

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS

GRASIELA JUNQUEIRA SILVA

**DIFERENTES FONTES DE PROTEÍNA E DEPRESSÃO EM PARTICIPANTES DE
UMA COORTE BRASILEIRA: ESTUDO CUME**

ALFENAS - MG

2023

GRASIELA JUNQUEIRA SILVA

**DIFERENTES FONTES DE PROTEÍNA E DEPRESSÃO EM PARTICIPANTES DE
UMA COORTE BRASILEIRA: ESTUDO CUME**

Dissertação apresentada como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Nutrição e Longevidade pela Universidade Federal de Alfenas. Área de concentração: Nutrição.

Orientadora: Profa. Dra. Fernanda de Carvalho Vidigal
Coorientador: Prof. Dr. Adriano Marçal Pimenta

ALFENAS - MG

2023

Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas
Biblioteca Central

Silva , Grasiela Junqueira .

Diferentes fontes de proteína e depressão em participantes de uma coorte brasileira : Estudo CUME / Grasiela Junqueira Silva . - Alfenas, MG, 2023.

93 f. : il. -

Orientador(a): Fernanda de Carvalho Vidigal .

Dissertação (Mestrado em Nutrição e Longevidade) - Universidade Federal de Alfenas, Alfenas, MG, 2023.

Bibliografia.

1. Proteína animal . 2. Proteína vegetal . 3. Proteína mista. 4. Incidência . 5. Depressão. I. Vidigal , Fernanda de Carvalho , orient. II. Título.

GRASIELA JUNQUEIRA SILVA

**DIFERENTES FONTES DE PROTEÍNA E DEPRESSÃO EM PARTICIPANTES DE
UMA COORTE BRASILEIRA: ESTUDO CUME**

A Banca examinadora abaixo-assinada aprova a Dissertação apresentada como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Nutrição e Longevidade pela Universidade Federal de Alfenas. Área de concentração: Nutrição.

Aprovada em: 24 de março de 2023

Profa. Dra. Fernanda de Carvalho Vidigal
Instituição: Universidade Federal de Alfenas

Prof. Dr. Bruno Martins Dala Paula
Instituição: Universidade Federal de Alfenas

Profa. Dra. Júlia Cristina Cardoso Carraro
Instituição: Universidade Federal de Ouro Preto



Documento assinado eletronicamente por **Fernanda de Carvalho Vidigal, Professor do Magistério Superior**, em 24/03/2023, às 11:09, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Júlia Cristina Cardoso Carraro, Usuário Externo**, em 24/03/2023, às 11:10, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Bruno Martins Dala Paula, Professor do Magistério Superior**, em 24/03/2023, às 11:11, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).

Dedico este trabalho aos meus filhos, mestres e familiares pela compreensão, orientação e orações!

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus e minha Nossa Senhora Aparecida, pela realização de um sonho profissional em cursar e me preparar para ser Mestre. Em segundo aos meus filhos Giovanna e Erick e esposo Edmilson pela compreensão por muitas vezes me ausentar para dedicar aos estudos. Aos meus familiares pelo apoio e incentivo. À professora Dra. Fernanda de Carvalho Vidigal pela calma e tranquilidade em me acolher e orientar, pela transferência de conhecimentos e por me guiar na execução deste trabalho. Ao professor Dr. Adriano Marçal Pimenta pela enorme contribuição e orientação para a elaboração deste trabalho. À administração da Fundação Hospitalar de Paraguaçu, por apoiar e reconhecer a importância do crescimento profissional, compreendendo e autorizando minha ausência no período das aulas teóricas e a todos os percalços pelos quais passei pela difícil conciliação entre o exercício profissional e as atividades acadêmicas. Agradeço às instituições UNIFAL-ALFENAS e Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES).

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

A flexibilidade é a arte do equilíbrio!
Pensador Ana D'Araújo, 2016.

RESUMO

A depressão é um transtorno psiquiátrico com sintomatologia variável. O diagnóstico é baseado em conjunto de sinais e sintomas, apresentando disfunção do cérebro, alteração do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), do sistema imunológico e do eixo intestino-cérebro. Várias hipóteses são apresentadas para o desenvolvimento da depressão, entre elas a neuroinflamatória. Dieta e nutrição desempenham papéis significativos na prevenção da depressão e em seu tratamento clínico, principalmente em relação aos padrões alimentares, considerando o número, tipo, proporção ou combinação de diferentes alimentos na dieta e a frequência com que são habitualmente consumidos. Entre esses alimentos, diferentes fontes de proteínas parecem desempenhar um importante papel. Proteínas de fontes animais contribuem com todos os aminoácidos essenciais, enquanto as proteínas vegetais melhoram os marcadores pró-inflamatórios e as proteínas mistas estão relacionadas com um consumo de alimentos processados e ultraprocessados, alterando o equilíbrio intestinal e a síntese de neurotransmissores. O objetivo deste trabalho foi analisar o consumo alimentar de adultos da Coorte CUME, segundo a fonte proteica, e sua associação com a incidência da depressão entre os participantes. Trata-se de um estudo epidemiológico, observacional, de coorte aberta (longitudinal) com 2572 participantes adultos do Estudo CUME. O consumo alimentar foi categorizado por fontes de proteína de origem animal, vegetal e mista. As análises estatísticas foram realizadas no Stata®, com nível de significância de 5%. Estatísticas descritivas foram avaliadas como frequências absolutas e relativas, médias e desvio-padrão, mediana e intervalo interquartil [IQR (p25 – p75)], de acordo com as categorias da variável desfecho. As diferenças estatísticas foram avaliadas pelos testes qui-quadrado de *Pearson*, *t-Student* ou ANOVA, aplicando correção de *Bonferroni* para ajustes de valor de “p”. As associações entre modelos brutos e multivariados por fontes de proteínas foram verificadas por regressão de *Cox*. Com base nos resultados, o estudo apresentou predominância do sexo feminino (63,61%; n = 1636), sendo que 40,47% (n = 1041) se encontravam na faixa etária de 30 a 39 anos e com uma taxa de 32,35/1000 participantes/ano de incidência de depressão na população estudada em uma mediana de tempo de acompanhamento de 3,72 anos (IQR 1,99-3,91). O consumo médio de proteína entre a população total foi de 105,53g/dia (DP = 30,39), sendo 66,24 g/dia (DP = 34,45) para proteína de fonte animal, 23,36 g/dia (DP = 9,43) de fonte vegetal e 15,93 g/dia (DP = 8,82) para proteína de fonte mista. O consumo energético médio foi de 2364,70 kcal/dia (DP = 928,00), com maior contribuição de alimentos *in natura* ou minimamente processados. Não houve associação entre o consumo de proteína total com a incidência de depressão ao longo do

segmento, entretanto, a proteína vegetal mostrou-se como fator protetor para risco de incidência de depressão no quarto quintil (Q4) para todas as variáveis. O consumo de proteínas de fonte vegetal diminuiu em 47% o risco de depressão.

Palavras-chave: proteína animal; proteína vegetal; proteína mista; incidência; depressão.

ABSTRACT

Depression is a psychiatric disorder with variable symptoms. The diagnosis is based on a set of signs and symptoms, showing brain dysfunction, changes in the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, the immune system and the intestine-brain axis. Several hypotheses are presented for the development of depression, including the neuroinflammatory one. Diet and nutrition play significant roles in the prevention of depression and in its clinical treatment, especially in relation to eating patterns, considering the number, type, proportion or combination of different foods in the diet and the frequency with which they are habitually consumed. Among these foods, different protein sources seem to play an important role. Proteins from animal sources contribute with all the essential amino acids, while plant proteins improve pro-inflammatory markers and mixed proteins are related to the consumption of processed and ultra-processed foods, altering the intestinal balance and the synthesis of neurotransmitters. The objective of this study was to analyze the dietary intake of adults from the CUME Cohort, according to the protein source and its association with the incidence of depression among the participants. This is an epidemiological, observational, open cohort (longitudinal) study with 2572 adult participants of the CUME Project. Food consumption was categorized by animal, vegetable and mixed sources of protein. Statistical analyzes were performed using Stata®, with a significance level of 5%. Descriptive statistics were evaluated as absolute and relative frequencies, means and standard deviation, median and interquartile range (IQR (p25 – p75)), according to the categories of the outcome variable. Statistical differences were evaluated by Pearson's chi-square test, Student's t-test or ANOVA, applying Bonferroni correction for “p” value adjustments. Associations between crude and multivariate models by protein sources were verified by Cox regression. Based on the results, the study showed a predominance of females (63.61%; n = 1636), with 40.47% (n = 1041) aged between 30 and 39 years old and with a rate of 32 .35/1000 participants/year of incidence of depression in the study population at a median follow-up time of 3.72 years (IQR 1.99-3.91). The average consumption of protein among the total population was 105.53g/day (SD = 30.39), with 66.24 g/day (SD = 34.45) for protein from animal sources, 23.36 g/day (SD = 9.43) of vegetable source and 15.93 g/day (SD = 8.82) for mixed source protein. The average energy consumption was 2364.70 kcal/day (SD = 928.00), with a greater contribution of fresh or minimally processed foods. There was no association between the consumption of total protein and the incidence of depression throughout the segment, however, vegetable protein proved to be a protective factor for the risk of incidence

of depression in the fourth quintile (Q4) for all variables. Consumption of plant-based proteins reduced the risk of depression by 47%.

Keywords: animal protein; vegetable protein; mixed protein; incidence; depression.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Proporção de pessoas de 18 anos ou mais de idade que referiram diagnóstico de depressão por profissional de saúde mental, segundo as Grandes Regiões – 2019.....	21
Figura 2 – Vias de metabolização do triptofano.....	24
Figura 3 – Fluxograma da coleta de dados da Coorte de Universidades Mineiras (CUME), 2016 a 2020.....	41

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características gerais dos participantes no geral e segundo o quintis do consumo total de proteínas. Estudo CUME, 2022.....	49
Tabela 2 – Caracterização do consumo das diferentes fontes de proteínas (gramas/dia) dos participantes de acordo com o <i>status</i> de depressão. Estudo CUME, 2022.....	52
Tabela 3 – Caracterização do consumo das diferentes fontes de proteínas (percentual em relação ao consumo total de proteína) dos participantes de acordo com o <i>status</i> de depressão. Estudo CUME, 2022.....	54
Tabela 4 – Razão de risco (HR) e intervalos de confiança de 95% para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo total de proteínas por tipos de proteínas ajustadas para características demográficas e sociais, estilo de vida e antropometria e consumo alimentar dos participantes de um estudo de coorte brasileira. Estudo CUME, 2022.....	56
Tabela 5 – Razão de risco (HR) e intervalos de confiança de 95% para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo total de proteínas por percentuais de tipos de proteínas ajustadas para características sociais, estilo de vida e antropometria e consumo alimentar dos participantes de um estudo de coorte brasileira. Estudo CUME, 2022.....	59
Tabela 6 – Percentual de contribuição proteica dos alimentos de acordo com as diferentes fontes de proteínas, segundo o <i>status</i> de depressão (n =2572). Estudo CUME, 2022.....	62
Tabela 7 – Teor de aminoácidos nos alimentos com maior contribuição proteica, por tipos de fontes de proteína. Estudo CUME, 2022.....	63

LISTA DE SIGLAS

3-HK	3-Hidroxiquinurenina
5-HT	Serotonina
ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico
ADTs	Antidepressivos tricíclicos
AQ	Ácido Quinolínico
CCNT	Condição crônica não transmissível
CRH	Hormônio liberador da Corticotrofina
DA	Dopamina
DANTs	Doença e agravos não transmissíveis
DCA	Ácido desoxicólico fecal
DRIs	Ingestão Dietética de Referência
EAR	Necessidade média estimada
HHA	Eixo hipotálamo hipófise adrenal
HPA	Eixo hipotálamo pituitária adrenal
IF- α	Interferon gama
IL - 2	Interleucina 2
IL - β 1	Interleucina 1 beta
IL-6	Interleucina 6
ISRSs	Inibidores Seletivos da Receptação de Serotonina
KYNA	Ácido quinurínico
IMAO	Inibidores de monoaminoxidase
Mg	Magnésio
NA	Noradrenalina
NAD +	Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo
NMDA	N-metil-D-aspartato
QUIN	Quinurenina
QUINA	Ácido Quinurêmico
RDA	Ingestão dietética recomendada
SERT	Transportadores de serotonina
SNC	Sistema Nervoso Central
TDM	Transtorno depressivo maior
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa

TRP

Triptofano

Zn

Zinco

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	17
1.1	OBJETIVOS.....	18
1.1.1	Objetivo geral.....	18
1.1.2	Objetivos específicos.....	18
1.2	JUSTIFICATIVA.....	18
2	DESENVOLVIMENTO.....	20
2.1	DEPRESSÃO.....	20
2.1.1	Conceito.....	20
2.1.2	Dados epidemiológicos.....	20
2.1.3	Diagnóstico.....	21
2.1.4	Fisiopatologia.....	22
2.2	PSIQUIATRIA NUTRICIONAL.....	26
2.3	PROTEÍNAS.....	28
2.3.1	Proteína de fonte vegetal.....	29
2.3.2	Proteína de fonte animal.....	31
2.3.3	Proteína de fonte mista.....	32
2.4	DEPRESSÃO, PROTEÍNA E MICROBIOTA INTESTINAL.....	33
2.5	MICRONUTRIENTES E DEPRESSÃO.....	35
2.5.1	Magnésio e Zinco.....	35
2.5.2	Selênio.....	37
2.6	MATERIAL E MÉTODO.....	38
2.6.1	Estudo CUME.....	38
2.6.2	Coleta de dados do Estudo CUME.....	39
2.6.3	Desenho de estudo.....	40
2.6.4	Variável desfecho.....	41
2.6.5	Variáveis de exposição.....	42
2.6.6	Covariáveis.....	44
2.6.7	Análise estatística.....	45
3	RESULTADOS.....	47
3.1	CARACTERÍSTICAS DOS PARTICIPANTES.....	47
3.2	ASSOCIAÇÕES DA INGESTÃO DE PROTEÍNA COM A INCIDÊNCIA DE DEPRESSÃO.....	51

4	DISCUSSÃO.....	64
5	CONCLUSÃO.....	70
	REFERÊNCIAS.....	71
	ANEXOS.....	83

1 INTRODUÇÃO

A depressão é caracterizada como transtorno psiquiátrico, incapacitante para o indivíduo e para a família, sendo considerada como um grande problema de saúde mental em todo o mundo. O transtorno possui um amplo espectro de sintomas e apresentação variável. As três maiores dimensões do transtorno, são (1) ansiedade - agitação física - somatização; (2) humor deprimido - retardo motor; e (3) hostilidade - sensibilidade interpessoal (BAKALOV; HADJIOLOVA; PECHLIVANOVA, 2020).

A avaliação diagnóstica é baseada em um conjunto de sinais e sintomas do indivíduo. No que se refere à fisiopatologia, quatro aspectos são destacados: a disfunção do cérebro, o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), o sistema imunológico e o eixo intestino-cérebro. Várias hipóteses descrevem a depressão, destacando-se a hipótese monoaminérgica, na qual a depressão pode ser resultado de um déficit de neurotransmissores, sendo eles a serotonina, a noradrenalina e a dopamina na fenda sináptica (FIGUEIREDO, 2009).

Outra hipótese vem sendo amplamente estudada, a hipótese neuroinflamatória, na qual pacientes com depressão apresentam um número aumentado de citocinas pró-inflamatórias (VISMARI *et al.*, 2008; OLIVEIRA, 2020). A depressão pode influenciar vários genes que sofrem alterações por fatores ambientais, estresse, e outras vias comportamentais (PENNER; BINDER, 2019). Variáveis de estilo de vida, como tabagismo, consumo de álcool, comportamento sedentário, alterações de sono e estresse contribuem para o desenvolvimento da depressão.

A nutrição vem se destacando nos últimos anos, por meio da abordagem em psiquiatria nutricional, sendo a prevenção seu principal papel. Os padrões alimentares e a saúde mental estão diretamente relacionados, principalmente, no que se refere à qualidade da proteína. Os nutrientes estão relacionados à depressão por meio de vias hormonais, neurotransmissoras e de sinalização no intestino que modulam funções cerebrais como apetite, sono, mecanismos de recompensa, função cognitiva e humor (LANG *et al.*, 2015).

Evidências científicas demonstram que o desequilíbrio de nutrientes impacta negativamente em várias vias aumentando assim a inflamação e o estresse oxidativo. As proteínas, que são constituídas por aminoácidos, são fundamentais para o equilíbrio corporal e uma boa oferta de proteínas pela alimentação pode favorecer uma maior oferta e variabilidade desses aminoácidos. Proteínas de fonte animal (carnes, ovos, peixes, laticínios) apresentam um melhor perfil de aminoácidos, enquanto as proteínas de fontes vegetais (feijões, ervilhas e grãos) são limitantes em um ou mais aminoácidos. O crescente campo da psiquiatria nutricional

evidencia muitas consequências e correlações entre o que comemos com a forma como nos sentimos e como nos comportamos. Uma dieta equilibrada fornece nutriente e estes podem apresentar ações específicas no organismo como efeitos antioxidantes, anti-inflamatórios e neuroprotetores, ajudando a combater melhor as consequências negativas da depressão.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo geral

Analisar o consumo alimentar de adultos da Coorte de Universidades Mineiras (Estudo CUME) segundo o tipo de fonte proteica (animal, vegetal ou mista) e sua associação com a incidência de depressão entre os participantes da Coorte de Universidades Mineiras (CUME).

1.1.2 Objetivos específicos

- Avaliar as características sociodemográficas, econômicas e de estilo de vida dos participantes de acordo com os quintis do consumo total de proteínas;
- Estimar a incidência de depressão entre os participantes;
- Descrever o consumo das diferentes fontes de proteínas dos participantes de acordo com o *status* de depressão;
- Estimar as associações independentes entre o consumo das diferentes fontes de proteínas e a incidência da depressão.

1.2 JUSTIFICATIVA

Existem vários estudos observacionais na literatura documentando associações transversais e prospectivas entre a qualidade da dieta habitual e a depressão. Várias evidências demonstram que uma alimentação adequada e saudável pode ajudar a reduzir a incidência de depressão, porém, pouco se sabe sobre o efeito de componentes específicos da dieta, que fazem parte dos hábitos alimentares dos brasileiros, sobre essa condição. Segundo dados na literatura, os hábitos alimentares parecem modular a microbiota intestinal, a inflamação e o fornecimento de aminoácidos para a formação de neurotransmissores de diferentes fontes, impactando indiretamente na depressão.

Diante do exposto, torna-se importante compreender como o consumo de proteínas e suas diferentes fontes (animal, vegetal e mista) podem estar relacionados à depressão, o que pode ser uma estratégia para auxiliar na prevenção, tratamento e controle dessa doença de grande impacto sobre a saúde da população brasileira, uma vez que a ingestão de proteínas está relacionada ao fornecimento de aminoácidos que permitem a formação de importantes neurotransmissores no cérebro.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 DEPRESSÃO

2.1.1 Conceito

Os transtornos depressivos são descritos segundo a Classificação Internacional de Doenças (CID 11), da Organização Mundial de Saúde (OMS), como sendo “tristeza, perda de interesse e prazer, sentimento de culpa e baixa autoestima, perturbações do sono e do apetite, cansaço e baixa concentração” (WHO, 2017a). Os transtornos mentais são definidos como quadros clínicos com manifestações psicológicas associadas ao comprometimento funcional devido a perturbações biológicas, sociais, psicológicas, genéticas, físicas ou químicas. Podem ocasionar alterações no desempenho global do indivíduo nos âmbitos pessoal, social, ocupacional ou familiar (GUSMÃO *et al.*, 2021).

Sua sintomatologia tem como base central as alterações do humor e afeto. A tristeza apresenta-se como sintoma nuclear, no entanto, além de alterações do humor, como a hipotimia, a apatia, a anedonia e a irritabilidade, podem ocorrer também alterações cognitivas, motoras e vegetativas, com destaque para as alterações de sono e apetite (DALGALARRONDO, 2018).

O transtorno depressivo maior (TDM) é uma das doenças mentais mais comuns em todo o mundo. É incapacitante não apenas para os pacientes e seus entes queridos, mas também representa um grande fardo econômico para as sociedades (ALY, 2020). Por se tratar de um transtorno psiquiátrico, há uma grande necessidade de reunir evidências sobre o papel da nutrição, que está interligada com a depressão por meio de vias hormonais, neurotransmissores e de sinalização no intestino que modulam funções cerebrais como apetite, sono, mecanismos de recompensa, função cognitiva e humor (KIMBALL *et al.*, 2018).

2.1.2 Dados epidemiológicos

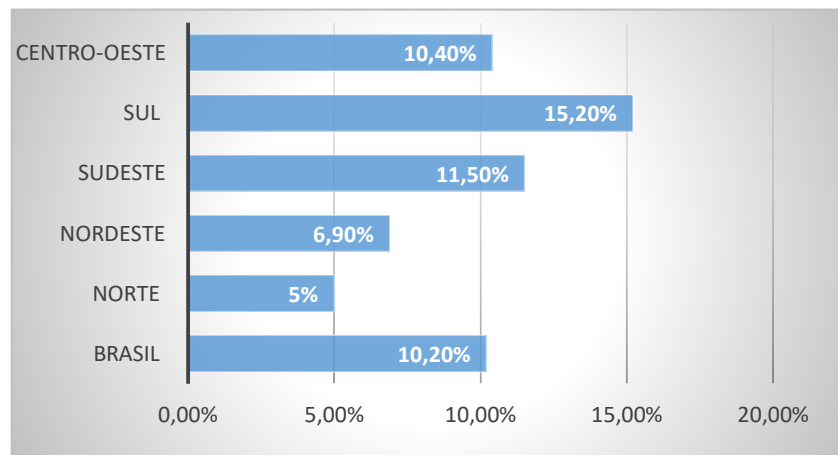
O transtorno depressivo maior é um dos transtornos psiquiátricos mais prevalentes no mundo, especialmente em regiões de alta renda e como tal, representa um grande fardo econômico e médico para as sociedades, representando diretamente 4,4% da carga da doença em todo o mundo (GALECKI *et al.*, 2022).

Segundo a OMS, do ano de 2005 até o ano de 2015, houve um aumento de 18,4% dos casos de depressão no mundo. Em 2015, a prevalência da doença era de 4,4%, sendo mais

comum em mulheres (5,1%) do que em homens (3,6%), representando 322 milhões de casos (WHO, 2017b).

No Brasil, foi estimado que 10,2% das pessoas de 18 anos ou mais de idade receberam diagnóstico de depressão por profissional de saúde mental, segundo dados do IBGE (2019), aumento esse significativo em relação aos dados do ano de 2013, com 7,6% de pessoas com depressão. Isto representa 16,3 milhões de pessoas, com maior prevalência na área urbana (10,7%) do que rural (7,6%). As Regiões Sul e Sudeste apresentaram os maiores percentuais de pessoas com transtorno depressivo diagnosticado, acima do percentual nacional, 15,2% e 11,5%, respectivamente (Figura 1) (IBGE, 2020).

Figura 1 - Proporção de pessoas de 18 anos ou mais de idade que referiram diagnóstico de depressão por profissional de saúde mental, segundo as Grandes Regiões do Brasil.



Fonte: IBGE, 2019.

2.1.3 Diagnóstico

Do ponto de vista clínico, o transtorno depressivo é conhecido por seu amplo espectro de sintomas e apresentação variável. As três maiores dimensões do transtorno, são (1) ansiedade/ agitação física/ somatização; (2) humor deprimido/ retardo motor; e (3) hostilidade/ sensibilidade interpessoal (BAKALOV; HADJIOLOVA; PECHLIVANOVA, 2020).

