



Transtornos psiquiátricos e doenças neurodegenerativas- bases fisiopatológicas para elaboração de planos dietoterápicos

Prof. Assoc. Sandra Maria Lima Ribeiro

e-mail: smlribeiro@usp.br

Objetivos da aula

- Recordar alguns componentes do SNC, com destaque para as regiões/componentes relacionados a cognição e humor
- Discutir alguns transtornos cerebrais, focando no papel (ainda pouco explorado) da nutrição.

1. Estrutura cerebral e neurotransmissores

Sistema límbico- parte do cérebro envolvida na cognição e emoção



Estresse ambiental e/ou elevação de citocinas pró-inflamatórias



Hipotálamo- CRF



Hipófise- ACTH

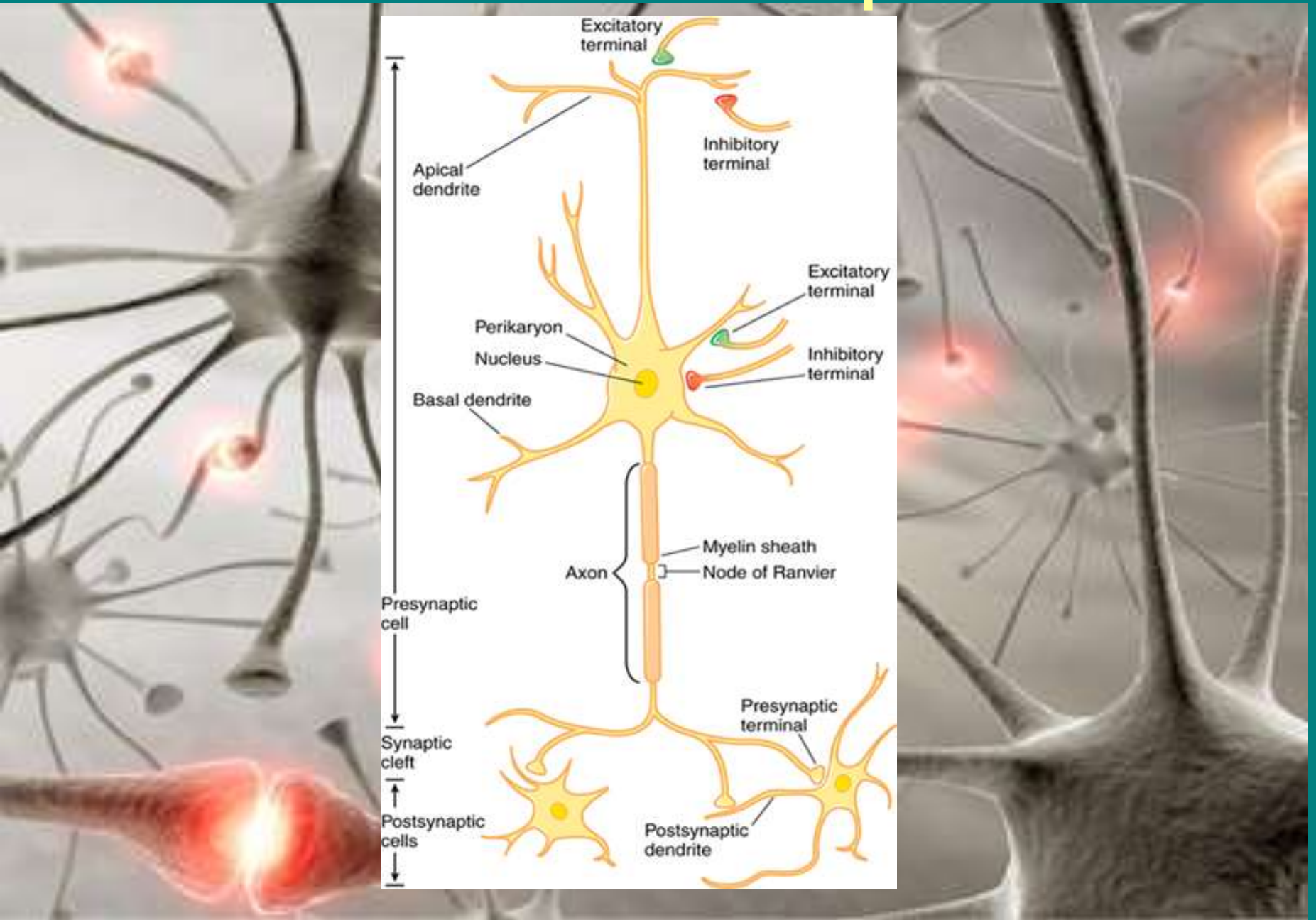


Adrenais- cortisol



Eixo hipófise-hipotálamo ou hipotálamo-pituitária

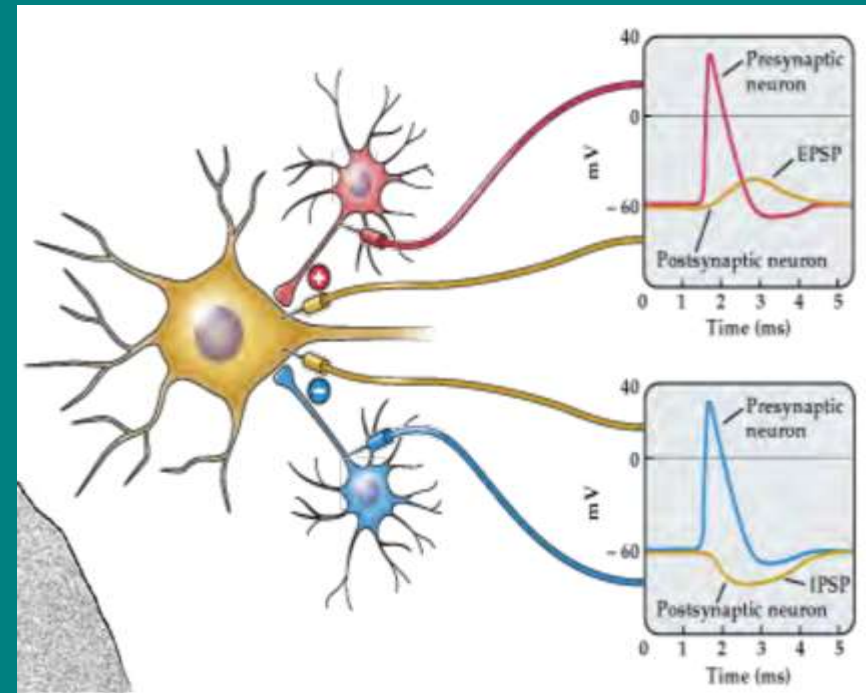
Neurônio e Sinapse



Neurotransmissores (NT)

Substâncias químicas que transmitem o impulso nervoso

Envolvidos nos mais diferentes processos, desde a contração muscular até as respostas emocionais; excesso ou falta= doenças psiquiátricas

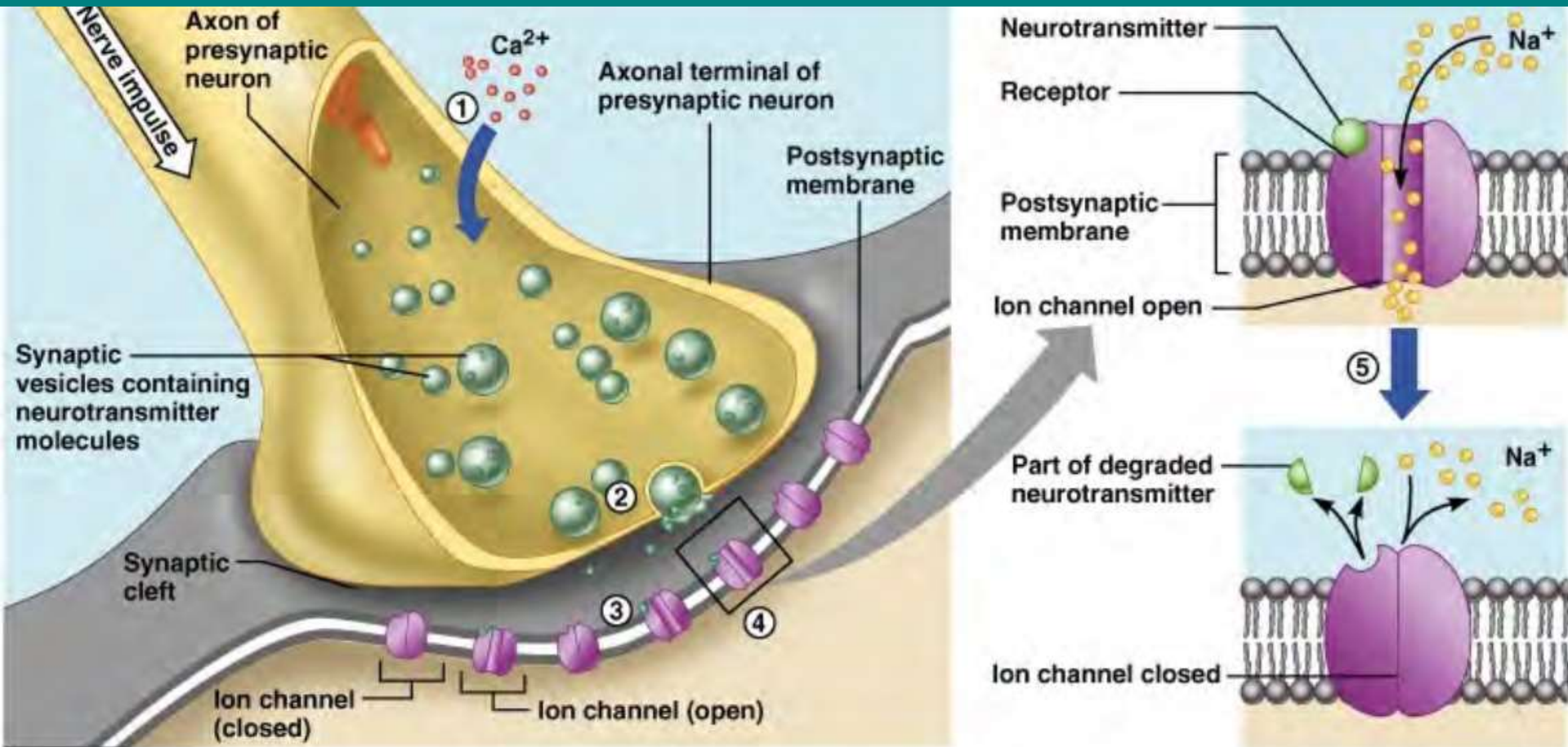


- Estruturas químicas diferentes, que influenciam o neurônio “receptor” (pós-sináptico)
- Alguns têm função excitatória e causam o disparo na transmissão, outros agem como inibidores e portanto evitam o disparo
- Os neurônios recebem ambos os estímulos, e o resultado é o balanço entre eles

