

## NUTRIENTES E DEPRESSÃO

*Angela Maria Sezini<sup>1</sup>*

*Carolina Swinwerd Guimarães do Coutto Gil<sup>2</sup>*

### RESUMO

A depressão é uma doença de etiologia multifatorial que atinge aproximadamente 10 milhões de brasileiros e 340 milhões de pessoas em todo o mundo. Sendo o sistema nervoso central responsável pela regulação do comportamento no organismo humano, qualquer alteração que prejudique a neurotransmissão possibilita o aparecimento da depressão. O objetivo deste trabalho é analisar o papel que determinados nutrientes exercem na etiologia e tratamento da doença. O acompanhamento nutricional, além de potencializar a ação de alguns fármacos, surge como uma alternativa para pacientes que não aderem ao tratamento medicamentoso devido aos inúmeros e indesejáveis efeitos colaterais.

**Palavras-chave:** Depressão. Neurotransmissão. Nutrientes. Tratamento.

### ABSTRACT

Depression is a disease of multi-factorial etiology that affects approximately 10 million Brazilians and 340 million people around the world. As the central nervous system is responsible for the behavior of the human organism, any change that harms the neurotransmission might allow the depression to manifest. The objective of this work is to analyze the role that several nutrients have on the etiology and treatment of the disease. The nutritional follow-up amplifies the function of some medications and arises as an alternative for patients that cannot receive the drug treatment due to the great number of undesirable side effects. Additionally, the nutritional follow-up can also provide a general improvement in the person's health. Therefore, more studies about the role of nutrition in psychiatric diseases are fundamental to improve the act of the nutritionist.

**Key words:** Depression. Neurotransmission. Nutrients. Treatment.

---

<sup>1</sup> Mestre em Ciências da Saúde/ Centro Universitário de Belo Horizonte – UNIBH. Contato: angelasezini@bol.com.br.

<sup>2</sup> Bacharel em nutrição/ Centro Universitário de Belo Horizonte – UNIBH.

## NUTRIENTES E DEPRESSÃO

### INTRODUÇÃO

A depressão é uma doença mental caracterizada por um comprometimento do estado físico e psicológico do indivíduo. Seus principais sintomas são: tristeza persistente, falta de energia, irritabilidade, ansiedade, perda de interesse por atividades que normalmente geravam prazer, baixa autoestima, alteração do sono e do apetite. O sentimento de tristeza é natural em momentos adversos da vida, portanto, para ser dado o diagnóstico de depressão, os sintomas descritos acima devem estar presentes em sua maioria e ter uma duração mínima de duas semanas (VISMARI, ALVES, PALERMONETO, 2008; RAPOSO 2010; WHO, 2012).

Em 2001, o relatório da Organização Mundial da Saúde (OMS) registrou que a depressão atingia 340 milhões de pessoas em todo o mundo. No Brasil são 10 milhões de pessoas que sofrem desse distúrbio. Os números são alarmantes, e ainda assim é preciso salientar que pessoas acometidas pela doença muitas vezes não são diagnosticadas corretamente devido a erros de médicos não psiquiatras (WANCATA, FRIEDRICH, 2011; LOBO, 2012).

O tratamento mais aplicado ao paciente depressivo costuma unir psicoterapia e terapêutica farmacológica. Alguns efeitos colaterais dos fármacos são: sonolência, ganho de peso, náuseas, tontura, taquicardia, constipação, anorexia, ente outros (PEIXOTO *et al*, 2008; COSTA, 2010).

Devido a tais efeitos, muitos pacientes não aderem ao tratamento farmacológico e são estes os que sofrem maior risco de cometerem suicídio ou se tornarem pacientes institucionalizados. Uma possível solução para esse problema seria um tratamento alternativo ou complementar baseado na nutrição. Nesse sentido, cada vez mais pesquisas e estudos mostram forte relação entre deficiências nutricionais e desordens mentais. As deficiências de ácido graxo ômega-3, vitaminas do complexo B, minerais e aminoácidos são as mais frequentemente vistas em pacientes com depressão. Já foi comprovado,

por exemplo, que uma dieta rica em ômega-3 é efetiva na diminuição dos sintomas da doença. A vantagem do tratamento nutricional é a de melhorar a qualidade de vida do paciente sem gerar efeitos colaterais negativos (LAKHAN, VIEIRA, 2008).

