (0,60 - 1,22)	0,85 (0,60 - 1,21)	0,654
Ajuste 2 <sup>b</sup>	1 (Ref.)	0,68 (0,47 - 0,98)	0,86 (0,61 - 1,22)	0,82 (0,58 - 1,17)	0,527
<b>Com excesso de peso</b>					
Cerveja	1 (Ref.)	0,85 (0,59 - 1,22)	0,67 (0,46 - 0,98)	0,59 (0,41 - 0,83)	<b>0,005</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	0,85 (0,59 - 1,24)	0,74 (0,51 - 1,08)	0,76 (0,53 - 1,09)	0,230
Ajuste 2 <sup>a</sup>	1 (Ref.)	0,70 (0,62 - 1,30)	0,70 (0,48 - 1,02)	0,57 (0,40 - 0,82)	<b>0,003</b>
W6	1 (Ref.)	1,34 (0,91 - 1,97)	1,55 (1,05 - 2,28)	1,79 (1,24 - 2,60)	<b>0,002</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	1,26 (0,85 - 1,87)	1,41 (0,95 - 2,08)	1,46 (1,00 - 2,13)	0,057
Ajuste 2 <sup>b</sup>	1 (Ref.)	1,35 (0,92 - 2,10)	1,60 (1,08 - 2,36)	1,85 (1,27 - 2,68)	<b>0,001</b>
Gordura trans	1 (Ref.)	1,64 (1,09 - 2,45)	1,55 (1,04 - 2,32)	1,66 (1,11 - 2,47)	<b>0,044</b>
Ajuste 1	1 (Ref.)	1,70 (1,12 - 2,56)	1,59 (1,05 - 2,40)	1,77 (1,18 - 2,65)	<b>0,022</b>
Ajuste 2 <sup>b</sup>	1 (Ref.)	1,67 (1,11 - 2,50)	1,58 (1,05 - 2,37)	1,59 (1,06 - 2,38)	0,090

Abreviaturas: OR: Odds Ratio; IC: Intervalo de Confiança. Ajuste 1: sexo, idade; Ajuste 2a: hábito de fumar, prática de atividade física, situação profissional; Ajuste 2b: hábito de fumar, consumo de bebidas, prática de atividade física, situação profissional.

## 7.0 DISCUSSÃO

Neste estudo de corte transversal, realizado com egressos de universidades mineiras (Projeto CUME) investigamos a associação de componentes dietéticos conhecidos na literatura por modular a microbiota intestinal e por ter propriedades pró ou anti-inflamatória com a prevalência da depressão.

A microbiota intestinal se estabiliza nos primeiros anos de vida, mas continua a ser influenciada por outros fatores, sendo um deles a dieta (CLAESSON et al., 2012). A microbiota intestinal e o hospedeiro compartilham os nutrientes consumidos na dieta, assim, escolhas alimentares afetam a saúde do hospedeiro, direta e indiretamente, afetando a abundância e a composição da comunidade microbiótica (COTILLARD et al., 2013), desta forma, podendo influenciar, indiretamente, na ocorrência da depressão.

A prevalência de depressão encontrada neste estudo (12,37%) pode ser considerada alta comparada aos valores de prevalência estimados pela OMS (4,4% na população geral). Entretanto, há estimativas mais altas, porém em pesquisas que utilizaram amostras pequenas (STEEL, 2014). Estes valores aumentados em relação à população geral podem estar associados à característica deste estudo, composto por indivíduos de alta escolaridade, podendo ser reflexo de atividades laborais ou rotinas mais estressantes.

De fato, o consumo de alguns componentes alimentares, escolhidos por sua possível ação na modificação da microbiota intestinal, foram associados à depressão – carboidratos e proteínas totais. O consumo de carboidratos totais e simples foi maior entre os participantes com depressão e o maior consumo de carboidrato simples aumentava a chance de diagnóstico de depressão.

A relação do consumo de carboidratos e a depressão ainda é controversa. Uma dieta rica em açúcares tem sido associada a prejuízos cognitivos, alterações negativas de neuroplasticidade, como disfunção do hipocampo (NOBLE; HSU; KANOSKI, 2017), o que contribui para o aumento da incidência de depressão (SÁNCHEZ-VILLEGAS et al., 2012). Estudo experimental com roedores observou que as dietas ricas em açúcar elevavam os níveis de *Clostridiales* (Filo *Firmicutes*) e reduziam os níveis de *Bacteroidales* (Filo *Bacteroidetes*), alterações que se correlacionaram com baixa flexibilidade cognitiva (MAGNUSSON et al., 2015).



Contrariando essa teoria, uma dieta rica em carboidratos pode aliviar os sintomas da depressão e elevar o humor (BENTON; DONOHOE, 1999). A ingestão de carboidratos aumenta a proporção da concentração plasmática de triptofano em relação a outros aminoácidos neutros, levando ao aumento da síntese de serotonina no cérebro e reduz os sintomas depressivos, justificando o maior desejo por carboidratos em momentos de ansiedade e tristeza (SHABBIR et al., 2013), o que pode sugerir uma causalidade reversa entre estas duas variáveis. No entanto, esta associação não se manteve após ajustes. Isso acontece devido ao fato de que sua associação com a depressão pode ser mediada por outras variáveis, uma vez que mulheres apresentam maior preferência por doces que homens (DALCIN DURANTE et al., 2017), e que o maior consumo de açúcares simples leva ao excesso de peso (MAKAREM et al., 2018), variáveis estas associadas à ocorrência de depressão no presente estudo.

Também foi encontrada associação entre o consumo de proteínas totais, triptofano e alimentos de origem animal com a prevalência de depressão. Observou-se redução das chances de ser diagnosticado com depressão com o maior consumo desses nutrientes, no entanto, o efeito era mais proeminente no 3º quartil de consumo para triptofano e proteínas totais.

O estudo transversal de Rubio-López (2016), que verificou em 710 crianças espanholas uma associação negativa do consumo de proteínas com sintomas depressivos (RUBIO-LÓPEZ et al., 2016), corrobora nossos resultados.

Por outro lado, o estudo de Weng et al., (2012) realizado com 5003 adolescentes chineses, observou que a maior frequência de consumo de carne estava associada a sintomas de depressão. Uma meta-análise de estudos observacionais também apresentou alguns resultados contrários ao nosso estudo e demonstrou menor risco de depressão em adultos com maior adesão a padrões alimentares ricos em frutas, hortaliças, grãos integrais, peixe, azeite, laticínios pobres em gordura e baixo consumo de alimentos de origem animal (LI et al., 2017).

Os resultados sugestivos de efeitos protetores da proteína e de alimentos de origem animal sobre a depressão encontrados neste estudo podem estar relacionados ao consumo de triptofano. Foi demonstrado em um estudo duplo cego, com 25 jovens, que uma dieta rica em triptofano ajuda a diminuir a ansiedade, irritabilidade e crise depressivas ((LINDSETH; HELLAND; CASPERS, 2015). Um estudo transversal conduzido por Suga e colaboradores (2018) também demonstrou

que uma maior ingestão de triptofano estava associada a uma menor prevalência de depressão em jovens japonesas.

O entendimento do metabolismo do triptofano e as diversas propriedades dos metabolitos produzidos a partir deste é complexo, devido a resultados contraditórios em pesquisas (LE FLOC'H; OTTEN; MERLOT, 2011). A superexpressão daIDO durante a ativação do sistema imune pode proteger as células contra danos oxidativos, sendo provavelmente uma defesa antioxidante, uma vez que IDO reduz os ânions superóxido (HAYAISHI,1996) e estes são precursores de outras espécies reativas de oxigênio. Um estudo mostrou que o triptofano fornecido em dobro da necessidade diária reduziu a peroxidação lipídica tecidual (BITZER-QUINTERO et al., 2010). No entanto, Forrest et al. (2004) demonstraram que a carga de triptofano em humanos induziu estresse oxidativo e peroxidação lipídica (FORREST et al., 2004). Acredita-se que a ativação da IDO esteja envolvida nas alterações dos neurotransmissores induzidos por citocinas, em parte desviando o metabolismo do triptofano para a produção de quinurenina. Esta pode ser convertida em um metabolito neurotóxico, o ácido quinolínico (MAES et al., 2011). Por sua vez, o ácido quinolínico ativa diretamente os receptores para o glutamato (N-metil-d-aspartato). A ligação do glutamato aos receptores NMDA extra-sinápticos leva ao aumento da excitotoxicidade e à diminuição da produção do BDNF (HARDINGHAM; FUKUNAGA; BADING, 2002), mostrando que a relação do triptofano com a neuroplasticidade e produção de neurotransmissores é influenciada pelo estresse oxidativo.

O metabolismo proteico está intimamente associado à microbiota intestinal. O tipo de proteína, a concentração e o equilíbrio de aminoácidos na dieta podem afetar a composição da microbiota intestinal e os metabolitos microbianos. Esses efeitos podem ser atribuídos à modulação da função da barreira intestinal e defesa imunológica pela alteração da microbiota (ZHAO et al., 2018). Esta associação, todavia, pode ser mediada por variáveis socioeconômicas, uma vez que renda e escolaridade podem influenciar na maior ingestão de alimentos de origem animal (GREGÓRIO et al., 2017) e estão associadas à depressão.

Contrariando nossa hipótese, não foram encontradas associações entre o consumo de prebióticos e probióticos com o diagnóstico da depressão. De fato, a associação do consumo de prebióticos e sintomas depressivos ainda não está muito bem elucidada. O estudo de Kazemi et al (2019) não observou nenhum efeito

significativo da suplementação com prebióticos sobre escores do Inventário de Depressão de Beck, em um grupo de 81 indivíduos por 8 semanas (JAMES et al., 2018) (KAZEMI et al., 2019).

Já em relação aos probióticos, o estudo transversal realizado nos Estados Unidos, por Cepeda, Katz e Blacketer (2017) demonstrou que a exposição a probióticos está associada a um menor risco de depressão apenas quando as características socioeconômicas e de estilo de vida não eram consideradas. No estudo transversal, com 19.596 adultos chineses, de Yu et al., (2018) foi observado que o consumo habitual de iogurte, fonte de probiótico, não foi associado à redução dos sintomas depressivos (YU et al., 2018). Sugere-se que a ausência de associação neste estudo possa ter sido influenciada pelo modo de avaliação a ingestão de pré e probióticos (qualitativamente), sem maior detalhamento sobre as quantidades ingeridas ou sobre o tipo de alimentos consumidos.

No que se refere aos alimentos com possíveis efeitos sobre a inflamação, a ingestão de alimentos com funções anti-inflamatórias tem sido associada ao manejo da depressão (MURAKAMI; SASAKI, 2010). Neste estudo, a análise da associação de alimentos e nutrientes com propriedades pró ou anti-inflamatória mostrou que o maior consumo de W6 está associado à maior prevalência de depressão, principalmente em indivíduos com excesso peso, e que o consumo moderado de cerveja está associado à menor prevalência da doença. Além disso, a gordura *trans* esteve relacionada ao maior risco de depressão em indivíduos com excesso de peso.

Sabe-se que pessoas com sobrepeso e obesidade tendem a consumir uma dieta com uma alta proporção de W6:W3, além de ingestão excessiva de gorduras derivadas de animais e grãos refinados (LUKE et al., 2016). Os ácidos graxos W6 são mais prevalentes na forma de ácido linoleico, encontrado em óleos vegetais (como milho, canola e soja) e são usados em alimentos ultraprocessados e produtos de origem animal (ORSAVOVA et al., 2015). Embora a ingestão moderada de W6 seja essencial para o funcionamento do cérebro e retina, vários estudos descobriram uma relação entre altos valores destes ácidos graxos e sintomas depressivos, com o risco proporcional à quantidade de alimentos processados consumidos (LOPEZ-GARCIA et al., 2004; LUCAS et al., 2014).

Este achado está de acordo com o estudo de Jacka e colaboradores (2015), um estudo longitudinal realizado com adultos australianos, que observaram que a

ingestão prolongada de uma dieta ocidental, abundante em W6, aumentou a incidência de depressão e esteve associada a um menor volume do hipocampo em adultos mais velhos (JACKA et al., 2015). Estudos com animais sugerem que dietas ricas em W6 estão associadas a comportamentos depressivos e ansiedade (MORGESE et al., 2017) em comparação com um efeito protetor para esses comportamentos em dietas ricas em W3 (MORGESE et al., 2018).

Alguns potenciais mecanismos são descritos para explicar a associação dos ácidos graxos poli-insaturados (PUFAs) com a depressão. Os ácidos graxos W3, por suas propriedades anti-inflamatórias, podem amenizar a hiperatividade do sistema imunológico associado à depressão (YOUNG; CONQUER, 2005), restringindo a produção de eicosanoides derivados do ácido araquidônico (AA) (PISCHON et al., 2003), geralmente considerados pró-inflamatórios, enquanto que aqueles derivados de EPA (ácido eicopentaenoico) ou DHA (ácido docosa-hexanoico) são caracterizados como anti-inflamatórios (HADLEY et al., 2009). O EPA e DHA podem diminuir substancialmente a expressão de TNF- $\alpha$  induzida pela LPS, bloqueando a ativação de NF- $\kappa$ B (ZHAO et al., 2004).