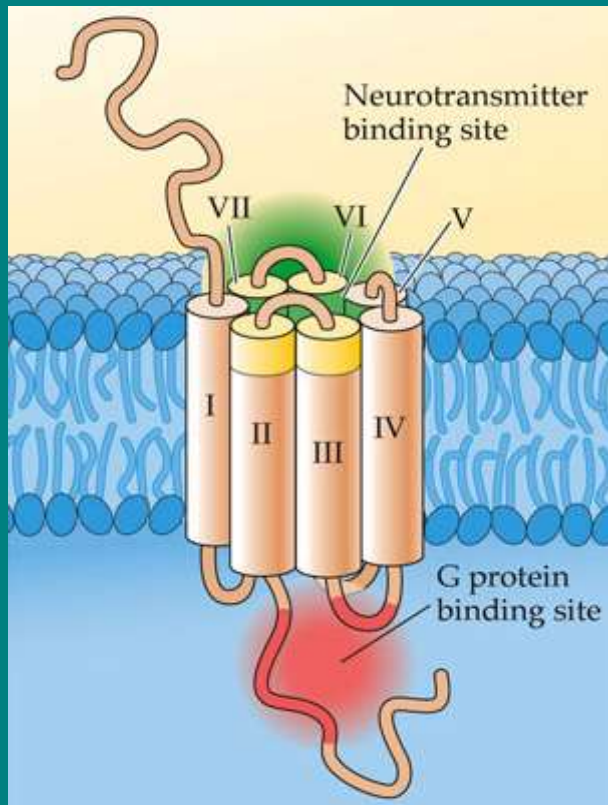
Receptores de NT- Ionoatróficos

Ação rápida

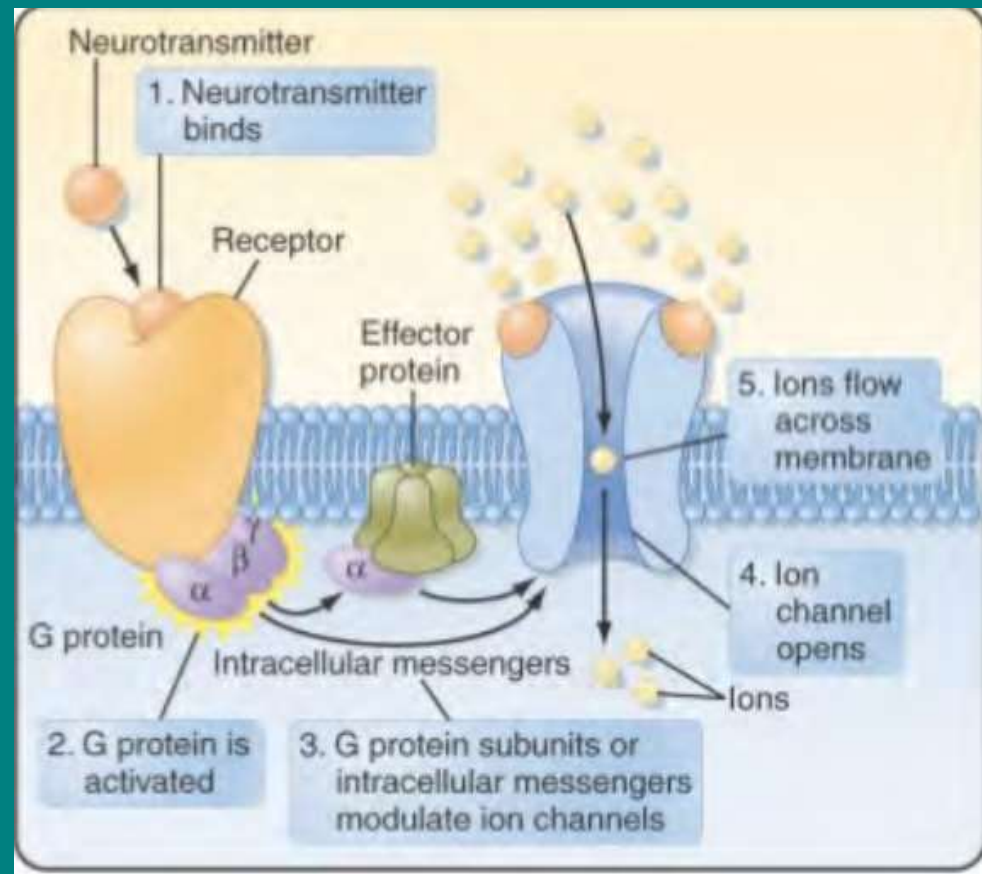
Canal ou poro- fluxo da neurotransmissão



Receptores de NT- Metabotróficos



Subunidade proteica com vários domínios transmembranares; não possuem canal ou poro

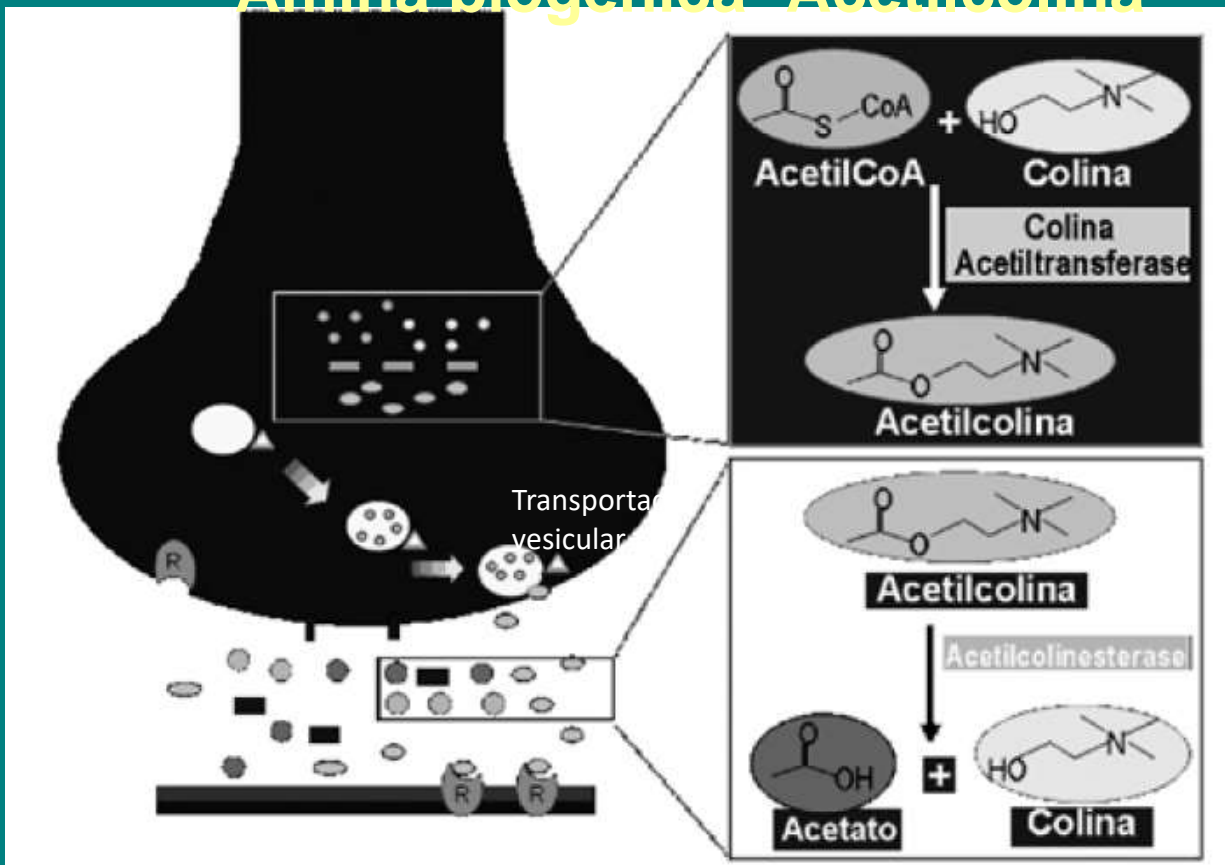


Ação mais lenta, porém mais duradoura

Algumas categorias de neurotransmissores

- Aminoácidos
 - *Glutamato (Glu)*
 - *GABA*
- Aminas biogênicas
 - Aminas quartenárias
 - *Acetilcolina (Ach)*
 - Monoaminas
 - Catecolaminas
 - *Dopamina (DA)* TIROSINA
 - *Norepinefrina (NE) e epinephrina*
 - Indolaminas
 - *Serotonina (5-HT)* TRIPTOFANO
- Neuropeptídeos
 - Peptídeos Opióides
 - *Encefalinas*
 - *Endorfinas*
 - *Dinorfinas*
- Outros (como lipídeos, nucleosídeos)

Amina biogênica- Acetilcolina



Receptores Nicotínicos (ionotrópicos)

Subunidades diferentes, em tecidos diferentes e ações diferentes: regulação de dopamina, glutamato e GABA
Ação nas funções musculares, neuronais e comportamentais

Receptores Muscarínicos (metabotrópicos)

5 subtipos (M1-M5) e diferentes ações:
Ação vital e periférica (cardíaca, vascular, respiratória)
Ação central: Funções cognitivas, emocionais, no estresse e no sono

Panorama geral de estudos com imagens colinérgico-funcionais

Memória de trabalho

C. Executive / attentional

WM:

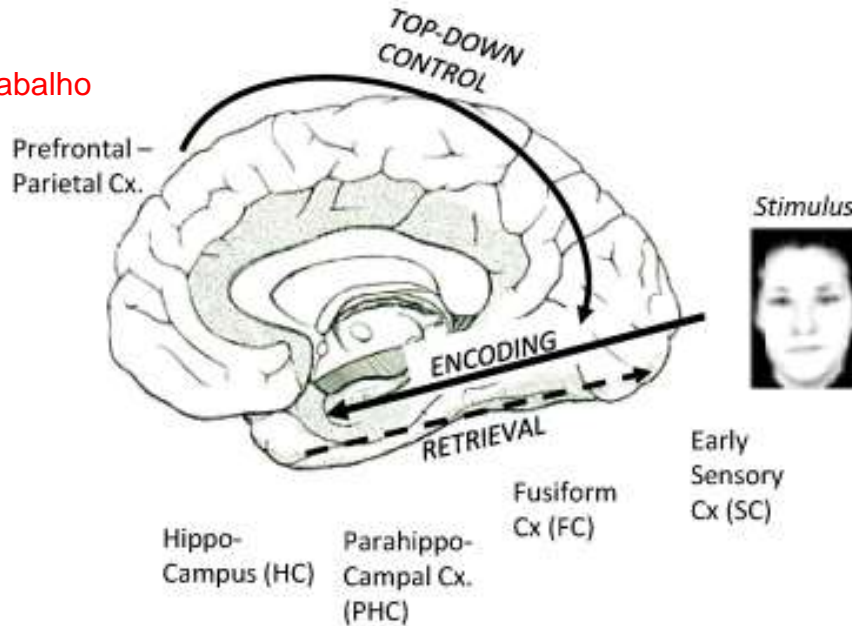
- Furey et al, 2000b*
- Ernst et al, 2001
- Kumari et al, 2003
- Dumas et al, 2009

LTM encoding:

- Grasby et al, 1995
- Bullmore et al, 2003
- Craig et al, 2009

LTM Retrieval:

- Bozzali et al, 2006
- Antonova et al, 2010



Key:

Theoretical Model
(Hasselmo & McGaughy, 2004)

← High Ach levels *facilitate*

← High Ach levels *suppress*

Functional Imaging

Cholinergic stimulant *increases* effect size (or vice versa for Ach antagonist)

Cholinergic stimulant *decreases* effect size (or vice versa for Ach antagonist)

B. Medial Temporal Lobe

Encoding:

- Rosier et al, 1999: FC
- Kukulja et al, 2009: HC
- Bentley et al, 2009: FC, HC
- Antonova et al, 2010: FC, HC

Retrieval:

- Kukulja et al, 2009: HC
- Bozzali et al, 2006: HC
- Antonova et al, 2010: HC

A. Sensory Cortices

Atenção e memória

Implicit memory

Repetition decreases (priming)

- Thiel et al, 2001: SC, PFC
- Thiel et al, 2002a: FC
- Bentley et al, 2003b: SC

Conditioning-induced sensory remapping

- Thiel et al, 2002b: SC
- Thiel et al, 2003c: SC

Explicit memory

Encoding

- Furey et al, 2000a: FC, SC
- Lawrence et al, 2000: FC
- Bentley et al, 2003a: FC
- Sperling et al, 2002: FC
- Antonova et al, 2010: FC

Subsequent memory effects

- Rosier et al, 1999: FC
- Bentley et al, 2009: FC
- Antonova et al, 2010: FC

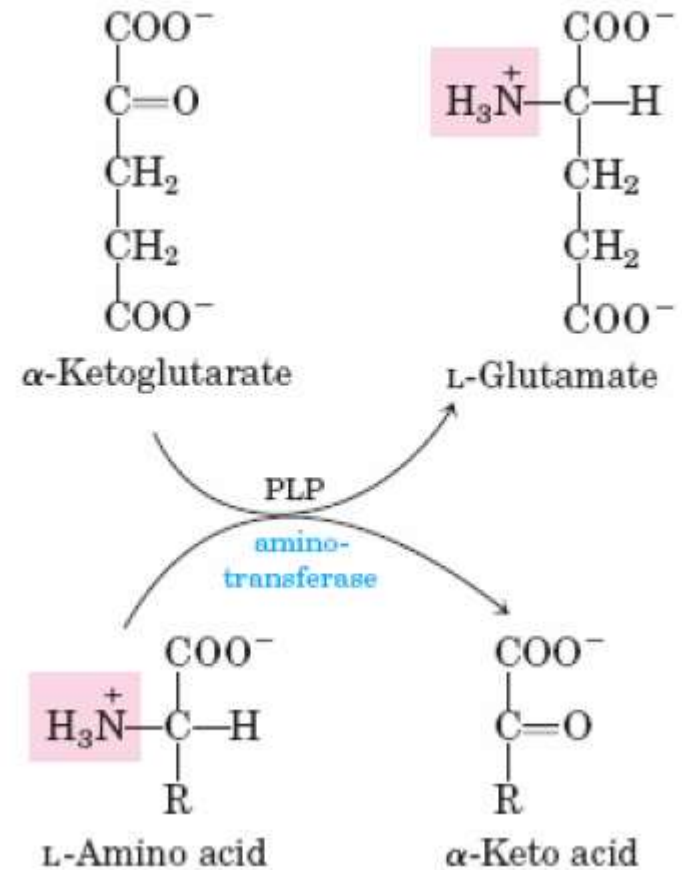
Sustained-activity

- Furey et al, 2000a: FC
- Schon et al, 2005: FC, PHC, HC

Memória

Aminoácido- Glutamato

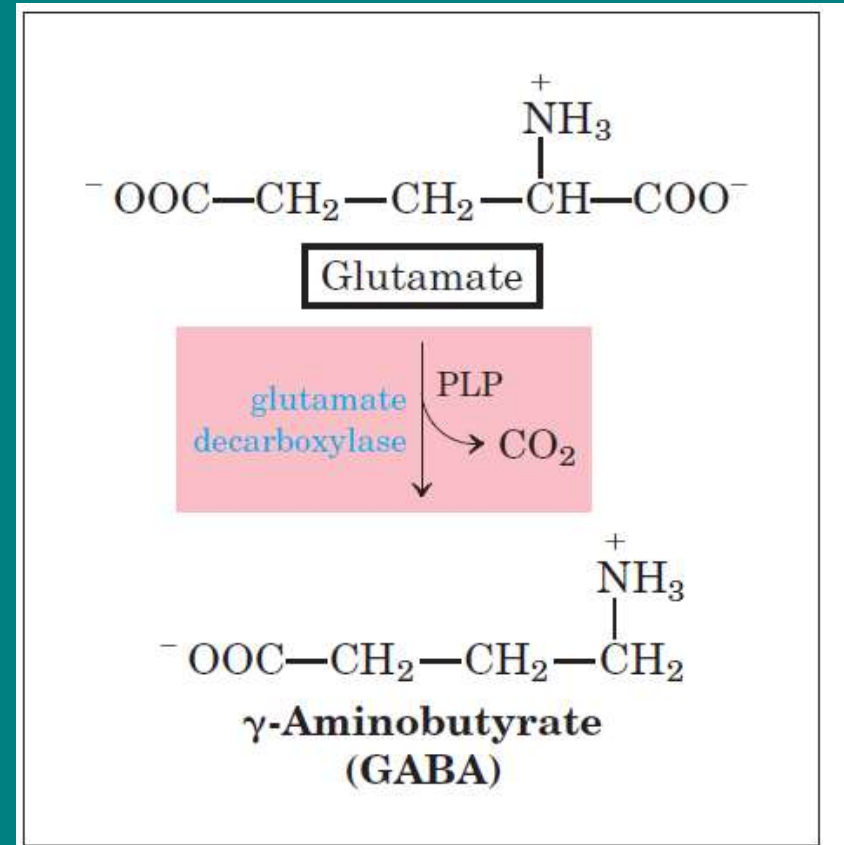
- Principal neurotransmissor excitatório
- Síntese- vias de síntese/desaminação de aminoácidos
- 4 tipos de receptores
 - NMDA
 - AMPA
 - Kainato
 - mGluR - Metabotropico



Fonte: Lehninger. Principles of Biochemistry, 4ª ed., 2005

Aminoácido- GABA (Ácido Gama Aminobutirico)

- Principal NT inibitório
- Biosíntese: a partir do glutamato
- 2 tipos de receptores
 - GABA_A GABA_C (ionotropicos)
 - GABA_B (metabotropico)

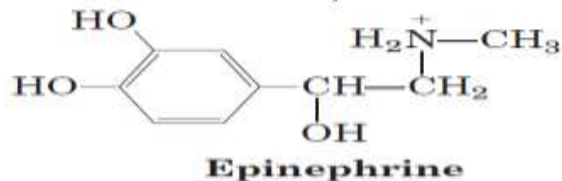
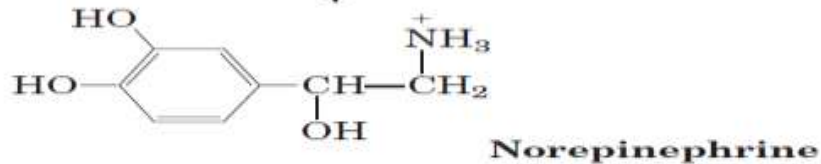
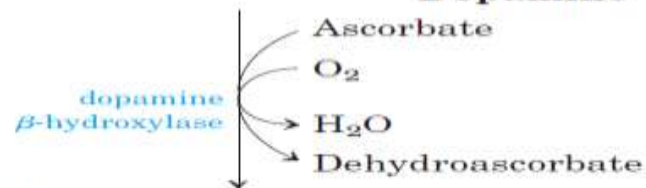
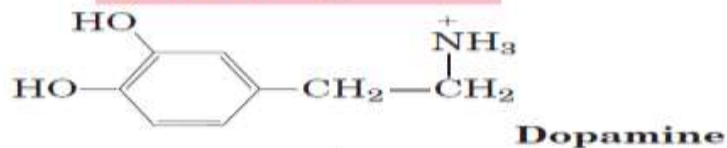
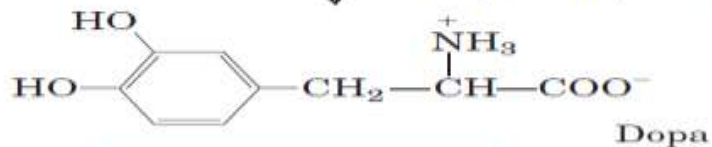
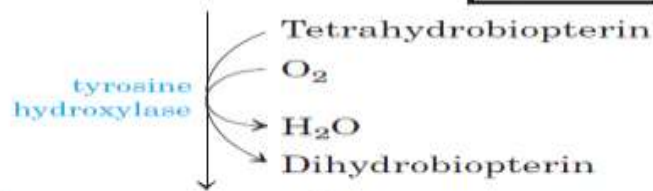
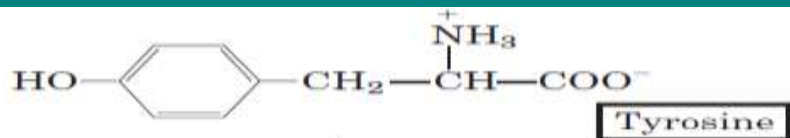