A avaliação diagnóstica de pacientes com transtornos depressivos é baseada em um conjunto de sinais e sintomas que são definidos pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - (DSM-5) de 2013, que descreve os seguintes critérios para fazer um diagnóstico de depressão: “Humor deprimido quase todos os dias, diminuição do interesse ou prazer em quase todas as atividades, perda significativa de peso quando não estiver fazendo dieta, desaceleração do pensamento e redução do movimento físico, fadiga, sentimentos de

inutilidade ou culpa inadequada, capacidade diminuída de pensar, pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida recorrente” (MAJD; SAUNDERS; ENGELAND, 2020). Para receber um diagnóstico de transtorno depressivo, o indivíduo deve apresentar cinco ou mais sintomas durante o mesmo período de 2 semanas e pelo menos um dos sintomas deve ser (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer. Em pacientes com depressão, a comorbidade de transtorno de ansiedade (transtorno do pânico, transtorno de ansiedade generalizada), estresse pós-traumático, transtorno obsessivo crônico ou transtorno de personalidade é comum (BAKALOV; HADJIOLOVA; PECHLIVANOVA, 2020).

2.1.4 Fisiopatologia

Embora existam muitas teorias para explicar todos os contextos do transtorno depressivo, nenhuma delas é conclusiva e totalmente abrangente. A primeira teoria discutida é a teoria das monoaminas. De acordo com a hipótese monoaminérgica, o transtorno depressivo é resultado de um déficit de neurotransmissores, sendo eles a serotonina, também denominada de 5-hidroxitriptamina (5HT), a noradrenalina e a dopamina na fenda sináptica (FIGUEIREDO, 2009). A maioria dos neurônios serotoninérgicos, noradrenérgicos e dopaminérgicos agem na regulação da atividade psicomotora, no apetite, no sono e no humor. Essa teoria é embasada no conhecimento do mecanismo de ação dos antidepressivos, que consiste principalmente em aumentar a disponibilidade desses neurotransmissores na fenda sináptica (LAFER *et al.*, 2001; FIGUEIREDO, 2009; HASLER, 2010). Entretanto, uma revisão realizada por Moncrieff *et al.* (2022), sobre a serotonina, mostra que não há evidências convincentes de que a depressão esteja associada ou seja causada por concentrações ou atividades mais baixas de serotonina e ainda sugere reconhecer que a teoria da serotonina na depressão não é empiricamente fundamentada.

A farmacoterapia para depressão é extensa, mas podemos destacar os inibidores de monoaminoxidase (IMAO), antidepressivos tricíclicos (ADTs) e inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs). A MAO é uma enzima implicada no metabolismo da serotonina e dos neurotransmissores catecolaminérgicos, tais como adrenalina, noradrenalina e dopamina (NEVES, 2015). A inibição da atividade da MAO resulta em um aumento na concentração dos neurotransmissores nos locais de armazenamento no sistema nervoso central e no sistema nervoso simpático, apresentando efeito terapêutico para a depressão (NEVES, 2015). O efeito terapêutico esperado por esta classe de antidepressivos também pode estar relacionado aos neuroreceptores, que sofrem alterações em suas características, e como consequência altera sua atividade (STAHL, 2000).

Antidepressivos tricíclicos (ADTs) foram desenvolvidos e inicialmente resultou em caracterização psicofarmacológica de uma série de análogos estruturais, que haviam sido desenvolvidos como potências anti-histamínicos, sedativos, analgésicos e fármacos antiparkinsonianos (GOODMAN; GILMAN, 2007). O mecanismo de ação comum dos ADTs resulta da inibição da recaptção das aminas biogênicas a nível pré-sináptico, principalmente da noradrenalina e da serotonina e em menor proporção da dopamina (NEVES, 2015). Além de seus efeitos sobre a captura de aminas, a maioria dos ADTs afeta outros receptores, incluindo os receptores colinérgicos muscarínicos e os receptores de histamina. As ações nestes receptores, contribuem para seus efeitos antidepressivos, mas são responsáveis por vários efeitos adversos como boca seca, taquicardia, constipação, tonturas, vertigem entre outros sintomas (RANG *et al.*, 2011; MORENO *et al.*, 1999).

Os inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRSs), como citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina e vilazodona, foram desenvolvidos a partir dos ADTs com o objetivo de reduzir a afinidade pelos receptores histaminérgicos, adrenérgicos e colinérgicos e, desta forma, aumentar a afinidade para as bombas de recaptção da serotonina, fazendo parte dos antidepressivos considerados de terceira geração (CORDOVA, 2022; NEVES, 2015). O mecanismo de ação baseia-se no bloqueio da recaptção de serotonina, que resulta em neurotransmissão serotoninérgica aumentada e prolongada. Os ISRSs disponíveis para uso são relativamente seletivos, sendo cerca de 10 vezes mais seletivos para inibição de transportadores de serotonina (SERT) em relação a transportadores de norepinefrina (GOODMAN; GILMAN, 2007).

A escolha do antidepressivo tem como base a eficácia do medicamento de acordo com características clínicas do episódio depressivo, os efeitos secundários do medicamento e na história pessoal e/ou familiar de resposta anterior à determinada substância (NEVES, 2015).

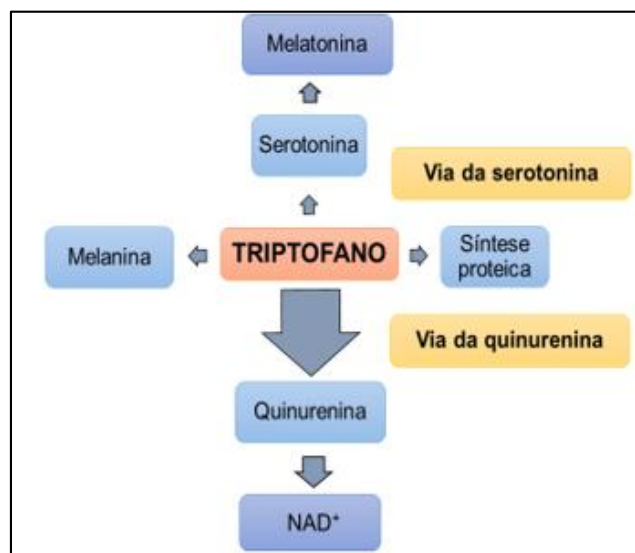
Ainda no contexto da fisiopatologia, outra teoria que pode trazer avanços no tratamento do transtorno depressivo é a neuroinflamatória, que mostra que uma ativação excessiva ou prolongada do sistema imune é capaz de trazer grandes prejuízos ao Sistema Nervoso Central. Pacientes com depressão apresentam um número aumentado de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 1 beta (IL- β 1), interleucina 2 (IL-2), interleucina 6 (IL6), interferon gama (IF- γ) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) (VISMARI *et al.*, 2008).

O transtorno depressivo envolve ainda a disfunção do cérebro, o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), o eixo intestino-cérebro e o sistema imunológico (LIANG *et al.*, 2018). O sistema imunológico influencia na neurotransmissão onde algumas citocinas

estimulam aminoácidos que competem com o triptofano pela recaptação dentro do Sistema Nervoso Central. Sendo o triptofano um precursor da serotonina, tem-se uma diminuição na síntese da mesma. Adicionalmente, várias citocinas pró-inflamatórias são capazes de estimular a hipersecreção de glicocorticoides no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) que, por sua vez, interferem no sistema imune (VISMARI *et. al*, 2008).

O triptofano (TRP) é um aminoácido essencial, ou seja, não é sintetizado pelo organismo, e, portanto, precisa ser obtido na dieta, e está presente na grande maioria dos alimentos. Ele é substrato para a produção de diversas moléculas neuroativas com atividades biológicas, como a serotonina (5-HT), a melatonina, a 3-hidroxiquinurenina (3-HK), o ácido quinolínico (AQ), ácido quinurênico (QUINA), dentre outros (Figura 2). As duas principais vias de metabolização do TRP conhecidas são a da 5-HT e da quinurenina (QUIN) (CARVALHO *et al.*, 2017). Na via da serotonina, o triptofano é convertido em serotonina e melatonina. Na via da quinurenina, o triptofano gera a quinurenina e derivados como o NAD⁺ (nicotinamida adenina dinucleotídeo). Parte do triptofano ingerido na dieta serve ainda como fonte para a síntese de melanina e também como substrato para síntese proteica (Figura 2).

Figura 2 - Vias de metabolização do triptofano.



Fonte: CARVALHO *et al.*, 2017.

A QUIN, produzida principalmente por monócitos/macrófagos e micróglia, gera radicais livres, causa alterações estruturais e é um agonista seletivo do receptor de glutamato sensível ao N-metil-D-aspartato (receptor NMDA). Seu acúmulo resulta em excitotoxicidade, morte celular neuronal e distúrbios na transmissão glutamatérgica. A QUIN não pode atravessar a barreira hematoencefálica, razão pela qual apenas a QUIN sintetizada pela micróglia ou

monócitos/macrófagos migrados para o SNC influencia a neuroimunologia. Ao contrário, KYNA (ácido quinurínico) é considerado um metabólito do triptofano neuroprotetor, pois atua como antagonista no NMDA e outros receptores de glutamato (LANSER *et al.*, 2020).

Estudos anteriores demonstraram que KYNA pode proteger contra danos neuronais relacionados a QUIN. Esse equilíbrio entre os efeitos neurotóxicos e neuroprotetores é expresso pela relação QUIN/KYNA e relacionado ao grau de atividade da via, mas também à ativação imune (LANSER *et al.*, 2020).

Foi demonstrado que pessoas com depressão têm uma relação QUIN/KYNA mais alta em comparação com controles saudáveis, movendo assim o equilíbrio em direção aos efeitos neurodegenerativos. Sugere-se que o desequilíbrio dos metabólitos de triptofano neurotóxicos e neuroprotetores desempenhe um papel importante no desenvolvimento de insuficiência renal crônica (IRC) e depressão. A 3-HK também exerce efeitos neurotóxicos ao causar peroxidação lipídica (LANSER *et al.*, 2020).

A disfunção do cérebro reflete-se principalmente nos neurotransmissores desequilibrados, na neuroplasticidade prejudicada e nos circuitos neurais anormais (LIANG *et al.*, 2018). Os neurotransmissores são compostos químicos sintetizados nos neurônios responsáveis pela sinalização celular por meio de sinapses. As funções principais desses mediadores químicos são de regular atividades do SNC e periférico, para gerir a homeostase (HALL *et al.*, 2016). Por esse motivo, em geral, qualquer desequilíbrio dessas substâncias pode estar relacionado com os casos de depressão (NUNES, 2004).

É estimado que existam diversos tipos de neurotransmissores produzidos pelo SNC, porém poucos foram identificados até hoje. Os que apresentam relevância atualmente e que são bastante conhecidos e estudados estão associados com o funcionamento cerebral na depressão), sendo eles aminas biogênicas como a 5-HT responsável pelo estado ansioso, obsessivo e compulsivo quando em baixas dosagens; a noradrenalina (NA), relacionada com a perda de energia e interesse pela vida quando reduzida; e dopamina (DA) que quando diminuída gera perda de atenção, motivação e perda do prazer e a feniletilamina, presente no nosso cotidiano, inclusive nos alimentos, é uma molécula pouco conhecida, assim como sua classe de compostos e age aumentando o efluxo (devido a uma alta liberação e baixa recaptção) de vários neurotransmissores nas sinapses, tais como a dopamina, serotonina e noradrenalina (SILVA, 2016; ARAÚJO *et al.*, 2020; CIPRIANO, 2018).

Outra hipótese apresentada na literatura, a disfunção do eixo hipotálamo – pituitária – adrenal (HPA), se manifesta principalmente como um desajuste dos mecanismos de *feedback* negativo (LIANG *et al.*, 2018). Descrevendo de forma simplificada, o hipotálamo libera o

hormônio liberador da corticotrofina (CRH) que é transportado para a hipófise anterior onde estimula a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Este é liberado e transportado para a glândula adrenal. Nela há produção e liberação do glicocorticóide cortisol. O cortisol interage com seus receptores no eixo hipotálamo - hipófise - adrenal (HHA), sendo responsável por *feedback* negativo nesse eixo, inibindo o CRH e ACTH para manter a homeostase do organismo e da resposta deste frente ao estresse. Além disso, os glicocorticóides regulam a atividade do eixo HHA (BAXTER, 1984; LIDDLE, 1984).

Em pessoas com depressão, o eixo HHA pode estar alterado, apresentando sua atividade aumentada ou diminuída, ou seja, o eixo pode estar em hiperatividade ou hipoatividade, resultando em concentrações basais dos hormônios desse eixo (HPA) aumentadas ou diminuídas, respectivamente. Sua atividade também pode estar desregulada, sendo que essa alteração pode se dar devido a concentrações aumentadas de um dos hormônios em diferentes horários do dia e inalterada ou diminuída em outros. Além do mais, um dos hormônios pode estar com suas concentrações alteradas, enquanto outros não, mostrando uma desregulação do mecanismo de *feedback* (BAXTER, 1984; LIDDLE, 1984).

Embora a patogênese do transtorno depressivo não seja totalmente conhecida, alguns fatores de risco já foram identificados, como a presença de doenças crônicas e infecciosas, o sexo, sendo as mulheres mais propensas a apresentarem depressão do que homens (LIU *et al.*, 2019). Dados indicam que o risco de transtorno depressivo resulta da influência de vários genes que atuam em conjunto com fatores ambientais e essas interações podem conduzir a mecanismos de resposta ao estresse, plasticidade neuronal e outras vias comportamentais que foram associadas ao TDM (PENNER; BINDER, 2019).

Segundo Pavkovic *et al.* (2018), estudos apontam que estilos de vida pouco saudáveis, como o tabagismo, o consumo de álcool, o comportamento sedentário, alterações de sono e estresse de longo prazo contribuem para o desenvolvimento do transtorno depressivo.

2.2 PSQUIATRIA NUTRICIONAL

A psiquiatria nutricional é um campo novo e emergente da nutrição e da saúde mental, visando principalmente à prevenção. Na última década, houve um aumento constante nos estudos epidemiológicos que investigam as relações entre os padrões alimentares e os estados mentais. Estudos transversais e longitudinais mostraram que quanto mais uma pessoa ingere uma dieta ocidental ou altamente processada, maior o risco de desenvolver sintomas psiquiátricos, como transtorno depressivo e ansiedade (JACKA; MYKLETUN; BERK, 2012).

Muitos dos padrões alimentares facilmente perceptíveis que precedem o transtorno depressivo são os mesmos que ocorrem durante a doença, entre eles, a falta de apetite, pular refeições e um desejo dominante por alimentos doces. Esses e outros fatores nutricionais têm demonstrado forte relação com a cognição humana, comportamento e emoções (RAO *et al.*, 2008).

De acordo com o relatório científico *Dietary Guidelines Advisory Committee* (2015), as evidências disponíveis sobre o papel da nutrição no risco de depressão ainda são limitadas. Sabe-se que, biologicamente, a nutrição está interligada com a depressão por meio de vias hormonais, neurotransmissoras e de sinalização no intestino que modulam funções cerebrais como apetite, sono, mecanismos de recompensa, função cognitiva e humor (LANG *et al.*, 2015). Entre as alterações também pode haver a interferência no apetite e, em alguns casos, haverá a diminuição do prazer em alimentar-se, ou mesmo em contrapartida, o seu aumento (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA, 2014; FONSECA, 2018).

É amplamente conhecido que a alimentação está diretamente relacionada à necessidade fisiológica do indivíduo, a qual contribui para a funcionalidade do organismo, manutenção do seu estado nutricional e auxilia na prevenção e tratamento de diversas doenças (LIMA; FERREIRA; FARIAS 2015). Entretanto, alguns indivíduos podem adotar práticas alimentares inadequadas que venham a comprometer seu estado fisiológico e propiciar o desenvolvimento de doenças (MOTA, 2012).

Segundo Leite (2018), o consumo excessivo de certos tipos de alimentos permite a ocorrência de sintomas depressivos, e, além disso, pode desencadear processos inflamatórios, formação de radicais livres, desequilíbrio dos neurotransmissores, e pode provocar alterações na microbiota intestinal e, conseqüentemente, induzir o agravamento do quadro clínico do paciente. Devido a essa redução ou alteração no comportamento alimentar, há uma desregulação na produção e metabolismo de importantes neurotransmissores, entre os quais a serotonina, dopamina, noradrenalina e epinefrina (PERITO; FORTUNATO, 2012; SOARES; SOUZA; MORENO, 2011).

Dentre os aspectos fisiopatológicos mencionados até aqui, é importante ressaltar que o desenvolvimento do transtorno depressivo também pode estar relacionado a uma deficiência nutricional, tendo em vista que os nutrientes estão diretamente associados à síntese de neurotransmissores. Neurotransmissores esses como dopamina e a 5HT estão associados a aspectos ligados ao sono, estímulo de batimentos cardíacos, ações motoras e alterações de apetite (FEIJÓ *et al.*, 2011; BARRETO *et al.*, 2015; OLIVEIRA *et al.*, 2019).

Portanto, a atenção nutricional surge para estes pacientes como um importante tratamento alternativo ou complementar, visto que determinados nutrientes têm um papel fundamental na gênese da depressão. O tratamento nutricional deveria integrar a terapia de todos as pessoas com depressão, pois, além de ser livre de efeitos colaterais, também propicia uma melhora global na saúde do indivíduo (LAKHAN; VIEIRA, 2008).

Neste contexto de nutrientes e depressão, podem-se destacar as proteínas da dieta como fornecedoras de diferentes aminoácidos oriundos de diferentes fontes (animal, vegetal e mista), importantes precursores para formação de alguns neurotransmissores, e essa oferta pode estar alterada em pacientes com depressão (LAKHAN; VIEIRA, 2008).

2.3 PROTEÍNAS

As proteínas são bem conhecidas por seus papéis cinéticos, catalíticos, estruturais e de sinalização. Desempenham também um papel crucial no equilíbrio fluido e ácido-básico, bem como na síntese de anticorpos (BAKIJIA *et al.*, 2021). Ao se fazer a recomendação de proteínas para diferentes grupos populacionais, além da composição aminoacídica devem ser consideradas a quantidade total de nitrogênio e a digestibilidade da mistura proteica. Uma mistura proteica de boa qualidade ou de alto valor biológico é aquela que fornece boa digestibilidade, quantidades adequadas de aminoácidos essenciais e de nitrogênio total (PIRES *et al.*, 2006).

Os aminoácidos essenciais (histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano e valina) são os que não podem ser sintetizados pelo organismo animal a partir de substâncias ordinariamente disponíveis para as células em uma velocidade proporcional à demanda para atender ao crescimento normal (TIRAPAGUI *et al.*, 2009). Os aminoácidos não essenciais (alanina, arginina, asparagina, ácido aspártico, cisteína, ácido glutâmico, glutamina, glicina, prolina, serina e tirosina) são igualmente importantes na estrutura proteica; no entanto, se houver a deficiência na ingestão de um deles, podem ser sintetizados em nível celular a partir de aminoácidos essenciais ou de precursores contendo carbono e nitrogênio (LAMEU *et al.*, 2005).

Alimentos ricos em proteínas de alta qualidade incluem carnes, leite e outros produtos lácteos, e ovos, enquanto as proteínas vegetais, como feijão, ervilha e grãos, podem ser limitantes em um ou dois aminoácidos essenciais. A baixa ingestão de proteínas e, por sua vez, de aminoácidos essenciais podem afetar o funcionamento cerebral e a saúde mental, pois muito dos neurotransmissores são provenientes de aminoácidos (RAO *et al.*, 2008).

Os neurotransmissores, e seus precursores, serotonina (triptofano e 5-hidroxitriptofano), dopamina (tirosina) e noradrenalina (tirosina) estão relacionados com o bom funcionamento cerebral e seu desequilíbrio está associado com perturbação depressiva (LEITE, 2018).

No que se refere à qualidade da proteína, o estudo de Lachance e Ramsey (2018), destaca a importância de incluir alimentos de fonte animal como uma parte importante de um padrão alimentar saudável para prevenir e promover a recuperação de transtornos depressivos. Consumir produtos de fonte animal, como frutos do mar, carnes orgânicas e pequenas quantidades de carnes processadas é uma parte importante de uma dieta saudável para a depressão.

Segundo Pasiakos *et al.* (2015), a fonte de proteína dietética é talvez tão importante quanto a quantidade total consumida. As proteínas animais, incluindo as lácteas, são consideradas proteínas de alta qualidade que conferem benefícios metabólicos à saúde com base na bioacessibilidade dos aminoácidos essenciais.

As recomendações para o consumo de proteínas são baseadas na Ingestão Dietética de Referência (DRIs). As DRIs para proteínas são apresentadas como a Necessidade Média Estimada (EAR) e a Ingestão Dietética Recomendada (RDA) (GARDNER *et al.*, 2022). Para indivíduos com mais de 18 anos, a EAR é de 0,66 g/kg de peso corporal e a RDA é de 0,8 g/kg de peso corporal. Os valores de EAR de 38 g/dia e 46 g/dia, e o de RDA de 46 g/dia e 56 g/dia para mulheres e homens, respectivamente, são considerados valores de referência para a ingestão de proteínas (GARDNER *et al.*, 2022).

2.3.1 Proteína de fonte vegetal

São denominados alimentos de fonte vegetal, os derivados de plantas como cereais, vegetais, legumes e leguminosas. No reino vegetal, os grupos alimentares com maiores concentrações de proteína são as leguminosas, as sementes e castanhas e os cereais (DEANE *et al.*, 2020).

Os alimentos de fonte vegetal possuem menor teor proteico quando comparados às carnes. No entanto, as quantidades são semelhantes quando se compara a outras fontes alimentares animais como o leite e os ovos. De forma geral, essa quantidade menor de proteínas presente nos alimentos de fonte vegetal é acompanhada de um valor calórico menor visto que plantas possuem mais fibras e água (especialmente grãos cozidos) e, geralmente, menor teor de lipídios. De tal forma, a questão do menor teor proteico dos alimentos de origem vegetal pode

ser amenizada com o aumento do volume das refeições. Porções sugeridas de 20 g de proteína por refeição são suficientes para garantir, como exemplo, uma resposta máxima na síntese proteica muscular de acordo com o estudo de Moore *et al.* (2009).

Sendo assim, um volume maior de alimentos de fonte vegetal, além da combinação de diferentes grupos alimentares, como as leguminosas, cereais e legumes, podem assegurar o consumo de todos os aminoácidos essenciais, e garantir uma eficácia similar à das proteínas de fonte animal (GORISSEN; WITARD, 2018).

Alimentos de fonte vegetal possuem quantidades acessíveis de proteínas e outros nutrientes e estão presentes em diferentes partes de sua estrutura, como sementes, talos, nós, córtex, pecíolos, folhas, flores, frutos, raízes, rizomas e tubérculos (BILDANOVA *et al.*, 2013). Em relação ao conteúdo proteico, os alimentos de fonte vegetal contribuem em média com 2,86 a 8,86g de proteína/100g de alimento, exceto para as nozes e alguns tipos de feijão que possuem valores comparáveis aos produtos cárneos, considerando-os crus e sem preparo (BRASIL, 2014).

O padrão alimentar baseado em plantas não é somente mais uma tendência de mercado, como tantas outras, mas uma das formas mais sustentáveis, éticas e economicamente favoráveis de se alimentar (MELINA *et al.*, 2016). Desta maneira, entender as peculiaridades dos alimentos proteicos de fonte vegetal em relação à sua eficiência proteica se faz necessário para aperfeiçoar a adoção desse padrão alimentar em ascensão (TILMAN, 2014; WILLET, 2019).

No entanto, o consumo de proteína é ainda hoje visto como uma limitação de padrões alimentares baseados em plantas, como a baixa biodisponibilidade e a digestibilidade (proporção de um alimento disponível ao organismo como nutriente absorvido) das proteínas vegetais, além da presença de aminoácidos limitantes nos alimentos de fonte vegetal (BERRAZAGA *et al.*, 2019).