A depressão é uma doença altamente incapacitante, que pode levar a morte em seus casos mais extremos. Essa morbidade acomete um número cada vez maior de pessoas em todo o mundo. Um fato que não é muito difundido é que a nutrição tem um papel determinante não apenas na promoção da saúde e prevenção desta doença, como também em seu tratamento. Um organismo nutricionalmente equilibrado é mais resistente e menos suscetível ao adoecimento. Muitos nutrientes estão diretamente envolvidos na fisiopatologia da doença, tais como o aminoácido triptofano, o mineral magnésio, as vitaminas do complexo B e, principalmente, o ácido graxo ômega-3. O tratamento nutricional tem a importante vantagem de não causar efeitos colaterais indesejáveis nos pacientes. No entanto, a terapia nutricional não costuma ser uma opção a ser agregada ao tratamento tradicional (LAKHAN, VIEIRA, 2008).

O objetivo deste trabalho é analisar o papel que determinados nutrientes exercem na etiologia e tratamento da doença depressiva.

## **MÉTODOS**

Realizou-se um levantamento bibliográfico nas bases de dados: PubMed, Scielo, Bireme e Portal Capes considerando-se preferencialmente os trabalhos científicos publicados nos últimos cinco anos. Foram utilizados os seguintes descritores em português e inglês: depressão, neurotransmissão, nutrientes e tratamento.

## **DISCUSSÃO**

A depressão, apesar de ser chamada por alguns estudiosos da atualidade de “mal do século”, tem seus primeiros registros datados de 500 anos antes de Cristo (MÁXIMO, 2010).

Inspirado na concepção de Hipócrates de melancolia, o médico alemão Wilhelm Griesinger (1817-1868) declarava que as doenças mentais são doenças do cérebro. A partir desta declaração, as autópsias cerebrais passaram a ser comuns. No século XIX muitas descobertas foram feitas nos campos da química, da anatomia, da neurologia e da bioquímica, significando um enorme avanço no estudo e entendimento das doenças mentais. As pesquisas médicas continuaram evoluindo e na década de 1950 foram lançados os primeiros medicamentos para a depressão tal qual como conhecemos hoje, com ação no aumento da concentração de substâncias químicas no cérebro – os neurotransmissores (GONÇALVES, MACHADO, 2007; MÁXIMO, 2010).

O estudo da neurobiologia da depressão progrediu significativamente e, se em 1950 sua fisiopatologia era explicada apenas pela hipótese monoaminérgica (disfunção da neurotransmissão), hoje existem outras hipóteses que mostram que ainda há muito a ser descoberto a respeito da fisiopatologia e etiologia da doença. Atualmente se sabe que a gênese da depressão possui inúmeros fatores endógenos que envolvem também o sistema endócrino e imune, além de influências ambientais (como fatores externos que podem gerar estresse, por exemplo) (FIGUEIREDO, 2009; MILLER, MALETIC, RAISON, 2009).

Segundo a hipótese monoaminérgica, a depressão é resultado de um déficit de neurotransmissores, sendo eles a serotonina, 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).

Um recente estudo revelou que ocorre uma significativa perda de volume no córtex pré-frontal em indivíduos com depressão, além de redução na densidade das células da glia (que proporcionam suporte e nutrição aos neurônios). Essa descoberta está associada à hipótese neurotrófica da depressão, que propõe que a doença esteja associada a uma redução de *brain-derived neurotrophic factor* (fator neurotrófico derivado do cérebro) (BDNF). Este é um polipeptídeo responsável pela plasticidade sináptica e aumento da sobrevivência das células no sistema nervoso central (SNC) (LEE, KIM, 2010).

Outra teoria que pode trazer avanços no tratamento da depressão é a neuroinflamatória, que mostra que uma ativação excessiva ou prolongada do sistema imune é capaz de trazer grandes prejuízos ao SNC. Pacientes com depressão apresentam um número aumentado de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 1 beta (IL- $\beta$ 1), interleucina 2 (IL-2), interleucina 6 (IL6), interferon gama (IF- $\gamma$ ) e o fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ) (VISMARI, ALVES, NETO, 2008).

Um mecanismo proposto para elucidar a influência do sistema imune na neurotransmissão é o de que algumas citocinas estimulam aminoácidos que competem com o triptofano pela recaptação dentro do SNC. 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 glicocorticóides no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) que, por sua vez, interferem no sistema imune (VISMARI, ALVES, NETO, 2008).

O diagnóstico da depressão muitas vezes não é realizado corretamente. Diversos estudos publicados atentam para o fato de que muitos casos psiquiátricos são “perdidos” por médicos não psiquiatras, pois é relativamente comum pacientes depressivos receberem tratamento em hospitais gerais ou em lares de idosos, e não buscarem serviços psiquiátricos. Isso denota que apesar de os casos de depressão serem crescentes, esta ainda é uma doença subdiagnosticada (WANCATA, FRIEDRICH, 2011).

Visando uma padronização voltada especificamente para pessoas que sofrem de transtornos mentais, a Associação de Psiquiatria Norte-americana

desenvolveu o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV) (DSM-IV, 2012).