Já os eicosanoides derivados do W6, especialmente do AA, aumentam a produção de citocinas pró-inflamatórias, funcionando como precursores dos eicosanoides pró-inflamatórios e prostaglandinas (MAES; SMITH, 1998). Portanto, diante do consumo aumentado de W6, típico da dieta ocidental, existe um estímulo exacerbado das vias inflamatórias.

Por esta mesma razão, o consumo aumentado de W6 também tem sido associado a outras doenças de origem inflamatória como as doenças cardiovasculares, obesidade, artrite reumatoide e doença de Alzheimer (PATTERSON et al., 2012). Sendo assim, uma vez que o aumento das citocinas pró-inflamatórias e de prostaglandina da série 2 (MAES; SMITH, 1998) resultam em sintomas depressivos, o consumo aumentado de W6 pode contribuir para este processo.

Os ácidos graxos *trans* aumentam os riscos de doenças cardiovasculares (COMBE; BOUE; ENTRESSANGLES, 2000; LOPEZ-GARCIA et al., 2005), outra manifestação de cunho inflamatório, que pode ser potencializado em indivíduos obesos (GOMES et al., 2010). Este efeito pode estar associado não apenas às modificações de lipoproteínas, mas também ao aumento de citocinas inflamatórias (LIU et al., 2019), sendo assim, potencialmente também relacionado à depressão.

De fato, o estudo de Liu et al. (2019) relatou que indivíduos com depressão apresentavam maiores concentrações de ácidos graxos *trans* plasmáticos (LIU et al., 2019). No entanto, os resultados de nosso estudo se mostraram proeminentes apenas em indivíduos com excesso de peso, e ainda assim, influenciados por outras variáveis, como as socioeconômicas e de estilo de vida.

O consumo de gordura *trans* se elevou muito nas últimas décadas devido à hidrogenação industrial, utilizada para conferir texturas cremosas nos alimentos (PINHO; SUAREZ, 2013). Mas inúmeros trabalhos vêm relatando seus efeitos adversos como o aumento de LDL-colesterol (*low density lipoprotein cholesterol*) e redução no HDL-colesterol (*high density lipoprotein cholesterol*) sérico, e elevação nas concentrações plasmáticas de triacilgliceróis (LOTTENBERG, 2009). Sendo assim, recentemente, as legislações alimentares do Brasil têm discutido a respeito de sua redução, resultando na aprovação da lei que visa abolir sua presença em alimentos (Legislação - Anvisa”, RDC 332/2019).

Por fim, foi encontrado um maior consumo de cerveja em indivíduos sem depressão. O estudo realizado com estudantes universitários nigerianos encontrou que a ingestão moderada (5-15 g/dia) de álcool foi associada ao menor risco de depressão. Neste estudo, participantes de ambos os sexos usavam o álcool para atenuar tristeza, raiva e estresse, e as mulheres também bebiam para melhorar sintomas da depressão e desgosto devido a problemas de relacionamento (DUMBILI; ONYIMA, 2018).

No estudo longitudinal de Gea et al (2012) realizado com jovens participantes de uma coorte espanhola, que avaliou a ingestão de álcool e a depressão, observou-se que uma ingestão moderada de álcool foi associada a menor risco de depressão (GEA et al., 2012). Achados anteriores da literatura demonstram que o consumo baixo ou moderado está frequentemente associado ao bem-estar mental, enquanto o consumo excessivo de álcool está associado a problemas de saúde mental, e os sintomas depressivos em geral relacionados à insatisfação com a vida (EL-GUEBALY, 2007). O consumo moderado de álcool geralmente agrupa as pessoas e forma laços sociais que desempenham um papel benéfico na manutenção do bem-estar psicológico (KAWACHI; BERKMAN, 2001).

No entanto, a associação entre o consumo de cerveja e a menor chance de depressão também pode ser avaliada no contexto de sua composição em compostos com potenciais efeitos anti-inflamatórios. Pesquisadores da Universidade

Federal do Rio Grande do Sul identificaram presença de compostos fenólicos e de substâncias nitrogenadas em cervejas, sugerindo a possibilidade de benefícios a partir da presença desses compostos antioxidantes e bioativos (CHEIRAN et al., 2019).

Por outro lado, Cooper (1992) sugere que o álcool pode ser usado para lidar com afetos negativos ou aumentar o efeito positivo (COOPER et al., 1992) sendo esta associação possivelmente proveniente de causalidade reversa. Isso suporta o senso comum de que o ato de beber pode ocorrer como uma forma de tentar melhorar sentimentos desagradáveis e reforçar experiências positivas, além de aliviar o estresse.

Em nosso estudo, composto predominantemente por adultos jovens, o hábito de beber cerveja pode ter tido um efeito positivo em relação à depressão, devido ao seu papel socializante. Mas vale ressaltar, que os valores de consumo dos indivíduos sem depressão foram moderados, equivalendo a aproximadamente 200 ml de cerveja por semana, não sendo recomendado o aumento do consumo de bebidas alcoólicas para este ou outro fim.

Este estudo teve como limitação o autorrelato de depressão, entretanto os participantes são graduados e este fato aumenta a confiabilidade dos dados autorrelatados. O autorrelato é mais frequentemente utilizado, por facilitar a obtenção dos dados, reduzir os custos e abreviar o tempo de execução (SPYRIDES ET AL, 2007). No entanto, estes dados estão em vias de validação.

A amostra grande e representativa de ambos os sexos, por sua vez, o uso de um método de avaliação da ingestão alimentar abrangente, com grande número de alimentos, projetado e validado para a população brasileira são pontos fortes do estudo, garantindo poder estatístico. A alta escolaridade da população estudada também é um ponto positivo, uma vez que permite o melhor entendimento e respostas mais fidedignas em relação ao questionário, melhor qualidade dos dados autorrelatados, reduzindo potencial vieses de classificação.

## 8.0 CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo sugerem que a população estudada apresenta uma alta prevalência de depressão e que hábitos alimentares estão associados à mesma, de forma que maior consumo de alimentos fonte de ômega-6 e o menor consumo de cerveja foram associados à maior prevalência de depressão. O maior consumo de cerveja foi associado ao menor risco da presença de depressão entre adultos, mas deve-se ressaltar que os valores encontrados se referem a um consumo moderado da bebida. Após estratificação por IMC, os ácidos graxos trans foram associados ao maior risco de depressão naqueles indivíduos com excesso de peso, mas não após ajustes por variáveis sociodemográficas e de estilo de vida.

.

## 9.0 FINANCIAMENTO

O estudo recebeu financiamento da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais por meio dos seguintes editais: FAPEMIG Universal 01/2016 APQ-02407-16; FAPEMIG Universal 01/2017 APQ-00424-172; FAPEMIG Universal 01/2018 APQ-03008-18.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.



## 10.0 REFERÊNCIA

- ABDULLA, Kennadiid A. et al. Circulating  $\gamma$ -Tocopherol Concentrations Are Inversely Associated with Antioxidant Exposures and Directly Associated with Systemic Oxidative Stress and Inflammation in Adults. **The Journal of nutrition**, v. 148, n. 9, p. 1453-1461, 2018.
- ALBENBERG, L. G.; WU, G. D. Diet and the Intestinal Microbiome: Associations, Functions, and Implications for Health and Disease Diet and the Early Intestinal Microbiota. 2014.
- ALVES, Clayton Queiroz et al. Avaliação da atividade antioxidante de flavonóides. **Diálogos & Ciência**, v. 12, p. 1-8, 2007.
- AMARA, A. A.; SHIBL, A. Role of Probiotics in health improvement, infection control and disease treatment and management. **Saudi Pharmaceutical Journal**, v. 23, n. 2, p. 107–114, 2015.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders - DSM-5. 5th.ed. Washington: American Psychiatric Association, 2013.** ARAUJO, Álvaro Cabral; LOTUFO NETO, Francisco. A nova classificação Americana para os Transtornos Mentais: o DSM-5. *Rev. bras. ter. comport. cogn.*, São Paulo , v. 16, n. 1, p. 67-82, abr. 2014: [s.n.].
- ASEMI, Zatollah et al. Effects of omega-3 fatty acid plus alpha-tocopherol supplementation on malnutrition–inflammation score, biomarkers of inflammation and oxidative stress in chronic hemodialysis patients. **International urology and nephrology**, v. 48, n. 11, p. 1887-1895, 2016.
- BADARÓ, A. C. L. et al. Alimentos probióticos: aplicações como promotores da saúde humana - parte 1. **Revista Digital de Nutrição**, v. 2, n. 3, p. 1–29, 2008.
- BAILEY, M. T. et al. Exposure to a Social Stressor Alters the Structure of the Intestinal Microbiota: Implications for Stressor-Induced Immunomodulation. **Brain Behav Immun**, v. 25, n. 3, p. 397–407, 2011.
- BANDELOW, B.; MICHAELIS, S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. **Dialogues in Clinical Neuroscience**, v. 17, n. 3, p. 327–335, 2015.
- BATISTA, Ellen Cristina da Silva; COSTA, André Gustavo Vasconcelos; PINHEIRO-SANT'ANA, Helena Maria. Adição da vitamina E aos alimentos: implicações para os alimentos e para a saúde humana. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 5, p. 525-535, 2007.
- BENTON, D.; DONOHOE, R. T. Public Health Nutrition: The Effects of Nutrients on Mood. **Public health nutrition**, v. 2, n. 3A, p. 403–9, 1999.
- BERK, M. et al. So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? **BMC Medicine**, v. 11, n. 1, p. 1–16, 2013.
- BESTED, A. C.; LOGAN, A. C.; SELHUB, E. M. Intestinal microbiota, probiotics and mental health: from Metchnikoff to modern advances: Part II - contemporary contextual research. **Gut pathogens**, v. 5, n. 1, p. 3, mar. 2013.

- BIANCHI, M. DE L. P.; ANTUNES, L. M. G. Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta. **Revista de Nutrição**, v. 12, n. 2, p. 123–130, ago. 1999.
- BINFARÉ, R. W. et al. Ascorbic acid administration produces an antidepressant-like effect: Evidence for the involvement of monoaminergic neurotransmission. 2009.
- BITZER-QUINTERO, O. K. et al. Antioxidant activity of tryptophan in rats under experimental endotoxic shock. **Biomedicine and Pharmacotherapy**, v. 64, n. 1, p. 77–81, jan. 2010.
- BLACK, Maureen M. Micronutrient deficiencies and cognitive functioning. **The Journal of nutrition**, v. 133, n. 11, p. 3927S-3931S, 2003.
- BLAZER, D. G. Depression in Late Life: Review and Commentary. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 58, n. 3, p. M249–M265, mar. 2003.
- BRUCE-KELLER, A. J. et al. Obese-type gut microbiota induce neurobehavioral changes in the absence of obesity. **Biological Psychiatry**, v. 77, n. 7, p. 607–615, 2015.
- CALDER, P. C. et al. A Consideration of Biomarkers to be Used for Evaluation of Inflammation in Human Nutritional Studies. **British Journal of Nutrition**, v. 109, n. SUPPL. S1, jan. 2013.
- CAMPINAS: UNICAMP/NEPA. **Tabela Brasileira de Composicao de Alimentos - TACO 4 Edicao Ampliada e Revisada**. [s.l: s.n.].
- CAPURON, L.; MILLER, A. H. Immune system to brain signaling: neuropsychopharmacological implications. **Pharmacology & therapeutics**, v. 130, n. 2, p. 226–38, maio 2011.
- CARLSEN, M. H. et al. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. **Nutrition Journal**, v. 9, n. 1, p. 3, 22 dez. 2010.
- CARR, Anitra C.; MAGGINI, Silvia. Vitamin C and immune function. **Nutrients**, v. 9, n. 11, p. 1211, 2017.
- CATALANI1, L. A. et al. Fibras alimentares. **Rev Bras Nutr Clin**, v. 18, n. 4, p. 178–82, 2003.
- CEPEDA, M. S.; KATZ, E. G.; BLACKETER, C. Microbiome-gut-brain axis: Probiotics and their association with depression. **Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 29, n. 1, p. 39–44, 2017.
- CHEIRAN, K. P. et al. Simultaneous identification of low-molecular weight phenolic and nitrogen compounds in craft beers by HPLC-ESI-MS/MS. **Food Chemistry**, v. 286, p. 113–122, 15 jul. 2019.
- CHEN, Lei et al. Intracellular signaling pathways of inflammation modulated by dietary flavonoids: The most recent evidence. **Critical reviews in food science and nutrition**, v. 58, n. 17, p. 2908-2924, 2018.
- CHO, C. E.; NORMAN, M. Cesarean section and development of the immune system in the offspring. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 208, n. 4, p. 249–254, abr. 2013.