Assim, com um planejamento alimentar adequado, com atenção às fontes de aminoácidos essenciais e aminoácidos de cadeia ramificada; um consumo energético e proteico suficiente; e o cuidado em manter uma variedade de fontes proteicas de fonte vegetal, combinando diferentes grupos alimentares nas refeições; torna-se possível atingir as recomendações nutricionais usando proteínas vegetais, seja consumindo-as de forma isolada ou mesclando com proteínas de fonte animal (MARIOTTI; GARDNER, 2019; HERREMAN *et al.*, 2020; GORISSEN; WITARD, 2018).

Pensando no crescimento epidemiológico acelerado das condições crônicas não transmissíveis (CCNT) e no impacto socioeconômico causado por doenças como diabetes,

hipertensão, doenças cardiovasculares e doenças inflamatórias, o aumento no consumo de proteínas de fonte vegetal pode colaborar para a melhora desse cenário (MARIOTTI, 2019).

Analisando do ponto de vista inflamatório da dieta e suas consequências fisiológicas e imunológicas, o consumo de uma dieta baseada em proteínas vegetais pode efetivamente resultar na melhora de marcadores pró-inflamatórios como proteína C reativa, interleucina-6 (IL-6), fibrinogênio e concentrações de leucócitos, melhorando a responsividade dos linfócitos e a funcionalidade das células *natural killer* (CRADDOCK *et al.*, 2020). Tal ação pode ser atribuída a substâncias nutrientes e não nutrientes, como os compostos bioativos atuantes em alvos fisiológicos específicos e que, dessa forma, interferem nos processos patogênicos (BASTOS *et al.*, 2009).

A ação antioxidante, comum nesses compostos bioativos, por exemplo, deve-se ao potencial de óxido-redução de determinadas moléculas, à capacidade dessas moléculas em competir por sítios ativos e receptores nas diversas estruturas celulares ou, ainda, à modulação da expressão de genes que codificam proteínas envolvidas em mecanismos intracelulares de defesa contra processos oxidativos degenerativos de estruturas celulares (DNA, membranas) (BASTOS *et al.*, 2009). Embora seja reconhecido que compostos bioativos presentes na dieta atuem na manutenção da saúde, faz-se necessário reconhecer que o efeito protetor às CCNT parece não se reproduzir pela sua ingestão isolada, na forma de suplementos. Estudos clínicos, em que a dieta foi suplementada com β -caroteno, vitamina C ou vitamina E, mostraram que essas substâncias, isoladas da matriz alimento, não foram eficazes na diminuição de risco à CCNT, indicando que fatores como a biodisponibilidade e a ação sinérgica, entre outros, atuam nesse processo (LIU, 2004).

Dentre os antioxidantes naturalmente presentes em alimentos de fonte vegetal pode-se destacar os compostos fenólicos, além dos bem conhecidos β -caroteno, vitamina C e vitamina E, presentes em frutas e derivados, verduras, hortaliças e temperos além de bebidas como o vinho, chá verde, chá preto, chá mate (OLIVEIRA *et al.*, 2009).

2.3.2 Proteína de fonte animal

Fontes de proteína animal referem-se às proteínas originadas diretamente de fontes animais, como carnes, peixes, aves, ovos e laticínios (e os constituintes da proteína de soro de leite e caseína), que também são consideradas proteínas “completas”, ou seja, fornecem suficientes quantidades de todos os aminoácidos essenciais para atender às necessidades humanas (DEANE *et al.*, 2020).

Os alimentos de fonte animal também são parte de uma alimentação saudável, que inclui pequenas quantidades de carne de boi ou porco, carneiro, coelho, jacaré e outras, aves, peixes, ovos e também leite, queijo e iogurte, preferencialmente desnatados ou com baixos teores de gordura contribuindo com um conteúdo proteico (carne bovina, suína, aves e peixes) variando de 10 a 25g de proteína/100g de alimento (BRASIL, 2014; ZANGIROLAMI, 2021).

As carnes bovinas, de aves e de peixes contêm cerca de 20% de proteína, variando de 4% ou menos, para os animais selvagens e peixes de carne branca, a 30% a 40%, para as carnes dos animais provenientes de produção pecuária. As carnes bovinas e de aves são fontes de vitaminas B6 e B12, zinco e selênio de fácil absorção. Todos os tipos de carne, e não somente a carne vermelha e o frango, são fontes importantes de ferro de alta biodisponibilidade e são fontes exclusivas de vitamina B12 (BRASIL, 2014).

A carne apresenta alta digestibilidade, em torno de 97%, e a sua porção proteica possui alto valor biológico, pela proporção de aminoácidos essenciais (BRIDI, 2014).

O consumo moderado é recomendado devido ao alto teor de gorduras saturadas nesses alimentos, que aumentam o risco de desenvolvimento da obesidade, de doenças cardíacas e outras doenças, incluindo alguns tipos de câncer (BRASIL, 2014).

2.3.3 Proteína de fonte mista

Proteínas mistas se referem a diferentes fontes de proteínas combinadas (mistura de proteínas de fonte animal e vegetal) (DEANE *et al.*, 2020).

O consumo combinado de proteína é recomendado, uma vez que em 2015, o Relatório Científico do Comitê Consultivo de Diretrizes Dietéticas (DGAC) recomendou o aumento de certos alimentos à base de plantas, incluindo grãos integrais, legumes e nozes, bem como o aumento da ingestão de laticínios com baixo teor de gordura e certos alimentos de fonte animal, como frutos do mar. Em 2019, o Relatório de Comissão EAT- Lancet propôs uma mudança, com o propósito de dietas mais saudáveis e produção sustentável de alimentos, para dietas baseadas em vegetais, apresentando a “Dieta da Saúde Planetária” que consiste principalmente de alimentos à base de plantas e contendo apenas pequenas quantidades de alimentos de fonte animal (WILLET *et al.*, 2019).

Combinar diferentes fontes alimentares de proteína de base vegetal ou mesclar proteínas de base animal e vegetal pode fornecer características que se assemelham às características típicas das proteínas animais (BRIDI, 2014).

Entretanto, os produtos alternativos que podem conter diferentes fontes de proteínas também podem apresentar alteração da composição nutricional, como o descrito em um trabalho de Bohrer (2019) no qual vários produtos análogos à carne foram analisados e a variação nos ingredientes utilizados, entre eles diferentes alimentos contribuintes em proteínas, fizeram com que aqueles produtos se enquadrassem na classificação de alimentos ultraprocessados.

Sabe-se que alimentos ultraprocessados têm maior densidade energética, mais açúcar livre e gorduras saturadas e *trans*, e menos fibra dietética, proteína, micronutrientes e compostos bioativos do que alimentos não ultraprocessados, e o seu consumo é sistematicamente associado à deterioração da qualidade nutricional da alimentação. Muitos desses aditivos, em particular os espessantes e os corantes, além de adoçantes artificiais, também têm sido associados com alterações metabólicas e, evidências crescentes apontam que grande parte desse mecanismo pode estar associada a distúrbios na homeostase da microbiota intestinal, além de fatores inflamatórios (LOUZADA *et al.*, 2021).

2.4 DEPRESSÃO, PROTEÍNAS E MICROBIOTA INTESTINAL

A perspectiva de compreender a relação e o funcionamento entre segmentos e estruturas do organismo humano é um fator fundamental para a comunidade científica e a sociedade avançarem sobre alternativas de tratamentos e terapias que contribuam para a qualidade de vida das pessoas de forma segura e eficaz. Embora exerçam funções em processos biológicos diferentes, o cérebro e o intestino estão ligados partilhando terminações nervosas, e, deste modo, transmitindo informações via sinapse e neurotransmissores. Tal conexão é denominada eixo-intestino-cérebro (PRIMAVERA *et al.*, 2022).

À vista disso, Del'arco *et al.* (2017) ressaltam que o funcionamento de um órgão influencia diretamente no outro, e, assim, alterações na função do intestino, como a disbiose, podem causar desordens no SNC. Ao se aprofundar sobre algumas consequências dessa relação, Saraiva *et al.* (2019) afirmam que a disbiose intestinal se caracteriza por alterações na atividade e local de distribuição da microbiota intestinal, em que ocorre predomínio das bactérias patogênicas sobre as benéficas, cujo desequilíbrio reflete no aumento da permeabilidade do intestino e na diminuição da seletividade na absorção de toxinas, bactérias, proteínas ou peptídeos, assim, contribuindo para inflamação local e sistêmica.

Conhecendo mais a comunidade microbiana, hoje se sabe que nos humanos, o intestino grosso em equilíbrio contém 10^{14} a 10^{15} em quantidade

de bactérias, o que representa até 100 vezes o número de células eucarióticas humanas. As bactérias são classificadas em filos, classes, ordens, famílias, gêneros e espécies e as dominantes residentes no intestino são os *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria* e *Verrucomicrobia*, sendo que os quatro primeiros filos representam cerca de 90% de todos os microrganismos intestinais e a grande variação do perfil da microbiota do hospedeiro entre indivíduos de populações similares é modulada principalmente pelos hábitos de vida, cultura, dieta, genética, tipo de parto, infecções, uso de antibióticos e exposição ao estresse físico e emocional (VIEIRA, 2022).

Dentre as causas da disbiose intestinal, destacam-se o estresse psicológico e fisiológico, a idade e a alimentação. Assim, esse distúrbio, cada vez mais comum, vem sendo considerado como relevante no diagnóstico de várias desordens, tais como transtornos de humor, que inclui a depressão (PRIMAVERA *et al.*, 2022).

A microbiota intestinal é a maior comunidade simbiote hospedada no organismo humano, e contribui de maneira essencial na relação entre hábitos alimentares e saúde. A dieta habitual influencia a composição da microbiota intestinal. Microrganismos comensais fazem a decomposição, absorção e metabolismo dos principais constituintes da dieta, contribuindo, por exemplo, para a decomposição de substratos alimentares indigestos, biossíntese de vitaminas, transformação de compostos em bioativos e produção de vários gases como subprodutos da fermentação (DORÉ; BLOTTIERE, 2015).

Estudos clínicos e pré-clínicos sugeriram que o tipo e a quantidade de proteína na dieta têm efeitos substanciais na microbiota intestinal. Por outro lado, o consumo inadequado de proteínas pode resultar em diferentes distúrbios. Cerca de 10% da proteína da dieta atinge o cólon (HAMER *et al.*, 2012).

É importante notar que, embora as bactérias fermentem aminoácidos, elas metabolizam as proteínas animais e vegetais de maneira diferente. Consequentemente, a composição da microbiota de veganos, vegetarianos, onívoros e de indivíduos com dietas com alto consumo de carne vermelha difere bastante (KOETH *et al.*, 2013).

Para esclarecer o impacto das proteínas na composição e funcionalidade da microbiota intestinal, é necessário levar em consideração a quantidade, a qualidade, o histórico de processamento da proteína (que afeta a digestão, apresentação e a função geral da proteína) e a fonte. Fontes de proteína com uma composição diferente de aminoácidos podem impactar de maneira diferente na microbiota intestinal. Alguns estudos sugerem que proteínas derivadas de plantas são mais úteis do que proteínas derivadas de animais para a microbiota (MILLS *et al.*, 2019).

A mudança na composição e atividade da microbiota intestinal em voluntários saudáveis foi investigada. A dieta baseada em alimentos de origem animal aumentou a gordura e as proteínas e diminuiu o teor de fibras, enquanto a dieta baseada em alimentos vegetais aumentou as fibras e diminuiu o conteúdo de gorduras e proteínas. A dieta baseada em alimentos de origem animal aumentou significativamente os níveis de ácido desoxicólico fecal (DCA), que é um metabólito secundário dos ácidos biliares produzidos pelo metabolismo microbiano. Concentrações elevadas de DCA podem contribuir para distúrbios microbianos na dieta animal, pois esse ácido biliar pode inibir o crescimento de membros dos filos *Bacteroidetes* e *Firmicutes*, conhecidas por gerar o butirato, segundo David *et al.* (2014), um ácido graxo de cadeia curta, que tem consequências diretas no ambiente intestinal, designadamente a diminuição da sobrevivência dos enterócitos, aumento da produção de citocinas inflamatórias e a diminuição da eliminação de proteobactérias (agente potencialmente patogênico) (OBERC *et al.*, 2015).

2.5 MICRONUTRIENTES E DEPRESSÃO

As deficiências de micronutrientes podem desempenhar um papel no desenvolvimento da depressão, e vários estudos exploraram a suplementação de micronutrientes como adjuvante da terapia antidepressiva. Zinco (Zn) e magnésio (Mg) têm sido mais comumente estudados em relação à depressão, e foi sugerido que esses micronutrientes podem influenciar a depressão por meio de mecanismos biológicos semelhantes. Estudos recentes sugeriram que o selênio também pode desempenhar um papel no desenvolvimento da depressão, embora as evidências sejam esparsas e inconsistentes (WANG; DICKERMAN; LIU, 2018; KANER *et al.*, 2015).

2.5.1 Magnésio e Zinco

O Mg é um mineral com importante papel no metabolismo energético, participando da formação e utilização da molécula adenosina trifosfato (ATP) e na regulação iônica cerebral. No organismo humano, mais de 325 enzimas são dependentes de magnésio, sendo boa parte enzimas com atuação a nível cerebral, além de participar na degradação de ácidos graxos, metabolismo da glicose, síntese proteica e metabolismo do DNA e RNA (RAZZAQUE, 2018; LOPRESTI, 2020).

Segundo Eby III & Eby (2009), a ingestão de Mg em muitos países ocidentais está inadequada, especialmente em dietas de pacientes depressivos. Escolhas dietéticas pobres

em alimentos fonte de magnésio e o refinamento de grãos em alimentos processados são algumas explicações para o declínio do consumo de Mg ao longo do último século. O Mg está amplamente distribuído nas fontes alimentares vegetais e animais, porém em diferentes concentrações. Os vegetais folhosos são as melhores fontes, seguidos por legumes, produtos marinhos, nozes, cereais e derivados do leite. O Mg faz parte da clorofila, pigmento verde das plantas, o que torna os vegetais de folhas verdes suas maiores fontes nas dietas.

Em um estudo randomizado com 1.127 mulheres, no qual objetivou examinar a relação da ingestão de folato, Mg e Zn e a existência de transtornos mentais, verificou-se que o consumo de Mg foi relacionado com a saúde mental, e a ingestão de alimentos fonte deste micronutriente reduziu a probabilidade da manifestação de sintomas depressivos (JACKA *et al.*, 2012). Essa associação também foi encontrada no estudo de Yary *et al.* (2016), no qual 2.320 homens apresentaram uma diminuição no risco de desenvolver depressão quando relataram uma ingestão média de Mg entre 414,3 e 430,5 mg/dia. A alta ingestão (entre 493,6 e 563,7 mg/dia) do mesmo ofereceu cerca de 50% de diminuição do risco de receber diagnóstico da doença, concluindo-se, portanto, que a ingestão alimentar de Mg pode ter associação com a depressão.

O Zn, por sua vez, desempenha um papel fundamental na expressão gênica, na função imune e na síntese ou decomposição de carboidratos, gorduras, proteínas e ácidos nucleicos, além de sua função vital no funcionamento de enzimas. A homeostase de Zn desequilibrada está associada à indução de várias condições neurológicas e psiquiátricas, como doenças de *Alzheimer* e *Parkinson*, depressão, esclerose lateral amiotrófica, epilepsia ou esquizofrenia (LOPRESTI, 2020; BAJ *et al.*, 2020)

A deficiência desses dois minerais, Zn e Mg, impacta na redução significativa da qualidade de vida da população, comprometendo o sistema imunológico e o SNC com manifestações clínicas de apatia, depressão e falta de concentração (FERNANDES, 2016; RAZZAQUE, 2018).

A redução de Zn e Mg pode levar à hiperatividade funcional do receptor glutamato levando a célula a ter um maior influxo de cálcio que, por sua vez, causa uma produção em níveis tóxicos do número de espécies reativas de oxigênio (EROs) causando disfunção mitocondrial com consequente morte neuronal (SZEWCZYK *et al.*, 2018; POCHWAT *et al.*, 2019). Além de liberar mediadores inflamatórios e quimiotáticos, esse tipo de morte celular acaba por aumentar a liberação do neurotransmissor glutamato no meio extracelular (devido a ativação e hiperatividade funcional no receptor) que provoca a citotoxicidade neuronal e exacerba os sintomas de ansiedade, agitação e angústia no transtorno depressivo. Nos aspectos clínicos, o paciente apresenta-se irritado, seguindo para confusão e sintoma deprimido,

lembrando-se de fatos que influenciam sentimentos negativos, como o pensamento suicida (POCHWAT *et al.*, 2019; KEMPE, 2016).

Alguns estudos apontaram que em mulheres no estado pós-menopausa, a dosagem sérica mais baixa de Zn e Mg estava ligada ao comportamento tipo depressivo (SZKUP *et al.*, 2017). Tarleton *et al.* (2019) encontraram que dosagens mais baixas de Mg sérico em adultos estão associadas a sintomas depressivos. Também foi relatada a probabilidade da resposta positiva dos sintomas à suplementação de Mg.

2.5.2 Selênio

Por se tratar de uma doença com caráter inflamatório, o transtorno depressivo produz uma quantidade exacerbada de EROs devido à disfunção em diversos receptores e perturbações na homeostase cerebral. Dessa forma, para uma melhor resposta do paciente ao tratamento farmacológico é imprescindível um plano alimentar rico em antioxidantes (SAUERESSIG *et al.*, 2016).

O selênio é um mineral com função antioxidante que atua como cofator enzimático da glutaciona peroxidase dependente de selênio e da iodotironina desiodase que possui efeito protetor a nível neuronal (ALBUQUERQUE *et al.*, 2019).

A deficiência de selênio (e de seus princípios ativos orgânicos como selenocisteína, selenocistina e selenometionina) tem sido apontada como possível mediador do desenvolvimento e agravamento do quadro depressivo por alterar a taxa de *turnover* dos neurotransmissores, haja vista sua atuação no sistema monoaminérgico, desencadeando doenças neurodegenerativas e de cunho oxidativo e inflamatório, como a depressão e a doença de *Alzheimer* (BRÜNING *et al.*, 2015). As selenoproteínas estão envolvidas no sistema de defesa dos radicais livres, devido à sua atividade antioxidante, e são responsáveis pelo funcionamento adequado do SNC (BAJ *et al.*; 2020).

Dado seu papel neuromodulador na função cerebral, estudos recentes investigaram a relação entre os níveis de selênio e a depressão. Albuquerque *et al.* (2019) apontaram a importância deste mineral como cofator de enzimas como a glutaciona peroxidase e a iodotironina desiodase, que previnem a inflamação vascular e a isquemia e minimizam o estresse oxidativo causado pela toxicidade neuronal. Além disso, o selênio fornece a resposta ao estresse oxidativo principalmente por meio da biogênese mitocondrial e da regulação dos canais de cálcio (BAJ *et al.*; 2020).

Ainda, de acordo com o estudo de Baj *et al.* (2020), a exposição deficiente ou excessiva ao selênio pode estar associada ao aparecimento e progressão de várias doenças. Por outro lado, o conhecimento sobre a quantidade de exposição, bem como as faixas de selênio e resultados de saúde específicos, ainda são escassos. Todavia, sabe-se que desequilíbrios nos níveis de selênio podem ser um gatilho de condições como esquizofrenia, depressão, transtorno bipolar ou doença de *Alzheimer*.

2.6 MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo é parte de uma pesquisa maior intitulada “Coorte de Universidades Mineiras (CUME): impacto do padrão alimentar brasileiro e da transição nutricional sobre as doenças crônicas não transmissíveis” e está de acordo com os princípios éticos de não maleficência, beneficência, justiça e autonomia conforme a resolução CNS 466/2012. Todos os participantes expressaram sua aceitação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). O Estudo CUME foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa com Seres Humanos de todas as Instituições participantes: Universidade Federal de Alfenas (CAAE: 44483415.5.2006.5142) (ANEXO A); Universidade Federal de Minas Gerais (CAAE: 07223812.3.3001.5153) (ANEXO B); Universidade Federal de Viçosa (CAAE: 4483415.5.1001.5149); Universidade Federal de Ouro Preto (CAAE: 44483415.5.2003.5150); Universidade Federal de Lavras (CAAE: 44483415.5.2002.5148); Universidade Federal de Juiz de Fora (CAAE: 4483415.5.5133) e Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (CAAE: 44483415.5.2005.5103).

2.6.1 Estudo CUME

O estudo CUME é uma coorte aberta, que tem sido desenvolvida desde 2016 com egressos formados a partir de 1994 de sete Instituições Públicas Federais do Ensino Superior do Estado de Minas Gerais (Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Universidade Federal de Viçosa – UFV, Universidade Federal de Ouro Preto – UFOP, Universidade Federal de Lavras – UFLA, Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF, Universidade Federal Alfenas – UNIFAL-MG e Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri - UFVJM) e cujo objetivo é avaliar o impacto do padrão alimentar brasileiro e da transição nutricional sobre as doenças e agravos não transmissíveis (DANTs).

A cada dois anos, ao ser aplicado um novo questionário de seguimento (Q_2, Q_4, ..., Q_n) aos participantes previamente recrutados, envia-se o questionário da linha de base (Q_0) para arregimentar novos voluntários, permitindo o contínuo crescimento da amostra. Essa metodologia é semelhante à das coortes *Seguimiento Universidad de Navarra – SUN Project* (MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, 2006; SEGUÍ-GÓMEZ *et al.*, 2006) e *The Nurses' Health Study* (NHS) (SEGUÍ-GÓMEZ *et al.*, 2006; BORGI *et al.*, 2016).

O desenho, estratégias de divulgação e perfil dos primeiros participantes da linha de base foram apresentados detalhadamente em publicação prévia (GOMES *et al.*, 2018).

2.6.2 Coleta de dados do estudo CUME

A coleta de dados tem sido realizada com a aplicação de questionários *online*. A localização dos potenciais participantes tem sido realizada com o auxílio da Associação dos Ex-alunos e dos Programas de Pós-Graduação das Instituições, que disponibilizaram os e-mails dos egressos. Ainda, o recrutamento tem sido feito pelas Diretorias de Tecnologia e Informação (DTI) que enviam convites para participação na pesquisa aos egressos cadastrados em suas bases de dados.

Para o desenvolvimento dos questionários em ambiente virtual, um especialista em Tecnologia de Informação (TI) foi contratado para configurar o *software* e dar suporte à equipe da pesquisa para resolução de problemas técnicos. Além disso, este profissional foi responsável pelo envio dos questionários via e-mail, com um *link* de acesso para direcioná-los ao ambiente virtual do estudo CUME.

Na *website* do estudo, ficam disponíveis os TCLE e, após a sua leitura e aceite para colaborar como voluntário da pesquisa é liberado os acessos aos questionários para preenchimento.

O ambiente virtual possibilita responder os questionários, parcialmente, e continuar, posteriormente, do ponto que parou. Como incentivo à continuidade, lembretes semanais são enviados aos participantes com preenchimento incompleto e se, após cinco tentativas, os questionários não fossem concluídos eram considerados perdidos.

O questionário *online* da linha de base (Q_0) foi aplicado, inicialmente, entre os meses de março e agosto de 2016 na plataforma virtual do estudo CUME e era composto por dois blocos de questões. O primeiro bloco continha pergunta sobre características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, bioquímicas, de morbidade individual e

familiar, e de histórico de realização de exames preventivos. O segundo bloco era um questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA), baseado em versão original validada, constando de uma lista de 144 itens alimentares, proposto para ser utilizado em estudos epidemiológicos sobre os determinantes alimentares de DANTs na população brasileira (HENN *et al.*, 2010). O QFCA era composto por oito grupos de alimentos (lácteos, carnes e peixes, cereais e leguminosas, gorduras e óleos, frutas, hortaliças e legumes, bebidas, outros alimentos). Por se tratar de uma coorte aberta, vale ressaltar que entre março e agosto de 2018 e entre março e agosto de 2020, o questionário foi aplicado a novos participantes do estudo (SANTOS, 2020).