Monoamina catecolamina- Dopamina

- Excitatório e inibidor
- Dopamina- recaptção por transportador (DAT)
- 5 tipos de receptores (D1–D5, todos metabotrópicos)

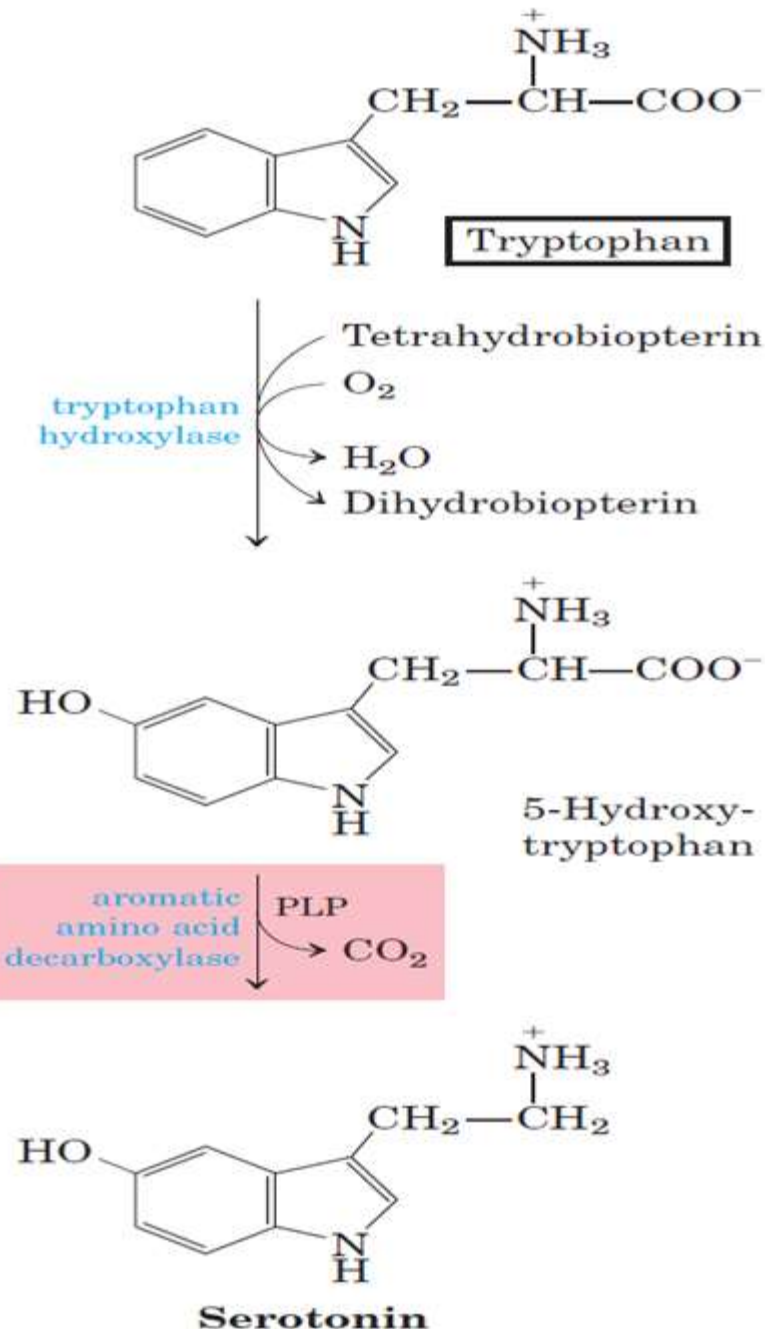
- Substância negra- movimento motor
- Mesolímbica- reforço e vícios
- Mesocortical (cortex pré-frontal)
memória de trabalho





Tirosina: aminoácido precursor da dopamina, noradrenalina e adrenalina

Monoamina indolamina- Serotonina



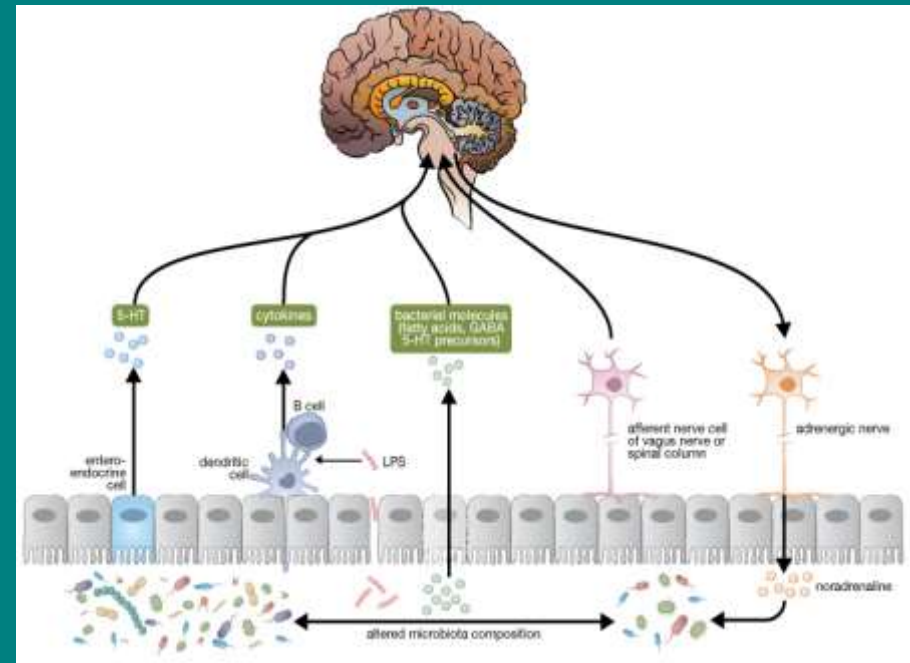
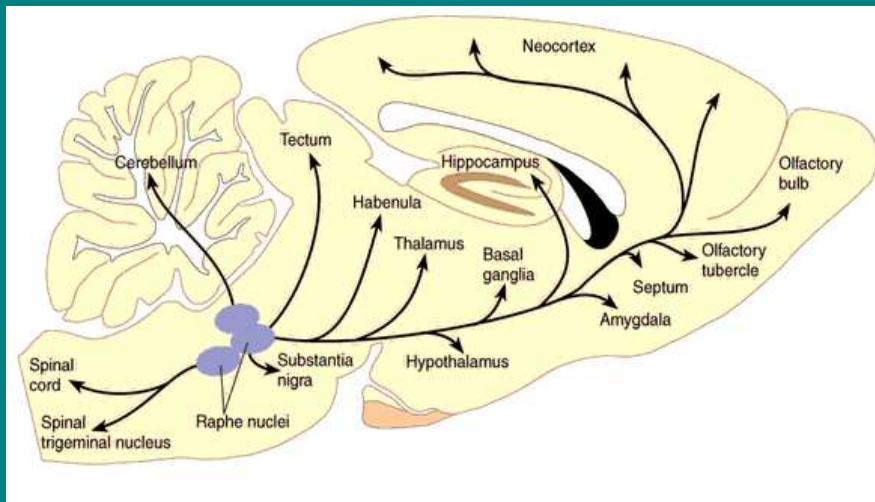
- Pelo menos 14 receptores, todos metabotrópicos e pós-sinápticos, exceto:
 - $5\text{-HT}_{1A,B,D}$ (autoreceptores) – no SNC
 - 5-HT_3 (inibidor, ionotrópico) – intestino

Principais vias da 5-HT

- Localização dos mais importantes neurônios serotoninérgicos
- Núcleo Dorsal de Raphe → cortex, zona estriada
- Núcleo Medial Raphe → cortex, hipocampo

A maior parte da serotonina corporal é encontrada no intestino.

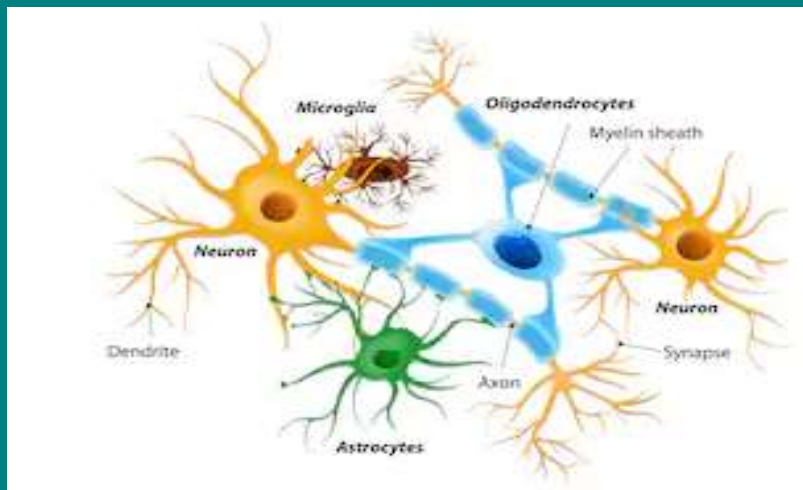
O CNS tem menos que 10% da serotonina do corpo