Segundo a DSM-IV, para diagnosticar a depressão é preciso que os sintomas prejudiquem o funcionamento social do indivíduo e não sejam ocasionados pelo uso de drogas. Além disso, eles devem ser cinco ou mais e permanecerem presentes por pelo menos duas semanas (sendo um deles obrigatoriamente a anedonia ou o humor depressivo). Os sintomas são: humor depressivo durante a maior parte do dia (queixa subjetiva e observada pelos outros); diminuição intensa do prazer (anedonia) na maioria das atividades diárias; perda de peso (maior que 5% do peso corpóreo) ou aumento de peso; insônia ou hipersonia; agitação psicomotora ou lentificação; fadiga ou perda de energia; sentimento de inferioridade, de inutilidade ou de culpa excessiva; diminuição da habilidade de concentração, indecisão; ideias recorrentes de suicídio (MARI *et al*, 2005).

Existem muitos fatores envolvidos na etiologia da depressão podendo variar de indivíduo para indivíduo. O estresse seja ele físico (decorrente de outras doenças) ou psicológico (como traumas afetivos e dificuldades econômicas, por exemplo), é um importante desencadeador ou fator agravante da doença. Isso acontece devido à influência que os hormônios do estresse tem sobre o sistema imune e SNC (VISMARI, ALVES, NETO, 2008).

A depressão pode também ser secundária a outras doenças. Distúrbios no humor são, em média, três vezes mais frequentes em pacientes clínicos do que na população em geral (COSTA, 2010).

Adicionalmente, medicamentos que interferem direta ou indiretamente na fisiologia neural, tais como corticóides, esteróides anabolizantes, entre outros, podem produzir sintomas depressivos e são passíveis de estarem envolvidos na etiologia da depressão (LAFER *et al*, 2001).

A genética também exerce forte contribuição para o aparecimento do transtorno depressivo. Para HASLER (2010), estudos genômicos forneceram sólidas e consistentes evidências de que fatores genéticos estão envolvidos na gênese da doença, podendo representar uma influência de 30 a 40% em seu aparecimento.

A depressão é uma doença que gera consequências severas para os indivíduos acometidos. Normalmente, o primeiro aspecto a ser afetado é a qualidade de vida do paciente depressivo (SOARES *et al*, 2011).

A incapacitação para o trabalho é outro fator limitante que afeta não só a vida do doente, como também traz grandes prejuízos para a sociedade. Segundo um estudo realizado em diversos países europeus, indivíduos que sofrem com depressão perdem aproximadamente um quarto de seus dias de trabalho no período ao ano (WANCATA, FRIEDRICH, 2011).

A consequência mais drástica da depressão é o suicídio. Em 2003, 900 mil pessoas tiraram a própria vida. Os suicídios são cometidos, em sua maioria, por pacientes que não conseguem atingir a remissão de sintomas através dos tratamentos convencionais ou não aderem ao tratamento devido aos agressivos efeitos colaterais dos fármacos antidepressivos (LAKHAN, VIEIRA, 2008; LOBO, 2012).

Sendo a depressão uma doença multifatorial e complexa, seu tratamento deve, igualmente, abranger todos os aspectos que contribuem para seu aparecimento (biológicos, psicológicos e sociais). O tratamento mais comum é a combinação de psicoterapia e medicamentos antidepressivos (COSTA, 2010).

São três as principais classes de antidepressivos. A primeira compreende os *antidepressivos de primeira geração*, os antidepressivos tricíclicos (ADTs) e os inibidores da monoaminoxidase (IMAOs). Na classe dos *antidepressivos de segunda geração* encontram-se os inibidores seletivos da receptação da serotonina (ISRS). E a terceira classe de *outros antidepressivos* são medicamentos com mecanismos de ação únicos tais como a Trazodona, a Brupopiona e a Reboxetina. Apesar de possuírem mecanismos de ação diferentes, todos possuem diversos efeitos colaterais, tais como: insônia, cefaléia, aumento de peso, fadiga, disfunção sexual, tremores, náuseas, vômitos, diarreia, diminuição do apetite, boca seca, insônia, taquicardia e tonturas (MARI *et al*, 2005; COSTA 2010).

## Nutrientes envolvidos na etiologia ou tratamento da depressão

A atenção nutricional surge para estes pacientes como um importante tratamento alternativo ou complementar, visto que determinados nutrientes tem um papel fundamental na gênese da depressão. O tratamento nutricional deveria integrar a terapia de todos os pacientes deprimidos, pois, além de ser livre de efeitos colaterais, também propicia uma melhora global na saúde do indivíduo. Deficiências de ácidos graxos ômega-3, vitaminas do complexo B, minerais e aminoácidos precursores de neurotransmissores são as carências nutricionais mais comumente observadas em pacientes depressivos (LAKHAN, VIEIRA, 2008).