O primeiro questionário *online* de seguimento (Q_2) foi aplicado entre março e agosto de 2018 na mesma plataforma virtual do estudo CUME e era composto de perguntas sobre características sociodemográficas, de estilo de vida, antropométricas, bioquímicas, validação do diagnóstico autodeclarado de depressão, hábitos alimentares e de morbidade individual. Seu principal objetivo era avaliar modificações no estilo de vida dos participantes e a incidência de DANTs, dentre eles, a depressão. Novamente, por se tratar de uma coorte aberta, entre março e agosto de 2020, o Q_2 também foi respondido pelos participantes que iniciaram a linha de base em 2018. O segundo questionário *online* de seguimento (Q_4) foi aplicado entre março e agosto de 2020 aos primeiros participantes da linha de base na plataforma virtual do estudo CUME e a sua composição e objetivos eram similares ao Q_2 (SANTOS, 2020).

2.6.3 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico, observacional, do tipo coorte aberta, avaliado em sua linha de base e seguimento de quatro anos (longitudinal) com dados do estudo CUME. A amostra foi composta por todos os participantes do estudo CUME que responderam aos questionários no momento da coleta de dados *online* e que preencheram aos critérios de inclusão: ter concluído curso de graduação ou pós-graduação nas Instituições participantes. Foram considerados critérios de exclusão para a análise dos dados da linha de base: i) Não ser brasileiro ou residente no Brasil no momento da coleta de dados; ii) Não ter respondido o Q_0 de forma completa; iii) Relataram valores inconsistentes para o consumo total de calorias diárias (menos de 500 kcal/dia ou mais de 6000 kcal/dia) na linha de base (SIQUEIRA *et al.*, 2018); e ser gestante no momento da coleta de dados (FIGURA 3). As exclusões realizadas para as análises do primeiro seguimento estão de acordo com as realizadas na linha de base com

o acréscimo de: i) Não residir no Brasil no momento da coleta de dados do primeiro seguimento; ii) Portadores de depressão na linha de base (FIGURA 3).

Figura 3 - Fluxograma da coleta de dados da Coorte de Universidades Mineiras entre 2016 a 2020.



Fontes: A autora (2023)

Nota: Q_0 (questionário da linha de base); Q_2 (questionário de dois anos de seguimento); Q_4 (questionário de quatro anos de seguimento).

2.6.4 Variável desfecho

A incidência de depressão (desfecho) foi estimada a partir da resposta à questão “Algum médico já diagnosticou em você alguma das seguintes doenças ou agravos?”, sendo uma das opções a depressão. Indivíduos que utilizavam antidepressivos, mas não relataram o diagnóstico de depressão não foram incluídos, devido à possibilidade do uso terapêutico de tais medicamentos em outras doenças que não a depressão. Em todos os questionários (Q0, Q2 e Q4), os participantes foram indagados quanto ao diagnóstico médico de depressão.

A incidência da depressão foi definida quando os participantes livres da doença na linha de base foram classificados como pessoas com depressão no seguimento. A incidência de depressão foi calculada segundo o número total de participantes expostos, conforme o consumo de proteínas.

Ressalta-se que os valores autodeclarados de depressão foram validados com uma amostra de 79 pessoas que responderam ao primeiro questionário de seguimento do estudo, entre março e agosto de 2018 (43 com e 36 sem o autorrelato de depressão). Uma equipe de quatro psiquiatras aplicou o DSM-5, utilizando como referência a entrevista clínica estruturada para os transtornos mentais (SCID-5-CV), em consulta presencial com os participantes entre outubro e novembro de 2019. Os diagnósticos concordaram em 81% e o resultado encontrado de *Kappa* foi de 0,62. Verificou-se 18,6% e 19,4%, respectivamente, de

falso positivos e falso negativos. A concordância e o valor *Kappa* entre os diagnósticos foram considerados bons. Além disso, foi encontrada uma sensibilidade de 80,6% e uma especificidade de 81,4% (SANTOS, 2020).

O diagnóstico autodeclarado de depressão pelos participantes do Estudo CUME apresenta boa acurácia, sendo válido para utilização em estudos sobre esse desfecho em saúde nesta população (SANTOS, 2020).

2.6.5 Variáveis de exposição

As informações sobre o consumo alimentar foram extraídas do Questionário de Frequência Alimentar (QFCA). As frequências de consumo (semanal, mensal, anual) de cada alimento foram transformadas em consumo diário. Para avaliação do consumo alimentar um QFCA quantitativo previamente validado para população brasileira (HENN *et al.*, 2010) foi utilizado, acrescido de itens alimentares que possuíam associação com as CCNTs. Neste sentido, o QFCA foi composto por 144 itens alimentares agrupados da seguinte forma: lácteos, carnes e peixes, cereais e leguminosas, frutas, hortaliças, gorduras e óleos, bebidas e, outros alimentos. Cada participante indicava a frequência de consumo de cada alimento (diário, semanal, mensal ou anual), a quantidade de vezes que fez este consumo (0 a 9 ou mais vezes) e o tamanho da porção (específica para cada alimento). Para facilitar o preenchimento do tamanho da porção de cada item alimentar e obter informações mais confiáveis, os voluntários tiveram acesso no momento da resposta a um álbum fotográfico com 96 imagens de porções de alimentos e utensílios de servir elaborado pela equipe CUME.

Para o cálculo do consumo de proteínas foram utilizadas informações da Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO) (2011). Na ausência de informações na tabela brasileira foi utilizada a Tabela do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA, 2015). Para melhor compreensão do perfil alimentar do participantes de acordo com o consumo de proteínas, os alimentos do QFCA foram reagrupados de acordo com a semelhança do seu conteúdo nutritivo e/ou composição botânica, ficando assim 21 grupos alimentares: Lácteos; Carnes brancas; Carnes vermelhas; Ovos; Carnes processadas, miúdos e embutidos; Pães; Arroz, outros cereais e farinhas; Massas e assados; Salgados, frituras e lanches (*fast-food*); Leguminosas e derivados; Frutas; Gordura animal, margarina e maionese; Óleos vegetais; Legumes e folhosos; Café e infusões; Suco natural; Sucos artificiais e refrigerantes; Bebidas

alcoólicas; Açúcares e doces; Oleaginosas; Ingredientes culinários (CARDOSO *et al.*, 2016; NEUMANN *et al.*, 2007).

Ressalta-se que o QFCA foi validado em um estudo de Azarias *et al.* (2020), para avaliar o questionário de base do CUME quanto à abrangência e complexidade de compreensão, relevância, aplicabilidade, clareza, possibilidade de sucesso, ausência de viés, itens não incluídos e extensão. Para esta etapa, cinco pesquisadores de nutrição da UFV, UFMG e UFOP foram convidados a avaliar o instrumento. Além disso, foram realizados dois estudos piloto para avaliação do instrumento de coleta de dados sendo, primeiramente, a versão impressa do questionário auto preenchido testada com 25 ex-alunos da UFV e da UFMG de diferentes áreas de formação. Em seguida, foi desenvolvida a versão *online* do instrumento de autopreenchimento no ambiente virtual para coleta de dados do Estudo CUME; também foi avaliado por outros 26 ex-alunos da UFV e da UFMG. Foram realizados dois QFCA, o mesmo utilizado na plataforma virtual de coleta de dados do questionário de linha de base, denominado QFCA1 e QFCA2, novo questionário aplicado entre março e abril de 2019 para avaliar as diferenças entre os valores de energia, nutrientes e consumo de grupos alimentares (AZARIAS *et al.*, 2021).

Para avaliar os alimentos processados, foi considerada a classificação NOVA, que categoriza os alimentos considerando a extensão e a finalidade de seu processamento, sendo classificados em alimentos *in natura* ou minimamente processados que são partes comestíveis de plantas (sementes, frutos, folhas, caules, raízes) ou de animais (músculos, vísceras, ovos, leite), além de cogumelos, algas e água logo após sua captação na natureza; alimentos processados que inclui produtos produzidos com a adição de sal, açúcar, óleo, vinagre ou outra substância dos alimentos *in natura* ou minimamente processados; alimentos ultraprocessados composto por formulações industriais feitas com, pelo menos, cinco ingredientes. Comumente, esses ingredientes incluem substâncias do grupo de alimentos processados e aditivos químicos (MONTEIRO *et al.*, 2010; MATTAR, 2019).

Para alimentos processados e ultraprocessados e/ou preparações, o conteúdo proteico foi calculado com base na porcentagem de contribuição de cada ingrediente fonte de proteínas segundo receita padrão ou rótulos. Em contrapartida, foram excluídos alimentos que não caracterizavam fontes de proteínas.

Após as adequações (inclusões e exclusões de itens), o QFCA do Estudo CUME contou com 125 alimentos fontes de proteínas. Após o levantamento de alimentos fontes de proteínas, estes foram separados por tipos exclusivamente de fonte animal, fonte vegetal e ainda, proteínas

de fontes alimentares mistas (proporções de proteína de fonte animal e vegetal no mesmo alimento).

2.6.6 Covariáveis

As covariáveis analisadas foram sexo, idade, índice de massa corporal (IMC), escolaridade, tabagismo, consumo pesado de álcool (*binge drinking*), situação profissional, renda individual, com que frequência come fora de casa, uso de suplementos proteicos, prática de atividade física e se realizou dieta para emagrecimento no último ano.

As informações referentes à idade, sexo, cor da pele (branca, preta/parda, amarela/indígena), estado civil (casado legalmente/união estável, solteiro, divorciado/separado e viúvo), renda familiar e situação profissional foram obtidas no questionário da linha de base.

As questões sobre atividade física foram baseadas em um questionário validado por pesquisadores da coorte espanhola SUN para indivíduos com ensino superior completo. Esse questionário consiste em uma lista de atividades de lazer e o tempo/frequência gasto nelas, além de uma segunda parte que inclui questões sobre o tempo gasto em atividades sedentárias (MARTÍNEZ-GONZÁLEZ *et al.*, 2006). A atividade física foi avaliada utilizando uma lista de 24 atividades de lazer e expressa em minutos por semana (FARINATTI, 2003). Usuários foram considerados ativos quando praticavam ≥ 150 minutos/semana de atividade de intensidade moderada ou ≥ 75 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa ou ≥ 150 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa e moderada; insuficientemente ativos foram os que praticavam < 150 minutos/semana de atividade de intensidade moderada ou < 75 minutos/semana de atividade de intensidade vigorosa; e inativos os não praticavam nenhum tipo de atividade física no lazer (WHO, 2010).

Os dados antropométricos de peso e altura [validados no Estudo CUME (MIRANDA *et al.*, 2018)] foram utilizados para o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), classificado em sem excesso de peso (IMC < 25 kg/m² para adultos e IMC < 27 kg/m² para idosos) e com excesso de peso (IMC ≥ 25 kg/m² e IMC ≥ 27 kg/m² para idosos), conforme classificação da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995).

No questionário da linha de base, foi analisada a questão: “Seguiu alguma dieta para emagrecer nos últimos 12 meses” (Resposta: Sim ou Não). O tabagismo foi avaliado por meio de questões referentes ao *status* do hábito de fumar, ou seja, se o participante fumava, já fumou ou nunca fumou.

Em relação ao consumo de bebida alcoólica, foi avaliado a partir de dados sobre o tipo de bebida alcoólica, número de porções e frequência de consumo (semanal, mensal, anual). As frequências foram transformadas em frequência diária (mL/dia) dividindo-se o número de porções ingeridas por 1/7, 1/30 ou 1/365. Posteriormente, o consumo diário das bebidas (mL/dia) foi calculado multiplicando-se o tamanho da porção (copo pequeno, médio, grande, lata) pela frequência diária (mL/dia) de consumo. Por fim, a contribuição calórica de cada bebida também foi calculada com o auxílio das tabelas brasileiras de composição nutricional dos alimentos (RODRIGUEZ *et al.*, 2008; TABELA DE COMPOSIÇÃO DOS ALIMENTOS, 2011). Na ausência de dados na tabela anterior, também foram utilizados a tabela do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE, 2015).

2.6.7 Análise estatística

Os dados provenientes dos questionários da linha de base e da primeira onda de seguimento preenchidos pelos participantes no ambiente virtual foram automaticamente gravados e exportados para planilhas de *Excel* e, posteriormente, importados para programas estatísticos mais apropriados para análise dos dados. As análises de consistência para verificar a confiabilidade e coerência dos dados, presença de erros de digitação ou ausência de informações foram realizadas no Programa SPSS, versão 19. Por sua vez, as análises estatísticas foram realizadas no programa Stata[®] (versão 13.1 for *Windows*) a um nível de significância estabelecido em 5%.

Inicialmente, a normalidade das variáveis quantitativas foi verificada com o teste de *Shapiro-Wilk*. Em seguida, as características dos participantes foram apresentadas por meio de estatística descritiva, como frequências absolutas e relativas, médias e desvios-padrão, mediana e intervalo interquartil – IQR (p25 – p75). As diferenças estatísticas foram avaliadas pelos testes do qui-quadrado de *Pearson*, *t-Student* ou ANOVA, aplicando a correção de *Bonferroni* para ajustar os valores de “*p*” para comparações múltiplas.

As associações entre modelos brutos e multivariados por tipos de proteínas e por percentuais de tipos de proteínas foram verificadas por regressão de *Cox*. Em todas as análises, os modelos foram ajustados por sexo e idade (modelo 1); sexo, idade e renda *per capita* (modelo 2); sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento vitamínico e proteico, excesso de peso (modelo 3); sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa,

usar suplemento proteico, excesso de peso (modelo 4); sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso, zinco, selênio e magnésio (modelo 5); sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso, zinco, selênio, magnésio, gorduras saturadas, gorduras monoinsaturadas (MUFA), gorduras poli-insaturadas (PUFA), açúcar e sal (modelo 6).

Para estimar o percentual de contribuição proteica dos alimentos para o total de proteínas de fontes vegetal, animal e mista foi utilizado o seguinte cálculo: (total de proteína em gramas de cada alimento/total de consumo proteico) x 100, exemplo: (total de proteína animal no leite integral/total de proteína de fonte animal) x 100 para cada um dos grupos (com e sem depressão). Os alimentos foram ordenados de forma decrescente, de acordo com a contribuição proteica de cada fonte de proteína (animal, vegetal e mista). Aqueles que apresentaram contribuição proteica acima de 5% foram considerados representativos do consumo. Em seguida, os alimentos com maior contribuição proteica foram avaliados segundo o teor de aminoácidos, por tipos de fontes de proteína (animal, vegetal e mista).

3 RESULTADOS

3.1 Características dos participantes

A amostra estudada foi de 2.572 egressos de Instituições Federais de Ensino Superior participantes do Estudo CUME. Destes, 63,61% (n = 1.636) eram do sexo feminino, com predominância da faixa etária entre 18 e 39 anos, pós-graduados, trabalhadores em tempo completo ou parcial, não fumantes, ativos fisicamente, que não usavam suplemento vitamínico ou proteico e sem excesso de peso. Ainda, tinham em média renda *per capita* de 5.559,90 reais, consumo total de energia de 2.364,70 calorias, consumo de 59,54 g/dia de alimentos *in natura* ou minimamente processados, 6,86 g/dia de ingredientes culinários, 10,16 g/dia de alimentos processados e 24,60 g/dia de alimentos ultraprocessados (TABELA 1).

Em relação às características gerais, os participantes com maior consumo total de proteínas (Q5) eram mais jovens, com maior escolaridade, fisicamente ativos, com maior uso de suplemento proteico e apresentavam excesso de peso comparado àqueles com menor consumo de proteínas (Q1) (TABELA 1).

Ainda, os participantes com maior consumo total de proteínas (Q5) eram mais propensos a apresentar menor consumo energético total, maior consumo de alimentos *in natura* ou minimamente processados e menor consumo de ingredientes culinários, alimentos processados e ultraprocessados do que aqueles com menor consumo de proteínas (Q1) (TABELA 1).

Tabela 1 – Características gerais dos participantes no geral e segundo os quintis do consumo total de proteínas. CUME, 2023.

Características	Média n =2572	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	(Continua) p valor
Sexo *							
Masculino	936 (36,39)	201 (39,03)	170 (34,82)	170 (33,01)	190 (36,96)	196 (38,13)	0,250†
Feminino	1,636 (63,61)	314 (60,97)	335 (65,18)	345 (66,99)	324 (63,04)	318 (61,87)	
Idade (anos)*							
18-29	766 (29,78)	132 (25,63)	131 (25,49)	152 (29,51)	172 (33,46)	179 (34,82)	< 0,001†
30-39	1041 (40,47)	185 (35,92)	224 (43,58)	219 (42,52)	197 (38,33)	216 (42,02)	
40-49	483 (18,78)	115 (22,33)	104 (20,23)	99 (19,22)	91 (17,70)	74 (14,40)	
50-86	282 (10,96)	83 (16,12)	55 (10,70)	45 (8,74)	54 (10,51)	45 (8,75)	
Escolaridade *							
Graduados	698 (27,14)	137 (26,60)	135 (26,26)	145 (28,17)	131 (25,49)	150 (29,18)	0,022†
Especialistas	592 (27,96)	144 (27,96)	102 (19,84)	123 (23,88)	104 (20,23)	119 (23,15)	
Mestrado/doutorado/pós-doutorado	1282 (49,84)	234 (45,44)	277 (53,89)	247 (47,96)	279 (54,28)	245 (47,67)	
Situação Profissional *							
Estudante/aposentado	618 (24,03)	119 (23,11)	110 (21,40)	122 (23,69)	131 (25,49)	136 (26,46)	0,345†
Tempo completo/parcial	1,954 (75,97)	396 (76,89)	404 (78,60)	393 (76,31)	383 (74,51)	378 (73,54)	
Renda per capita **a							
	5559,90 (7496,00)	5118,10 (3826,31)	5625,50 (4396,90)	5463,18 (4302,88)	6288,26 (14555,30)	5305,50 (4048,65)	0,118††
Fumo *							
Não	2359 (91,72)	464 (90,10)	472 (91,83)	476 (92,43)	473 (92,02)	474 (92,22)	0,669†
Sim	213 (8,28)	51 (9,90)	42 (8,17)	39 (7,57)	41 (7,98)	40 (7,78)	
Atividade física *							
Inativo	598 (23,25)	136 (26,41)	131 (25,49)	125 (24,27)	107 (20,82)	99 (19,26)	0,013†
Insuficientemente ativo	523 (20,33)	109 (21,17)	114 (22,18)	108 (20,97)	101 (19,65)	91 (17,70)	
Ativo	1,451 (56,42)	270 (52,43)	269 (52,33)	282 (54,76)	306 (59,53)	324 (63,04)	

Tabela 1 – Características gerais dos participantes no geral e segundo os quintis do consumo total de proteínas. CUME, 2023.

Características	Média n=2572	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	(Conclusão)
							<i>p</i> valor†
Uso de suplemento vitamínico*							
Não	1,903 (73,99)	383 (74,37)	391 (76,07)	384 (74,56)	374 (72,76)	371 (72,18)	0,634†
Sim	669 (26,01)	132 (25,63)	123 (23,93)	131 (25,44)	140 (27,24)	143 (27,82)	
Uso de suplemento proteico *							
Não	2,265 (88,06)	473 (91,84)	469 (91,25)	471 (91,46)	449 (87,35)	403 (78,40)	< 0,001 †
Sim	307 (11,94)	42 (8,16)	45 (8,75)	44 (8,54)	65 (12,65)	111 (21,60)	
Excesso de peso *							
Não	1,532 (59,56)	313 (60,78)	321 (62,45)	320 (62,14)	303 (58,95)	275 (53,50)	0,022 †
Sim	1,040 (40,44)	202 (39,22)	193 (37,55)	195 (37,86)	211 (41,05)	239 (46,50)	
Energia total (Kcal/dia) ** ^b	2364,70 (928,00)	2892,45 (988,58)	2104,42 (714,83)	2070,25 (775,30)	2117,34 (799,80)	2638,60 (1006,50)	< 0,001 ††
Alimentos <i>in natura</i> / minimamente processados (g/dia)**	59,54 (13,53)	57,16 (16,00)	57,99 (14,85)	57,90 (11,24)	60,04 (11,06)	64,64 (12,42)	< 0,001 ††
Ingredientes culinários (g/dia) **	6,86 (5,31)	9,51 (6,63)	7,90 (5,55)	6,58 (4,63)	5,62 (3,90)	4,70 (3,95)	< 0,001 ††
Alimentos processados (g/dia) **	10,16 (5,83)	10,30 (6,00)	10,32 (5,45)	10,78 (5,50)	10,60 (6,26)	8,82 (5,73)	< 0,001 ††
Alimentos ultraprocessados (g/dia)	24,60 (11,02)	25,49 (12,96)	26,27 (10,77)	25,83 (10,55)	24,17 (9,76)	21,21 (10,01)	< 0,001 ††

Fonte: A autora (2023)

Nota: Dados apresentados como * frequência absoluta (frequência relativa em %) ou ** média (desvio-padrão); a valor em reais; b média de quilocalorias diárias consumidas pelos participantes. † Valor-p obtido por meio do teste Qui-Quadrado de *Pearson* ou †† ANOVA. Em negrito, as variáveis estatisticamente significativas.

3.2 Associações da ingestão de proteínas com incidência de depressão.

Após uma mediana de 3,71 anos de seguimento, foi observada uma incidência de depressão de 32,35 para cada mil pessoas/ano na amostra estudada. Em relação ao sexo, a incidência de depressão foi maior no sexo feminino (37,43 para cada mil pessoas/ano) em relação ao sexo masculino (23,61 para cada mil pessoas/ano).

Em relação à ingestão proteica total, a média foi de 105,53 g/dia (DP = 30,39), sendo maior consumo de proteína de fonte animal [66,24 g/dia (DP= 34,45)]; proteína de fonte vegetal [23,36 g/dia (DP= 9,43)] e menor consumo nas fontes alimentares de proteína mista [15,92 g/dia (DP=8,82)] (dados não apresentados).

O consumo entre os participantes com depressão (n= 246) e sem depressão (n=2.326) não apresentou diferenças estatísticas para proteína total, animal e vegetal ($p > 0,05$). Por outro lado, os participantes com depressão apresentaram maior consumo de proteína de fonte mista (17,02 g/dia; DP = 9,72) comparados àqueles sem depressão para a amostra total (15,81 g/dia; DP = 8,71) ($p < 0,05$) (TABELA 2).

A fim de analisar a proporção entre o consumo de diferentes fontes de proteína, as proteínas consumidas foram estimadas, com base no cálculo simples de proporção [proteína animal (64,85g) dividido por proteína vegetal (22,43g)] (TABELA 2) para ambos os grupos (com e sem depressão). O resultado foi de 3:1, sendo o consumo entre o grupo analisado de 3 fontes de proteína animal para 1 fonte de proteína vegetal, não havendo diferenças entre grupos com depressão e sem depressão.

Tabela 2 - Caracterização do consumo das diferentes fontes de proteínas (gramas/dia) dos participantes de acordo com o *status* de depressão. CUME, 2023.