- CLAESSION, M. J. et al. Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly. 2012.
- CLARKE, G. et al. The microbiome-gut-brain axis during early life regulates the hippocampal serotonergic system in a sex-dependent manner. **Molecular Psychiatry**, v. 18, n. 6, p. 666–673, 2013.
- COMBE, N.; BOUE, C.; ENTRESSANGLES, B. ASPECTS NUTRITIONNELS DES ACIDES GRAS TRANS : Consommation en acides gras trans et risque cardiovasculaire : Étude Aquitaine. **Oléagineux, Corps gras, Lipides**, v. 7, n. 1, p. 30–34, 15 jan. 2000.
- COOPER, M. L. et al. Development and Validation of a Three-Dimensional Measure of Drinking Motives. **Psychological Assessment**, v. 4, n. 2, p. 123–132, 1992.
- COTILLARD, A. et al. Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. **Nature**, v. 500, n. 7464, p. 585–588, 2013.
- CRUMEYROLLE-ARIAS, M. et al. Absence of the gut microbiota enhances anxiety-like behavior and neuroendocrine response to acute stress in rats. **Psychoneuroendocrinology**, v. 42, p. 207–217, 2014.
- CUMURCU, B. E. et al. Total antioxidant capacity and total oxidant status in patients with major depression: Impact of antidepressant treatment. **Psychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 63, n. 5, p. 639–645, 2009.
- DA FONSECA, Fernanda Carrilho Pinto. Influência da nutrição sobre o sistema imune intestinal. **CERES: Nutrição & Saúde (Título não-corrente)**, v. 5, n. 3, p. 163-174, 2010.
- DALCIN DURANTE, G. et al. Diferenças no consumo de alimentos entre homens e mulheres entrevistados pelo inquérito telefônico Vigitel. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 30, n. 3, p. 1–12, 2017.
- DANTZER, R. et al. From inflammation to sickness and depression: When the immune system subjugates the brain. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 9, n. 1, p. 46–56, 2008.
- DA SILVA OLIVEIRA, Daniela et al. Vitamina C, carotenoides, fenólicos totais e atividade antioxidante de goiaba, manga e mamão procedentes da Ceasa do Estado de Minas Gerais. **Acta Scientiarum. Health Sciences**, v. 33, n. 1, p. 89-98, 2011
- DASH, S. et al. The gut microbiome and diet in psychiatry: Focus on depression. **Current Opinion in Psychiatry**, v. 28, n. 1, p. 1–6, 2015.
- DAVEY, K. J. et al. Antipsychotics and the gut microbiome: Olanzapine-induced metabolic dysfunction is attenuated by antibiotic administration in the rat. **Translational Psychiatry**, v. 3, n. July, p. 1–7, 2013.
- DAVID, L. A. et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. **Nature**, v. 505, n. 7484, p. 559–63, jan. 2014.
- DE FILIPPO, C. et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 107, n. 33, p. 14691–14696, 2010.
- DINAN, T. G. et al. Hypothalamic-pituitary-gut axis dysregulation in irritable bowel syndrome: Plasma cytokines as a potential biomarker? **Gastroenterology**, v. 130, n.

2, p. 304–311, 2006.

DINAN, T. G.; CRYAN, J. F. The Microbiome-Gut-Brain Axis in Health and Disease. **Gastroenterology Clinics of North America**, v. 46, n. 1, p. 77–89, 2017.

DINICOLANTONIO, James J.; O'KEEFE, James H. Importance of maintaining a low omega–6/omega–3 ratio for reducing inflammation. **Open Heart**, v. 5, n. 2, 2018.

DOMINGOS, A. L. G. et al. Cohort profile: The cohort of universities of Minas Gerais (Cume). **International Journal of Epidemiology**, v. 47, n. 6, p. 1743- 1744H, 2018.

DOMINGUEZ-BELLO, M. G. et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 107, n. 26, p. 11971–11975, 2010.

EECKHAUT, V. et al. Butyricococcus pullicaecorum in inflammatory bowel disease. **Gut**, v. 62, n. 12, p. 1745–1752, dez. 2013.

EL-GUEBALY, N. Investigating the Association Between Moderate Drinking and Mental Health. **Annals of Epidemiology**, v. 17, n. 5 SUPPL., maio 2007.

ELLULU, Mohammed S. Obesity, cardiovascular disease, and role of vitamin C on inflammation: a review of facts and underlying mechanisms. **Inflammopharmacology**, v. 25, n. 3, p. 313-328, 2017.

ENKO, Dietmar et al. Assessment of tryptophan metabolism and signs of depression in individuals with carbohydrate malabsorption. **Psychiatry research**, v. 262, p. 595-599, 2018.

FERNANDES, M. F.; MUTCH, D. M.; LERI, F. The relationship between fatty acids and different depression-related brain regions, and their potential role as biomarkers of response to antidepressants. **Nutrients**, v. 9, n. 3, 2017.

FISKE, A.; WETHERELL, J. L.; GATZ, M. Depression in Older Adults. 2009.

FOOKS, L. J.; GIBSON, G. R. In vitro investigations of the effect of probiotics and prebiotics on selected human intestinal pathogens. **FEMS Microbiology Ecology**, v. 39, n. 1, p. 67–75, 2002.

FORREST, C. M. et al. Tryptophan loading induces oxidative stress. **Free Radical Research**, v. 38, n. 11, p. 1167–1171, nov. 2004.

FOSTER, J. A. Chapter Three - Gut Microbiome and Behavior: Focus on Neuroimmune Interactions. In: CRYAN, J. F.; CLARKE, G. B. T.-I. R. OF N. (Eds.). . **Gut Microbiome and Behavior**. [s.l.] Academic Press, 2016. v. 131p. 49–65.

FOSTER, J. A.; MCVEY NEUFELD, K. A. Gut-brain axis: How the microbiome influences anxiety and depression. **Trends in Neurosciences**, v. 36, n. 5, p. 305–312, 2013.

FRUSCIANTE, L. et al. Antioxidant nutritional quality of tomato. **Molecular Nutrition & Food Research**, v. 51, n. 5, p. 609–617, maio 2007.

GAO, Jing et al. Impact of the gut microbiota on intestinal immunity mediated by tryptophan metabolism. **Frontiers in cellular and infection microbiology**, v. 8, p. 13, 2018.

- GARBOSSA, Stefania Giuliana; FOLLI, Franco. Vitamin D, sub-inflammation and insulin resistance. A window on a potential role for the interaction between bone and glucose metabolism. **Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders**, v. 18, n. 2, p. 243-258, 2017.
- GARCION, Emmanuel et al. New clues about vitamin D functions in the nervous system. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 13, n. 3, p. 100-105, 2002.
- GEA, A. et al. A longitudinal assessment of alcohol intake and incident depression: the SUN project. **BMC Public Health**, v. 12, n. 1, p. 954, 7 dez. 2012.
- GILL, S. R. et al. Metagenomic Analysis of the Human Distal Gut Microbiome. **Science**, v. 312, n. 5778, p. 1355–1359, 2006.
- GOMES, F. et al. Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 2, p. 273–279, 2010.
- GRANT, V. V.; STEWART, S. H.; MOHR, C. D. Coping-Anxiety and Coping-Depression Motives Predict Different Daily Mood-Drinking Relationships. **Psychology of Addictive Behaviors**, v. 23, n. 2, p. 226–237, jun. 2009.
- GREGÓRIO, M. J. et al. Dietary Patterns Characterized by High Meat Consumption Are Associated with Other Unhealthy Life Styles and Depression Symptoms. **Frontiers in Nutrition**, v. 4, 14 jun. 2017.
- HADLEY, K. B. et al. An assessment of dietary docosahexaenoic acid requirements for brain accretion and turnover during early childhood. **World Review of Nutrition and Dietetics**, v. 99, n. February 2015, p. 97–104, 2009.
- HARDINGHAM, G. E.; FUKUNAGA, Y.; BADING, H. Extrasynaptic NMDARs oppose synaptic NMDARs by triggering CREB shut-off and cell death pathways. **Nature Neuroscience**, v. 5, n. 5, p. 405–414, 2002.
- HARIHARAN, Sneha; DHARMARAJ, Selvakumar. Selenium and selenoproteins: it's role in regulation of inflammation. **Inflammopharmacology**, p. 1-29, 2020.
- HASAN MOHAJERI, M. et al. Relationship between the gut microbiome and brain function. **Nutrition Reviews**, v. 76, n. 7, p. 481–496, 2018.
- HE, F. J. et al. Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: Meta-analysis of cohort studies. **Journal of Human Hypertension**, v. 21, n. 9, p. 717–728, set. 2007.
- HENN, R. L. et al. Development and validation of a food frequency questionnaire (FFQ-Porto Alegre) for adolescent, adult and elderly populations from Southern Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, n. 11, p. 2068–2079, nov. 2010.
- HERBERT, J. **Cortisol and depression: Three questions for psychiatry** **Psychological Medicine**, mar. 2013.
- HODGE, A. et al. Patterns of dietary intake and psychological distress in older Australians: Benefits not just from a Mediterranean diet. **International Psychogeriatrics**, v. 25, n. 3, p. 456–466, 2013.
- HSU, T. M. et al. Effects of sucrose and high fructose corn syrup consumption on spatial memory function and hippocampal neuroinflammation in adolescent rats. **Hippocampus**, v. 25, n. 2, p. 227–239, fev. 2015.

- INNES, Jacqueline K.; CALDER, Philip C. Omega-6 fatty acids and inflammation. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v. 132, p. 41-48, 2018.
- IRWIN, M. R.; MILLER, A. H. doi:10.1016/j.bbi.2007.01.010. 2007.
- JACKA, F. N. et al. The Association Between Habitual Diet Quality and the Common Mental Disorders in Community-Dwelling Adults. **Psychosomatic Medicine**, v. 73, n. 6, p. 483–490, jul. 2011.
- JACKA, F. N. et al. Western diet is associated with a smaller hippocampus: A longitudinal investigation. **BMC Medicine**, v. 13, n. 1, 8 set. 2015.
- JAMES, S. 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**, v. 392, n. 10159, p. 1789–1858, 2018.
- JIANG, H. et al. Altered fecal microbiota composition in patients with major depressive disorder. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 48, p. 186–194, 2015.
- JOHNSON, L. A. et al. **The impact of GPX1 on the association of groundwater selenium and depression: a project FRONTIER study**. [s.l: s.n.].
- KARKENI, Esmā et al. Vitamin D limits inflammation-linked microRNA expression in adipocytes in vitro and in vivo: A new mechanism for the regulation of inflammation by vitamin D. **Epigenetics**, v. 13, n. 2, p. 156-162, 2018.
- KAWACHI, I.; BERKMAN, L. F. Social ties and mental health. **Journal of Urban Health**, v. 78, n. 3, p. 458–467, 2001.
- KAZEMI, A. et al. Effect of probiotic and prebiotic vs placebo on psychological outcomes in patients with major depressive disorder: A randomized clinical trial. **Clinical Nutrition**, v. 38, n. 2, p. 522–528, 2019.
- KHOSRAVI, M. et al. Healthy and unhealthy dietary patterns are related to depression: A case-control study. **Psychiatry Investigation**, v. 12, n. 4, p. 434–442, 1 out. 2015.
- KIECOLT-GLASER, J. K.; DERRY, H. M.; FAGUNDES, C. P. Inflammation: Depression fans the flames and feasts on the heat. **American Journal of Psychiatry**, v. 172, n. 11, p. 1075–1091, 2015a.
- KIECOLT-GLASER, J. K.; DERRY, H. M.; FAGUNDES, C. P. Inflammation: Depression fans the flames and feasts on the heat. **American Journal of Psychiatry**, v. 172, n. 11, p. 1075–1091, 2015b.
- KIM, K.-A. et al. High Fat Diet-Induced Gut Microbiota Exacerbates Inflammation and Obesity in Mice via the TLR4 Signaling Pathway. **PLoS ONE**, v. 7, n. 10, p. e47713, 16 out. 2012a.
- KIM, K. A. et al. High Fat Diet-Induced Gut Microbiota Exacerbates Inflammation and Obesity in Mice via the TLR4 Signaling Pathway. **PLoS ONE**, v. 7, n. 10, 2012b.
- KÖHLER, O. et al. **Effect of anti-inflammatory treatment on depression, depressive symptoms, and adverse effects a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials**JAMA Psychiatry American Medical

Association, , 1 dez. 2014.

KUSKOSKI, E. M. et al. Aplicación de diversos métodos químicos para determinar actividad antioxidante en pulpa de frutos. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 25, n. 4, p. 726–732, dez. 2005.

LE FLOC'H, N.; OTTEN, W.; MERLOT, E. Tryptophan metabolism, from nutrition to potential therapeutic applications. **Amino Acids**, v. 41, n. 5, p. 1195–1205, 2011.