### Magnésio

Segundo EBY III & EBY (2009), a ingestão de magnésio ( $Mg^{2+}$ ) 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 magnésio ao longo do último século. Banana, abacate, beterraba, quiabo, amêndoas e nozes são alguns alimentos ricos em  $Mg^{2+}$ .

O magnésio tem um papel importante no metabolismo energético participando da formação e utilização da adenosina trifosfato (ATP) e na regulação iônica no cérebro. No organismo humano, mais de trezentas e vinte e cinco enzimas são dependentes de magnésio, sendo muitas delas enzimas cerebrais. Quando os neurônios não conseguem gerar energia suficiente para manter suas bombas iônicas funcionando adequadamente, ocorre um desequilíbrio cíclico na liberação de cálcio e glutamato (um aminoácido neurotransmissor excitatório do SNC) pelas células, podendo resultar em danos neuronais e consequente depressão. Outro fato que exemplifica a importância desse nutriente no SNC é a necessidade de  $Mg^{2+}$  para a ligação do receptor de serotonina. A ação antidepressora do magnésio é dependente



de sua interação com os receptores serotoninérgicos, noradrenérgicos e dopaminérgicos (EBY III, EBY, 2010).

O achado clínico mais comum em casos de hipomagneseemia são mudanças de personalidade e depressão. Sua deficiência resulta de ingestão inadequada ou má absorção e devido à perda renal que ocorre em certos estados de doenças (alcoolismo, diabetes) e terapias medicamentosas (antidiuréticos, aminoglicosídeos, cisplatina, dentre outros). Adicionalmente, dietas não balanceadas com alta ingestão de gordura e cálcio, intensificam a inadequação de magnésio. Já que a absorção do magnésio adquirido via oral pode ser problemática, é importante investigar outros meios de aumentar a concentração cerebral desse mineral. Estresse crônico também é capaz de reduzir sua concentração e simultaneamente aumentar o estresse oxidativo no organismo humano. Tais dados comprovam a necessidade de suplementação de magnésio com vitaminas antioxidantes para pacientes vivendo em condições de estresse crônico, como é o caso de muitos pacientes depressivos (EBY III, EBY, 2010).

Devido à dificuldade em obter um resultado clínico válido, a deficiência de magnésio é provavelmente a deficiência nutricional mais subdiagnosticada na prática médica. Comparativamente, pouca ênfase é dada a importância do  $Mg^{2+}$  e seus efeitos são muitas vezes esquecidos. Em síntese, se a inadequação de magnésio no cérebro pode reduzir os níveis de serotonina, e se já foi demonstrado que fármacos antidepressivos aumentam o  $Mg^{2+}$  cerebral, é razoável afirmar que uma adequada suplementação de magnésio beneficiaria a maioria dos indivíduos acometidos pela depressão (EBY III, EBY, 2010, tradução nossa).

## Zinco

Assim como o magnésio, o zinco também é essencial para a atividade de centenas de enzimas no organismo humano, além de estar envolvido na síntese proteica influenciando a divisão e diferenciação celular (AMANI *et al*, 2010). O zinco está presente em vesículas sinápticas de neurônios específicos. Através da inibição do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), ele é capaz de

modular a transmissão de glutamato na fenda sináptica (AMANI *et al*, 2010; SZEWCZYK, 2010).

Outra ação antidepressiva deste mineral sugerida é a de sua influência positiva no fator neurotrófico derivado do cérebro (BNDF), que está diretamente relacionada à depressão devido a sua capacidade de aumentar a sobrevivência das células do SNC. Em uma experiência foi observado que a administração de baixas doses de zinco aumentou o nível de BNDF no hipocampo de ratos (SZEWCZYK, 2010).

Outro mecanismo de ação envolve o sistema imunológico. A suplementação de zinco em humanos tem sido associada a uma significativa redução em diversos marcadores inflamatórios, tais como interleucina-6, proteína C reativa e fator de necrose tumoral. Dado que níveis altos de tais marcadores inflamatórios são associados a sintomas depressivos, essa influência do zinco no sistema imune figura mais um efeito antidepressivo do mineral. Alguns alimentos fonte de zinco são: carne vermelha, leites e derivados, feijão, castanha de caju e amêndoas (YARY, AAZAMI, 2011).

Adicionalmente, diversos estudos foram feitos relacionando a baixa ingestão de zinco com sintomas depressivos. Um trabalho realizado com idosos de cinco países europeus mostrou que as variáveis psicológicas tinham relação com um baixo valor de zinco plasmático e outros fatores nutricionais. Essa relação foi particularmente mais destacada na Grécia, em comparação com os outros países envolvidos no estudo, dado sua baixa ingestão e menor variedade de alimentos fontes de zinco (AMANI *et al*, 2010).