Características	Com Depressão – n = 246					Sem depressão – n = 2326					p
	Amostra (n)	Média	Desvio Padrão	Mediana	Intervalo Interquartil (P25-P75)	Amostra (n)	Média	Desvio Padrão	Mediana	Intervalo Interquartil (P25-P75)	
Proteína Total (g/dia)	246	104,31	28,11	103,30	91,21-117,24	2326	105,65	30,63	103,41	89,63-116,85	0,50
Q1	48	67,04	20,18	72,18	61,00-81,77	467	70,61	15,80	75,93	64,40-75,93	0,15
Q2	50	93,44	3,16	93,17	91,17-96,54	464	92,93	3,57	93,50	89,71-96,10	0,34
Q3	53	103,27	2,73	103,51	101,46-105,96	462	103,28	2,70	103,40	101,05-105,65	0,97
Q4	41	113,50	3,52	112,75	110,58-115,93	473	113,92	3,85	113,62	110,51-117,00	0,49
Q5	54	141,54	20,43	135,40	130,11-148,20	460	147,94	34,38	136,17	127,01-155,83	0,18
Proteína animal (g/dia)	246	64,85	90,45	62,93	50,25-81,21	2326	66,38	34,85	62,67	48,86-78,31	0,51
Q1	47	23,91	19,91	31,60	11,22-41,12	468	27,34	16,90	32,26	21,06-39,15	0,19
Q2	49	52,02	3,46	52,28	50,07-54,48	465	52,00	3,70	52,24	48,90-55,27	0,97
Q3	48	62,67	3,40	62,57	59,64-66,18	467	62,80	2,85	62,74	60,30-65,10	0,77
Q4	48	74,90	4,67	74,54	70,71-78,31	466	75,15	4,50	74,76	71,22-78,67	0,71
Q5	54	105,14	22,6	97,90	91,00-112,23	460	115,41	39,46	101,17	91,41-125,78	0,06
Proteína vegetal (g/dia)	246	22,43	9,44	21,05	17,6-26,22	2326	23,46	9,43	22,72	18,32-27,40	0,10
Q1	56	12,33	4,94	13,76	11,04-15,70	459	12,30	5,17	13,91	10,60-15,80	0,96
Q2	66	19,13	1,00	19,00	18,38-19,70	448	19,17	1,12	19,23	18,21-20,12	0,80
Q3	46	22,73	0,91	22,88	22,05-23,34	469	22,61	0,94	22,60	21,78-23,36	0,41
Q4	37	26,55	1,27	26,40	25,45-27,70	477	26,25	1,24	26,10	25,15-27,36	0,16
Q5	41	37,46	10,02	33,60	30,48-42,73	473	36,36	9,71	32,67	30,47-38,57	0,49
Proteína mista (g/dia)	246	17,02	9,72	16,02	11,28-22,20	2326	15,81	8,71	15,08	10,65-20,01	0,04
Q1	43	4,10	6,10	6,8	1,71-8,45	472	5,15	4,70	6,51	3,75-8,34	0,17
Q2	41	11,58	1,05	11,54	10,77-12,28	473	11,77	1,11	11,85	10,78-12,74	0,30
Q3	50	15,20	0,94	15,08	14,47-16,00	465	15,23	0,95	15,19	14,37-16,07	0,85
Q4	47	19,31	1,26	19,28	18,15-20,44	467	19,11	1,37	19,00	17,95-20,24	0,33
Q5	65	28,73	7,64	26,10	23,48-31,35	449	28,42	7,66	26,17	23,42-30,05	0,76

Fonte: A autora (2023).

Quanto ao percentual do consumo das fontes de proteínas em relação ao consumo de proteínas totais dos participantes, a média foi de 59,88% (DP = 14,61) de proteína animal, 24,42% (DP = 12,66) de proteína vegetal e 15,68% (DP = 8,28) de proteína mista (dados não apresentados).

O consumo percentual de proteínas entre os participantes com depressão (n= 246) e sem depressão (n=2.326) não apresentou diferenças estatísticas para proteína animal e vegetal ($p > 0,05$). Por outro lado, os participantes com depressão apresentaram maior média percentual de consumo de proteína de fonte mista (16,82%; DP = 8,48) comparados àqueles sem depressão para a amostra total (15,56%; DP = 8,25; $p < 0,05$) e no terceiro quintil (Q3) (com depressão: 15,06%; DP = 1,19; sem depressão: 14,69%; DP = 1,16; $p < 0,05$) (TABELA 3).

Tabela 3 - Caracterização do consumo das diferentes fontes de proteínas (percentual em relação ao consumo total de proteína) dos participantes de acordo com o *status* de depressão. CUME, 2023.

Características	Com Depressão (n=246)					Sem depressão (n= 2326)					p
	Amostra (n)	Média	Desvio Padrão	Mediana	Intervalo Interquartil (P25-P75)	Amostra (n)	Média	Desvio Padrão	Mediana	Intervalo Interquartil (P25-P75)	
Proteína animal (%)	246	59,86	14,07	62,46	52,72-69,21	2.326	59,88	14,67	61,19	52,13-69,41	0,97
Q1	46	38,06	11,99	42,58	31,85-46,99	469	38,35	11,95	42,63	34,62-46,71	0,87
Q2	53	54,02	2,20	54,16	52,52-55,71	461	54,29	2,55	54,54	52,19-56,50	0,47
Q3	41	61,65	1,96	61,87	59,93-63,36	474	61,28	1,78	61,27	59,78-62,86	0,20
Q4	61	67,55	2,19	67,43	65,38-69,42	453	67,72	1,99	67,63	66,08-69,39	0,53
Q5	45	76,95	4,31	75,44	74,09-79,07	469	77,94	5,40	76,73	73,40-81,21	0,23
Proteína vegetal (%)	246	23,31	12,39	20,87	15,17-28,38	2.326	24,54	12,69	22,30	15,94-29,83	0,14
Q1	54	11,07	2,73	11,68	9,23-13,41	461	10,80	2,81	11,73	8,86-13,11	0,50
Q2	59	17,25	1,60	17,23	16,10-18,98	455	17,29	1,55	17,41	15,87-18,60	0,85
Q3	54	22,40	1,44	22,41	21,27-23,50	461	22,28	1,40	22,18	21,10-23,32	0,53
Q4	39	28,47	1,78	28,42	26,93-29,89	475	28,04	1,93	27,87	26,42-29,70	0,18
Q5	40	44,95	13,19	40,65	37,63-47,51	474	43,55	12,72	38,89	35,06-47,04	0,50
Proteína mista (%)	246	16,82	8,48	15,76	10,20-23,25	2.326	15,56	8,25	14,50	9,56-20,87	0,02
Q1	39	5,52	2,03	5,30	4,42-7,72	476	5,52	2,21	5,91	4,03-7,40	0,99
Q2	54	10,65	1,16	10,74	9,68-11,65	460	10,72	1,25	10,74	9,64-11,85	0,68
Q3	44	15,06	1,19	15,20	14,25-16,09	471	14,69	1,16	14,61	13,67-15,70	0,04
Q4	41	19,37	1,35	19,14	18,61-20,53	473	19,23	1,52	19,03	17,93-20,47	0,57
Q5	68	27,80	4,92	26,35	24,55-29,41	446	28,30	5,94	26,73	24,23-30,43	0,51

Fonte: A autora (2023)

Note: Valor-p obtido do teste de t-Student.

As razões de risco para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo total de proteínas, de acordo com as fontes de proteínas (total, animal, vegetal e mista) foram exploradas na Tabela 4.

Não houve associação entre o consumo de proteína total e proteína animal com a incidência de depressão ao longo do segmento. Por sua vez, na análise ajustada pelo modelo 5, observou-se uma tendência de quanto maior o consumo de proteínas de fonte animal, maior a incidência de depressão (p-tendência = 0,041) (TABELA 4).

Em contrapartida, a proteína vegetal apresentou significância estatística como fator protetor para o risco de incidência de depressão no quarto quintil (Q4) para análise crua [HR = 0,63 (IC95%=0,42-0,96)] e em todos os modelos ajustados [modelo 1: HR = 0,64 (IC95% = 0,42-0,98); modelo 2: HR = 0,64 (IC95% = 0,42-0,97); modelo 3: HR = 0,65 (IC95% = 0,43-1,00); modelo 4: HR = 0,65 (IC95% = 0,42-1,00); modelo 5: HR = 0,53 (IC95% = 0,34-0,84); modelo 6: HR = 0,60 (IC95% = 0,37-0,97)]. Ainda, tanto na análise crua quanto em todos os modelos ajustados, observou-se uma tendência de quanto maior o consumo de proteínas de fonte vegetal, menor a incidência de depressão (p-tendência < 0,05) (TABELA 4).

Por outro lado, tanto na análise crua quanto em todos os modelos ajustados, observou-se uma tendência de quanto maior o consumo de proteínas de fonte mista, maior a incidência de depressão (p-tendência < 0,05) (TABELA 4).

Tabela 4 - Razão de risco (HR) e intervalos de confiança de 95% para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo total de proteínas por tipos de proteínas ajustados para características demográficas e sociais, estilo de vida, antropometria e consumo alimentar dos participantes de um estudo de coorte brasileira. CUME, 2023.

(Continua)

Proteínas	Quintis					p-tendência
	Q1 HR (IC 95%)	Q2 HR (IC 95%)	Q3 HR (IC 95%)	Q4 HR (IC 95%)	Q5 HR (IC 95%)	
Total						
Análise crua	1	0,98 (0,66 -1,46)	1,05 (0,71-1,56)	0,84 (0,56-1,28)	1,13 (0,77-1,67)	0,648
Modelo 1 ^(a)	1	0,94 (0,63-1,40)	1,00 (0,68-1,49)	0,83 (0,55-1,27)	1,10 (0,75-1,63)	0,694
Modelo 2 ^(b)	1	0,95 (0,64-1,41)	1,01 (0,68-1,50)	0,84 (0,55-1,28)	1,11 (0,75-1,64)	0,677
Modelo 3 ^(c)	1	0,95 (0,64-1,42)	1,04 (0,70-1,54)	0,84 (0,55-1,28)	1,11 (0,75-1,66)	0,695
Modelo 4 ^(d)	1	0,95 (0,64 -1,42)	1,04 (0,70-1,55)	0,84 (0,55-1,28)	1,11 (0,75-1,66)	0,689
Modelo 5 ^(e)	1	1,08 (0,71-1,66)	1,28 (0,82-1,99)	1,09 (0,67-1,78)	1,62 (0,96-2,74)	0,075
Modelo 6 ^(f)	1	1,20 (0,77-1,86)	1,40 (0,89-2,21)	1,17 (0,71-1,93)	1,59 (0,93-2,70)	0,114
Animal						
Análise crua	1	0,96 (0,64-1,43)	0,97 (0,65-1,45)	1,01 (0,68-1,51)	1,16 (0,79-1,72)	0,371
Modelo 1 ^(a)	1	0,92 (0,62-1,38)	0,92 (0,62-1,38)	0,96 (0,64-1,44)	1,11 (0,75-1,65)	0,491
Modelo 2 ^(b)	1	0,92 (0,62-1,38)	0,95 (0,61-1,38)	0,97 (0,65-1,46)	1,12 (0,75-1,66)	0,475
Modelo 3 ^(c)	1	0,93 (0,62-1,39)	0,95 (0,63-1,42)	1,00 (0,66-1,50)	1,10 (0,74-1,65)	0,509
Modelo 4 ^(d)	1	0,93 (0,62-1,40)	0,96 (0,64-1,44)	1,00 (0,67-1,51)	1,11(0,74-1,66)	0,508
Modelo 5 ^(e)	1	1,06 (0,70-1,62)	1,16 (0,75-1,80)	1,28 (0,81-2,04)	1,64 (0,99-2,74)	0,041
Modelo 6 ^(f)	1	1,13 (0,74-1,75)	1,27 (0,80-2,02)	1,38 (0,86-2,23)	1,59 (0,94-2,69)	0,066
Vegetal						
Análise crua	1	1,21 (0,84-1,72)	0,76 (0,52-1,12)	0,63 (0,42-0,96)	0,73 (0,50-1,10)	0,012
Modelo 1 ^(a)	1	1,17 (0,82-1,68)	0,73 (0,49-1,08)	0,64 (0,42-0,98)	0,77 (0,51-1,16)	0,027
Modelo 2 ^(b)	1	1,17 (0,82-1,68)	0,73 (0,50-1,08)	0,64 (0,42-0,97)	0,77 (0,51-1,15)	0,026
Modelo 3 ^(c)	1	1,13 (0,80-1,63)	0,75 (0,51-1,12)	0,65 (0,43-1,00)	0,76 (0,50-1,15)	0,033
Modelo 4 ^(d)	1	1,15 (0,80-1,65)	0,75 (0,50-1,11)	0,65 (0,42-1,00)	0,77 (0,50-1,16)	0,033
Modelo 5 ^(e)	1	1,05 (0,73-1,52)	0,64 (0,43-0,97)	0,53 (0,34-0,84)	0,57 (0,34-0,93)	0,003
Modelo 6 ^(f)	1	1,16 (0,79-1,71)	0,72 (0,46-1,13)	0,60 (0,37-0,97)	0,60 (0,35-1,01)	0,008

Tabela 4 - Razão de risco (HR) e intervalos de confiança de 95% para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo total de proteínas por tipos de proteínas ajustados para características demográficas e sociais, estilo de vida, antropometria e consumo alimentar dos participantes de um estudo de coorte brasileira. CUME, 2023.

Proteínas	Quintis					(Conclusão)
	Q1 HR (IC 95%)	Q2 HR (IC 95%)	Q3 HR (IC 95%)	Q4 HR (IC 95%)	Q5 HR (IC 95%)	p-tendência
Mista						
Análise crua	1	0,94 (0,61-1,44)	1,10 (0,73-1,66)	1,05 (0,70-1,60)	1,41 (0,96-2,07)	0,044
Modelo 1 ^(a)	1	0,94 (0,61-1,45)	1,07 (0,71-1,62)	1,07 (0,71-1,63)	1,43 (0,97-2,12)	0,036
Modelo 2 ^(b)	1	0,94 (0,61-1,45)	1,07 (0,71-1,62)	1,07 (0,70-1,63)	1,44 (0,97-2,13)	0,035
Modelo 3 ^(c)	1	0,93 (0,60-1,43)	1,05 (0,69-1,60)	1,10 (0,72-1,68)	1,40 (0,94-2,08)	0,042
Modelo 4 ^(d)	1	0,92 (0,60-1,42)	1,05 (0,70-1,60)	1,10 (0,72-1,67)	1,41(0,95-2,10)	0,037
Modelo 5 ^(e)	1	0,94 (0,61-1,45)	1,06 (0,70-1,62)	1,11 (0,73-1,71)	1,45 (0,96-2,18)	0,030
Modelo 6 ^(f)	1	1,06 (0,67-1,66)	1,21 (0,78-1,88)	1,27 (0,81-1,97)	1,52 (1,00-2,30)	0,027

Fonte: A autora (2023)

Nota: Os dados são apresentados como Razão de Risco (*Hazard Ratio* – HR) e Intervalos de confiança de 95% (IC). ^(a) O modelo 1 foi ajustado por sexo e idade. ^(b) O modelo 2 foi ajustado por sexo, idade e renda *per capita*. ^(c) O modelo 3 foi ajustado por sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento vitamínico e proteico, excesso de peso. ^(d) O modelo 4 foi ajustado por sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso. ^(e) O modelo 5 foi ajustado sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso, zinco, selênio e magnésio. ^(f) O modelo 6 foi ajustado por sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso, zinco, selênio, magnésio, gorduras saturadas, gorduras monoinsaturadas (MUFA), gorduras poli-insaturadas (PUFA), açúcar e sal.

As razões de risco para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo proteico total de proteínas, de acordo com os percentuais de fontes de proteínas (animal, vegetal e mista) foram exploradas na Tabela 5.

Não houve associação entre o consumo percentual de proteína animal com a incidência de depressão ao longo do segmento. Em contrapartida, o consumo percentual de proteína vegetal apresentou significância estatística como fator protetor para o risco de incidência de depressão no quinto quintil (Q5) tanto na análise crua [HR= 0,61; (IC 95%= 0,40 – 0,93)] quanto em todos os modelos ajustados [modelo 1: HR= 0,63; (IC 95% = 0,41 – 0,97); modelo 2: HR= 0,63; (IC 95%= 0,41-0,96); modelo 3: HR = 0,63; (IC 95%= 0,41 – 0,98); modelo 4: HR = 0,63; (IC 95%= 0,41 – 0,98); modelo 5: HR = 0,45; (IC 95%= 0,27 – 0,75); modelo 6: HR = 0,45; (IC 95%= 0,26 – 0,78)]. Ainda, tanto na análise crua quanto em todos os modelos ajustados, observou-se uma tendência de quanto maior o consumo percentual de proteínas de fonte vegetal, menor a incidência de depressão (p-tendência < 0,05) (TABELA 5).

Por outro lado, o consumo percentual de proteína mista apresentou significância estatística como fator de risco para a incidência de depressão no quinto quintil (Q5) para análise crua [HR= 1,57; (IC 95% = 1,03 – 2,40)] e em todos os modelos ajustados [modelo 1: HR= 1,62; (IC 95% = 1,06-2,47); modelo 2: HR= 1,62; (IC 95% = 1,05 – 2,47); modelo 3: HR = 1,60; (IC 95% = 1,03 – 2,47); modelo 4: HR = 1,60 (IC95% = 1,03-2,46); modelo 6: HR = 1,65 (IC95% = 1,04 – 2,60)], com exceção do modelo 5 [HR = 1,56; (IC95% = 0,99 – 2,46)]. Além disso, tanto na análise crua quanto em todos os modelos ajustados, com exceção do modelo 5 (p-tendência = 0,061), observou-se uma tendência de quanto maior o consumo percentual de proteínas de fonte mista, maior a incidência de depressão (p-tendência < 0,05) (TABELA 5).

Tabela 5 - Razão de risco (HR) e intervalos de confiança de 95% para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo total de proteínas por percentuais de tipos de proteínas ajustados para características demográficas e sociais, estilo de vida, antropométrica e consumo alimentar dos participantes de um estudo de coorte brasileira. CUME, 2023.

Proteínas	Quintis					(Continua)
	Q1 HR (IC 95%)	Q2 HR (IC 95%)	Q3 HR (IC 95%)	Q4 HR (IC 95%)	Q5 HR (IC 95%)	p-tendência
Animal						
Análise crua	1	1,13 (0,75-1,71)	0,91 (0,59-1,41)	1,33 (0,89-2,00)	1,20 (0,79-1,83)	0,269
Modelo 1 ^(a)	1	1,09 (0,72-1,65)	0,84 (0,54-1,31)	1,27 (0,84-1,90)	1,12 (0,74-1,71)	0,441
Modelo 2 ^(b)	1	1,09 (0,72-1,65)	0,85 (0,54-1,31)	1,27 (0,84-1,90)	1,13 (0,74-1,72)	0,431
Modelo 3 ^(c)	1	1,09 (0,73-1,67)	0,86 (0,55-1,34)	1,32 (0,87-1,98)	1,12 (0,73-1,73)	0,426
Modelo 4 ^(d)	1	1,10 (0,73-1,67)	0,87(0,56-1,35)	1,32 (0,87-1,98)	1,13 (0,73-1,74)	0,417
Modelo 5 ^(e)	1	1,14 (0,75-1,74)	0,91 (0,58-1,44)	1,42 (0,92-2,20)	1,27 (0,78-2,08)	0,250
Modelo 6 ^(f)	1	1,20 (0,78-1,86)	0,96 (0,60-1,54)	1,48 (0,94-2,34)	1,18 (0,71-1,96)	0,352
Vegetal						
Análise crua	1	1,02 (0,70-1,47)	0,80 (0,54-1,19)	0,76 (0,51-1,13)	0,61 (0,40-0,93)	0,009
Modelo 1 ^(a)	1	0,98 (0,67-1,41)	0,77 (0,52-1,14)	0,77 (0,52-1,14)	0,63 (0,41-0,97)	0,019
Modelo 2 ^(b)	1	0,98 (0,67-1,41)	0,77 (0,52-1,14)	0,76 (0,51-1,14)	0,63 (0,41-0,96)	0,018
Modelo 3 ^(c)	1	1,00 (0,68-1,46)	0,80 (0,53-1,18)	0,80 (0,52-1,18)	0,63 (0,41-0,98)	0,022
Modelo 4 ^(d)	1	1,00 (0,68-1,45)	0,78 (0,53-1,17)	0,78 (0,52-1,17)	0,63 (0,41-0,98)	0,022
Modelo 5 ^(e)	1	0,90 (0,62-1,32)	0,66 (0,44-1,01)	0,63 (0,41-0,97)	0,45 (0,27-0,75)	0,001
Modelo 6 ^(f)	1	1,00 (0,67-1,50)	0,75 (0,48-1,16)	0,68 (0,43-1,08)	0,45 (0,26-0,78)	0,002

Tabela 5 - Razão de risco (HR) e intervalos de confiança de 95% para a incidência de depressão segundo os quintis de consumo total de proteínas por percentuais de tipos de proteínas ajustados para características demográficas e sociais, estilo de vida, antropométrica e consumo alimentar dos participantes de um estudo de coorte brasileira. CUME, 2023.

Proteínas	Quintis					(Conclusão)
	Q1 HR (IC 95%)	Q2 HR (IC 95%)	Q3 HR (IC 95%)	Q4 HR (IC 95%)	Q5 HR (IC 95%)	p-tendência
Mista						
Análise crua	1	1,25 (0,80-1,94)	1,09 (0,69-1,71)	1,12 (0,72-1,75)	1,57 (1,03-2,40)	0,044
Modelo 1 ^(a)	1	1,25 (0,80-1,94)	1,09 (0,69-1,71)	1,14 (0,72-1,78)	1,62 (1,06-2,47)	0,030
Modelo 2 ^(b)	1	1,25 (0,80-1,94)	1,09 (0,70-1,71)	1,14 (0,73-1,78)	1,62 (1,05-2,47)	0,030
Modelo 3 ^(c)	1	1,27 (0,81-1,98)	1,05 (0,66-1,66)	1,15 (0,73-1,81)	1,60 (1,03-2,47)	0,038
Modelo 4 ^(d)	1	1,27 (0,81-1,97)	1,05 (0,66-1,67)	1,15 (0,73-1,81)	1,60 (1,03-2,46)	0,037
Modelo 5 ^(e)	1	1,26 (0,80-1,97)	1,05 (0,66-1,67)	1,13 (0,71-1,80)	1,56 (0,99-2,46)	0,061
Modelo 6 ^(f)	1	1,39 (0,88-2,18)	1,18 (0,73-1,90)	1,26 (0,79-2,01)	1,65 (1,04-2,60)	0,056

Fonte: A autora (2023)

Nota: Os dados são apresentados como Razão de Risco (*Hazard Ratio* – HR) e Intervalos de confiança de 95% (IC). ^(a) O modelo 1 foi ajustado por sexo e idade. ^(b) O modelo 2 foi ajustado por sexo, idade e renda *per capita*. ^(c) O modelo 3 foi ajustado por sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento vitamínico e proteico, excesso de peso. ^(d) O modelo 4 foi ajustado por sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso. ^(e) O modelo 5 foi ajustado sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso, zinco, selênio e magnésio. ^(f) O modelo 6 foi ajustado por sexo, idade, renda *per capita*, tabagismo, consumo pesado de álcool, atividade física, comer fora de casa, usar suplemento proteico, excesso de peso, zinco, selênio, magnésio, gorduras saturadas, gorduras monoinsaturadas (MUFA), gorduras poli-insaturadas (PUFA), açúcar e sal.

Ao analisar o percentual de contribuição proteica dos alimentos, observou-se que dentre os alimentos com proteína de fonte vegetal, feijão/lentilha, pão francês, amendoim/nozes/castanhas e arroz apresentaram maior contribuição proteica (acima de 5% de contribuição proteica). Já em relação aos alimentos com proteínas de fonte animal, frango, carnes (bovino e suíno), queijos e peixes foram os alimentos que mais contribuíram com o percentual proteico, enquanto, pão integral, pizza e macarrão representaram os alimentos com maior contribuição dentre aqueles com proteínas de fonte mista (TABELA 6). Comparando os grupos de participantes com depressão e sem depressão, foi possível observar que os alimentos com maior percentual de contribuição proteica foram os mesmos em ambos os grupos.