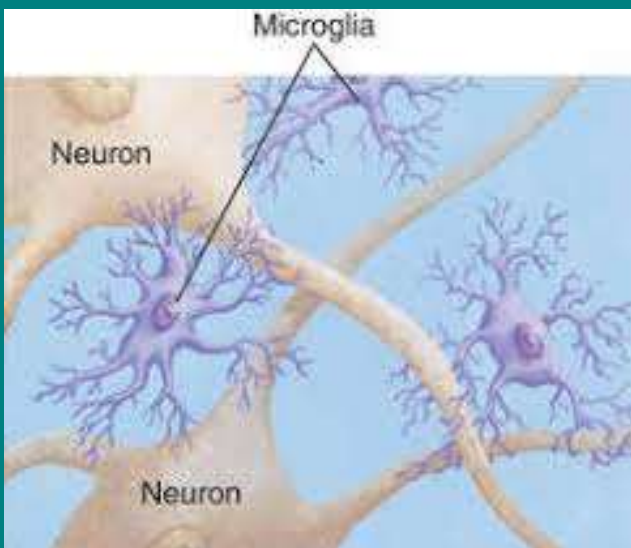
2. Papel da microglia

Importância da Microglia e da neuroinflamação

Sinaptogênese



Nêurogênese



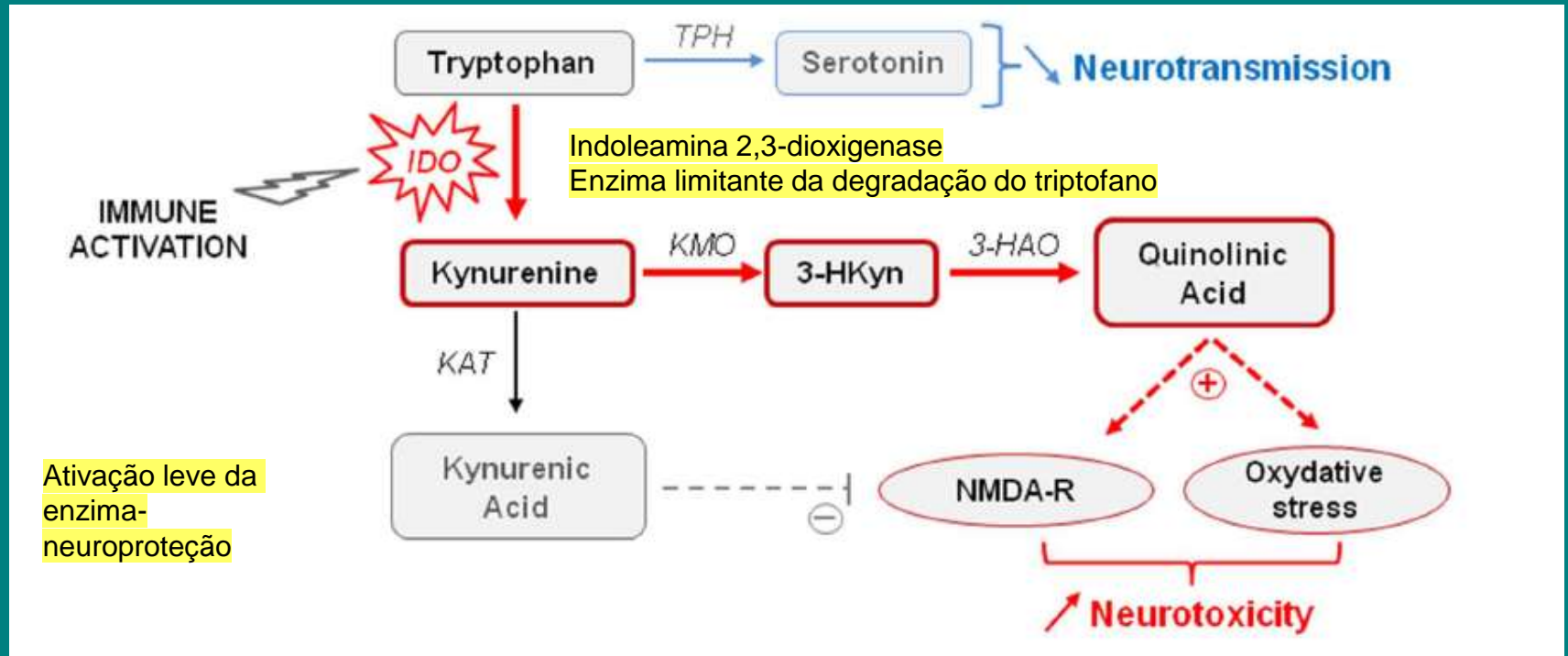
Remoção de resíduos



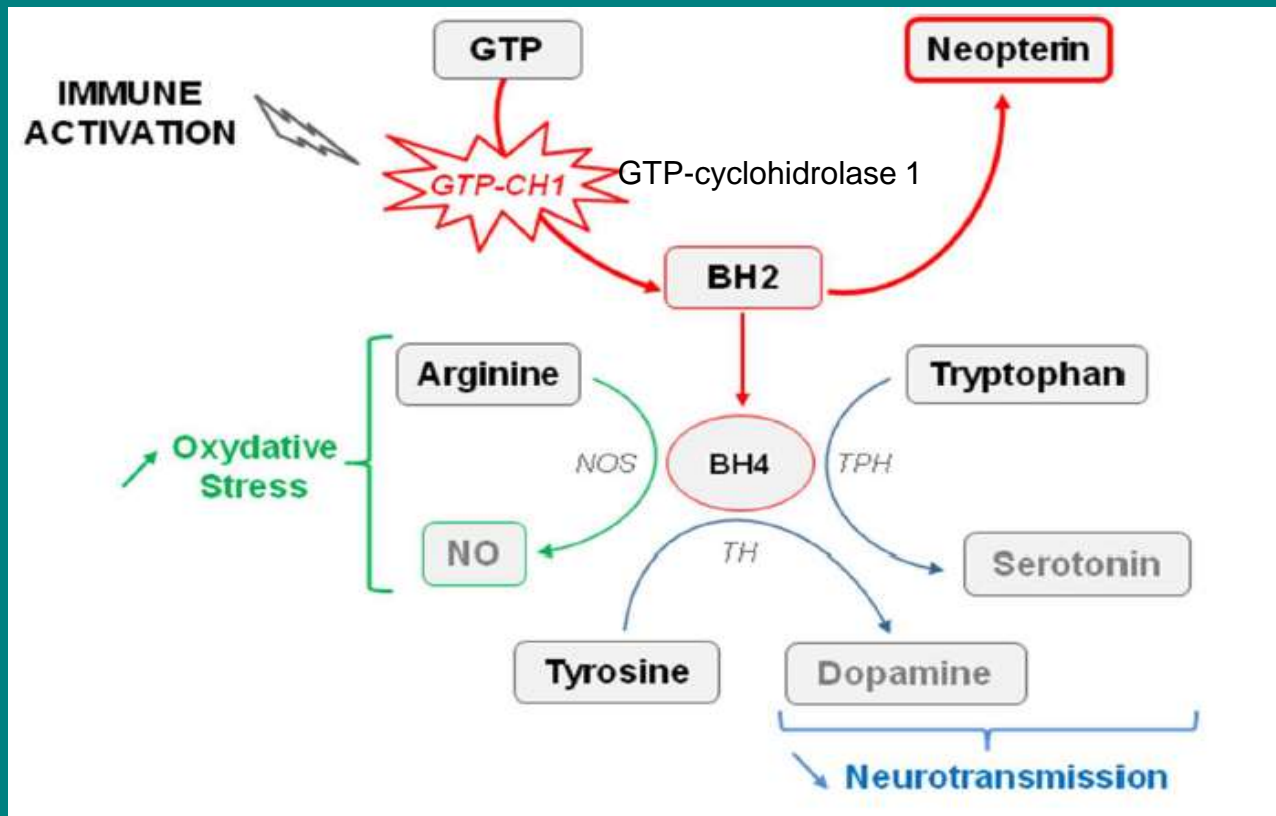
Microglia e inflamação

- Estado inflamatório leve e constante= alerta
- Desequilíbrios- aumento do estado inflamatório
- Redução ou desbalanço das funções da microglia
- Relação com a inflamação sistêmica
 - O que causa a inflamação sistêmica?

Neuroinflamação e síntese de neurotransmissores- serotonina



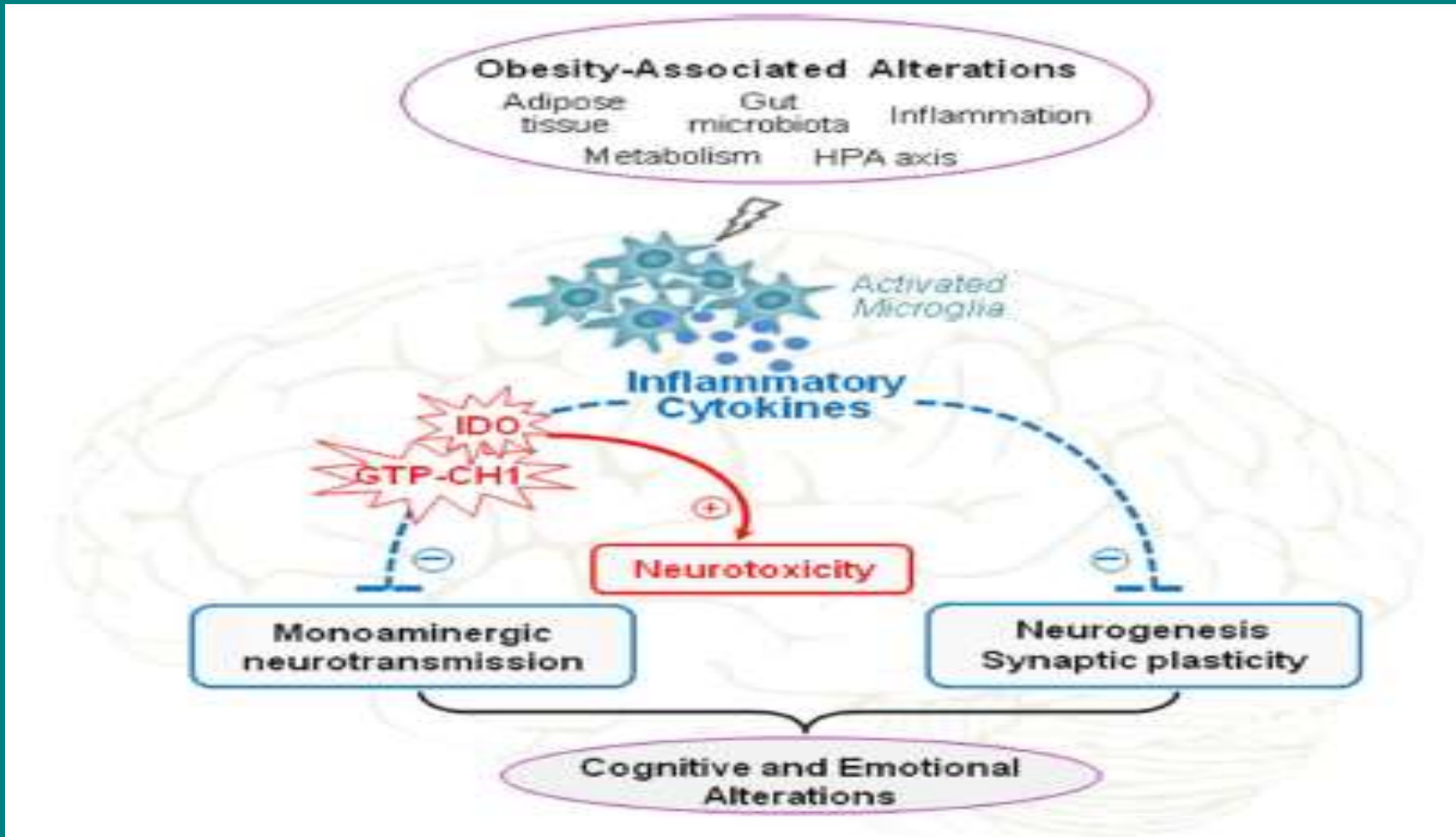
Neuroinflamação e síntese de neurotransmissores-dopamina e serotonina, além do óxido nítrico