### **Triptofano**

O triptofano, um aminoácido essencial, é o único precursor da serotonina e sua concentração plasmática é determinada pelo balanço entre a ingestão dietética e sua remoção do plasma para síntese proteica. Depois de entrar no cérebro através da barreira hemato-encefálica, o triptofano é convertido em serotonina em um processo de duas etapas. Primeiramente o L-triptofano é convertido a 5-hidroxitriptofano pela enzima triptofano hidroxilase. Em seguida,

a 5-hidroxitriptofano é descarboxilada por outra enzima, formando a serotonina (TOKER *et al*, 2010).

É sabido que a serotonina tem um forte papel na fisiopatologia da depressão, bem como no mecanismo de ação de fármacos antidepressivos. Visto que a quantidade de serotonina sintetizada depende da biodisponibilidade de triptofano plasmático e da atividade da enzima triptofano hidroxilase, a ingestão adequada desse aminoácido e de nutrientes envolvidos na composição dessa enzima (magnésio, e vitaminas do complexo B) é fundamental no tratamento da depressão. Algumas fontes de triptofano são: arroz integral, feijão, carne bovina, peixe, aves, abóbora, banana e manga (TOKER *et al*, 2010).

### **Ácidos graxos Ômega-3 ( $\omega$ -3) e ômega-6 ( $\omega$ -6)**

Ômega-3 e ômega-6 são ácidos graxos poliinsaturados (polyunsaturated fatty acids – PUFAs) essenciais, ou seja, não são sintetizados pelo organismo humano e precisam ser adquiridos pelo consumo alimentar. São importantes constituintes da membrana celular e estão presentes em quantidades relativamente grandes no cérebro e na retina, especialmente o ácido docosahexaenoico (DHA) da família ômega-3 e o ácido araquidônico (AA) da família ômega-6. O DHA encontra-se nas áreas mais metabolicamente ativas do cérebro, como na membrana neuronal em locais de sinapse e no córtex cerebral (FIGUEIREDO, 2009; HARRIS *et al*, 2009).

O acúmulo desses ácidos graxos no SNC acontece primeiramente durante o desenvolvimento fetal através da transferência placentária de fontes maternas, e depois durante a infância por fontes alimentares sendo fundamental para o desenvolvimento neurológico (HARRIS *et al*, 2009).

Além de sua função como constituinte de células do sistema nervoso, os PUFAs ômega-3 e ômega-6 também são de extrema importância para a regulação do processo inflamatório. O ácido eicosapentaenoico (EPA) da família ômega-3 origina eicosanoides com propriedades anti-inflamatórias, enquanto o AA da família ômega-6 dá origem a eicosanoides pró-inflamatórios. Como esses PUFAs competem por enzimas em vias metabólicas comuns, é

necessário que haja um balanço ideal no consumo desses nutrientes para que o equilíbrio na produção dos eicosanoides anti e pró-inflamatórios se estabeleça. (FIGUEIREDO, 2009; LOTTENBERG, 2009). A recomendação da OMS e da Food and Agriculture Organization (FAO) é de uma ingestão diária de ômega-6 e ômega-3 na proporção de 5:1 a 10:1 para indivíduos saudáveis (MARTIN *et al*, 2006).

Segundo LAKHAN *et al* (2008), dados epidemiológicos e estudos clínicos já comprovaram que ácidos graxos ômega-3 podem trazer resultados efetivos no tratamento da depressão. O consumo diário de suplementos contendo de 1,5 a 2g de EPA significou uma melhora no humor de pacientes depressivos.

Visto que o processo inflamatório exacerbado é capaz de afetar negativamente o SNC e as neurotransmissões, consumir alimentos fonte e/ou suplementos de ômega-3 e ômega-6 em quantidade e proporção adequadas pode ser um fator determinante no tratamento da depressão. Adicionalmente, os ácidos graxos ômega-3 podem ser agentes protetores de doenças inflamatórias como, por exemplo, doença vascular aterosclerótica, artrite, alergias, entre outras (BARBALHO *et al*, 2011).

Peixes de água fria, como o salmão, arenque, cavala, sardinha e atum são ricos em EPA e DHA, e são consideradas as principais fontes alimentares de ômega-3. As carnes, e óleos de soja e girassol são alguns importantes alimentos fonte de ômega-6 (PASCOE *et al*, 2011).