Após a caracterização do percentual de contribuição proteica dos alimentos de cada grupo fonte de proteína (animal, vegetal e mista), estes alimentos foram analisados em relação ao teor de aminoácidos presentes em 100 gramas do alimento. A Tabela 7 apresenta o perfil de aminoácidos dos alimentos com maior contribuição proteica. Observou-se que, para os alimentos com proteínas de fonte vegetal, os aminoácidos presentes em maior teor foram ácido glutâmico, ácido aspártico e leucina. Já para os alimentos com proteínas de fonte animal foram ácido glutâmico, lisina e leucina. Enquanto, para os alimentos com proteínas de fonte mista, predominaram os aminoácidos ácido glutâmico e prolina.

Tabela 6 - Percentual de contribuição proteica dos alimentos de acordo com as diferentes fontes de proteínas, segundo o *status* de depressão (n=2572). CUME, 2023.

	SEM DEPRESSÃO				COM DEPRESSÃO			
	Média (%)	Desvio Padrão	Min	Máx.	Média (%)	Desvio Padrão	Min	Máx.
PROTEÍNA FONTE VEGETAL								
Feijão/lentilha	22,79	16,25	0	82,97	19,00	14,89	0	68,25
Pão francês	10,13	10,40	0	70,74	12,65	12,49	0	57,66
Amendoim/nozes/castanhas	8,30	12,46	0	84,74	8,48	11,11	0	61,96
Arroz	7,31	7,20	0	66,62	6,25	6,73	0	41,81
Café	5,08	5,68	0	71,84	5,47	5,58	0	30,92
PROTEÍNA FONTE ANIMAL								
Frango sem pele	19,48	16,82	0	93,87	19,50	18,60	0	94,44
Carne de boi bife	15,20	13,43	0	91,10	14,23	11,94	0	61,38
Carne de boi cubos	9,58	9,40	0	67,24	9,35	10,00	0	93,00
Queijo	9,11	11,45	0	100	8,88	11,93	0	92,90
Carne de porco	7,66	8,28	0	68,12	7,15	8,22	0	72,67
Frango com pele	6,11	9,70	0	85,76	6,79	10,85	0	57,85
Outros peixes	6,35	8,95	0	82,87	6,16	9,29	0	66,51
PROTEÍNA FONTE MISTA								
Pão integral	16,77	21,13	0	100	15,93	19,87	0	100
Pizza	11,22	11,19	0	95,39	11,89	12,18	0	77,40
Macarrão	8,10	9,28	0	97,94	8,06	9,69	0	68,01
Peito de peru	5,93	11,24	0	93,65	5,96	10,06	0	58,18
Cachorro quente/hambúrguer	5,41	7,97	0	90,98	5,65	8,11	0	44,94
Pão de forma	5,07	8,48	0	90,10	5,45	8,54	0	60,31

Fonte: A autora (2023).

Tabela 7 - Teor de aminoácidos nos alimentos com maior percentual de contribuição proteica, por tipos de fontes de proteína. CUME, 2023.

Alimentos com maior contribuição proteica	Aminoácidos essenciais e não essenciais em 100 gramas de alimentos (g)																
	LEUCINA	ISOLEUCINA	VALINA	TRIPTOFANO	METIONINA	FENILALANINA	TREONINA	LISINA	ALANINA	ARGININA	A. ASPÁRTICO	A. GLUTÂMICO	GLICINA	PROLINA	SERINA	TIROSINA	** ASPARAGINA CISTINA GLUTAMINA E HIDROXIPROLINA
PROTEÍNA DE FONTE VEGETAL																	
Feijão lentilha	0,428	0,242	0,282	0,067	0,086	0,287	0,228	0,379	0,153	0,236	0,356	0,841	0,232	0,239	0,288	0,155	NA
Pão francês	0,686	0,374	0,428	0,121	0,152	0,489	0,284	0,295	0,211	0,325	0,365	3,287	0,363	1,112	0,451	0,188	NA
Amendoim/Nozes	1,672	0,907	1,082	0,250	0,317	1,337	0,883	0,926	0,652	1,025	3,085	5,390	1,554	1,138	1,271	1,049	NA
Arroz	0,222	0,116	0,164	0,031	0,063	0,144	0,096	0,097	0,063	0,156	0,224	0,524	0,122	0,127	0,141	0,090	NA
PROTEÍNA DE FONTE ANIMAL																	
Frango sem pele	1,666	1,172	1,101	0,259	0,614	0,881	0,938	1,886	0,689	1,211	1,339	3,325	1,090	0,913	0,764	0,749	NA
Carne de boi bife	1,637	0,931	1,008	0,232	0,530	0,809	0,905	1,724	0,709	1,25	1,309	3,112	1,130	0,915	0,792	0,696	NA
Carne de boi cubos	1,637	0,932	1,008	0,233	0,530	0,809	0,905	1,725	0,710	1,26	1,309	3,112	1,140	0,915	0,792	0,696	NA
Queijo	1,116	0,591	0,748	0,147	0,269	0,577	0,500	0,934	0,326	0,384	0,497	2,603	0,222	1,229	0,639	0,604	NA
Carne de porco	0,353	0,133	0,242	0,017	0,075	0,189	0,166	0,419	0,057	0,283	0,522	0,693	0,361	0,268	0,190	0,082	NA
Outros peixes	1,551	0,880	0,983	0,214	0,565	0,745	0,837	1,753	0,562	1,154	1,142	2,849	0,916	0,675	0,779	0,644	NA
Frango com pele	1,739	1,191	1,162	0,266	0,636	0,929	0,989	1,945	0,701	1,403	1,506	3,497	1,574	1,173	0,847	0,769	NA
PROTEÍNA DE FONTE MISTA																	
Pão integral	0,600	0,330	0,403	0,134	0,138	0,412	0,260	0,266	0,204	0,314	0,407	2,692	0,347	0,893	0,414	0,262	NA
Pizza*	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Macarrão	0,440	0,228	0,262	0,083	0,065	0,297	0,206	0,133	0,132	0,195	0,211	2,046	0,196	0,698	0,275	0,108	NA

Fonte: Universidade Federal de São Paulo (TABNUT): acessado em fevereiro de 2023.

Nota: * NA: Não avaliado. ** Não encontrado valores para os seguintes aminoácidos.

4 DISCUSSÃO

Neste estudo epidemiológico, observacional, realizado com egressos de universidades mineiras (CUME) investigamos a associação de diferentes fontes de proteínas da dieta com a incidência de depressão em uma amostra de 2.572 participantes. A incidência de depressão no presente estudo foi de 32,35 mil pessoas/ano. Não foi verificada associação entre o consumo percentual de proteína animal com a incidência de depressão ao longo do segmento. Todavia, o consumo percentual de proteína vegetal apresentou significância estatística como fator protetor para o risco de incidência de depressão no quinto quintil (Q5) tanto na análise crua quanto em todos os modelos ajustados. Por sua vez, o consumo percentual de proteína mista apresentou significância estatística como fator de risco para a incidência de depressão no quinto quintil (Q5) para análise crua e em todos os modelos ajustados, com exceção do modelo 5.

A taxa de incidência de depressão encontrada neste estudo (9,53%) pode ser considerada alta comparada a valores de um estudo com adultos (39 a 64 anos) e idosos (> 65 anos) utilizando dados da linha de base (2008-2010) e primeiro seguimento (2012- 2014) do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil), associado ao consumo de ômega-3, no qual a incidência de depressão foi de 3,7% (CHAVES *et al.*, 2022). Entretanto, há estimativas mais altas, porém, em pesquisas entre adultos brasileiros durante a pandemia da Covid-19 (22,8%) (ZHANG *et al.*, 2021) e em relação à população mundial (12,4%), segundo estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2017.

As diferenças encontradas em nosso estudo podem ser atribuídas ao fato de a amostra analisada ser composta por indivíduos com escolaridade elevada (graduação e pós-graduação), ativos fisicamente e com renda média maior do que da população brasileira em geral, sendo, portanto, menos propensos à depressão. Um dado já conhecido em epidemiologia das doenças mentais é a ocorrência de depressão associada a indicadores sociais e econômicos, como baixos níveis de renda e escolaridade (CUNHA *et al.*, 2012; COSTA *et al.*, 2017).

Nossas análises demonstraram que as mulheres apresentaram maior incidência de depressão, o que está de acordo com pesquisas anteriores (ZHANG *et al.*, 2020; CHAVES *et al.*, 2022). Ramos *et al.* (2019) afirmam que é possível que a divergência entre a prevalência do transtorno entre homens e mulheres seja explicada pela diferença de funcionamento e ações do sistema hormonal, além de parâmetros socioculturais relacionados às variadas experiências, questões psicológicas e fisiológicas durante situações estressantes. Fisiologicamente, diversos fatores explicam essa relação da depressão no sexo feminino, como a queda de progesterona, especialmente, de estrogênio e, com isso, as mulheres podem apresentar sintomas da depressão,

por comprometer a concentração de norepinefrina e serotonina (DINIZ *et al.*, 2020). Em seu trabalho, Diniz *et al.* (2020) descreve que o estradiol (estrogênio) pode atuar como inibidor da monoaminoxidase (MAO), sendo essa uma enzima responsável por catabolizar os neurotransmissores serotonina e norepinefrina. Logo, ainda de acordo com os autores, ao haver a falta de estradiol, a enzima estará mais ativa e, conseqüentemente, promoverá maior degradação dos neurotransmissores, ocasionando, portanto, um distúrbio de humor.

Uma hipótese descrita em um trabalho de Soares (2000) relata que a possível associação entre níveis reduzidos de estradiol e a piora de sintomas depressivos pode estar relacionada a uma provável existência de subpopulações de mulheres que desenvolvem uma resposta anormal às flutuações hormonais consideradas normais para estes períodos, ou seja, a variabilidade hormonal de determinados períodos do ciclo reprodutivo feminino funcionaria como um "gatilho" para estes subgrupos, independentemente dos níveis absolutos de seus hormônios gonadais.

Em relação aos parâmetros socioculturais, merece ser ressaltado que a mulher vem sofrendo mudanças no seu papel na sociedade, que a faz submeter-se a uma carga crescente de estresse ocasionada por exercer atividades que eram específicas do sexo masculino e não ter abdicado das funções que já exerciam. Tudo isso, aliado ainda ao maior envolvimento hormonal devido a sua estrutura orgânica, à violência doméstica e sexual em expansão, contribui para maior suscetibilidade a desenvolver transtornos mentais e fazer uso de mediação psicotrópica (OPAS/OMS, 2001).

Nesta coorte de brasileiros, encontrou-se que o consumo de proteína total, proteína animal e vegetal segundo o *status* de depressão não apresentou diferenças estatísticas (TABELA 2). São restritos os estudos envolvendo a depressão e o consumo alimentar, sendo que a grande maioria não apresenta um perfil de consumo desses indivíduos com depressão, embora, quando presente, também se aponte um consumo semelhante a indivíduos sem a doença (ADJIBADE *et al.*, 2019; LANE *et al.*, 2021; JULIA *et al.*, 2018; LASSALE *et al.*, 2019).

A ingestão média total de proteína foi de 105,53 g/dia, com 66,24g/dia de proteína de fonte animal, 23,36 g/dia de proteína de fonte vegetal, e 15,93 g/dia g/dia de proteína mista, com a maior parte da proteína de fonte animal. Como a amostra é predominante do sexo feminino, dados de *Dietary Reference Intakes* (DRI) para mulheres ativas e grupo etário 30 a 39 anos a recomendação é igual a 46g/dia (AI ou RDA (g/d); AMDR (10-35 % das calorias totais foi dada como uma percentagem que está associada a um risco reduzido de doença crônica que fornece a ingestão de nutrientes essenciais). Os resultados do presente estudo, da amostra

total, excederam a ingestão de proteínas totais relativamente às recomendações e como uma possível causa seria a presença de feijões e carnes na dieta brasileira (OMS, 2007) e, também, pela possível superestimação ocasionada pelo QFCA. Quando analisados os alimentos que apresentaram maior percentual de contribuição proteica no grupo em estudo, feijão/lentilha, frango sem pele e pão integral foram os alimentos consumidos com maior contribuição entre as proteínas de fonte vegetal, animal e mista, respectivamente (TABELA 6).

No presente estudo, verificou-se, na análise ajustada pelo modelo 5, uma tendência de quanto maior o consumo de proteínas de fonte animal, maior a incidência de depressão. Já é bem documentado que a maior ingestão de proteína animal está associada a um risco aumentado de depressão, ansiedade e estresse principalmente em mulheres adultas (SHEIKHI *et al.*, 2023). Uma associação coerente para o risco aumentado de incidência de depressão e o consumo aumentado de proteína de fonte animal poderia estar relacionado à microbiota intestinal. O consumo de produtos de origem animal contendo grandes quantidades de precursores de Trimetilamina (TMA) (colina e *L*-carnitina) afetam a microbiota intestinal e aumentam os níveis de N-óxido de Trimetilamina (TMAO) conforme Whang *et al.* (2019), que pode elevar o risco de inflamação e o estresse oxidativo (SINGH *et al.*, 2017). Essa pequena molécula orgânica tem chamado a atenção do mundo científico após a demonstração que a depressão também está ligada a alterações de concentração do metabólito derivado de bactérias intestinais TMAO. Dois estudos, Liu *et al.* (2015) e Meinitzer *et al.* (2020), encontraram correlação significativamente positiva para as concentrações séricas de TMAO e a gravidade dos sintomas depressivos com a hipótese de que o TMAO poderia ter o potencial de atravessar a barreira hematoencefálica, podendo desempenhar um papel direto no SNC, porém, o mecanismo ainda não foi descrito.

Outra possível explicação para o maior risco do consumo de alimentos com proteínas de fontes animais é pelo fato do aumento no consumo de carne e produtos de origem animal incentivou o desenvolvimento de novos métodos produtivos, como o uso de antibióticos na bovinocultura e avicultura, que incrementam o crescimento animal, reduzindo os custos de produção. Apesar de esses antibióticos serem legalizados e monitorados, pode haver contaminação das carnes por resíduos dessas medicações, afetando a qualidade do alimento e tornando-o inseguro para o consumo, por resultar em resistência às diversas classes de medicamentos e modificar a composição da microbiota intestinal (GLEIDES *et al.*, 2022). Com a disbiose, muitos neurotransmissores e neuromoduladores deixam de ser gerados, como por exemplo, o neurotransmissor dopamina onde *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Bacillus mycoides*, *Bacillus subtilis*, *Proteus vulgaris*, *Serratia marcescens* e *Staphylococcus aureus* são

citados por contribuírem para sua liberação. Deste modo, a mudança de composição da microbiota intestinal acaba por influenciar também no desequilíbrio, ou modificações nos caminhos de sinalização para o SNC, culminando no surgimento de transtornos de ansiedade e depressão (CORREIA, 2019).

Em relação à ingestão de alimentos com proteínas de fonte mista, os participantes diagnosticados com depressão tiveram uma ingestão média mais elevada, desta forma, o aumento no consumo de proteína de fonte mista aumentou o risco de incidência de depressão, mesmo após os ajustes para possíveis fatores de confusão. Nos últimos anos, a literatura tem enfatizado os efeitos do alto consumo de alimentos ultraprocessados, documentando sólidas evidências científicas de que tais alimentos são prejudiciais à saúde e podem aumentar o risco para diversas doenças (COLETRO *et al.*, 2023). Porém, desde a década de 1980, houve um crescimento da indústria alimentícia, permitindo a invenção de novas receitas e novos produtos elaborados a partir de uma porção mínima de ingredientes naturais segundo Coletro *et al.* (2023) e entre eles diferentes fontes de proteínas, e com adição de novos ingredientes saborosos, baratos e sintetizados em laboratório (MONTEIRO *et al.*, 2019).

Inúmeras evidências científicas, descritas no estudo de Coletro *et al.* (2023), relatam que os ingredientes presentes em alimentos ultraprocessados, entre eles os aditivos alimentares, ingredientes produzidos sinteticamente em laboratórios, são prejudiciais à saúde. Neste contexto, podemos destacar o ácido glutâmico (GLU), um aminoácido não essencial amplamente encontrado na natureza, utilizado na indústria como glutamato monossódico (GMS) (um sal sódico) com o objetivo de melhorar a palatabilidade de diversos produtos alimentícios. Uma hipótese descrita na literatura, porém com dados limitados, mas de apoio, sugere que uma maior ingestão de GMS pode estar envolvida na desregulação da síntese e liberação de neurotransmissores implicados em transtornos do humor, como dopamina, norepinefrina e serotonina, além ao eixo hipotálamo-hipófise adrenal (HPA) (LANE *et al.*, 2022). Estudos com animais citados em um estudo de Gasen *et al.* (2014) descrevem que danos cerebrais induzidos pela neurotoxicidade do GMS também foram estabelecidos em frangos experimentais. Alguns dos neurotransmissores como norepinefrina, serotonina, dopamina e seus metabólitos na região do hipotálamo foram encontrados esgotados em ratos tratados com GMS (GASEN *et al.*, 2014).

No presente estudo, o maior consumo de alimentos com proteínas de fonte vegetal foi associado à um efeito protetor para a incidência de depressão. A proteína de fonte vegetal mostrou significância estatística como fator de proteção para o risco de incidência de depressão

no quarto quintil (Q4) para análise crua e em todos os modelos ajustados, representando um fator de proteção de 47% (TABELA 4).

Um estudo realizado por Rahe *et al.* (2014) indicou que um padrão dietético caracterizado por elevado consumo de vegetais, estava associado a uma diminuição do risco de depressão. Essa hipótese está direcionada à concentração de nutrientes contidos nesses alimentos, entre eles as proteínas e aminoácidos que podem induzir a um aumento significativo de neurotransmissores denominados “monoaminas”, e conseqüentemente, trazer melhora no estado emocional do indivíduo (LI *et al.*, 2017).

Entre as monoaminas, a serotonina está relacionada à depressão, sendo sintetizada a partir de triptofano, encontrado em alimentos como feijões, lentilhas, espinafre, cenoura e arroz integral. A dopamina, a norepinefrina e a epinefrina, assim como a serotonina, são aminas biogênicas, mas, as três primeiras são neurotransmissores da classe das catecolaminas e, são sintetizados a partir da tirosina, um aminoácido aromático não essencial segundo Tirapegui; Rossi (2004), ou seja, nosso organismo é capaz de sintetizar a tirosina a partir de outros aminoácidos, porém, a maior parte da tirosina é obtida por meio de alimentos como: legumes, verduras, ervilhas, feijão, nozes, castanha do para, castanha de caju, abacate, centeio e cevada (GOLAN, 2009).

No presente estudo, observou-se que dentre os alimentos com proteína de fonte vegetal, feijão/lentilha, pão francês, amendoim/nozes/castanhas e arroz apresentaram maior contribuição proteica. No reino vegetal, os grupos alimentares com maiores concentrações de proteína são as leguminosas, as sementes e castanhas e os cereais (DEANE *et al.*, 2020). O consumo de feijão no Brasil representa um padrão tradicional de consumo da dieta brasileira; rico em nutrientes possui ação antioxidante e anti-inflamatória que produz neuroproteção, auxiliando na regulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, responsável pelo mecanismo da depressão (SOUSA *et al.*, 2020).

Ainda de acordo com nossos achados, uma proporção entre as respectivas fontes de proteínas consumidas pelos participantes do estudo foram estimadas, resultado em torno de 3:1 (proteína animal dividido por proteína vegetal) para ambos os grupos (com e sem depressão). Essa proposta de estimar uma proporção adequada entre fontes de proteínas foi trabalhada nos estudos de Al-Shaar *et al.* (2020) e Hosseini-Esfahani *et al.* (2019) nos quais verificaram que a substituição parcial de uma (1) fonte de proteína animal por uma (1) fonte de proteína vegetal resultou em melhorias no controle de peso e doenças crônicas. Essas proporções vêm sendo estudadas, porém, não dispomos de uma referência para tal. Estudos futuros são necessários a fim de identificar proporções entre as fontes de proteínas a fim de contribuir para oferta de

fatores protetores contra doenças crônicas, entre elas a depressão. Essa ideia se consolida de acordo com o descrito por Kitada *et al.* (2019) no qual, a fonte da proteína, incluindo proteína animal ou vegetal, pode ser mais importante para o risco de mortalidade do que a quantidade de ingestão da proteína.

Desta forma, identificar características que podem estar associadas à incidência para depressão e as características do consumo alimentar para proteínas de diferentes fontes (animal, vegetal e mista) em população adulta jovem pode contribuir para evidências acerca das formas de prevenção ao transtorno depressivo.

O presente estudo traz alguns pontos fortes importantes. Primeiro a amostra é representativa e o alto nível de escolaridade dos participantes, o que permite um melhor entendimento do questionário *online* e, desse modo, proporciona um aumento da validade interna dos resultados; segundo, a adoção da classificação NOVA que permite agrupar os alimentos de acordo com a extensão e a finalidade do processamento, ao contrário de classificações baseadas em similaridade na composição nutricional, cujo método pode favorecer a ocorrência de *in natura*/minimamente processados/ingredientes culinários processados (IN/MP/IC) no mesmo grupo e terceiro, até a presente data, esse é o primeiro estudo a analisar o consumo alimentar segundo o tipo de fonte proteica (animal, vegetal e mista) e sua associação com a incidência de depressão.

Algumas limitações devem ser consideradas ao interpretar os resultados. A depressão foi definida de acordo com dados autorreferidos, no entanto, o seu diagnóstico foi devidamente validado (SANTOS, 2020). Além disso, o consumo de alimentos também foi relatado em um QFCA de 144 itens alimentares. Embora esse questionário tenha sido validado anteriormente por Azarias *et al.* (2021), não podemos desconsiderar a possibilidade de classificação incorreta de alimentos, considerando a escassez de detalhes, pois não foi projetado para coletar dados considerando essa nova classificação de alimentos. Ademais, é preciso considerar que no estudo de validação do QFCA usado no estudo CUME, o CCI do grupo IN/MP/IC foi baixo (0,36), mas próximo ao valor considerado aceitável (0,40) (NUSSER; FULLER; GUENTHER, 1997). Outra limitação é o fato de não avaliar os aminoácidos livres no plasma sanguíneo dos participantes a fim de comprovar a real influência das diferentes fontes de proteína e a ausência de tabelas de composição de aminoácido com ampla abrangência de alimentos, dificultando também a mensuração. Finalmente, devemos assumir que a amostra pode não ser representativa de todos os ex-alunos das universidades incluídas neste estudo. No entanto, a generalização dos resultados em epidemiologia deve basear-se em mecanismos biológicos e não na representatividade estatística (ROTHMAN *et al.*, 2013).

5 CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo indicam que a amostra estudada apresenta uma incidência de depressão, ao longo do seguimento, de 32,35/1000 pessoas/ano, em adultos jovens e maioria do sexo feminino. Em relação ao consumo de fontes de proteína animal e vegetal, esta amostra apresentou proporção de 3:1 em ambos os grupos (com e sem depressão). Não houve associação entre a ingestão de proteínas totais e proteínas de fontes animais e a incidência de depressão, porém, a proteína de fonte vegetal mostrou ter significância estatística como fator de proteção, enquanto o consumo percentual de proteína mista apresentou significância estatística como fator de risco para a incidência de depressão. Dentre várias razões destacamos o ineditismo deste trabalho: (1) não há relatos de estudos epidemiológicos que associam o consumo de diferentes fontes de proteína (animal, vegetal e mista) com o desfecho da depressão em população brasileira jovem; (2) não há trabalhos que sugerem proporções de consumo entre fontes de proteínas animal e vegetal como o encontrado neste estudo.

Ademais, avanços são necessários para conhecer a influência das diferentes fontes de proteínas na alimentação como fator protetor à depressão e promover as recomendações de valor diário para proteínas de fonte animal, vegetal e mista para atender as particularidades e especificidades de cada indivíduo.