LEE, A.; THURNHAM, D. I.; CHOPRA, M. Consumption of tomato products with olive oil but not sunflower oil increases the antioxidant activity of plasma. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 29, n. 10, p. 1051–1055, nov. 2000.

**Legislação** - **Anvisa**. Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/legislacao#/visualizar/412267>>. Acesso em: 18 jan. 2020.

LEYVA-LÓPEZ, Nayely et al. Flavonoids as cytokine modulators: a possible therapy for inflammation-related diseases. **International journal of molecular sciences**, v. 17, n. 6, p. 921, 2016.

LI, Y. et al. Dietary patterns and depression risk: A meta-analysis. **Psychiatry Research**, v. 253, p. 373–382, 1 jul. 2017.

LIEBERMAN, H. R.; AGARWAL, S.; III, V. L. F. **Tryptophan Intake in the US Adult Population Is Not Related to Liver or Kidney Function but Is Associated with Depression and Sleep**, 2018.

LINDSETH, G.; HELLAND, B.; CASPERS, J. The effects of dietary tryptophan on affective disorders. **Archives of Psychiatric Nursing**, v. 29, n. 2, p. 102–107, 1 abr. 2015.

LIU, B. et al. Association between plasma concentrations of elaidic acid, a major trans fatty acid, and depression in a nationally representative sample of U.S. adults. **Journal of Affective Disorders**, v. 249, p. 301–306, 15 abr. 2019.

LIU, X. et al. **Dietary fiber intake reduces risk of inflammatory bowel disease: Result from a meta-analysis** *Nutrition Research* Elsevier Inc., , 1 set. 2015.

LOPEZ-GARCIA, E. et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, n. 4, p. 1029–1035, 1 out. 2004.

LOPEZ-GARCIA, E. et al. Consumption of Trans Fatty Acids Is Related to Plasma Biomarkers of Inflammation and Endothelial Dysfunction. **The Journal of Nutrition**, v. 135, n. 3, p. 562–566, 1 mar. 2005.

LOTTENBERG, A. M. P. Importância da gordura alimentar na prevenção e no controle de distúrbios metabólicos e da doença cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 53, n. 5, p. 595–607, 2009.

LUCAS, M. et al. Inflammatory dietary pattern and risk of depression among women. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 36, p. 46–53, 2014.

LÚCIA DANTAS LEITE<sup>1</sup>, ÉRIKA DANTAS DE MEDEIROS ROCHA<sup>2</sup>, J. B.-N. **Obesidade: uma doença inflamatória**. [s.l.: s.n.].

LUCKI, I. The spectrum of behaviors influenced by serotonin. **Biological Psychiatry**, v. 44, n. 3, p. 151–162, ago. 1998.

- LUKE, A. K. et al. Associations between omega fatty acid consumption and depressive symptoms among individuals seeking behavioural weight loss treatment *Obesity Science & Practice*. n. 3, 2016.
- LUPPINO, F. S. et al. Overweight, Obesity, and Depression. **Archives of General Psychiatry**, v. 67, n. 3, p. 220, mar. 2010.
- LUSTIG, R. H.; SCHMIDT, L. A.; BRINDIS, C. D. **Public health: The toxic truth about sugar***Nature*, 2 fev. 2012.
- MAES, M. et al. The new '5-HT' hypothesis of depression: Cell-mediated immune activation induces indoleamine 2,3-dioxygenase, which leads to lower plasma tryptophan and an increased synthesis of detrimental tryptophan catabolites (TRYCATs), both of which contribute to the onset of depression. **Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry**, v. 35, n. 3, p. 702–721, 29 abr. 2011.
- MAES, M. et al. Depression and sickness behavior are Janus-faced responses to shared inflammatory pathways. **BMC Medicine**, v. 10, p. 1–19, 2012.
- MAES, M.; SMITH, R. S. Fatty acids, cytokines, and major depression. **Biological psychiatry**, v. 43, n. 5, p. 313–4, 1 mar. 1998.
- MAGNUSSON, K. R. et al. Relationships between diet-related changes in the gut microbiome and cognitive flexibility. **Neuroscience**, v. 300, p. 128–140, 6 ago. 2015.
- O'MAHONY, SM et al. O distúrbio da microbiota intestinal no início da vida afeta seletivamente a dor visceral na idade adulta, sem afetar os comportamentos cognitivos ou relacionados à ansiedade em ratos machos. **Neuroscience**, v. 277, p. 885-901, 2014.
- MAKAREM, N. et al. Consumption of Sugars , Sugary Foods , and Sugary Beverages in Relation to Cancer Risk : A Systematic Review of Longitudinal Studies. n. March, p. 1–23, 2018.
- MAKELA, P.; RAITASALO, K.; WAHLBECK, K. Mental health and alcohol use: a cross-sectional study of the Finnish general population. **The European Journal of Public Health**, v. 25, n. 2, p. 225–231, 1 abr. 2015.
- MANOSSO, L. O papel do zinco no transtorno depressivo maior. **Revista Brasileira de Nutrição Funcional**, v. 43, n. 78, p. 8–19, 2019.
- MARIA NIEVES GARCÍA-CASAL, H. E. P.-G. **Diet and inflammation**. [s.l.] Fundación Bengoa, 2014. v. 27
- MATHERS, C. et al. **The global burden of disease : 2004 update**. [s.l.] World Health Organization, 2008.
- MATHERS, C. D.; LONCAR, D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. **PLoS Medicine**, v. 3, n. 11, p. e442, nov. 2006.
- MAWE, G. M.; HOFFMAN, J. M. Serotonin signalling in the gut-functions, dysfunctions and therapeutic targets. **Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology**, v. 10, n. 8, p. 473–486, 2013.
- MAYER, E. A. et al. Gut microbes and the brain: Paradigm shift in neuroscience. **Journal of Neuroscience**, v. 34, n. 46, p. 15490–15496, 2014.
- MCBURNEY, M. I.; THOMPSON, L. U. Fermentative Characteristics of Cereal Brans



- and Vegetable Fibers. **Nutrition and Cancer**, v. 13, n. 4, p. 271–280, 1 jan. 1990.
- MESSAOUDI, M. et al. **Beneficial psychological effects of a probiotic formulation (Lactobacillus helveticus R0052 and Bifidobacterium longum R0175) in healthy human volunteers** *Gut Microbes*, 2011.
- MILANESCHI, Y. et al. Leptin Dysregulation Is Specifically Associated With Major Depression With Atypical Features: Evidence for a Mechanism Connecting Obesity and Depression. **Biological Psychiatry**, v. 81, n. 9, p. 807–814, 2017.
- MILLER, A. H.; MALETIC, V.; RAISON, C. L. **Inflammation and Its Discontents: The Role of Cytokines in the Pathophysiology of Major Depression** *Biological Psychiatry*, 1 maio 2009.
- MILLER, G. E.; BLACKWELL, E. **Turning Up the Heat Inflammation as a Mechanism Linking Chronic Stress, Depression, and Heart Disease**. [s.l: s.n.].
- MIRANDA, A. E. DA S. et al. VALIDATION OF METABOLIC SYNDROME AND ITS SELF REPORTED COMPONENTS IN THE CUME STUDY. **REME: Revista Mineira de Enfermagem**, v. 21, 2017.
- MISCHOULON, D.; FREEMAN, M. P. **Omega-3 Fatty Acids in Psychiatry** *Psychiatric Clinics of North America*, mar. 2013.
- MIZOCK, B. A. Probiotics. **Disease-a-Month**, v. 61, n. 7, p. 259–290, 2015.
- MORGESE, M. G. et al. Lifelong Nutritional Omega-3 Deficiency Evokes Depressive-Like State Through Soluble Beta Amyloid. **Molecular neurobiology**, v. 54, n. 3, p. 2079–2089, 2017.
- MORGESE, M. G. et al. N-3 PUFA diet enrichment prevents amyloid beta-induced depressive-like phenotype. **Pharmacological Research**, v. 129, p. 526–534, 1 mar. 2018.
- MUIR, J. G. et al. Fructan and free fructose content of common Australian vegetables and fruit. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 55, n. 16, p. 6619–6627, 2007.
- MUNAFÒ, M. R. et al. Neuroticism mediates the association of the serotonin transporter gene with lifetime major depression. **Neuropsychobiology**, v. 53, n. 1, p. 1–8, 2006.
- MURAKAMI, K.; SASAKI, S. Dietary intake and depressive symptoms: A systematic review of observational studies. **Molecular Nutrition & Food Research**, v. 54, n. 4, p. 471–488, abr. 2010.
- NIINO, Masaaki; MIYAZAKI, Yusei. Genetic polymorphisms related to vitamin D and the therapeutic potential of vitamin D in multiple sclerosis. **Canadian journal of physiology and pharmacology**, v. 93, n. 5, p. 319-325, 2015.
- NOBLE, E. E.; HSU, T. M.; KANOSKI, S. E. Gut to brain dysbiosis: Mechanisms linking western diet consumption, the microbiome, and cognitive impairment. **Frontiers in Behavioral Neuroscience**, v. 11, 30 jan. 2017.
- NOBLE, Emily E.; HSU, Ted M.; KANOSKI, Scott E. Gut to brain dysbiosis: mechanisms linking western diet consumption, the microbiome, and cognitive impairment. **Frontiers in behavioral neuroscience**, v. 11, p. 9, 2017.

NOTO, C. et al. Depression, Cytokine, and Cytokine by Treatment Interactions Modulate Gene Expression in Antipsychotic Naïve First Episode Psychosis. **Molecular Neurobiology**, v. 53, n. 8, p. 5701–5709, 2016.

OLECHNOWICZ, J. et al. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. **The Journal of Physiological Sciences**, v. 68, n. 1, p. 19-31, 2018.

OLMEDILLA, Begoña et al. Serum concentrations of carotenoids and vitamins A, E, and C in control subjects from five European countries. **British Journal of Nutrition**, v. 85, n. 2, p. 227-238, 2001.

O'MAHONY, S. M. et al. Early Life Stress Alters Behavior, Immunity, and Microbiota in Rats: Implications for Irritable Bowel Syndrome and Psychiatric Illnesses. **Biological Psychiatry**, v. 65, n. 3, p. 263–267, 2009.

O'MAHONY, S. M. et al. Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut-microbiome axis. **Behavioural Brain Research**, v. 277, p. 32–48, 15 jan. 2015.

OHLAND, C. L.; MACNAUGHTON, W. K. Probiotic bacteria and intestinal epithelial barrier function. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol**, v. 298, p. 807–819, 2010.

ORSAVOVA, J. et al. Fatty acids composition of vegetable oils and its contribution to dietary energy intake and dependence of cardiovascular mortality on dietary intake of fatty acids. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 16, n. 6, p. 12871–12890, 5 jun. 2015.

PALTA, P. et al. Depression and oxidative stress: results from a meta-analysis of observational studies. **Psychosomatic medicine**, v. 76, n. 1, p. 12–9, jan. 2014.

PARKER, G.; BROTHIE, H. 'D' for depression: any role for vitamin D? **Acta Psychiatrica Scandinavica**, v. 124, n. 4, p. 243–249, out. 2011.

PEET, M. International variations in the outcome of schizophrenia and the prevalence of depression in relation to national dietary practices: An ecological analysis. **British Journal of Psychiatry**, v. 184, n. MAY, p. 404–408, maio 2004.

PIHLAVA, J. M. Identification of hordatines and other phenolamides in barley (*Hordeum vulgare*) and beer by UPLC-QTOF-MS. **Journal of Cereal Science**, v. 60, n. 3, p. 645–652, 1 nov. 2014.

PINHO, D. M. M. ;; SUAREZ, P. A. Z. **A Hidrogenação de Óleos e Gorduras e suas Aplicações Industriais The Chemistry of Hydrogenation of Oils and Fats and their Applicability in Industry** Rev. Virtual Quim. [s.l: s.n.].

PISCHON, T. et al. Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. **Circulation**, v. 108, n. 2, p. 155–160, 15 jul. 2003.

QIN, J. et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. **Nature**, v. 464, n. 7285, p. 59–65, mar. 2010.

QIN, L. et al. Systemic LPS causes chronic neuroinflammation and progressive neurodegeneration. **Glia**, v. 55, n. 5, p. 453–62, abr. 2007.

QUIFER-RADA, P. et al. A comprehensive characterisation of beer polyphenols by high resolution mass spectrometry (LC-ESI-LTQ-Orbitrap-MS). **Food Chemistry**, v.

169, p. 336–343, 15 fev. 2015.

RABELO, R. DE O. et al. NOVAS HIPÓTESES FISIOPATOLÓGICAS DA DEPRESSÃO. 2015.

RAHMAN, I. Dietary polyphenols mediated regulation of oxidative stress and chromatin remodeling in inflammation. **Nutrition Reviews**, v. 66, p. S42–S45, 29 jul. 2008.