### **Vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>9</sub> e B<sub>12</sub>**

Uma deficiência de vitaminas B<sub>6</sub> (piridoxina), B<sub>9</sub> (ácido fólico ou folato) e B<sub>12</sub> (cobalamina ou cianocobalamina) pode estar relacionada ao aparecimento de sintomas depressivos, pois essas vitaminas possuem um importante papel na via metabólica envolvida nos processos de síntese dos neurotransmissores no SNC, além de participarem do metabolismo da homocisteína (proteína que em altas concentrações aumenta significativamente a oxidação por radicais livres). A ingestão insuficiente dessas vitaminas é um fator de risco para a depressão, seja causando uma queda na síntese de neurotransmissores, seja

gerando aumento na concentração de homocisteína. As proteínas animais são ótimas fontes de vitamina B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>, e as leguminosas, hortaliças e frutas são boas fontes de ácido fólico (ZHAO *et al*, 2011).

A indução de estresse oxidativo por grandes concentrações de homocisteína leva a danos vasculares, neurológicos e reduz o BDNF, comprometendo sua ação no hipocampo e deixando os neurônios mais suscetíveis a ação dos radicais livres (WALKER *et al*, 2011). Adicionalmente, pacientes depressivos com baixo nível de folato sérico são mais propensos a não responderem a alguns medicamentos (como a fluoxetina, por exemplo) e a terem recaídas durante o tratamento (ZHAO *et al*, 2011).

Estudos na Finlândia e na Coreia, baseados em mecanismos biológicos e observação clínica, também obtiveram resultados associando a deficiência dessas vitaminas à depressão (SKARUPSKI *et al*, 2010).

Juntamente com o magnésio, as vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>9</sub> e B<sub>12</sub> também são necessárias para a enzima hidroxilase, que converte o triptofano em serotonina (MOURA, 2009).

## **Vitamina D**

A vitamina D é produzida na pele através da exposição ao sol e também pode ser adquirida através da ingestão de peixes gordos (como salmão, atum, sardinha e cavala), gema de ovo, óleo de fígado de bacalhau e suplementos. No entanto, ela precisa ser metabolizada no fígado e em seguida nos rins para que ocorra a conversão para sua forma biologicamente ativa, o 1,25-dihidroxicálciferol (calcitriol). Sua grande importância para manter a homeostase do cálcio e para a saúde dos ossos é conhecida, porém a recente descoberta de que algumas células do cérebro possuem receptores para a vitamina D incentivou pesquisas visando investigar a relação da deficiência de tal vitamina com transtornos depressivos (JORDE *et al*, 2008; PARKER, BROTCHE, 2011).

Um possível mecanismo de interação seria o envolvimento do calcitriol na síntese de alguns neurotransmissores e na defesa antioxidativa do cérebro. A forma ativa da vitamina D estimula a expressão de genes da enzima tirosina

hidroxilase, que é necessária para a produção de noradrenalina. Logo, é possível que o calcitriol atue aumentando a disponibilidade do neurotransmissor noradrenalina (PARKER, BROTCHE, 2011).

Em estudos clínicos, baixos níveis de 25-hidroxicalciferol (que é a forma na qual a vitamina D é armazenada no corpo) foram associados com redução da função cognitiva e depressão. Porém é plausível que indivíduos depressivos fiquem mais reclusos e, portanto, menos expostos a luz solar. Por isso seus baixos níveis de vitamina D podem ser um resultado da depressão, e não parte da causa (JORDE *et al*, 2008).

A deficiência de vitamina D possivelmente contribui para o aparecimento da depressão e sua suplementação pode trazer benefícios ao tratamento, porém mais estudos são necessários para tornar viável uma recomendação nesse sentido (PARKER, BROTCHE, 2011).

### **Prevenção**

No que diz respeito à prevenção da depressão, o ideal é aumentar ao máximo a qualidade de vida para, assim, diminuir as chances de seu aparecimento. Como nem tudo está sob o controle do indivíduo e situações adversas inerentes podem desencadear um quadro de depressão, uma boa medida de prevenção é procurar um médico especializado ao notar o aparecimento dos primeiros sintomas. A intervenção precoce dos profissionais da saúde aumenta as chances de um tratamento bem sucedido (PORTAL DA SAÚDE, 2006).

Realizar atividades que gerem prazer, procurar diminuir a carga de estresse do dia-a-dia, ter uma prática alimentar equilibrada e fazer exercícios físicos orientados regularmente são algumas medidas que podem aumentar a qualidade de vida, promover a saúde e prevenir o aparecimento da depressão. É importante ressaltar que indivíduos que possuem algum parente que já sofreu ou sofre de depressão devem ter uma atenção especial no caso do aparecimento de sintomas, considerando-se o fator hereditário dessa morbidade (HASLER, 2010).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em uma projeção para daqui a menos de dez anos, a OMS chegou ao resultado que coloca a depressão no topo de doenças incapacitantes. Esses números alarmantes tornam hoje essa doença um problema de saúde pública.