REFERÊNCIAS

- ADJIBADE, M. J.; JULIA, C.; ALLÈS, B. *et al.* Prospective association between ultra-processed food consumption and incident depressive symptoms in the French NutriNet-Santé cohort. **BMC Medicine**, [s. l.], v. 17, n. 78, p. 1-13, 2019.
- ALBUQUERQUE, R. G.; TUFIK, S.; ANDERSEN, M. L. Benefits of selenium in the treatment of depression and sleep disorders. **Sleep and Breathing**, [s. l.], v. 23, n. 3, p. 933-934, 2019.
- AL-SHAAR, L. *et al.* Red meat intake and risk of coronary heart disease among US men: prospective cohort study. **BMJ**, [s. l.], v. 371, p. 1-9, 2020.
- ALY, J.; ENGMANN, O. The way to a human's brain goes through their stomach: dietary factors in major depressive disorder. **Frontiers in Neuroscience**, [s. l.], v. 14, n. 582853, p. 1-21, 2020.
- AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders - DSM-5**. 5nd ed. Washington, 2013.
- ARAÚJO, A. S. F. *et al.* Avaliação do consumo alimentar em pacientes com diagnóstico de depressão e/ou ansiedade. **Rev. Ref. Saúde da Faculdade Estácio de Sá de Goiás – RRS-FESGO**, Goiânia, v. 3, n. 1, p. 18–26, 2020.
- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais - DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- AZARIAS, H. G. A. *et al.* Online food frequency questionnaire from the cohort of universities of Minas Gerais (CUME Project, Brazil): construction, validity, and reproducibility. **Front Nutr.**, [s. l.], v. 8, 2021.
- AZARIAS, H. G. de A. **Validade e reprodutibilidade do questionário de frequência alimentar online com suporte de imagens da coorte de universidades mineiras (PROJETO CUME)**. 2020. 74f. Dissertação (Mestrado em Nutrição e Saúde Pública) – Escola de Enfermagem, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2020.
- BAJ, J. *et al.* Beyond the mind-serum trace element levels in schizophrenic patients: a systematic review. **Int J Mol Sci.**, [s. l.], v. 21, 2020.
- BAKALOV, D.; HADJIOLOVA, R.; PECHLIVANOVA, D. Pathophysiology of depression and novel sources of photochemical for its treatment – a systematic review. **Acta Medica Bulgarica**, [s. l.], v. 47, n. 4, p. 69 – 74, 2020.
- BAKJIA, Z. F. *et al.* The impact of type of dietary protein, animal versus vegetable, in modifying cardiometabolic risk factors: a position paper from the international lipid expert panel. **Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 40, n. 1, 2021.
- BARRETO, M. *et al.* As consequências da diminuição de dopamina produzida na substância nigra: uma breve reflexão. **Interfaces Científicas - Saúde e Ambiente**, Aracaju, v. 4, n. 1, p. 83–90, 2015.

BASTOS, D. H. M.; ROGERO, M. M.; ARÊAS, J. A. G. Mecanismos de ação de compostos bioativos dos alimentos no contexto de processos inflamatórios relacionados à obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v. 53, n. 5, p. 646-656, 2009.

BAXTER, J. D. Princípios de endocrinologia. *In*: WYNGAARDEN, J. B.; SMITH, L. H. **Tratado de medicina interna**. 16. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984. p.1158-1172.

BERRAZAGA, I. *et al.* The role of the anabolic properties of plant- versus animal-based protein sources in supporting muscle mass maintenance: a critical review. **Nutrients**, [s. l.], v. 11, n. 8, p. 1825, 2019.

BILDANOVA, L. L.; SALINA, E. A.; SHUMNY, V. K. Main properties and evolutionary features of antifreeze proteins. **Russian Journal of Genetics: Applied Research**, [s. l.], v. 3, n. 1, p. 66-82, 2013.

BOHRER, B. M. An investigation of the formulation and nutritional composition of modern meat analogue products. **Food Science and Human Wellness**, [s. l.], v. 8, n. 4, p. 320-329, 2019.

BORGI, L. *et al.* Fruit and vegetable consumption and the incidence of hypertension in three prospective cohort studies. **Hypertension**, [s. l.], v. 67, n. 2, p. 288–293, 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Dietary guidelines for the Brazilian population**. Brasília, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Guia alimentar para a população brasileira**. 2. ed. Brasília, 2014.

BRIDI, A. M. Consumo de carne bovina e saúde humana: convergências e divergências. *In*: OLIVEIRA, R. L.; BARBOSA, M. A. A. F. **Bovinocultura de corte**. Salvador: EDUFBA, 2014.

BRÜNING, C. A. *et al.* Disseleneto m-trifluoromethyl-diphenyl diselenide, a multi-target selenium compound, prevented mechanical allodynia and depressive-like behavior in a mouse comorbid pain and depression model. **Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry**, [s. l.], v. 63, p. 35- 46, 2015.

CARDOSO L. O. *et al.* Eating patterns in the Brazilian longitudinal study of adult health (ELSA Brasil): an exploratory analysis. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 32, n. 5, p. 1-14, 2016.

CARVALHO, M. da S. *et al.* Metabolismo do triptofano em transtornos mentais: um enfoque na esquizofrenia. **VITTALLE - Revista de Ciências da Saúde**, [s. l.], v. 29, n. 2, p. 44–56, 2017.

CHAVES, R. D. C. S. *et al.* Consumption of omega-3 and maintenance and incidence of depressive episodes: the ELSA-Brasil study. **Nutrients**, [s. l.], v. 14, n. 15, p. 1-14, 2022.

CIPRIANO, P. A. D. **Fenetilaminas: de drogas de abuso ao uso medicinal–síntese, propriedades farmacológicas e toxicológicas**. 2018. 35f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Química) - Universidade Federal de São João Del-Rei, São João Del Rei, 2018.

COLETRO, H. N. *et al.* Total polyphenol intake, polyphenol subtypes, and prevalence of hypertension in the CUME cohort. **Journal of the American Nutrition Association**, [s. l.], v. 42, n. 1, p. 15-26, 2023.

CORDOVA, Vitor Hugo Schaly. **Medicamentos psicotrópicos e COVID-19: aspectos no manejo terapêutico**. 2022. 54f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2022.

CORREIA, G. R. B. **Perfil da microbiota intestinal de pacientes portadores da síndrome mielodisplásica e sua correlação com sintomas de depressão**. 2019. 134f. Tese (Doutorado em Microbiologia Médica) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2019.

COSTA, P. F. F. da. *et al.* Prevalência de transtorno mental comum entre trabalhadores canavieiros. **Revista de Saúde Pública**, [s. l.], v. 51, p. 113, 2017.

CRADDOCK, J. C. *et al.* Plant-based eating patterns and endurance performance: a focus on inflammation, oxidative stress and immune responses. **Nutr. Bull**, [s. l.], v. 45, n. 2, p. 123-132, 2020.

CUNHA, R. V. da.; BASTOS, G. A. N.; DEL DUCA, G. F. Prevalência de depressão e fatores associados em comunidade de baixa renda de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. **Rev. Bras. Epidemiol.**, São Paulo, v. 15, p. 346-354, 2012.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2018.

DAVID, L. A. *et al.* Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. **Nature**, [s. l.], v. 505, p. 559–563, 2014.

DEANE, C. S. *et al.* Animal, plant, collagen and blended dietary proteins: effects on musculoskeletal outcomes. **Nutrients**, [s. l.], v. 12, n. 9, p. 1-35, 2020.

DEL'ARCO, A. P.W.T. *et al.* Brasil study –women's gastrointestinal health: gastrointestinal symptoms and impact on the brazilian women qualityof life. **Arq. Gastroenterol.**, São Paulo, v. 54, n. 2, p. 115-122, 2017.

DIETARY GUIDELINES ADVISORY COMMITTEE. **Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee**. Washington: Department of Health and Human Services, 2015.

DINIZ, J. P.; NEVES, S. A. de O.; VIEIRA, M. L. Ação dos neurotransmissores envolvidos na depressão. **Ensaio e Ciência Biológicas Agrárias e da Saúde**, [s. l.], v. 24, n. 4, p. 437-443, 2020.

DORÉ, J.; BLOTTIERE, H. The influence of diet on the gut microbiota and its consequences for health. **Curr Opin Biotechnol.**, [s. l.], v. 35, p. 195-199, 2015.

EBY III, G. A.; EBY, K. L. Magnesium for treatment-resistant depression: a review and hypothesis. **Medical Hypotheses Journal**, Austin, v.74, p. 649-660, 2009.

FARINATTI, P. T. V. Apresentação de uma versão em português do compêndio de atividades físicas: uma contribuição aos pesquisadores e profissionais em Fisiologia do Exercício. **Rev Bras Fisiol Exerc.**, Rio de Janeiro, v. 2, p. 177-208, 2003.

FEIJÓ, F. M.; BERTOLUCI, M. C.; REIS, C. Serotonina e controle hipotalâmico da fome: uma revisão. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, Porto Alegre, v. 57, n. 1, p. 74-77, 2011.

FERNANDES, A. G. Zinco e câncer: uma revisão. **Saúde.com**, [s. l.], v. 1, n. 2, 2016.

FIGUEIREDO, P. Antinutrientes na alimentação humana. **Studia**, [s. l.], v. 13, p. 1-7, 2010.

FIGUEIREDO, R. M. S. **Influência do ômega 3 na depressão**. 2009. 53f. Monografia (Graduação em Ciências da Nutrição e Alimentação) - Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação, Universidade do Porto, Porto, 2009.

FONSECA, M. A. C. **Terapia cognitiva comportamental no tratamento da depressão**. 2018. 38f. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2018.

GALECKI, P.; SAMOCHOWIEC, J.; MIKUŁOWSKA, M. *et al.* Treatment-Resistant Depression in Poland—Epidemiology and Treatment. **J. Clin. Med.**, [s. l.], v. 11, n. 3, p. 1-16, 2022.

GARDNER, B.; REBAR, A. Habit formation and behavior change. **Oxford Research Encyclopedia of Psychology**, Oxford, United Kingdom: Oxford University Press. 2022.

GASEM, M. A. *et al.* Cognitive and biochemical effects of monosodium glutamate and aspartame, administered individually and in combination in male albino mice. **Neurotoxicology and Teratology**, [s. l.], v. 42, p. 60 – 67, 2014.

GLEIDES, F. G. A. *et al.* Perfil nutricional e prevalência de disbiose intestinal em crianças com transtorno do espectro autista. **Revista Neurociências**, [s. l.], v. 30, p. 1–26, 2022.

GOLAN, D. E. **Princípios de farmacologia: a base fisiopatológica da farmacoterapia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

GOMES, D. A. L.; MIRANDA, A. E. D. S.; PIMENTA, A. M. *et al.* Cohort profile: the cohort of universities of Minas Gerais (CUME). **Int J Epidemiol.**, [s. l.], v. 47, n. 6, p. 1743–1744, 2018.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. **As Bases farmacológicas da terapêutica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Ed McGraw Hill, 2007.

- GORISSEN, S. H. M.; WITARD, O. C. Characterising the muscle anabolic potential of dairy, meat and plant-based protein sources in older adults. **Proc Nutr Soc.**, [s. l.], v. 77, n. 1, p. 20-31, 2018.
- GUSMÃO, R. O. M.; Santos, N. H. F.; Silva, D. V. A. *et al.* Depressão em pacientes atendidos em serviço de saúde mental: fatores associados e diagnósticos de enfermagem. **SMAD, Rev. Eletrônica Saúde Mental Álcool Drog. (Ed. port.)**, Ribeirão Preto, v. 17, n. 2, p. 44-53, 2021.
- HALL, J. E., GUYTON, A. C. **Fundamentos de fisiologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- HAMER, H. M.; DE PRETER, V.; WINDEY, K. *et al.* Functional analysis of colonic bacterial metabolism: relevant to health? **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.**, [s. l.], v. 302, n. 1, p. 1-9, 2012.
- HASLER, G. Pathophysiology of depression: do we have any solid evidence of interest to clinicians? **World Psychiatry**, [s. l.], v. 9, n. 3, p. 155-61, 2010.
- HENN, R. L.; FUCHS, S. C.; MOREIRA, L. B. *et al.* Development and validation of a food frequency questionnaire (FFQ-Porto Alegre) for adolescent, adult and elderly population from southern Brazil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 11, p. 2068-2079, 2010.
- HERREMAN, L.; NOMMENSEN, P.; PENNING, B. *et al.* Comprehensive overview of the quality of plant- and animal-sourced proteins based on the digestible indispensable amino acid score. **Food Sci Nutr.**, [s. l.], v. 8, n. 10, p. 5379–5391, 2020.
- HOSSEINI-ESFAHANI, F.; KOOCHAKPOOR, G.; MIRMIRAN, P. *et al.* The association of dietary macronutrients with anthropometric changes, using iso-energetic substitution models: tehran lipid and glucose study. **Nutr Metab.**, Londres, v. 16, n. 1, p. 1-9, 2019.
- IBGE. **Pesquisa nacional de saúde 2019**: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal, Brasil e grandes regiões. Rio de Janeiro, 2020. 113 p.
- IBGE. **Pesquisa nacional por amostra de domicílios contínua (PNAD) COVID-19**. Rio de Janeiro, 2020.
- JACKA, F. N.; MYKLETUN, A.; BERK, M. Moving towards a population health approach to the primary prevention of common mental disorders. **BMC Medicine**, [s. l.], v. 10, n. 149, p. 1-6, 2012.
- JULIA, C.; MARTINEZ, L.; ALLÈS, B. *et al.* Contribution of ultra-processed foods in the diet of adults from the French NutriNet-Santé study. **Public Health Nutrition**, [s. l.], v. 21, n. 1, p. 27-37, 2018.
- KANER, G. *et al.* Evaluation of nutritional status of patients with depression. **Biomed Res. Int.**, [s. l.], v. 2015, 2015.

- KEMPE, P. R. G. **Efeito do tratamento crônico com sulfato de magnésio (MgSO₄) sobre respostas comportamentais relacionadas com a depressão e ansiedade em ratos com o diabetes induzido por estreptozotocina.** 2016. 30f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Ciências Biológicas) - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2016.
- KIMBALL, S. M.; MIRHOSSEINI, N.; RUCKLIDGE, J. Database analysis of depression and anxiety in a community sample-response to a micronutrient intervention. **Nutrients**, [s. l.], v. 10, n. 2, p. 1-17, 2018.
- KITADA, M.; OGURA, Y.; MONNO, I. *et al.* The impact of dietary protein intake on longevity and metabolic health. **EBioMedicine**, [s. l.], v. 43, p. 632-640, 2019.
- KOETH, R. A., WANG, Z.; LEVISON, B. S. *et al.* Intestinal microbiota metabolism of l-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. **Nat Med.**, [s. l.], v. 19, p. 576–585, 2013.
- LACHANCE, L. R.; RAMSEY, D. Antidepressant foods: an evidence-based nutrient profiling system for depression. **World J Psychiatry**, [s. l.], v. 8, n. 3, p. 97–104, 2018.
- LAFER, B. *et al.* (org). **Depressão no ciclo da vida.** Porto Alegre: Artmed, 2001.
- LAKHAN, S. E.; VIEIRA, K. F. Nutritional therapies for mental disorders. **Nutr J**, [s. l.], v. 7, n. 2, p. 1-8, 2008.
- LAMEU, E.; ANDRADE, P.V.B.; LUIZ, R.R. Proteínas: bioquímica, digestão e absorção. *In*: LAMEU, E. (1. ed.). **Clínica nutricional.** Rio de Janeiro: Reviver, 2005. p. 41-49.
- LANE, M. M. *et al.* Ultraprocessed food consumption and mental health: a systematic review and meta analysis of observational studies. **Nutrients**, [s. l.], v. 21, n. 14, 2022.
- LANE, M. M. *et al.* Ultraprocessed food and chronic noncommunicable diseases: a systematic review and meta analysis of 43 observational studies. **Obesity Reviews**, [s. l.], v. 22, n. 3, 2021.
- LANG, U. E. *et al.* Nutritional aspects of depression. **Cell Physiol Biochem**, [s. l.], v. 37, p. 1029-1043, 2015.
- LANSER, L. *et al.* Inflammation-induced tryptophan breakdown is related with anemia fatigue, and depression in cancer. **Frontiers in Immunology**, [s. l.], v. 11, n. 249, p. 1-21, 2020.
- LASSALE, C.; BATTY, G. D.; BAGHDADLI, A. *et al.* Correction: Healthy dietary indices and risk of depressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **Molecular Psychiatry**, [s. l.], v. 7, n. 24, p. 2019.
- LEITE, A. R. R. E. N. **Nutrição e saúde mental: papel da dieta na perturbação depressiva.** 2018. 30f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade do Porto, Porto, 2018.
- LI, Y. *et al.* Dietary patterns and depression risk: a meta-analysis. **Psychiatry Research**, [s. l.], v. 253, p. 373–382, 2017.

- LIANG, S. *et al.* Recognizing depression from the microbiota–gut–brain axis. **Int J Mol Sci.**, [s. l.], v. 19, n. 6, p. 1-16, 2018.
- LIDDLE, G. W. Doenças endócrinas e da reprodução: córtex adrenal. *In*: WYNGAARDEN, J. B.; SMITH, L. H. (Org.). **Cecil tratado de medicina interna**. 16. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984. p.1244-1262.
- LIMA, R. S.; FERREIRA, J. A. N.; FARIAS, R. S. P. Alimentação, comida e cultura: o exercício da comensalidade. **DEMETRA: Alimentação, Nutrição & Saúde**, Viçosa, v. 10, n. 3, p. 507-22, 2015.
- LIU, C. C. *et al.* Plasma metabolite biomarkers for therapeutic response in depressed patients by the traditional chinese medicine formula xiaoyaosan: a ¹H NMR-based metabolomics approach ^{de 1 H}. **Journal of Affective Disorders**, v. 185, p. 156–16, 2015.
- LIU, R. T; WALSH, R. F. L; SHEEHAN, A. E. Prebiotics and probiotics for depression and anxiety: a systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. **Neurosci Biobehav Rev.**, [s. l.], v. 102, p. 13-23, 2019.
- LIU, R. H. Potential synergy of phytochemicals in cancer prevention: mechanism of action. **J Nutr.**, [s. l.], v. 134, n. 12 Supl, p. 3479S-3485S, 2004.
- LOPRESTI, A. L. The effects of psychological and environmental stress on micronutrient concentrations in the body. **A Review of the Evidence. Adv Nutr.**, [s. l.], v. 11, n. 1, p. 103-112, 2020.
- LOUZADA, M. L. da C. *et al.* Impacto do consumo de alimentos ultraprocessados na saúde de crianças, adolescentes e adultos: revisão de escopo. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 37, supl. 1, e00323020, p. 1-48, 2021.
- MAJD, M.; SAUNDER, E. F. H.; ENGELAND, C. G. Inflammation and the dimensions of depression: a review. **Front Neuroendocrinol.**, [s. l.], v. 56, [n. p.], 2020.
- MARIOTTI, F.; GARDNER, C. D. Dietary protein and amino acids in vegetarian diets – A review. **Nutrientes**, [s. l.], v. 11, n. 11, p. 1-19, 2019.
- MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, M.A. The SUN cohort study (Seguimiento University of Navarra). **Public Health Nutrition**, [s. l.], v. 9, n. 1, p. 127-31, 2006.
- MATTAR, J. B. **Características individuais e ambientais relacionadas ao consumo de alimentos ultraprocessados – Projeto CUME**. 2019. 117f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Nutrição) – Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2019.
- MEINITZER, S. *et al.* Associations of trimethylamine-n-oxide and zonulin with signs of depression in carbohydrate malabsorbers and nonmalabsorbers. **Dis Markers**, [s. l.], v. 2023, 2020.
- MELINA, V.; CRAIG, W.; LEVIN, S. Position of the academy of nutrition and dietetics: vegetarian diets. **J Acad Nutr Diet.**, [s. l.], v. 116, n. 12, p. 1970-1980, 2016.

MILLS, S.; STANTON, C.; LANE, J. A. *et al.* Precision nutrition and the microbiome, part I: current state of the science. **Nutrients**, [s. l.], v. 11, n. 4, p. 1-45, 2019.

MIRANDA, A. E. da S. *et al.* Validation of metabolic syndrome and its self-declared components in the CUME study. **REME. Rev. Min. Enferm.**, [s. l.], v. 21, 2018.

MONCRIEFF, J. *et al.* The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence. **Mol Psychiatry**, [s. l.], ISSN 1476-5578 (on-line), 2022.

MONTEIRO, C. A.; CANNON, G.; LEVY, R. B. *et al.* Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. **Public Health Nutr.**, [s. l.], v. 22, n. 5, p. 936-941, 2019.

MONTEIRO, C. A.; LEVY, R. B.; CLARO, R. M. *et al.* Uma nova classificação de alimentos com base na extensão e finalidade de seu processamento. **Cad. Saúde Pública**, [s. l.], v. 26, n. 11, p. 2039 - 2049, 2010.

MOORE, R. D. R.; ROBINSON, M. J.; FRY, J. L. *et al.* Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. **Am J Clin Nutr.**, [s. l.], v. 89, n. 1, p. 161-8, 2009.

MORENO, R. A.; MORENO, D. H.; SOARES, M. B. M. Psicofarmacologia de antidepressivos. **Braz J Psychiatry**, [s. l.], v.21, n. 1, p. 24-48, 1999.

MOTA, D. C. L. **Comportamento alimentar, ansiedade, depressão e imagem corporal em mulheres submetidas à cirurgia bariátrica.** 2012. 150 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Faculdade de Filosofia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.

NEUMANN, A. I. C. P.; MARTINS, I. S.; MARCOPITO, L. F. *et al.* Padrões alimentares associados a fatores de risco para doenças cardiovasculares entre residentes de um município brasileiro. **Rev Panam Salud Publica**, [s. l.], v. 22. n. 5, p. 329–39, 2007.

NEVES, A. L. A. **Tratamento farmacológico da depressão.** 2015. 67 f. Tese (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2015.

NUNES, F. M. E. C. **Depressão.** 2004. 26f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Avaliação Psicológica Interventiva na Saúde e na Educação) - Departamento de Fundamentos da Educação, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2004.

NUSSER, S. M.; FULLER, W. A.; GUENTHER, P. M. Estimando distribuições de ingestão alimentar usual: ajuste para erro de medição e não normalidade nos dados de ingestão alimentar de 24 horas. *In*: LYBERG, L. *et al.* (org.). **Levantamento de medição e qualidade do processo.** Nova York: Wiley and Sons, 1997. p. 689-709.

OBERC, A.; COOMBES, B. K. Convergence of external crohn's disease risk factors on intestinal bacteria. **Front. Immunol.**, [s. l.], v. 6, p.558, 2015.

OLIVEIRA, A. C. de.; VALENTIM, I. B.; GOULART, M. O. F. *et al.* Fontes vegetais naturais de antioxidantes. **Química Nova**, [s. l.], v. 32, n. 3, p. 689–702, 2009.

OLIVEIRA, A. P. A.; MOLEIRO, I. C. G.; PESSOA, S. C. dos S. *et al.* Os alimentos e os transtornos mentais. **Psicologia.pt**, Lisboa, p. 1-11, 2019.

OLIVEIRA, F. C. **Associação de componentes dietéticos com a prevalência de depressão em egressos universitários** (Projeto CUME). 2020. 95 f. Dissertação (Mestrado em Saúde e Nutrição) - Escola de Nutrição, Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, 2020.

PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION. **World Health Report 2001: mental health - new thinking, new hope**. Geneva, 2001.

PASIAKOS, S. M. *et al.* Sources and amounts of animal, dairy, and plant protein intake of US adults in 2007-2010. **Nutrientes**, [s. l.], v. 7, n. 8, p. 7058-69, 2015.

PAVKOVIC, B. *et al.* Double screening for dual disorder, alcoholism and depression. **Psychiatry Res.**, [s. l.], v. 270, p. 483-489, 2018.

PENNER, G. S; BINDER, E. B. Epigenetics and depression. **Dialogues Clin Neurosci.**, [s. l.], v. 21, n. 4, p. 397-405, 2019.