RANGEL-HUERTA, O. D. et al. Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids supplementation on inflammatory biomarkers: A systematic review of randomised clinical trials. **British Journal of Nutrition**, v. 107, n. SUPPL. 2, 2012.

RAPAPORT, Mark Hyman et al. Inflammation as a predictive biomarker for response to omega-3 fatty acids in major depressive disorder: a proof-of-concept study. **Molecular psychiatry**, v. 21, n. 1, p. 71-79, 2016.

REICHENBERG, A. et al. Cytokine-Associated Emotional and Cognitive Disturbances in Humans. **Archives of General Psychiatry**, v. 58, n. 5, p. 445, maio 2001.

REID, G., SANDERS, M. E., GASKINS, H. R., GIBSON, G. R., MERCENIER, A., RASTALL, R., ROBERFROID, M., ROWLAND, I., CHERBUT, C., AND KLAENHAMMER, T. R. New scientific paradigms for probiotics and prebiotics. **J Clin Gastroenterol**, v. 37, n. 2, p. 105–118, 2003.

REIGSTAD, C. S. et al. Gut microbes promote colonic serotonin production through an effect of short-chain fatty acids on enterochromaffin cells. **FASEB Journal**, v. 29, n. 4, p. 1395–1403, 2015.

ROBERFROID, M. et al. **Prebiotic effects: Metabolic and health benefits** **British Journal of Nutrition**, 2010.

ROBERTO, Telma Sígolo; MAGNONI, Daniel; CUKIER, Celso. Aplicações Clínicas das Vitaminas do Complexo B. **Instituto de Metabolismo e Nutrição (IMeN)**, 2014.

ROBINSON, M. J. F.; WARLOW, S. M.; BERRIDGE, K. C. Optogenetic excitation of central amygdala amplifies and narrows incentive motivation to pursue one reward above another. **Journal of Neuroscience**, v. 34, n. 50, p. 16567–16580, 2014.

RUBIN, Lewis P. et al. Metabolic effects of inflammation on vitamin A and carotenoids in humans and animal models. **Advances in Nutrition**, v. 8, n. 2, p. 197-212, 2017.

RUBIO-LÓPEZ, N. et al. Nutrient intake and depression symptoms in Spanish children: The ANIVA study. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 13, n. 3, 2016.

SÁNCHEZ-VILLEGAS, A. et al. Association of the Mediterranean Dietary Pattern With the Incidence of Depression. **Archives of General Psychiatry**, v. 66, n. 10, p. 1090, 2009.

SÁNCHEZ-VILLEGAS, A. et al. Fast-food and commercial baked goods consumption and the risk of depression. **Public Health Nutrition**, v. 15, n. 3, p. 424–432, 2012.

SCIESZKA, M. et al. Plasma selenium concentration in patients with stomach and

- colon cancer in the Upper Silesia. **Neoplasma**, v. 44, n. 6, p. 395–7, 1997.
- SCOTT, K. P. et al. **The influence of diet on the gut microbiota** *Pharmacological Research*, mar. 2013.
- SCOTT, L. V.; CLARKE, G.; DINAN, T. G. The brain-gut axis: a target for treating stress-related disorders. **Modern trends in pharmacopsychiatry**, v. 28, p. 90–99, 2013.
- SEGUÍ-GÓMEZ, M. et al. Cohort profile: The “Seguimiento Universidad de Navarra” (SUN) study. **International Journal of Epidemiology**, v. 35, n. 6, p. 1417–1422, 2006.
- SELHUB, E. M.; LOGAN, A. C.; BESTED, A. C. Fermented foods, microbiota, and mental health: Ancient practice meets nutritional psychiatry. **Journal of Physiological Anthropology**, v. 33, n. 1, p. 1–12, 2014.
- SERAFINI, M. et al. Plasma antioxidants from chocolate. **Nature**, v. 424, n. 6952, p. 1013–1013, ago. 2003.
- SERHAN, C. N.; SAVILL, J. **Resolution of inflammation: The beginning programs the end** *Nature Immunology*, dez. 2005.
- SHABBIR, F. et al. **Effect of diet on serotonergic neurotransmission in depression** *Neurochemistry International* Elsevier Ltd, , 2013.
- SHEN, J.; OBIN, M. S.; ZHAO, L. The gut microbiota, obesity and insulin resistance. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 34, n. 1, p. 39–58, 2013.
- SHIFRIN, D. A. et al. Enterocyte microvillus-derived vesicles detoxify bacterial products and regulate epithelial-microbial interactions. **Current Biology**, v. 22, n. 7, p. 627–631, 2012.
- SIMOPOULOS, A. P. **The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases** *Experimental Biology and Medicine*, jun. 2008.
- SLAVICH, G. M.; IRWIN, M. R. From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression. **Psychological Bulletin**, v. 140, n. 3, p. 774–815, 2014.
- SLAVIN, J. U. OF M.; LLOYD BEATE, P. N. G. R. Health Benefits Of Cassava-Karrapendalam. **www.yadtek.com > Health > Diet & Nutrition**, p. 506–516, 2012.
- SOARES, Denise Josino et al. Atividade antiinflamatória de frutas. **Saúde em Revista**, v. 15, n. 39, p. 33-45, 2015.
- SPYRIDES ET AL, M. Métodos em epidemiologia nutricional. In: KAC, G.; SICHIERI, R.; GIGANTE, D. (Eds.). . **Análise de dados com medidas repetidas**. [s.l.] Fiocruz, 2007. p. 245–260.
- STEEL, Z. et al. The global prevalence of common mental disorders: a systematic review and meta-analysis 1980–2013. **International Journal of Epidemiology**, v. 43, n. 2, p. 476–493, abr. 2014.
- STEIN, M. B. et al. Mixed anxiety-depression in a primary-care clinic. **Journal of affective disorders**, v. 34, n. 2, p. 79–84, maio 1995.
- STETLER, C.; MILLER, G. E. Depression and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Activation: A Quantitative Summary of Four Decades of Research. **Psychosomatic**

**Medicine**, v. 73, n. 2, p. 114–126, fev. 2011.

SUGA, H. et al. Association between habitual tryptophan intake and depressive symptoms in young and middle-aged women. **Journal of Affective Disorders**, v. 231, p. 44–50, 15 abr. 2018.

SWANSON, P. A. et al. Enteric commensal bacteria potentiate epithelial restitution via reactive oxygen species-mediated inactivation of focal adhesion kinase phosphatases. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 108, n. 21, p. 8803–8808, 2011.

SZEWCZYK, B. et al. Ionic Glutamate Modulators in Depression (Zinc, Magnesium). In: **Glutamate-based Therapies for Psychiatric Disorders**. Basel: Birkhäuser Basel, 2010. p. 21–38.

TAKEDA, A. **Movement of zinc and its functional significance in the brain** **Brain Research Reviews**, 2000a.

TAKEDA, A. Movement of zinc and its functional significance in the brain. **Brain Research Reviews**, v. 34, n. 3, p. 137–148, 1 dez. 2000b.

THOMAS, S. E. G. AND R. G. Nutritive Value of Foods Nutritive Value of Foods. **Usda**, n. 72, p. 103, 2016.

TRABER, M. G.; PACKER, L. Vitamin E: beyond antioxidant function. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 62, n. 6, p. 1501S-1509S, 1 dez. 1995.

TURNBAUGH, P. J. et al. The Human Microbiome Project. **Nature**, v. 449, n. 7164, p. 804–810, 2007.

VENDRELL, J. et al. Tumor Necrosis-Like Weak Inducer of Apoptosis as a Proinflammatory Cytokine in Human Adipocyte Cells: Up-Regulation in Severe Obesity Is Mediated by Inflammation But Not Hypoxia. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 95, n. 6, p. 2983–2992, jun. 2010.

VERMEULEN, E. et al. The association between dietary patterns derived by reduced rank regression and depressive symptoms over time: the Invecchiare in Chianti (InCHIANTI) study HHS Public Access. **Br J Nutr**, v. 115, n. 12, p. 2145–2153, 2016.

VILLAVERDE, P. et al. High dietary total antioxidant capacity is associated with a reduced risk of hypertension in French women. **Nutrition Journal**, v. 18, n. 1, p. 31, 11 dez. 2019.

VOLMAN, J. **Immune modulation by dietary glucans from oat and mushrooms: results from in vitro, animal and human studies**. [s.l: s.n.].

WOO, J. et al. Nutrient intake and psychological health in an elderly Chinese population. **International Journal of Geriatric Psychiatry**, v. 21, n. 11, p. 1036–1043, nov. 2006.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Depression and other common mental disorders: global health estimates. **World Health Organization**, p. 1–24, 2017.

WU, G. D. et al. Linking Long-Term Dietary Patterns with Gut Microbial Enterotypes. **Science**, v. 334, n. 6052, p. 105–108, 2011.

XU, H. et al. Exploration of the association between dietary fiber intake and depressive symptoms in adults. **Nutrition**, v. 54, p. 48–53, 1 out. 2018.

YOUNG-WOLFF, K. C. et al. Mood-Related Drinking Motives Mediate the Familial

- Association Between Major Depression and Alcohol Dependence. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, v. 33, n. 8, p. 1476–1486, ago. 2009.
- YOUNG, G.; CONQUER, J. Omega-3 fatty acids and neuropsychiatric disorders. **Reproduction Nutrition Development**, v. 45, n. 1, p. 1–28, jan. 2005.
- YU, Bin et al. Habitual yoghurt consumption and depressive symptoms in a general population study of 19,596 adults. **European journal of nutrition**, v. 57, n. 7, p. 2621-2628, 2018.
- YU, B. et al. Habitual yoghurt consumption and depressive symptoms in a general population study of 19,596 adults. **European Journal of Nutrition**, v. 57, n. 7, p. 2621–2628, 1 out. 2018.
- ZACARONI, O. DE F.; SOUTO, C. N. Crude glycerin as an energy feed for dairy cows. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 18, n. 3, p. 404–411, 3 set. 2019.
- ZIMMERMANN, Alice Mesquita; KIRSTEN, Vanessa Ramos. Alimentos com função antioxidante em doenças crônicas: uma abordagem clínica. **Disciplinarum Scientia Saúde**, v. 9, n. 1, p. 51-68, 2008.
- ZHAO, J. et al. Dietary Protein and Gut Microbiota Composition and Function. **Current Protein & Peptide Science**, v. 20, n. 2, p. 145–154, 28 nov. 2018.
- ZHAO, Y. et al. Eicosapentaenoic Acid Prevents LPS-Induced TNF- $\alpha$  Expression by Preventing NF- $\kappa$ B Activation. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 23, n. 1, p. 71–78, 1 fev. 2004.

**ANEXO I**  
**Questionário Coorte de Universidades Mineiras**



## QUESTIONÁRIO COORTE DE UNIVERSIDADES MINEIRAS

### Termo de consentimento livre e esclarecido

Estimado (a) ex-aluno (a) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) ou da Universidade Federal de Viçosa (UFV), vimos por meio deste, convidá-lo (a) a participar de uma pesquisa intitulada "Coorte de Universidades MinEiras (CUME), cujo objetivo é avaliar o impacto do padrão alimentar brasileiro, de grupos de alimentos e fatores dietéticos específicos no desenvolvimento de Doenças e Agravos Não Transmissíveis (DANT), tais como obesidade, hipertensão arterial, cânceres, doenças intestinais, pulmonares e cardiovasculares, entre outras.

Este estudo será desenvolvido em parceria entre a Escola de Enfermagem da UFMG e o Departamento de Nutrição e Saúde da UFV, e é de responsabilidade dos seguintes professores: Dra. Josefina Bressan (Coordenadora/UFV), Dra. Helen Hermana Miranda Hermsdorff (Colaboradora/UFV) e Dr. Adriano Marçal Pimenta (Colaborador/UFMG).

Caso concorde em participar, você responderá a um questionário, autoaplicável, com 55 perguntas sobre dados demográficos, socioeconômicos, antropométricos, bioquímicos, hábitos de vida, consumo alimentar e histórico de saúde. Esse questionário será nosso questionário basal (Q\_0). Posteriormente, a cada dois anos, você deverá responder a outros questionários de seguimento (Q\_2, Q\_4, ..., Q\_n), também autoaplicáveis, normalmente com um número menor de perguntas, com o intuito de avaliar modificações em relação aos parâmetros basais.

Sua colaboração é voluntária e o seu anonimato será garantido. Firmamos o compromisso de que os seus dados serão utilizados, apenas, para fins da pesquisa e divulgados, somente, em eventos e periódicos científicos. O seu consentimento em participar deste estudo também deve considerar que o projeto foi aprovado pelos Comitês de Ética e Pesquisa da UFMG e da UFV. Em qualquer fase da pesquisa, você poderá fazer perguntas, caso tenha dúvidas, e retirar o seu consentimento, além de não permitir a posterior utilização de seus dados, sem nenhum ônus ou prejuízo.

Se os esclarecimentos feitos forem satisfatórios e se estiver de acordo, favor aceitar o presente termo, dando seu consentimento para a participação da pesquisa em questão.