Muitos estudos realizados na Europa, nos Estados Unidos e no Japão mostram o forte envolvimento de determinados nutrientes na gênese e no tratamento da depressão. Tais pesquisas evidenciam que a nutrição tem um papel fundamental tanto na prevenção da doença, como na recuperação de pacientes depressivos, podendo potencializar a ação de fármacos antidepressivos ou até ser um tratamento alternativo para pacientes que não aderem à terapêutica convencional devido aos inúmeros e indesejáveis efeitos colaterais dos medicamentos.

Além de ter a vantagem de ser livre de efeitos colaterais, a intervenção nutricional é relativamente mais barata quando comparada a medicamentosa, é mais fácil de administrar, é aceita pela população em geral e traz benefícios não só para condições psiquiátricas, mas também propiciam uma melhora global na saúde do indivíduo.

Finalmente, mais estudos sobre o papel da Nutrição em doenças psiquiátricas (principalmente no Brasil, onde são escassos) são fundamentais para ampliar a atuação do profissional nutricionista junto aos indivíduos portadores dessa morbidade.

## REFERÊNCIAS

AMANI, R.; SAEIDI, S.; NAZARI, Z.; NEMATPOUR, S. **Correlation between dietary zinc intakes and its serum levels with depression scales in young female students.** Biol. Trace. Elem. Res., Ahvaz, v. 137,p. 150-158, dec. 2009.

BARBALHO, S. M.; BECHARA, M.D.; QUESADA, K. R.; GOULART, R. A. **Papel dos ácidos graxos ômega 3 na resolução dos processos**

**inflamatórios.** Medicina (Ribeirão Preto), Ribeirão Preto, v.44, n.3, p. 244-250, set. 2011.

COSTA, E. L. M. B. **Depressão: Consumo de antidepressivos em Portugal e na Europa.** 2010. 50f. Monografia (Licenciatura em Ciências Farmacêuticas) – Faculdade Ciências da Saúde, Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2010.  
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, oct. 2009.

**DSM: History of the Manual.** Arlington: American Psychiatric Association, 2012. Disponível em: <<http://www.psychiatry.org/practice/dsm/dsm-history-of-the-manual>>. Acesso em: 29 out. 2012.

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

GONÇALES, C. A. V.; MACHADO, A. L. **Depressão, o mal do século: De que século?** Rev. Enferm. UERJ, Rio de Janeiro, v.15, n.2, p. 298-304, abr/jun. 2007.

HARRIS, W. S.; MOZAFFARIAN, D.; LEFEVRE, M.; TONER, C. D.; COLOMBO, J.; CUNNANE, S. C.; HOLDEN, J.M.; KLURFELD, D. M.; MORRIS, M. C.; WHELAN, J. **Toward establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids.** The Journal of Nutrition, v.139, p. 804-819, feb. 2009.

HASLER, G. **Pathophysiology of depression: do we have any solid evidence of interest to clinicians?** World Psychiatry, Berne, v.9, n.3, p.155-161, oct. 2010.

JORDE, R.; SNEVE, M.; FIGENSCHAU, Y.; SVARTBERG, J.; WATERLOO, K. **Effects of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial.** Journal of Internal Medicine, Tromso, v. 264, n.6, p.599-609, dez. 2008.

LAFER, B.; ALMEIDA, O. P.; FRAGUAS, R.; MIGUEL, E. C. **Depressão no ciclo da vida.** Porto Alegre: Artmed, 2001. 271 p.

LAKHAN, S. E.; VIEIRA, K. F. **Nutritional therapies for mental disorders.** Nutr. Journal, Los Angeles, v.7, n.2, jan. 2008.

LEE, B. H.; KIM, Y. K. **The roles of BDNF in the pathophysiology of major depression and in antidepressant treatment.** Psychiatry Investig., Seoul, v.7, n.4, p.231-235, dec. 2010.



LOBO, I. PORTAL DA SAUDE. **Depressão é parceira indesejável de 10% dos idosos.** 2012. Disponível em: < HTTP:// www.portal.saude.gov.br/saude>. Acesso em: 29 out. 2012.

LOTTENBERG, A. M. P. **Importância da gordura alimentar na prevenção e no controle de distúrbios metabólicos e da doença cardiovascular.** Arq. Bras. Endocrinol. Metab., São Paulo, v.53, n.5, p.595-607, jun. 2009.

MARI, J. J.; RAZZOUK, D.; PERES, M. F. T.; PORTO, J. A. D. **Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar Unifesp – Psiquiatria.** 1. ed. São Paulo: Manole, 2005. 272 p.

MARTIN, C. A.; ALMEIDA, V. V.; RUIZ, M. R.; VISENTAINER, J. E. L.; MATSHUSHITA, M.; SOUZA, N. E.; VISENTAINER, J. V. **Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e ômega-6: Importância e ocorrência em alimentos.** Ver. Nutr., Campinas, v.19, n.6, p. 761-770, nov/dez. 2006.