Formação deTetrahydrobiopterina (BH4)

- Etapa importante para:
- Conversão de arginina em NO
 - Conversão de triptofano em serotonina
 - Conversão de tirosina em depamina

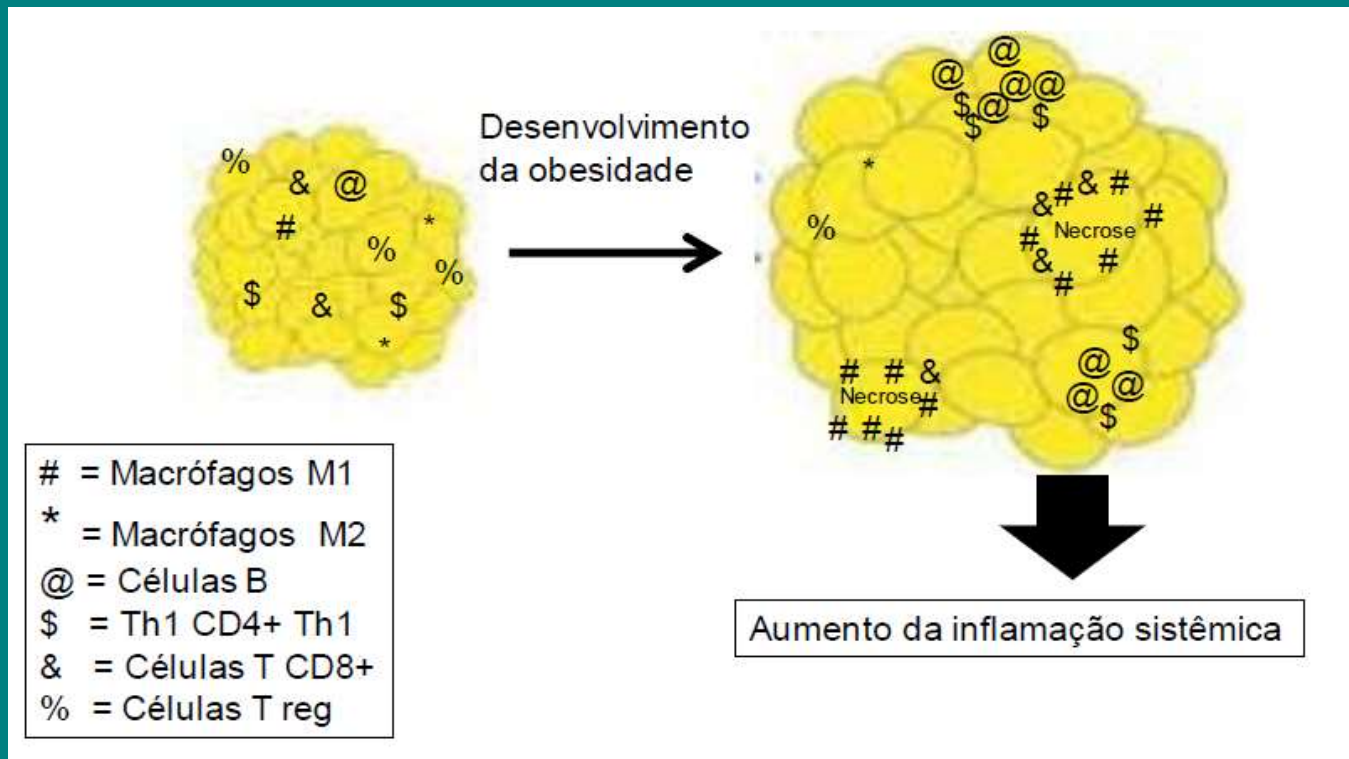
O desbalanço na neuroinflamação altera a síntese de neurotransmissores



3. Relação entre neuroinflamação e inflamação sistêmica

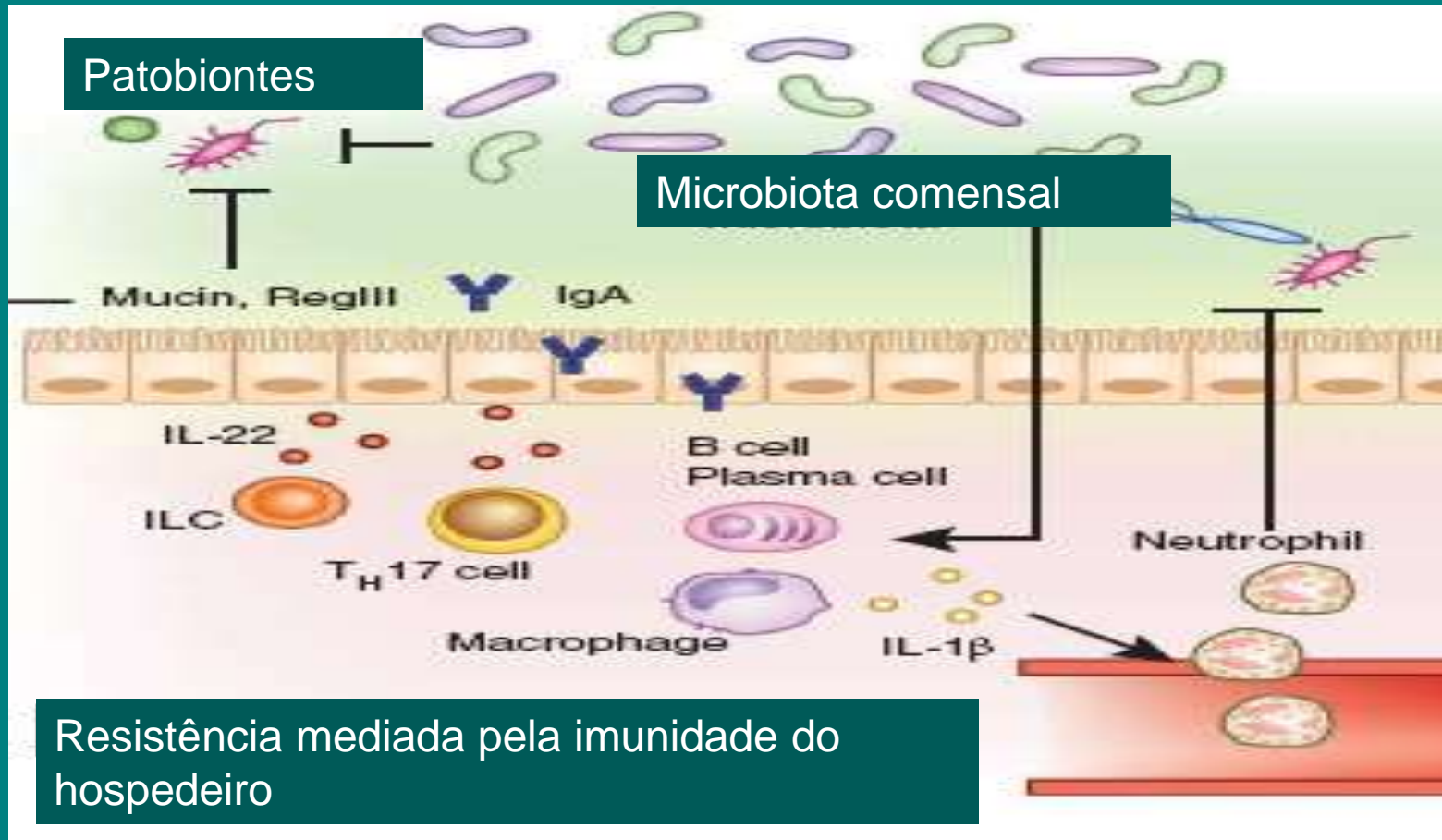
Neuroinflamação e relação com a inflamação sistêmica