Atenciosamente,

Profa. Dra. Josefina Bressan  
 Profa. Dra. Helen Miranda Hermsdorff  
 Prof. Dr. Adriano Marçal Pimenta

**Nome do coordenador da pesquisa:** Josefina Bressan. Tel.: (31) 3899-2692

**Comitê de Ética e Pesquisa da UFMG:** Av. Presidente Antônio Carlos, nº 6627. Prédio da Reitoria, 7º andar, sala 7018, Bairro Pampulha, Belo Horizonte/MG. CEP: 31270-901. Tel.:

**Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFV:** Av. PH Rolfs, s/n, Divisão de Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Viçosa/MG. CEP: 36570-001 Tel.: (31) 3899-3783.



**1. Termo de consentimento\***

- Li e concordo com o termo de consentimento

**Dados de identificação****2. Você residia no Brasil nos últimos 12 meses?**

- Não  
 Sim

**3. Nacionalidade** \_\_\_\_\_**4. Sexo**

- Masculino  
 Feminino

**5. Cor da pele**

- Branca  
 Preta  
 Amarela (origem japonesa, chinesa, coreana, etc.)  
 Parda  
 Indígena

**6. Logradouro:** \_\_\_\_\_

Número: \_\_\_\_\_ Complemento: \_\_\_\_\_

Bairro: \_\_\_\_\_ Cidade: \_\_\_\_\_

Estado: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_-\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**7. E-mail:** \_\_\_\_\_**8. E-mail alternativo:** \_\_\_\_\_**9. Data de nascimento**

(dd/mm/aaaa): \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**10. Estado civil**

- Solteiro/a  
 Casado/a legalmente  
 União estável  
 Viúvo/a  
 Separado ou divorciado/a  
 Outros

**11. Quantas pessoas vivem no seu lar, inclusive você?**

- 1  2  3  4  5  6  7  8  9  10 ou +

**12. Que nível de estudos você completou?**

- Graduação  
 Especialização  
 Mestrado  
 Doutorado  
 Pós-doutorado

**13. Você se graduou em algum desses cursos ou áreas?**

- Enfermagem  
 Farmácia  
 Medicina  
 Nutrição  
 Odontologia  
 Outro curso da área da saúde

- Ciências Agrárias  
 Ciências Biológicas  
 Ciências Exatas  
 Ciências Sociais e Humanas  
 Ciências da Terra  
 Engenharias  
 Linguística, Letras e Artes

**14. Qual é a sua situação profissional?**

- Aposentado/a  
 Do lar  
 Desempregado/a  
 Estudante  
 Trabalho em tempo integral  
 Trabalho em tempo parcial  
 Trabalho informal

**15. Qual é a sua renda familiar (a soma do seu salário e de todas as pessoas que vivem com você)?**  
R\$ \_\_\_\_\_**16. Qual é a sua renda individual (a soma dos valores que você recebe no mês)?**  
R\$ \_\_\_\_\_**Dados antropométricos****17. Peso** \_\_\_\_\_ kg**18. Altura** \_\_\_\_\_ m**19. Seguiu alguma dieta para emagrecer nos últimos 12 meses?**

- Não  
 Sim

**20. Você acha que mudou de peso nos últimos 5 anos? Informar a situação mais recente**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="radio"/> Não mudei de peso   | <input type="radio"/> Ganhei peso: 1-2 kg           |
| <input type="radio"/> Perdi peso: 1-2 kg  | <input type="radio"/> Ganhei peso: 3-4 kg           |
| <input type="radio"/> Perdi peso: 3-4 kg  | <input type="radio"/> Ganhei peso: 5-10 kg          |
| <input type="radio"/> Perdi peso: 5-10 kg | <input type="radio"/> Ganhei peso: >10 kg           |
| <input type="radio"/> Perdi peso: >10 kg  | <input type="radio"/> Ganhei depois de uma gestação |

**Hábitos de vida****21. Alguma(s) das pessoas que mora(m) com você costuma(m) fumar dentro de casa?**

- Não  
 Sim

**22. Você fuma?**

- Nunca fumei \_\_\_\_\_ pule para questão 29  
 Não, mas já fumei  
 Sim (assinale mesmo que fume ocasionalmente)

**23. Há quanto tempo faz que você parou de fumar?**

- < 1 ano
- 1-2 anos
- 3-5 anos
- 6-9 anos
- 10 ou + anos

**24. Com que frequência você fuma/fumou?**

- Ocasionalmente (menos que diariamente)
- Diariamente

**25. Você fumou 100 cigarros ou mais em toda a sua vida?**

- Não
- Sim

**26. Quantos cigarros o(a) sr(a) fuma/fumou por dia?**

- 1-4
- 5-9
- 10-14
- 15-19
- 20-29
- 30-39
- 40 ou mais

**27. Quantos cigarros o(a) sr(a) fuma/fumou por semana?**

- Menos que 1 por semana
- 1-4
- 5-9
- 10-14
- 15-19
- 20-29
- 30-39
- 40 ou mais

**28. Que idade o(a) sr(a) tinha quando começou a fumar regularmente?**

- Não lembra
- Idade \_\_\_\_\_ anos

**29. Você costuma consumir bebida alcoólica?**

- Não, nunca \_\_\_\_\_ pule para a questão 35
- Sim

**30. Com que frequência você costuma consumir alguma bebida alcoólica?**

- Menos de 1 vez por semana
- 1 a 2 dias por semana
- 3 a 4 dias por semana
- 5 a 6 dias por semana
- Todos os dias (inclusive sábado e domingo)

**31. Nos últimos 30 dias, você chegou a consumir 05 doses ou mais (se você é homem) / 04 doses ou mais (se você é mulher) de bebida alcoólica em uma única ocasião? (Cada dose de bebida alcoólica equivale a 01 lata de cerveja, 01 taça de vinho ou 01 dose de cachaça, whisky ou qualquer outra bebida alcoólica destilada. Pode somar as doses de bebidas**

variadas. Ex.: 03 latas de cerveja, 01 taça de vinho e 01 dose de whisky).

- Não \_\_\_\_\_ pule para a questão 34.
- Sim

**32. Em quantos dias do mês o fato exposto na questão anterior ocorreu?**

- Em um único dia do mês
- Em 2 dias
- Em 3 dias
- Em 4 dias
- Em 5 dias
- Em 6 dias
- Em 7 dias ou mais

**33. Nesse dia (ou em algum destes dias), você dirigiu logo depois de beber?**

- Não
- Não dirijo
- Não sabe
- Sim

**34. Você dirige após ter bebido qualquer quantidade de álcool?**

- Não
- Não dirijo
- Sim

**35. Existe perto de sua casa, algum LUGAR PÚBLICO (praça, parque, rua fechada) para fazer caminhada, realizar exercício ou praticar esporte?**

- Não
- Não sabe
- Sim

**36. Nos últimos 12 meses, em média quantos dias por semana você costumava praticar exercício físico ou esporte?**

- Nenhum, não pratico \_\_\_\_\_ pule para a questão 40
- 1 a 2 dias por semana
- 3 a 4 dias por semana
- 5 a 6 dias por semana
- Todos os dias (inclusive sábado e domingo)

**37. No(s) dia(s) que você praticava exercício físico ou esporte, quanto tempo em média durava esta(s) atividade(s)?**

- Menos que 10 minutos
- Entre 10 e 19 minutos
- Entre 20 e 29 minutos
- Entre 30 e 39 minutos
- Entre 40 e 49 minutos
- Entre 50 e 59 minutos
- 60 minutos ou mais





**41. Você trabalhou regularmente nos últimos 12 meses?**

- Não \_\_\_\_\_ pule para a questão 48.
- Sim

**42. No seu trabalho, você anda bastante a pé?**

- Não
- Não sabe
- Sim

**43. No seu trabalho, você carrega peso ou faz outra atividade pesada?**

- Não
- Não sabe
- Sim

**44. Para ir ou voltar do trabalho, você faz regularmente seu trajeto a pé?**

- Não \_\_\_\_\_ pule para a questão 46.
- Sim

**45. Quanto tempo você gasta para ir e voltar neste trajeto a pé?**

- Menos que 10 minutos
- Entre 10 e 19 minutos
- Entre 20 e 29 minutos
- Entre 30 e 39 minutos
- Entre 40 e 49 minutos
- Entre 50 e 59 minutos
- 60 minutos ou mais

**46. Para ir ou voltar do trabalho, você faz seu trajeto de bicicleta?**

- Não \_\_\_\_\_ pule para a questão 48.
- Sim

**47. Quanto tempo você gasta para ir e voltar neste trajeto de bicicleta?**

- Menos que 10 minutos
- Entre 10 e 19 minutos
- Entre 20 e 29 minutos
- Entre 30 e 39 minutos
- Entre 40 e 49 minutos
- Entre 50 e 59 minutos
- 60 minutos ou mais

**Análise bioquímica, pressão arterial e medicação**

Considere apenas os resultados dos últimos dois anos. Informe os resultados mais recentes.

**48. Concentração dos triglicerídeos (triglicérides ou triacilgliceróis): (mg/dL)**

- Não fiz análise
- Não me lembro
- < 150
- 150-399
- ≥ 400

**49. Concentração do colesterol total: (mg/dL)**

- Não fiz análise
- Não me lembro
- <160
- 160-199
- 200-239
- 240-279
- ≥ 280

**50. Concentração do colesterol LDL (colesterol ruim) : (mg/dL)**

- Não fiz análise
- Não lembro
- <100
- 100-129
- 130-159
- 160-189
- ≥ 190

**51. Concentração do colesterol HDL (colesterol bom): (mg/dL)**

- Não fiz análise
- Não me lembro
- < 35
- 35-44
- 45-49
- 50-59
- ≥ 60

**52. Concentração de glicose no sangue (glicemia): (mg/dL)**

- Não fiz análise
- Não me lembro
- < 60
- 60-99
- 100-125
- 126-140
- 140-199
- ≥ 200

**53. Pressão arterial máxima (pressão sistólica): (mmHg)**

- Não me mediram a pressão
- Não me lembro do valor
- < 120
- 120-129
- 130-139
- 140-159
- ≥ 160

**54. E a Pressão arterial mínima (pressão diastólica): (mmHg)**

- Não me mediram a pressão
- Não me lembro do valor
- < 80
- 80-84
- 85-89
- 90-99
- ≥ 100

**55. Medicação atual. Marcar só as de uso contínuo. Mais de uma opção pode ser marcada**

- Não tomo nenhum medicamento atualmente
- Contraceptivos orais
- Aspirina ≥ 2 vezes por semana
- Analgésicos
- Antidiabéticos orais
- Insulina
- Anti-hipertensivos
- Redutores de colesterol (estatinas)
- Redutores de triglicerídeos (fibratos)
- Para controlar o peso
- Tranquilizantes ou indutores do sono
- Anti-depressivos
- Laxantes
- Outros

56. Por favor, se você toma habitualmente algum desses medicamentos ou algum outro, acrescente na caixa de texto abaixo, a dose, a frequência e a duração do tratamento.

57. Você se submeteu a algum desses exames ou observações de modo preventivo, SEM TER A DOENÇA PREVIAMENTE DIAGNOSTICADA. Assinale cada vez que seja o caso, juntamente com a idade quando foram realizadas. (Pode marcar mais de uma opção e faixa etária).

	Idade em anos				
	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Ecografia/ ultrassom	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Electrocardiograma	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Endoscopia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Colonoscopia/ Sigmoidoscopia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Radiografia de tórax	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Revisão médica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pressão intraocular	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Teste de esforço físico	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Sangue oculto nas fezes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Exame parasitológico de fezes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Exame de urina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<b>Só Mulheres</b>					
Mamografia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Papanicolau (preventivo)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<b>Só homens</b>					
Toque retal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Exame de sangue - PSA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

58. Você já foi diagnosticado com alguma doença por algum médico?

- Não  
 Sim

#### Condições de Saúde

59. Algum médico já diagnosticou em você alguma das seguintes doenças e agravos? (Pode marcar mais de uma opção e faixa etária).

	Idade em anos				
	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Artrite reumatóide	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Apneia do sono	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Obesidade	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Colesterol alto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Diabetes tipo 2 (na fase adulta)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hipertensão	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Triglicerídeos altos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Catarata	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Depressão	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### 60. Doenças cardiovasculares.

#### Idade em anos

	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Acidente vascular encefálico (derrame)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Angina do peito	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Angioplastia coronariana	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Aneurisma da aorta	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Aneurisma encefálico	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Arritmia cardíaca	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Insuficiência arterial periférica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Infarto do miocárdio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Insuficiência cardíaca	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Trombose venosa periférica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### 61. Doenças no aparelho digestivo.

#### Idade em anos

	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Cálculos na vesícula biliar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Doença celíaca	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Doenças inflamatórias intestinais (Crohn, retocolite ulcerativa)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Esteatose hepática não-alcóolica (Fígado gorduroso)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Esteatose/Cirroze alcóolica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pólipos no cólon ou reto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Refluxo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Gastrite	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Úlcera gástrica ou duodenal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### 62. Doenças de vias aéreas.