MÁXIMO, G. C. **Aspectos sociodemográficos da depressão e utilização de serviços de saúde no Brasil.** 2010. 208f. Tese (Doutorado em Demografia do Centro de Desenvolvimento e Planejamento Regional) – Faculdade de Ciências Econômicas, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2010.

MILLER, A. H.; MALETIC, V.; RAISON, C. L. **Inflammation and its discontents: The role of cytokines in the pathophysiology of major depression.** Biological Psychiatry, Atlanta, v.65, n.9, p.732-741, mai. 2009.

MOURA, J. G. P. **Nutrientes e Terapêutica.** 2ª ed. Pelotas. Disponível em: < www.3milenio.inf.br/download/nutrientes-e-terapeutica.pdf>. Acesso em 29 out. 2012.

PARKER, G.; BROTHIE, H. **“D” for depression: Any role for vitamin D?** Acta. Psychiatr. Scand. Sydney, v.124, n.4, p. 243-249, oct. 2011.

PASCOE, M. C.; CREWT, S. G.; CAREY, L. M.; CREWTER, D. P. **What you eat is what you are – A role for polyunsaturated fatty acids in neuroinflammation induced depression?** Clinical Nutrition Journal, Melbourn, v.30, p.407-415, mar. 2011.

PEIXOTO, H. G. E.; VASCONCELOS, I. A. L.; SAMPAIO, A. C. M.; ITO, M. K. **Antidepressivos e alterações no peso corporal.** Rev. Nutr., Campinas, v.21, n.3, p.341-348, mai-jun. 2008.

PORTAL DA SAÚDE. **Saúde Mental: Depressão.** 2006. Disponível em: <http://www.min-saude.pt/portal/conteudos/enciclopedia+da+saude/saude+mental/depressao.htm>. Acesso em: 29 out. 2012.

RAPOSO, J. I. C. C. **Fatores associados à variação de peso em doentes com depressão.** 2010. Dissertação (Mestrado em Dietética e Nutrição) – Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2010.

SKARUPSKI, K. A.; TANGNEY, C.; LI, H.; OUYANG, B.; EVANS, D. A.; MORRIS, M. C. **Longitudinal association of vitamin B-6, folate and vitamin B-12 with depressive symptoms among older adults over time.** Am. J. Clin. Nutr., Chicago, v.92, n.2, p.330-335, aug. 2010.

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 porspectivo.** Redalyc, Canoas, v.34, p.151-162, jan-abr. 2011.

SZEWCZYK, B.; POLESZAK, E.; PILC, A.; NOWAK, G. **Ionic glutamate modulators in depression (Zinc, Magnesium).** P. Skolnick ed. Kraków, Poland. Disponível em: <media.axon.es/pdf/81119\_1.pdf>. Acesso em: 1 novemb. 2012. ISBN 978-3-0346-0241-9

TOKER, L.; AMAR, S.; BERSUDSKY, Y.; BENJAMIN, J.; KLEIN, E.; AGAM, G. **The biology of tryptophan depletion and mood disorders.** Isr. J. Psychiatry Relat. Sci., v.47, n.1, p.46-55, jan. 2010.

VISMARI, L.; ALVES, G. J.; PALERMO-NETO, J. **Depressão, antidepressivos e sistema imune: Um novo olhar sobre um velho problema.** Ver. Psiq. Clin., São Paulo, v.35, n.5, p.196-204, mai. 2008.

WANCATA, J.; FRIEDRICH, F. **Depression: A diagnosis aptly used?** Psychiatry Danubina, Zagreb, v.23, n.4, p.406-411, 2011.

WALKER, J. G.; BATTERHAM, P. J., MACKINNON, A. J.; JORM, A. F.; HICKIE, I.; FENECH, M.; KLJAKOVIC, M.; CRISP, D.; CHRISTENSEN, H. **Oral folic acid and vitamin B-12 supplementation to prevent cognitive decline in community-dwelling older adults with depressive symptoms – the Beyond Ageing Project: a randomized controlled trial.** Am. J. Clin. Nutr., Canberra, v.95, n.1, p.194-203, dec. 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Health topics: Depression.** 2012. Disponível em: <<http://www.who.int/topics/depression/en>>. Acesso em: 29 out. 2012.

YARI, T.; AAZAMI, S. **Dietary intake of zinc was inversely associated with depression.** Biol. Trace. Elem. Res., Hesarak, v.145, p. 286-290, sept. 2011.

ZHAO, G.; FORD, E. S.; LI, C.; GREENLUND, K. J. B.; BALLUZ, L. S. **Use of folic acid and vitamin supplementation among adults with depression and**

**anxiety: a cross-sectional, population-based survey.** Nutr. Journal, Atlanta, v.10, n.102, sept. 2011.