Potencial inflamatório do tecido adiposo



Neuroinflamação e relação com a inflamação sistêmica

Intestino, microbiota e função de barreira



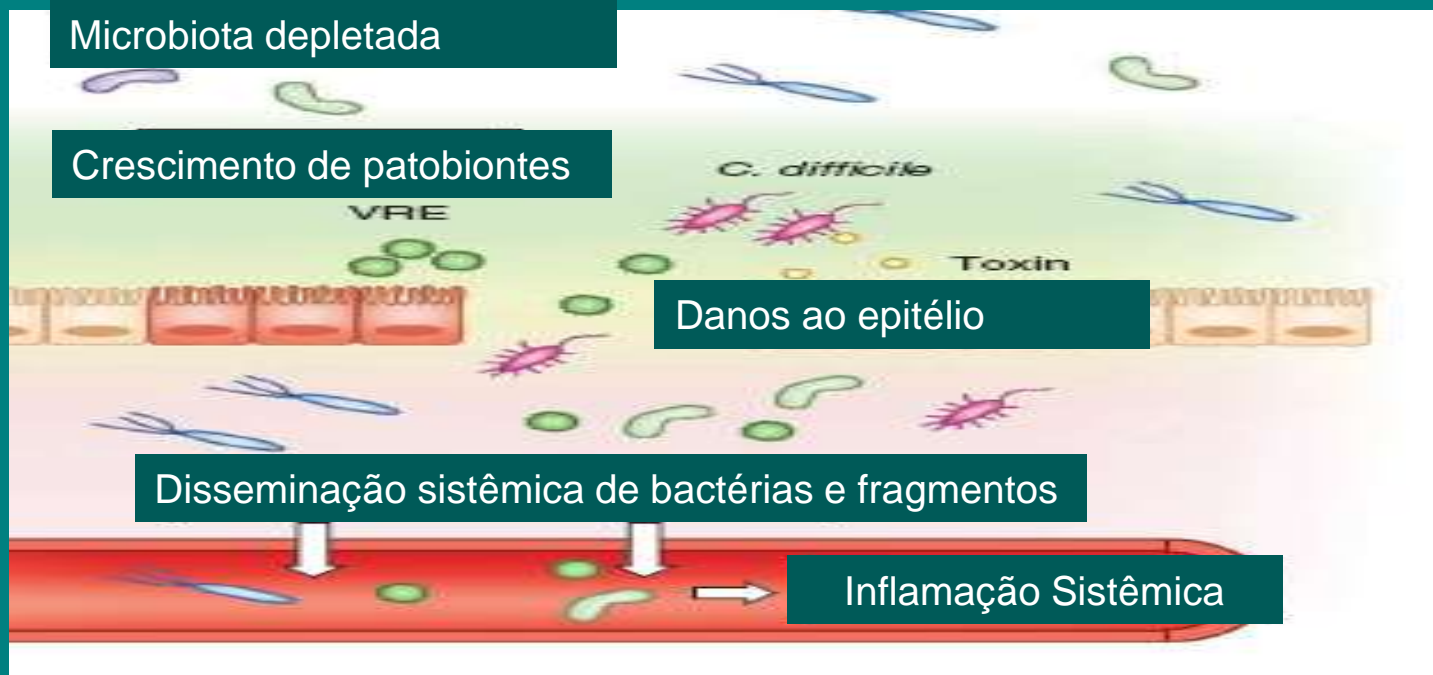
Alteração da microbiota e inflamação sistêmica

Dieta

Sedentarismo

Envelhecimento

Outros (doenças, medicamentos, etc)



Eixo intestino cérebro

Fatores ambientais (emoção e outros estresses)- ativação do HPA



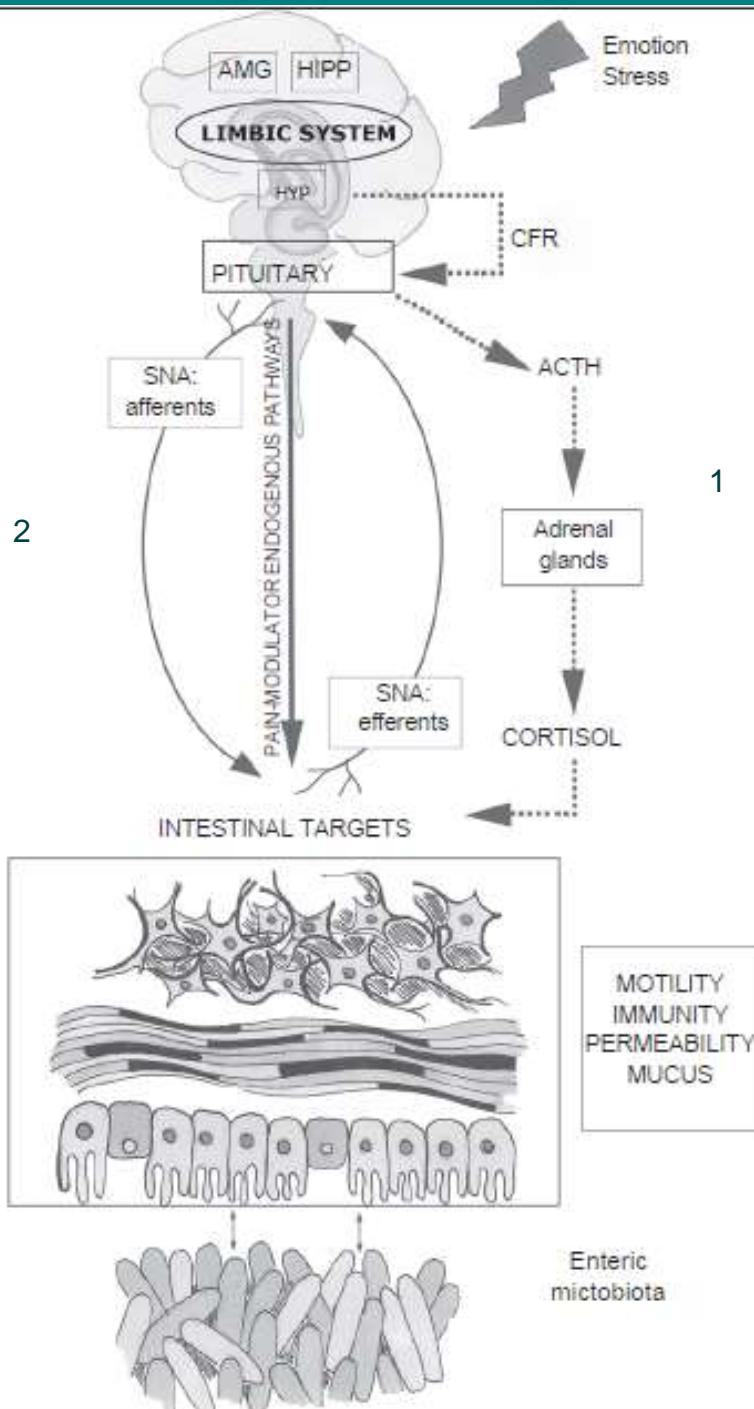
-1) Ativação do HPA- estimula a liberação de fator de liberação de corticotrofina (CRF) pelo hipotálamo (HYP)

-CRF- estimula a liberação de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela glândula pituitária

-ACTH- estimula a liberação de cortisol pelas glândulas adrenais

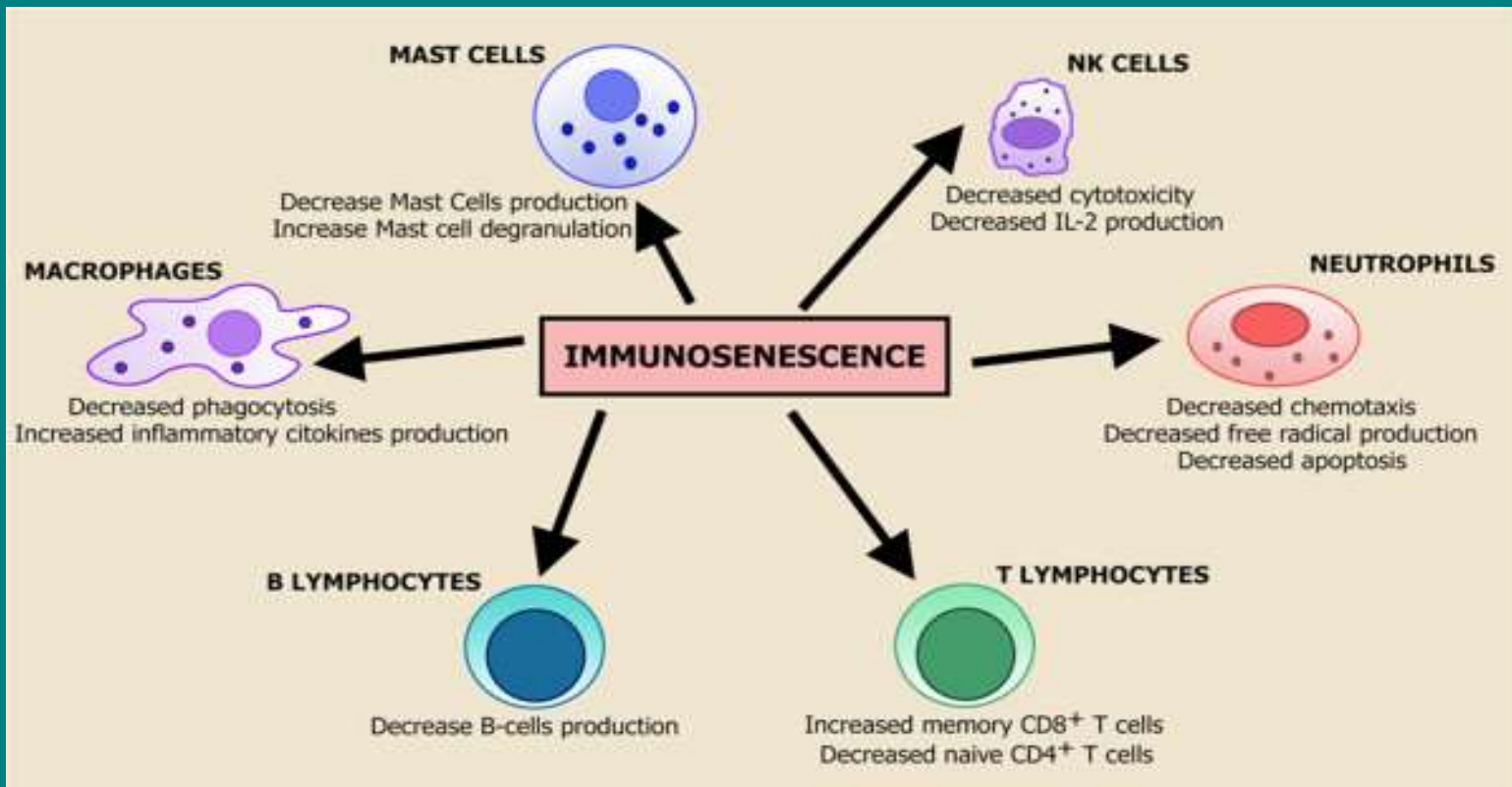
2) Comunicação entre intestino (sistema nervoso entérico, camada muscular, e mucosa) e CNS por vias autonômicas aferentes e eferentes- Modulação da motilidade, imunidade, permeabilidade e secreção de muco