#### Idade em anos

	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Asma	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Bronquite crônica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Enfisema	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Embolia pulmonar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Doença pulmonar obstrutiva crônica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Rinite	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### 63. Doenças renais.

#### Idade em anos

	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Cálculos renais	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>



Insuficiência renal aguda	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Insuficiência renal crônica (uso de hemodiálise ou diálise peritoneal)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

#### 64. Câncer ou tumores.

	Idade em anos				
	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Pulmão	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Mama	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Colo de útero	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Próstata	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Câncer de cólon ou reto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pele	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

#### 65. Doenças infecciosas.

	Idade em anos				
	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Catapora/ sarampo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Dengue	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Doença sexualmente transmissível (gonorréia, sífilis)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
HIV/AIDS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Febre amarela	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Leishmaniose	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hanseníase	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Tuberculose	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hepatite A	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hepatite B	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hepatite C	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

#### 66. Outras doenças ou agravos.

	Idade em anos				
	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Ferimento com arma branca (faca, foice, estilete, canivete)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ferimento com arma de fogo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ferimento por luta corporal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

#### 67. Acidentes e trânsito.

	Idade em anos				
	Nunca	< 25	25-39	40-59	≥60
Colisão conduzindo veículo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Colisão conduzindo motocicleta	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Atropelamento	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

#### 68. Como o(a) sr(a) classificaria seu estado de saúde?

- Muito bom
- Bom
- Regular
- Ruim
- Muito ruim
- Não sabe
- Não quis informar

#### 69. Algum parente seu sofre ou sofreu alguma dessas doenças?

	Não	Pai	Mãe	Irmão(ã)	Avô/Avó
Infarto agudo do miocárdio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Acidente vascular cerebral	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Diabetes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Hipertensão arterial	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Obesidade	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Câncer de mama	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Câncer de colo de útero	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Câncer de próstata	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Câncer de cólon ou reto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Outros tipos de câncer	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

**AS PERGUNTAS 70 - 83 DEVEM SER RESPONDIDAS APENAS POR MULHERES**

**História reprodutiva**

**70. Você está grávida atualmente ou esteve grávida há menos de um ano?**

- Não  
 Sim

**71. Idade da primeira menstruação.**

- Não lembra  
 \_\_\_\_anos

**72. Você menstrua atualmente?**

- Não  
 Sim \_\_\_\_\_ pule para questão 77

**73. Se você já não tem mais menstruação, que idade você tinha quando ela deixou de vir? \_\_\_\_\_ anos**

**74. Qual foi a causa de parar a menstruação?**

- Natural (Menopausa)  
 Cirurgia de órgãos: Somente o útero  
 Cirurgia de órgãos: Somente ovários  
 Cirurgia de órgãos: Útero e ovários  
 Quimioterapia ou radioterapia  
 Uso contínuo de contraceptivos (pílula, DIU, injetáveis, outros)

**75. Você já fez alguma vez reposição hormonal para a menopausa?**

- Nunca  
 Anteriormente  
 Agora

**76. Se você já fez ou ainda faz reposição hormonal, durante quanto tempo tem feito (em anos)?**

- 1  2  3  4  5  6  7  8  ≥9

**77. Você já foi diagnosticada com alguma doença benigna na mama? Doença das mamas que não aparenta gravidade.**

- Não \_\_\_\_\_ pule para questão 79  
 Sim

**78. Confirmou-se por biópsia?**

- Não  
 Sim

**79. Você já foi diagnosticada com algum tipo de tumor maligno na mama?**

- Não \_\_\_\_\_ pule para questão 81  
 Sim

**80. Confirmou-se por biopsia?**

- Não  
 Sim

**81. Número de gestações.**

- Nenhum  1  2  3  4  5  6  7  8  ≥9

**82. Idade das gestações** – Marque para cada idade se você completou uma gravidez ou teve um aborto. É permitido marcar duas opções na mesma linha.

Idade (anos)	Gravidez	Aborto
10-14	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15-19	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20-34	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
≥ 35	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

**83. Indique o tipo de alimentação que você deu ao seu primeiro filho no primeiro ano de vida e o tempo que a utilizou** (Marque apenas uma opção por tempo de duração. Exemplo: Aleitamento materno exclusivo (< 1 mês), Alimentação mista (5-6 meses).

	Duração da Alimentação				
	Nada	< 1mês	1-4 meses	5-6 meses	> 6 meses
Aleitamento materno exclusivo (amamentação somente no peito)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Fórmulas indicadas para a idade (ex. NAN, Nestogeno, etc.)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Leite de vaca	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Alimentação mista (amamentação no peito e complementação com água, leite de vaca, fórmulas indicadas para a idade ou outros alimentos líquidos ou sólidos)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

**INQUÉRITO ALIMENTAR**

Desse mesmo <MÊS> do ano passado até agora, quantas vezes por dia (D) ou por semana (S) ou por mês (M) ou por ano (A) você comeu os alimentos que seguem. Quantos meses do ano? Quantas <PORÇÕES> você comeu a cada vez?

Exemplo 1: Eu tomo um **copo pequeno** de leite, **01** vez por **dia**, **durante todo o ano**.

Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo				
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A	
Leite integral											(X) CP ( ) CM ( ) CG					

Exemplo 2: Eu uso **04** colheres de sopa de óleo de canola **por dia** para preparar a comida para **04** pessoas, mas só comeci a usar esse óleo há **dois meses atrás**. (quantidade individual = 04 colheres/04 pessoas = 01 colher de sopa)

Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo				
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A	
Óleo de											( ) Chá (X) CSopa					

canola																			
--------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Caso não coma nunca o alimento, você deve marcar 0 vezes.

#### Medidas Caseiras:

CaP: cacho pequeno; CaM: cacho médio; CaG: cacho grande; CChá: colher de chá; CSopa: colher de sopa; CoP: concha pequena; CoM: concha média; CoG: concha grande; CP: copo pequeno; CM: copo médio; CG: copo grande; FP: fatia pequena; FM: fatia média; FG: fatia grande; GP: garrafa pequena; GG: garrafa grande; PaP: pacote pequeno; PaM: pacote médio; PaG: pacote grande; PP: pedaço pequeno; PM: pedaço médio; PG: pedaço grande; PS: prato de sopa; TP: tigela pequena; TM: tigela média; TG: tigela grande; UP: unidade pequena; UM: unidade média; UG: unidade grande; SaP: saco pequeno; SaM: saco médio; SaG: saco grande; XP: xícara pequena; XM: xícara média; XG: xícara grande.

### Inquérito alimentar - Lácteos

84. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os seguintes alimentos?

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidade de tempo				
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	+9		D	S	M	A	
L Á C T E O S	Leite integral												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Leite desnatado												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Leite semi-desnatado												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Leite de soja												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	iogurte integral												( ) Pote ( ) GP ( ) GG				
	iogurte desnatado / light												( ) Pote ( ) GP ( ) GG				
	Requeijão normal												( ) Ponta faca ( ) CChá				
	Requeijão light												( ) Ponta faca ( ) CChá				
	Queijo (moçarela/ Provolone / minas / canastra / prato)												( ) FP ( ) FM ( ) FG				
	Queijo cottage												( ) Ponta faca ( ) CChá				
Queijo ricota												( ) FP ( ) FM ( ) FG					

**85. Você consome somente produtos sem lactose?**

- Não  
 Sim

**86. Qual é o consumo familiar mensal de creme de leite/nata?** \_\_\_\_\_ lata(s) / caixa(s)

**Inquérito alimentar - Carnes e Peixes**

**87. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os seguintes alimentos?**

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo			
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A
<b>C A R N E S  &amp;  P E I X E S</b>	Mortadela/Salame/Presunto gordo											( ) FP ( ) FM ( ) FG				
	Peito peru/Chester											( ) FP ( ) FM ( ) FG				
	Carne de boi (bife)											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Carne de boi (cubos/pedaços)											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Frango com pele											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Frango sem pele											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Carne de porco											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Carne de carneiro/cabrito											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Carne de soja/tofu											( ) Csopa				
	Carne de sol											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Carnes defumadas											( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Vísceras (coração/fígado/moela)											( ) Unidade				
	Salsicha											( ) Unidade				
	Salsichão/linguiça											( ) Unidade				
	Ovo galinha cozido											( ) Unidade				
	Bacon/toucinho											( ) Unidade				
	Almôndegas											( ) Unidade				
	Sushi/Sashimi											( ) Unidade				
	Sardinha/Atum (conserva)											( ) Lata ( ) Csopa				
Camarão/mariscos											( ) Unidade					

Salmão															( ) PP ( ) PM ( ) PG				
Bacalhau															( ) PP ( ) PM ( ) PG				
Outros peixes															( ) PP ( ) PM ( ) PG				

### Inquérito alimentar - Cereais e Leguminosas

88. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os seguintes alimentos?

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo				
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A	
C E R E A I S & L E G U M I N O S A S	Pão francês												( ) Unidade				
	Pão de forma												( ) Fatia				
	Torrada												( ) Unidade				
	Pão integral (centeio/trigo/aveia)												( ) Fatia				
	Pão light												( ) Fatia				
	Pão doce												( ) Unidade				
	Pão de queijo												( ) UP ( ) UG				
	Cereal matinal												( ) CSopa				
	Aveia/gérmen de trigo/granola												( ) CSopa				
	Barra de cereal												( ) Unidade				
	Arroz branco												( ) CServir Arroz				
	Arroz integral												( ) CServir Arroz				
	Macarrão												( ) CSopa ( ) Pegador				
	Lasanha/Canelone/R ondele												( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Nhoque												( ) CSopa ( ) Pegador				
	Polenta/Angu												( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Polenta frita												( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Canjiquinha												( ) CoP ( ) CoM ( ) CoG				
Pizza												( ) FP ( ) FM ( ) FG					
Farinha mandioca/rosca												( ) CSopa					

	Farinha milho												( ) CSopa				
	Feijão/lentilha												( ) CoP ( ) CoM ( ) CoG				
	Grão de bico												( ) CoP ( ) CoM ( ) CoG				

**89. Você consome somente alimentos sem glúten?**

- Não  
 Sim

**Inquérito alimentar - Gorduras e Óleos**

**90. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os seguintes alimentos?**

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo				
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A	
G O R D U R A S & Ó L E O S	Manteiga												( ) Ponta faca ( ) CChá				
	Margarina												( ) Ponta faca ( ) CChá				
	Maionese												( ) Ponta faca ( ) CChá				
	Margarina/Maionese light												( ) Ponta faca ( ) CChá				
	Azeite de oliva												( ) CChá ( ) CSopa				
	Óleo de canola												( ) CChá ( ) CSopa				
	Óleo de girassol												( ) CChá ( ) vCSopa				
	Óleo de milho												( ) CChá ( ) CSopa				
	Óleo de soja												( ) CChá ( ) CSopa				
	Gordura de porco (banha)												( ) CChá ( ) CSopa				

## Inquérito alimentar – Frutas

91. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os seguintes alimentos?

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo			
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A
FRUTAS	Abacate											( ) UP ( ) UG				
	Abacaxi											( ) FP ( ) FG				
	Açaí (polpa)											( ) TP 300 mL ( ) TM 500 mL ( ) TG 700mL				
	Acerola											( ) Unidade				
	Banana											( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Goiaba											( ) UP ( ) UM				
	Kiwi											( ) Unidade				
	Laranja/mexerica											( ) UP ( ) UG				
	Maçã/pêra											( ) UP ( ) UG				
	Mamão/papaia											( ) Fatias ( ) Unidades				
	Manga											( ) UP ( ) UG				
	Melancia											( ) FP ( ) FM ( ) FG				
	Melão											( ) FP ( ) FM ( ) FG				
	Morango/cereja											( ) Unidade				
	Pêssego/ameixa/nectarina											( ) UP ( ) UG				
	Uva											( ) CaP ( ) CaM ( ) CaG				
	Uva passa											( ) CSopa				
	Frutas tropicais (pitanga, mangostão, graviola, umbu, cupuaçu)											( ) Unidade				
Salada de frutas											( ) CP ( ) CM ( ) CG					

92. Quantas vezes por semana você come fruta como sobremesa?

- 0  
 1  
 2  
 3  
 4  
 5  
 6



07

## Inquérito alimentar - Hortaliças e legumes

93. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os seguintes alimentos?