PERITO, M. E. S.; FORTUNATO, J. J. Marcadores biológicos da depressão: uma revisão sobre a expressão de fatores neurotróficos. **Revista Neurociência**, [s. l.], v. 20, n. 4, p. 597-603, 2012.

PIRES, C. V. *et al.* Qualidade nutricional e escore químico de aminoácidos de diferentes fontes proteicas. **Food Sci. Technol.**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 179-187, 2006.

POCHWAT, B.; NOWAK, G.; SZEWCZYK, B. An update on NMDA antagonists in depression. **Expert Review of Neurotherapeutics**, [s. l.], v. 19, n. 11, p. 1055-1067, 2019.

PRIMAVERA, Y. de S. L. *et al.* Intestinal modulation as a relevant factor in coping with depression. **Research, Society and Development**, [s. l.], v. 11, n. 13, p. e165111335209, 2022.

RAHE, C.; UNRATH, M.; BERGER, K. Dietary patterns and the risk of depression in adults: systematic review of observational studies. **Eur J Nutr.**, [s. l.], v. 53, n. 4, p. 997-1013, 2014.

RAMOS, F. P.; SILVA, S. C. da; FREITAS, D. F. de. *et al.* Fatores associados à depressão em idoso. **Rev. Eletr. Acervo Saúde**, [s. l.], v. 9, n. 19, p. e239, 2019.

RANG, H. P. *et al.* **Farmacologia**. 7.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

RAO, T. S.; ASHA, M. R.; RAMESH, B. N. *et al.* Understanding nutrition, depression and mental illnesses. **Indian J Psychiatry**, [s. l.], v. 50, n. 2, p. 77-82, 2008.

RAZZAQUE, M.S. Magnesium: are we consuming enough? **Nutrients**, [s. l.], v.10, 1863 p., 2018.

ROTHMAN, K. J.; GALLACHER, J. E. J.; HATCH, E. E. Why representativeness should be avoided. **Int J Epidemiol.**, [s. l.], v. 42, n. 4, p. 1012-1014, 2013.

SÁ, A. G. A.; MORENO, Y. M. F.; CARCIOFI, B. A. G. Food processing for the improvement of plant proteins digestibility. **Crit Rev Food Sci Nutr.**, [s. l.], v. 60, n. 20, p. 3367-3386, 2019.

SANTOS, B. F. **Validação do diagnóstico autodeclarado de depressão em participantes da Coorte de Universidades Mineiras. Projeto CUME.** 2020. 76 f. Dissertação (Mestrado em Saúde e Enfermagem) - Escola de Enfermagem, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2020.

SARAIVA, F. R. S., CARVALHO, L. M. F.; DE LANDIM, L. A. S. R. Depressão e disbiose. **Nutrição Brasil**, [s. l.], v. 18, n. 3, p. 175-181, 2019.

SAUERESSIG C, S. V. L da; ANTUNES, L. da C.; DALL'ALBA, V. Níveis de zinco sérico em pacientes internados com depressão. **J Bras Psiquiatr.**, [s. l.], v. 65, n. 3, p. 239-244, 2016.

SEGUI-GOMEZ, M. *et al.* Cohort profile: the 'Seguimiento Universidad de Navarra' (SUN) study. **Int J Epidemiol.**, [s. l.], v. 35, n. 6, p. 1417-1422, 2006.

SHEIKHI, A. *et al.* Plant and animal protein intake and its association with depression, anxiety and stress among iranian women. **BMC Public Health**, [s. l.], v. 23, n.161, 2023.

SILVA, A. B. B. **Mentes Depressivas: as três dimensões da doença do século.** 1. ed. São Paulo: Editora Globo S.A, 2016.

SINGH, R. K. *et al.* Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. **J Transl Med.**, [s. l.], v. 15, n. 1, p. 1-17, 2017.

SIQUEIRA, J. *et al.* Sugar-sweetened soft drinks and fructose consumption are associated with hyperuricemia: cross-sectional analysis from the brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). **Nutrients**, [s. l.], v. 10, n. 8, 2018.

SOARES, C. N. Papel modulador do estradiol sobre os transtornos psíquicos. **Braz J Psychiatry**, [s. l.], v. 22, n. 4, 2000.

SOARES, D. B.; SOUZA, E. L.; MORENO, R. A. Remissão sintomática e qualidade de vida em pacientes com depressão maior tratados com antidepressivo: um estudo prospectivo. **Aletheia**, Canoas, v. 34, 2011.

SOUSA, K. T.; MARQUES, E. S.; LEVY, R. B. M. *et al.* Food consumption and depression among Brazilian adults: results from the brazilian national health survey, 2013. **Cad Saúde Pública**, [s. l.], v. 36, n. 1, 2020.

STAHL, S. M. Essential psychopharmacology of depression and bipolar disorder. **Can Child Adolesc Psychiatr Rev.**, Cambridge University Press, New York, v. 12, n. 1, p. 23-24, 2000.

SZEWCZYK, B. *et al.* The role of magnesium and zinc in depression: similarities and differences. **Magnesium Research**, [s. l.], v. 31, n. 3, p. 78-89, 2018.

- SZKUP, M. *et al.* Analysis of relations between the level of Mg, Zn, Ca, Cu, and Fe and depressiveness in postmenopausal women. **Biological trace element research**, [s. l.], v. 176, n. 1, p. 56-63, 2017.
- TABELA BRASILEIRA DE COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS (TACO) 4ª ed. rev. e ampl. Campinas: NEPA – UNICAMP, 2011.
- TARLETON, E. K. *et al.* The association between serum magnesium levels and depression in an adult primary care population. **Nutrients**, [s. l.], v. 11, n. 7, p. 1475, 2019.
- TILMAN, D.; CLARK, M. Global diets link environmental sustainability and human health. **Nature**, [s. l.], v. 515, n. 7528, p. 518-22, 2014.
- TIRAPÉGUI, J.; CASTRO, I. A.; ROSSI, L. Biodisponibilidade de proteínas. *In*: COZZOLINO, S. M. F. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 3. ed. Barueri: Manole, 2009. p. 89-153.
- UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE. **National nutrient database for standard reference**. [s. l.], 2015.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO. **Tabela de composição química dos alimentos (TABNUT)**. Departamento de informática em saúde, 2022. Disponível em: www.tabnut.dis.epm.br. Acesso em: fevereiro/2022.
- VIEIRA, T. H. **Relação do eixo microbiota-intestino-cérebro nos sintomas de ansiedade e depressão com o consumo de fibras dietéticas: Revisão de Literatura**. 2022. 49 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2022.
- VISMARI, L.; ALVES, G. J.; PALERMO NETO, J. Depressão, antidepressivos e sistema imune: um novo olhar sobre um velho problema. **Psiquiatria Clínica**, São Paulo, v. 35, n. 5, 2008.
- WANG J.; U. M, P.; DICKERMAN, B.A; LIU. J. Zinc, magnesium, selenium and depression: a review of the evidence, potential mechanisms and implications. **Nutrients**, [s. l.], v. 10, n. 5, p. 584, 2018.
- WANG, Z. *et al.* Impact of chronic dietary red meat, white meat, or non-meat protein on trimethylamine n-oxide metabolism and renal excretion in healthy men and women. **Eur Heart J.**, [s. l.], v. 40, n. 7, p. 583 – 594, 2019.
- WILLET, W.; ROCKSTRÖM, J.; LOKEN, B. *et al.* Food in the anthropocene: the EAT-lancet commission on healthy diets from sustainable food systems. **The Lancet**, [s. l.], v. 393, n. 10170, p. 447-492, 2019.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva, 1995.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Depression and other common mental disorders**. Geneva, 2017a.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Depression**. Geneva, 2017b.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global recommendations on physical activity for health**. Geneva, 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Protein and amino acid requirements in human nutrition**: report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Geneva, 2007.

YARY, T. *et al.* Dietary magnesium intake and the incidence of depression: a 20-year follow-up study. **J Affect Disord.**, Finlândia, v. 193, n. 1, 2016.

ZANGIROLAMI, M. de S. **Avaliação comparativa entre proteínas de origens vegetal e animal: um estudo espectral e textural**. 2021. 52 f. Dissertação (Mestrado em Tecnologia de Alimentos) – Universidade Tecnológica Federal do Paraná, Campo Mourão, 2021.

ZHANG, S. X.; HUANG, H.; LI, J.; ANTONELLI-PONTI, M. *et al.* Predictors of depression and anxiety symptoms in Brazil during COVID-19. **Int J Environ Res Public Health**, [s. l.], v. 18, n. 13, p. 1-10, 2021.

ZHANG, Y.; MA, Z. F. Impact of the COVID-19 pandemic on mental health and quality of life among local residents in liaoning province, China: a cross-sectional study. **Int J Environ Res Public Health**, [s. l.], v. 17, n. 7, p. 1-12, 2020.

ANEXOS

ANEXO A - Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa – UNIFAL-MG

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: FERNANDA DE CARVALHO VIDIGAL

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 44483415.5.2006.5142

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS - UNIFAL-MG

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

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 4.051.344

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo epidemiológico, observacional, transversal e longitudinal, multicêntrico, que está sendo realizado, desde março de 2016, com indivíduos graduados desde 1994 na UFMG, UFV, UFOP, UFLA, UFJF, UFVJM e UNIFAL. O recrutamento é permanentemente aberto, permitindo um contínuo crescimento da amostra a cada onda de seguimento. Aplica-se um novo questionário a cada dois anos aos participantes recrutados previamente e 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, UFV, UFOP, UFLA, UFJF, UFVJM e UNIFAL. Ao mesmo tempo, será enviado o Q_2 a participantes que já previamente responderam ao Q_0 em 2016 ou em 2018 das instituições mencionadas. Ademais, aos primeiros participantes da linha de base do projeto, ou seja, que responderam ao Q_0 em 2016 (UFMG e UFV), será enviado o segundo questionário de seguimento (Q_4). Os questionários são enviados e respondidos em ambiente virtual. Por fim, por se tratar de um estudo que coleta dados autodeclarados, faz-se necessária a validação de algumas informações por profissionais capacitados. A validação das variáveis que compõem os diagnósticos das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) foi realizada na UFV e UFMG e a validação do autodiagnóstico de depressão foi realizada pela UFMG. Essas validações ocorreram a uma subamostra aleatória de participantes residentes nas cidades de Belo Horizonte e

Continuação do Parecer: 4.051.344

Viçosa-MG. Não foram identificados conflitos de interesses. Financiado pela FAPEMIG.

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), na Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), na Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM) e Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL).

Objetivo Secundário:

- Caracterizar a população segundo variáveis demográficas, socioeconômicas, antropométricas, bioquímicas e do estilo de vida (tabagismo, etilismo e atividade física);- Caracterizar o padrão alimentar da população em estudo, em relação aos grupos de alimentos, nutrientes e fatores dietéticos específicos;- Estimar a prevalência e a incidência de DCNT; - Propor modelos de associação e de predição das variáveis de caracterização da população, com ênfase no padrão alimentar, com as DCNT; - Validar os dados autodeclarados por uma subamostra de participantes a respeito das variáveis que compõem os diagnósticos das DCNT; - Validar o autodiagnóstico médico de depressão em uma subamostra de participantes.

- a. claros e bem definidos;
- b. coerentes com a propositura geral do projeto;
- c. exequíveis (considerando tempo, recursos, metodologia etc.)

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

a. Os riscos de execução do projeto estão descritos no projeto e apresentam medidas preventivas e minimizadoras, se necessárias:

Os possíveis riscos deste estudo podem ocorrer por forma de constrangimento ao responder às questões contidas no instrumento de coleta de dados da pesquisa. Neste caso, você pode recusar-se a responder ou interromper o preenchimento do questionário a qualquer momento.

b. Há benefícios da pesquisa aos participantes:

Os resultados deste estudo terão importantes implicações para a saúde pública brasileira. Por exemplo, estratégias de promoção à saúde poderão ser criadas, visando, principalmente, a prevenção e o controle da

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-001

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3701-9153

Fax: (35)3701-9153

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

morbimortalidade por DCNT por meio do incentivo da prática de alimentação saudável, restringindo-se ou incentivando-se o consumo de determinados grupos de alimentos, ou ainda, criando-se programas de educação nutricional.

Continuação do Parecer: 4.051.344

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

- a. Metodologia da pesquisa – adequada aos objetivos do projeto, atualizada.
- b. Referencial teórico da pesquisa – atualizado e suficiente para aquilo que se propõe;
- c. Cronograma de execução da pesquisa – coerente com os objetivos propostos e adequado ao tempo de tramitação do projeto.

Trata-se de estudo epidemiológico, observacional, transversal e longitudinal, multicêntrico, que está sendo realizado, desde março de 2016, com indivíduos graduados desde 1994 na UFMG, UFV, UFOP, UFLA, UFJF, UFVJM e UNIFAL. O recrutamento é permanentemente aberto, permitindo um contínuo crescimento da amostra a cada onda de seguimento, ou seja, a cada dois anos. Aplica-se um novo questionário a cada dois anos aos participantes recrutados previamente e envia-se o questionário da linha de base (Q_0) para o recrutamento de novos participantes. Os questionários são enviados e respondidos em ambiente virtual. Por se tratar de um estudo que coleta dados autodeclarados, faz-se necessária a validação de algumas informações por profissionais capacitados. A validação das variáveis que compõem os diagnósticos das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) foi realizada na UFV e UFMG e a validação do autodiagnóstico de depressão foi realizada pela UFMG. Essas validações ocorreram a uma subamostra aleatória de participantes residentes nas cidades de Belo Horizonte e Viçosa-MG. Para análise dos dados serão realizados vários testes estatísticos.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

- a. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) – presente e adequado
- b. Termo de Assentimento (TA) – não se aplica
- c. Termo de Assentimento Esclarecido (TAE) – não se aplica
- d. Termo de Compromisso para Utilização de Dados e Prontuários (TCUD) – Presente e adequado
- e. Termo de Anuência Institucional (TAI) – Presente e adequado
- f. Folha de rosto - presente e adequada
- g. Projeto de pesquisa completo e detalhado - presente e adequado

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-001

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3701-9153

Fax: (35)3701-9153

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

Recomendações:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Recomenda-se a aprovação do projeto.

Considerações Finais a critério do CEP:

Após análise, a Coordenação do CEP emite parecer ad referendum.

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-001

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3701-9153

Fax: (35)3701-9153

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS**



Continuação do Parecer: 4.051.344

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1524617.pdf	19/05/2020 15:43:23		Aceito
Outros	TCUD_CUMEassinado.pdf	19/05/2020 15:42:43	FERNANDA DE CARVALHO	Aceito
Outros	TERMO_DE_ANUENCIA_CUME_UNIFAL_SEIassinado.pdf	15/05/2020 12:04:38	FERNANDA DE CARVALHO	Aceito
Folha de Rosto	folhaDeRostoCUMEUNIFAL.pdf	27/04/2020 16:45:54	FERNANDA DE CARVALHO	Aceito
Outros	Emenda_Projeto_2019_inclusao_UFVJM_UNIFAL.doc	17/12/2019 11:16:29	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Brochura Pesquisa	Novo_Projeto_2019_inclusao_UFVJM_UNIFAL.doc	17/12/2019 11:13:59	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_detalhado_versao_pos_diligencia_2019.doc	11/06/2019 16:51:47	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_etapa_de_validacao_autodiagnostico_de_depressao_versao_pos_diligencia_2019.docx	11/06/2019 16:51:21	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	Resposta_diligencia_projeto_versao_2019.doc	11/06/2019 16:51:01	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	Emenda_projeto_versao_2019.doc	07/05/2019 12:11:27	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_ondas_de_seguimento_versao_2019.docx	07/05/2019 12:10:53	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	444834155pareceremassinado.pdf	08/02/2018 10:32:25	Vivian Resende	Aceito
Outros	444834155pareceremassinado.pdf	08/02/2018 10:32:25	Vivian Resende	Aceito
Outros	444834155emendaassinada.pdf	08/02/2018 10:32:12	Vivian Resende	Aceito
Outros	444834155emendaassinada.pdf	08/02/2018 10:32:12	Vivian Resende	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_linha_de_base_novo_inclusao_UFOP_UFLA_UFJF.pdf	24/01/2018 14:59:23	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_detalhado_inclusao_UFOP_UFLA_UFJF.pdf	24/01/2018 14:58:21	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	444834155relatorioassinado.pdf	01/11/2017 13:33:08	Vivian Resende	Aceito

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-001

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3701-9153

Fax: (35)3701-9153

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

Continuação do Parecer: 4.051.344

Parecer Anterior	Parecer Câmara.pdf	27/04/2015 16:03:01		Aceito
------------------	--------------------	------------------------	--	--------

Situação do Parecer: Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP: Não

ALFENAS, 27 de Maio de 2020.

Assinado por: Angel Mauricio Castro Gamero (Coordenador(a))

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-001

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3701-9153

Fax: (35)3701-9153

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

ANEXO B - Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa – UFMG

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: 5

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: 3.909.907

Apresentação do Projeto:

Solicitação de emenda na qual a investigador principal descreve 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, UFV, UFOP, UFLA, UFJF, UFVJM e UNIFAL a partir de janeiro de 1994. A principal característica deste estudo, segundo o pesquisador, 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, UFV, UFOP, UFLA, UFJF, UFVJM e UNIFAL. Ao mesmo tempo, será enviado o Q_2 a participantes que já previamente responderam ao Q_0 em 2016 ou em 2018 das instituições mencionadas. O investigador ainda acrescenta que aos primeiros participantes da linha de base do projeto, ou seja, que responderam ao Q_0 em 2016 (UFMG e UFV), será enviado o segundo questionário de seguimento (Q_4). O pesquisador finaliza informando que por se tratar de um estudo que coleta dados autodeclarados, faz-se necessária a validação de algumas informações. O protocolo inicial submetido ao CEP não previa a participação da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM) e Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL)

Continuação do Parecer: 3.909.907

Objetivo da Pesquisa:

Segundo o pesquisador
responsável Objetivo

Primário consiste:

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), na Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), na Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM) e Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Objetivo Secundário: - Caracterizar a população segundo variáveis demográficas, socioeconômicas, antropométricas, bioquímicas e do estilo de vida (tabagismo, etilismo e atividade física);- Caracterizar o padrão alimentar da população em estudo, em relação aos grupos de alimentos, nutrientes e fatores dietéticos específicos;- Estimar a prevalência e a incidência de DCNT; - Propor modelos de associação (análise transversal da linha de base) e de predição (análise longitudinal do seguimento) das variáveis de caracterização da população, com ênfase no padrão alimentar, com as DCNT; - Validar os dados autodeclarados por uma subamostra de participantes a respeito das variáveis que compõem os diagnósticos das DCNT; - Validar o autodiagnóstico médico de depressão em uma subamostra de participantes.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Consoante o investigador principal, os possíveis riscos deste estudo podem ocorrer por forma de constrangimento ao responder às questões contidas nos instrumentos de coleta de dados da pesquisa. Para amenizar esses riscos, o pesquisador informará aos participantes que será mantido o sigilo e anonimato sobre os seus dados que serão divulgados somente para fins científicos. O pesquisador acrescenta que também pode ocorrer dor, náusea e tontura em decorrência do procedimento de coleta de sangue, mas, caso esses sintomas venham a acontecer, a equipe do laboratório de análise clínicas contratada está treinada para atender o participante de maneira segura e imediata.

De acordo com o pesquisador responsável um dos principais benefícios é que os resultados deste estudo terão importantes implicações para a saúde pública brasileira, como por exemplo, estratégias de promoção à saúde poderão ser criadas, visando, principalmente, a prevenção e o controle da morbimortalidade por DCNT por meio do incentivo da prática de alimentação saudável, restringindo-se ou incentivando-se o consumo de determinados grupos de alimentos, ou ainda, criando-se programas de educação nutricional. O investigador principal acres o participante terá

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

Continuação do Parecer: 3.909.907

acesso a todos os seus resultados de exames físico e laboratorial e, caso seja detectado alguma alteração, a equipe do projeto irá orientá-lo a procurar o adequado atendimento de saúde.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A investigação é meritosa e relevante para o estabelecimento de estratégias de promoção à saúde podendo visar a prevenção e o controle da morbimortalidade por DCNT por meio do incentivo da prática de alimentação saudável.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foram apresentados:

- O relatório eletrônico da Plataforma Brasil com as informações atualizadas envolvendo a inclusão das duas instituições solicitadas pela emenda.
- Carta de encaminhamento com detalhamento de pedido de emenda.
- Projeto atualizado com marcação em amarelo com as alterações

Recomendações:

Recomenda-se corrigir os contatos do CEP-UFMG nos apêndices do projeto atualizado. Toda referência ao CEP-UFMG no que tange ao contato telefônico e endereço necessita de correção. Logo, retificar os TCLE's: telefone para 3409-4592 e endereço: AV. Presidente Antonio Carlos, 6627, Pampulha - Belo Horizonte - MG

- CEP 31270-901

Unidade Administrativa II - 2º Andar -

Sala: 2005 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Horário de atendimento: 09:00 às 11:00 / 14:00 às 16:00

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

SMJ, sou favorável à aprovação da emenda com sugestão ao atendimento da recomendação supracitada.

Considerações Finais a critério do CEP:

Tendo em vista a legislação vigente (Resolução CNS 466/12), o CEP-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 desenvolvimento da pesquisa (via documental encaminhada em papel), apresentar na forma de notificação relatórios parciais do andamento do mesmo a cada 06 (seis) meses e ao término da pesquisa encaminhar a este Comitê um sumário dos resultados do projeto (relatório final).

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

Continuação do Parecer: 3.909.907

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_1491298_E3.pdf	17/12/2019 11:18:10		Aceito
Outros	Emenda_Projeto_2019_inclusao_UFVJM_UNIFAL.doc	17/12/2019 11:16:29	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Brochura Pesquisa	Novo_Projeto_2019_inclusao_UFVJM_UNIFAL.doc	17/12/2019 11:13:59	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_detalhado_versao_pos_diligencia_2019.doc	11/06/2019 16:51:47	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_etapa_de_validacao_autodiagnostico_de_depressao_versao_pos_diligencia_2019.docx	11/06/2019 16:51:21	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	Resposta_diligencia_projeto_versao_2019.doc	11/06/2019 16:51:01	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	Emenda_projeto_versao_2019.doc	07/05/2019 12:11:27	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_ondas_de_seguimento_versao_2019.docx	07/05/2019 12:10:53	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	444834155pareceremassinado.pdf	08/02/2018 10:32:25	Vivian Resende	Aceito
Outros	444834155pareceremassinado.pdf	08/02/2018 10:32:25	Vivian Resende	Aceito
Outros	444834155emendaassinada.pdf	08/02/2018 10:32:12	Vivian Resende	Aceito
Outros	444834155emendaassinada.pdf	08/02/2018 10:32:12	Vivian Resende	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_linha_de_base_novo_inclusao_UFOP_UFLA_UFJF.pdf	24/01/2018 14:59:23	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_detalhado_inclusao_UFOP_UFLA_UFJF.pdf	24/01/2018 14:58:21	Adriano Marçal Pimenta	Aceito
Outros	444834155relatorioassinado.pdf	01/11/2017 13:33:08	Vivian Resende	Aceito
Parecer Anterior	Parecer Câmara.pdf	27/04/2015 16:03:01		Aceito
Folha de Rosto	Folha de rosto assinada.pdf	27/04/2015 14:39:13		Aceito

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

Bairro: Unidade Administrativa II

CEP: 31.270-901

UF: MG

Município: BELO HORIZONTE

Telefone: (31)3409-4592

E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Situação do Parecer:Aprovado ;

Necessita Apreciação da CONEP:Não;

BELO HORIZONTE, 11 de Março de 2020

Assinado por: Críssia Carem Paiva Fontainha (Coordenador(a)).

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

Bairro: Unidade Administrativa II

CEP: 31.270-901

UF: MG

Município: BELO HORIZONTE

Telefone: (31)3409-4592

E-mail: coep@prpq.ufmg.br