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo				
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A	
H O R T A L I Ç A S	Abóbora/moranga												( ) CSopa				
	Abobrinha/chuchu												( ) CSopa				
	Alface/Acelga												( ) Pires ( ) Folhas				
	Agrião/Couve/ Rúcula/Espinafre/Chi cória												( ) Pires ( ) Folhas				
	Aipim/Inhame/Batata Baroa (cozido)												( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Aipim frito												( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Batata cozida												( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Batata frita												( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Beterraba (crua/cozida)												( ) CSopa				
	Berinjela												( ) CSopa				
	Cenoura (crua/cozida)												( ) CSopa				
	Couve-flor/Repolho												( ) CSopa ( ) Ramo				
	Milho verde												( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Pepino												( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Pimentões (vermelho/verde)												( ) CSopa				
	Vagem												( ) CSopa				
	Tomate												( ) UP ( ) UM ( ) UG				
Sopa de legumes												( ) CoP ( ) CoM ( ) CoG					

## Inquérito alimentar - Bebidas

94. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os alimentos seguintes?

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo				
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A	
<b>B E B I D A S</b>	Água (fora chá/café)												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Café												( ) XP ( ) XM ( ) XG				
	Chimarrão/Tereré												( ) Cuia				
	Chá (mae/preto)												( ) XP ( ) XM ( ) XG				
	Chá (branco/verde)												( ) XP ( ) XM ( ) XG				
	Suco de frutas natural												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Suco de frutas industrializado (enlatados/caixa/pó)												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Suco industrializado (diet/light)												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Refrigerante												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Refrigerante diet/light/zero												( ) CP ( ) CM ( ) CG				
	Cachaça												( ) Dose				
	Bebidas destiladas (vodka, rum, whisky)												( ) Dose				
	Cerveja												( ) CP ( ) CM ( ) CG ( ) Lata				
	Vinho tinto												( ) Taça P ( ) Taça M ( ) Taça G				
	Vinho outros tipos												( ) Taça P ( ) Taça M ( ) Taça G				

## Inquérito alimentar - Outros alimentos

95. Desse mesmo mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os alimentos seguintes?

	Alimentos	Quantas vezes										Quantidade	Unidades de tempo				
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+		D	S	M	A	
O U T R O S  A L I M E N T O S	Açúcar												( ) CChá ( ) CSopa				
	Açúcar mascavo/rapadura												( ) CChá ( ) CSopa				
	Açúcar light												( ) CChá ( ) CSopa				
	Adoçante												( ) Gotas ( ) Sachês				
	Chocolate negro (50 – 70% de cacau)												( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Chocolate ao leite/Bombom/ Brigadeiro												( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Guloseimas/Maria-mole/merenginho/puxa-puxa/bala												( ) Unidade				
	Mel												( ) CChá ( ) CSopa				
	Pipoca												( ) PaP ( ) PaM ( ) PaG				
	Cachorro quente/Hambúrguer bovino/frango												( ) Unidade				
	Salgadinho industrializado tipo chips												( ) PaP ( ) PaM ( ) PaG				
	Pimenta (malagueta/dedo de moça)												( ) Gotas ( ) CChá				
	Pudim/Ambrosia/Doce de leite/ Arroz doce/Flan												( ) CSopa ( ) FP ( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Mostarda												( ) CChá ( ) CSopa				
	Achocolatado												( ) CChá ( ) CSopa				
	Salgadinho frito (coxinha/ pastel/ risole/ croquete)												( ) UP ( ) UM ( ) UG				
	Pastelão/Empadão/Quiche												( ) PP ( ) PM ( ) PG				
	Sal												( ) Punhado ( ) CChá				

Sorvete																			( ) CSopa ( ) Bola
Sorvete light																			( ) CSopa ( ) Bola
Frutas em calda																			( ) Unidade
Goiabada/pessegada / figada/marmelada																			( ) CSopa
Amendoim/nozes/castanha do Brasil (Pará)/castanha de caju																			( ) Punhado ( ) Unidade
Geleia de frutas																			( ) Ponta faca ( ) CChá
Sopa com arroz/macarrão																			( ) CoP ( ) CoM ( ) CoG

**96. Com que frequência você:**

	Quantas vezes											Unidades de tempo							
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9+	D	S	M	A					
Come fora de casa?																			
Faz o desjejum (café da manhã)?																			
Come alimentos fritos?																			
Come folhosos (ex. couve/taioaba) refogada?																			
Toma suplementos vitamínicos?																			
Toma suplemento protéico?																			

**97. O que você faz com a gordura visível da carne e da pele de frango:**

- Tira antes de cozinhar
- Tira antes de comer
- Come
- Não se aplica

**98. Quantas refeições você faz por dia?**

- 0
- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7 ou mais

**99. Você acrescenta açúcar nas bebidas?**

- Não
- Sim

**100. Acrescenta sal na salada ou no seu prato?**

- Não
- Sim

**101. Procura comer alimentos orgânicos?**

Os alimentos orgânicos são definidos como aqueles alimentos in natura ou processados que são oriundos de um sistema orgânico de produção, baseado em técnicas que dispensam o uso de insumos como pesticidas sintéticos, fertilizantes químicos, medicamentos veterinários, organismos geneticamente modificados, conservantes, aditivos e irradiação.

- Não  
 Sim

**102. Procura comer alimentos probióticos?**

Podem ser encontrados em iogurtes e leites fermentados, e que contêm um ou mais micro-organismos vivos benéficos para a saúde, como os lactobacilos e as bifidobactérias.

- Não  
 Sim

**103. Procura comer alimentos prebióticos?**

Fibras não-digeríveis que funcionam como alimento para as bactérias intestinais benéficas. Exemplos: Frutooligosacarídeos (FOS) e inulina. Os FOS estão presentes em alimentos de origem vegetal, como cebola, alho, tomate e banana. A inulina é um polímero de glicose extraído principalmente da raiz da chicória.

- Não  
 Sim

**104. Qual o tipo de estabelecimento que você costuma realizar o almoço? (pode marcar mais de uma opção)**

- Restaurante por quilo  
 Restaurante a la carte  
 Restaurante self service ou rodízio  
 Restaurante de comida rápida (fast food) de grandes redes  
 Restaurante de comida rápida (fast food) de pequenas redes ou de bairro - lanchonete  
 Bares  
 Padarias  
 Cafés  
 Restaurante universitário  
 Em casa  
 Outro

**105. Quantos quarteirões você caminha até chegar ao local que costuma realizar o almoço? \_\_\_\_\_****106. Em média, quanto você costuma gastar com o seu almoço? R\$ \_\_\_\_\_****107. O local onde você costumar almoçar, possui:**

- |  |                           |                           |
|--|---------------------------|---------------------------|
| Opções variadas de saladas e legumes?                                    | <input type="radio"/> Não | <input type="radio"/> Sim |
| Opções de frutas frescas e salada de frutas para sobremesa?              | <input type="radio"/> Não | <input type="radio"/> Sim |
| Opções de sucos naturais frescos ou a base de polpa congelada de frutas? | <input type="radio"/> Não | <input type="radio"/> Sim |
| Informação nutricional sobre as preparações servidas?                    | <input type="radio"/> Não | <input type="radio"/> Sim |

A opção de 300ml de suco de fruta natural ou preparado a partir de polpa congelada é MAIOR do aquele cobrado por uma lata (350ml) ou um copo (300ml) de refrigerante?

- Não  Sim

## APÊNDICE

UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
MINAS GERAIS



**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DADOS DA EMENDA**

**Título da Pesquisa:** Coorte de Universidades MinEiras (CUME): impacto do padrão alimentar brasileiro e da transição nutricional sobre as doenças crônicas não transmissíveis - fase 2

**Pesquisador:** Adriano Marçal Pimenta

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 44483415.5.1001.5149

**Instituição Proponente:** UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

**Patrocinador Principal:** FUNDACAO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DE MINAS GERAIS

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 2.491.366

**Apresentação do Projeto:**

Mesma apresentação que consta no parecer 1.137.860 de 03/07/2015.

**Objetivo da Pesquisa:**

Mesmos objetivos que constam no parecer 1.137.860 de 03/07/2015.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Mesmos riscos e benefícios que constam no parecer 1.137.860 de 03/07/2015.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Pesquisador solicita a inclusão de participantes da UFOP, UFLA e UFJF no projeto CUME.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Foi acrescentado novo TCLE para a linha de base de inclusão e novo projeto adaptado à emenda.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

SMJ, sou favorável à aprovação da emenda.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Tendo em vista a legislação vigente (Resolução CNS 466/12), o COEP-UFMG recomenda aos Pesquisadores: comunicar toda e qualquer alteração do projeto e do termo de consentimento via emenda na Plataforma Brasil, informar imediatamente qualquer evento adverso ocorrido durante o

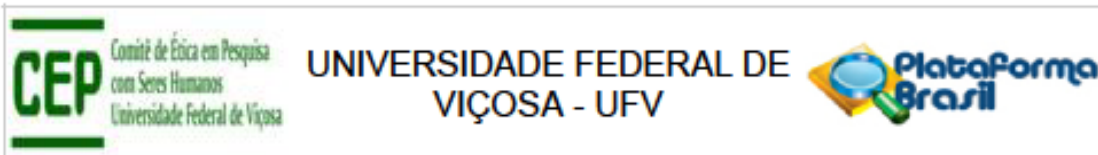
**Endereço:** Av. Presidente Antônio Carlos, 6627 2º Ad Sl 2005

**Bairro:** Unidade Administrativa II **CEP:** 31.270-901

**UF:** MG **Município:** BELO HORIZONTE

**Telefone:** (31)3409-4592

**E-mail:** coep@prpq.ufmg.br



## PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Elaborado pela Instituição Coparticipante

### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** COORTE DAS UNIVERSIDADES MINEIRAS (CUME): IMPACTO DO PADRÃO ALIMENTAR BRASILEIRO E DA TRANSIÇÃO NUTRICIONAL SOBRE AS DOENÇAS E AGRAVOS NÃO TRANSMISSÍVEIS

**Pesquisador:** Adriano Marçal Pimenta

**Área Temática:**

**Versão:** 3

**CAAE:** 07223812.3.3001.5153

**Instituição Proponente:** UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 596.741-0

**Data da Relatoria:** 18/01/2013

#### **Apresentação do Projeto:**

Trata-se de Protocolo de Pesquisa que analisa Coorte das Universidades Mineiras (CUME) Impacto do Padrão Alimentar Brasileiro e da Transição Nutricional sobre as doenças e Agravos não transmissíveis

#### **Objetivo da Pesquisa:**

Realizar análise comparativa com relação às Instituições Universidades Mineiras referentes ao padrão alimentar do Brasileiro

#### **Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Não há riscos para os indivíduos

#### **Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Trata-se de Protocolo de pesquisa relevante e que oferecerá retorno para a sociedade

#### **Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Todos os documentos pertinentes ao Protocolo de Pesquisa foram apresentados.

#### **Recomendações:**

Recomenda-se a aprovação

**Endereço:** Universidade Federal de Viçosa, prédio Arthur Bernardes, piso inferior  
**Bairro:** campus Viçosa **CEP:** 36.570-000  
**UF:** MG **Município:** VICOSA  
**Telefone:** (31)3899-2492 **Fax:** (31)3899-2492 **E-mail:** cep@ufv.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
OURO PRETO



**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** Coorte de Universidades MinEiras (CUME): impacto do padrão alimentar brasileiro e da transição nutricional sobre as doenças crônicas não transmissíveis - fase 2

**Pesquisador:** JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO

**Área Temática:**

**Versão:** 1

**CAAE:** 44483415.5.2003.5150

**Instituição Proponente:** Universidade Federal de Ouro Preto

**Patrocinador Principal:** FUNDAÇÃO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DE MINAS GERAIS

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 2.565.240

**Apresentação do Projeto:**

"Tratar-se de um estudo epidemiológico, observacional, de delineamento transversal na sua linha de base e longitudinal no seu seguimento, que está sendo realizado, desde março de 2016, com indivíduos graduados na UFMG e na UFV a partir de janeiro de 1994. A principal característica deste estudo é o recrutamento permanentemente aberto, permitindo um contínuo crescimento da amostra a cada onda de seguimento, uma vez que ao mesmo tempo em que se aplica um novo questionário (Q\_2, Q\_4, ..., Q\_n) a cada dois anos aos participantes recrutados previamente, envia-se o questionário da linha de base (Q\_0) para o recrutamento de novos participantes. Neste sentido, o Q\_0 será enviado a novos participantes da UFMG e da UFV e, a presente emenda, prevê o envio deste instrumento também a egressos da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), Universidade Federal de Lavras (UFLA) e Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), ampliando a amostra de participantes do projeto CUME."

**Objetivo da Pesquisa:**

**Objetivo Primário:**

Avaliar o impacto do padrão alimentar brasileiro no desenvolvimento de DCNT em indivíduos graduados na Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), na Universidade Federal de Viçosa (UFV), na Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), na Universidade Federal de Lavras (UFLA) e na Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

**Endereço:** Morro do Cruzeiro-ICEB II, Sala 29 -PROPP/UFOP  
**Bairro:** Campus Universitário **CEP:** 35.400-000  
**UF:** MG **Município:** OURO PRETO  
**Telefone:** (31)3559-1368 **Fax:** (31)3559-1370 **E-mail:** cep@propp.ufop.br