3) Papel bidirecional da microbiota- papel na neuroinflamação



Neuroinflamação e relação com inflamação sistêmica

Imunosenescência- maior risco de certos transtornos cerebrais em idosos

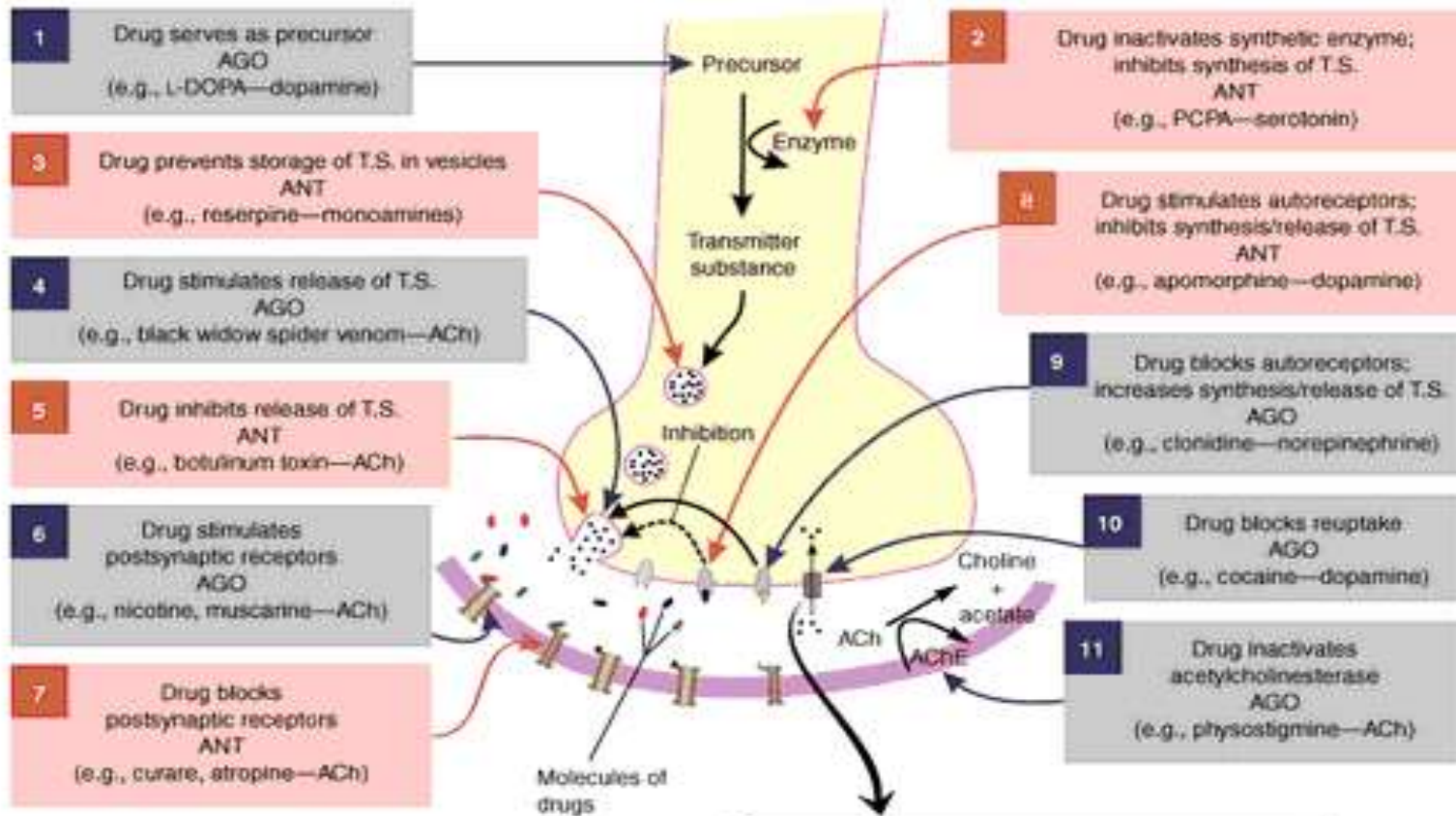


4. Medicamentos com ação em NT

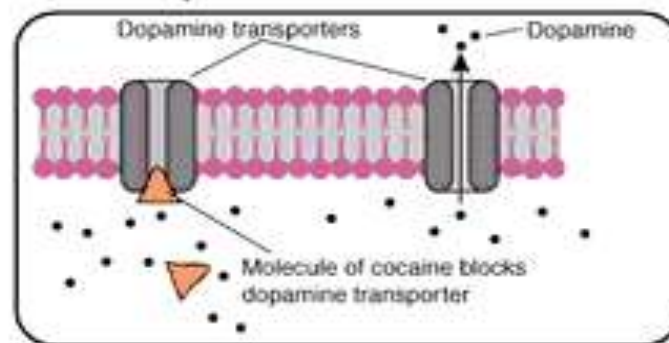
Substâncias (por exemplo, drogas) que afetam os neurotransmissores

- Antagonistas
 - Substâncias químicas que bloqueiam ou reduzem a ação de outro NT (ação oposta ao NT)
- Agonistas
 - Mimetizam ou aumentam os efeitos dos NT nos receptores da célula receptora, aumentando ou diminuindo a atividade celular, dependendo do efeito original do NT em questão (inibidor ou excitatório)

Exemplos de mecanismos de ação de algumas drogas



AGO = agonist
ANT = antagonist
T.S. = transmitter substance



5. Estratégias não farmacológicas na modulação de NT

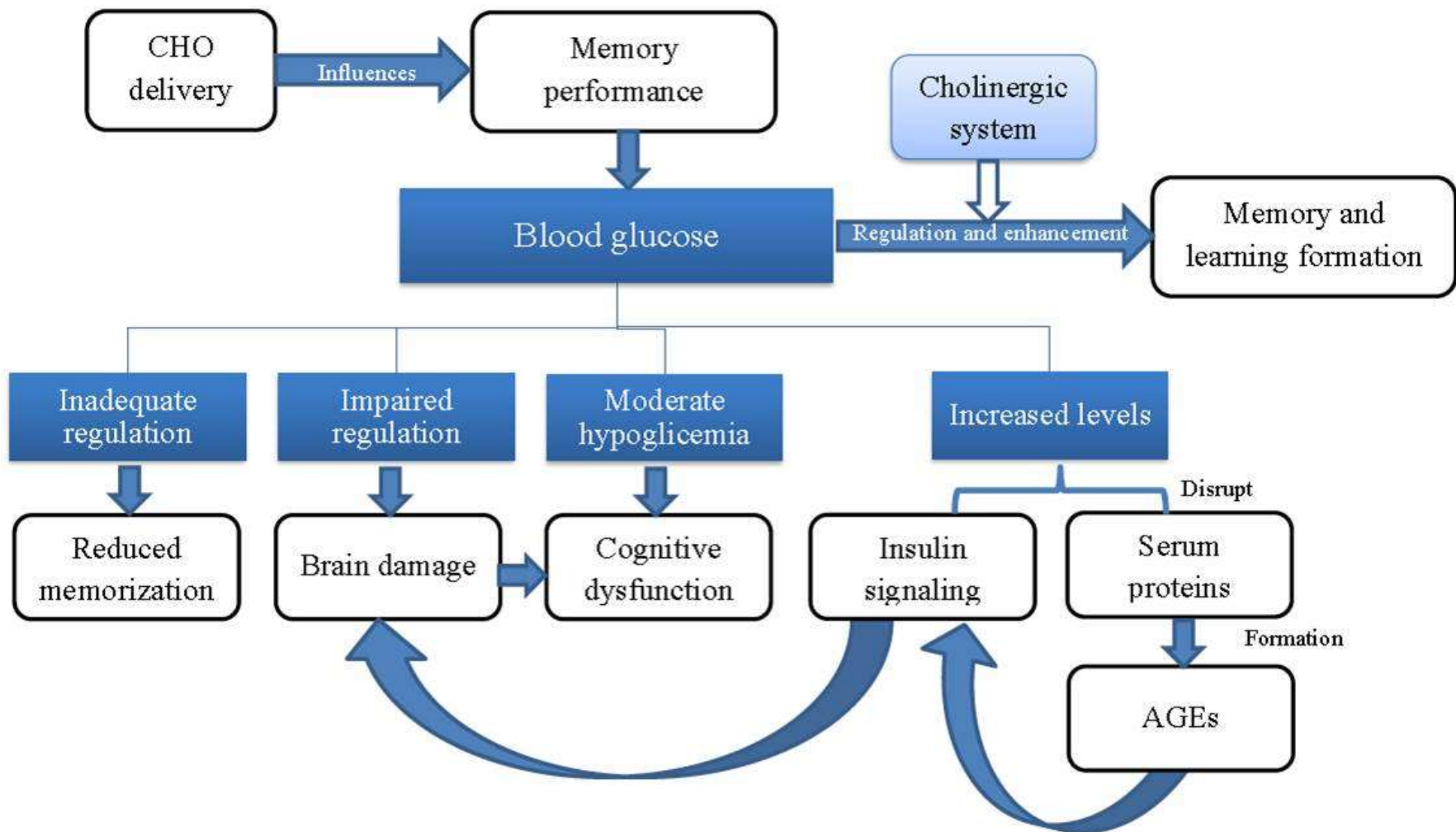
Estilo de vida e NT

- Exercício- exemplos de ação
 - Atenua a depleção de dopamina
 - Aumenta níveis de serotonina
 - Estímulo à produção de beta-endorfinas
- Dieta- estudos epidemiológicos de associações; necessidade de mais estudos clínicos (antiinflamatórios, antioxidantes, por exemplo)

**6. Nutrientes e cérebro- aspectos
a serem considerados em todos
os transtornos cerebrais**

O metabolismo cerebral é fortemente dependente do correto fornecimento de macro e micronutrientes

Carboidratos e Cérebro



Carboidratos e índice glicêmico x depressão

- Women's health initiative (n= 87618 e 69954 no follow-up), mulheres pós menopausa
- Avaliação : QFA e Escala de depressão
- Uma das questões investigadas: relação entre o índice glicêmico e carga glicêmica da dieta a presença de sintomas depressivos

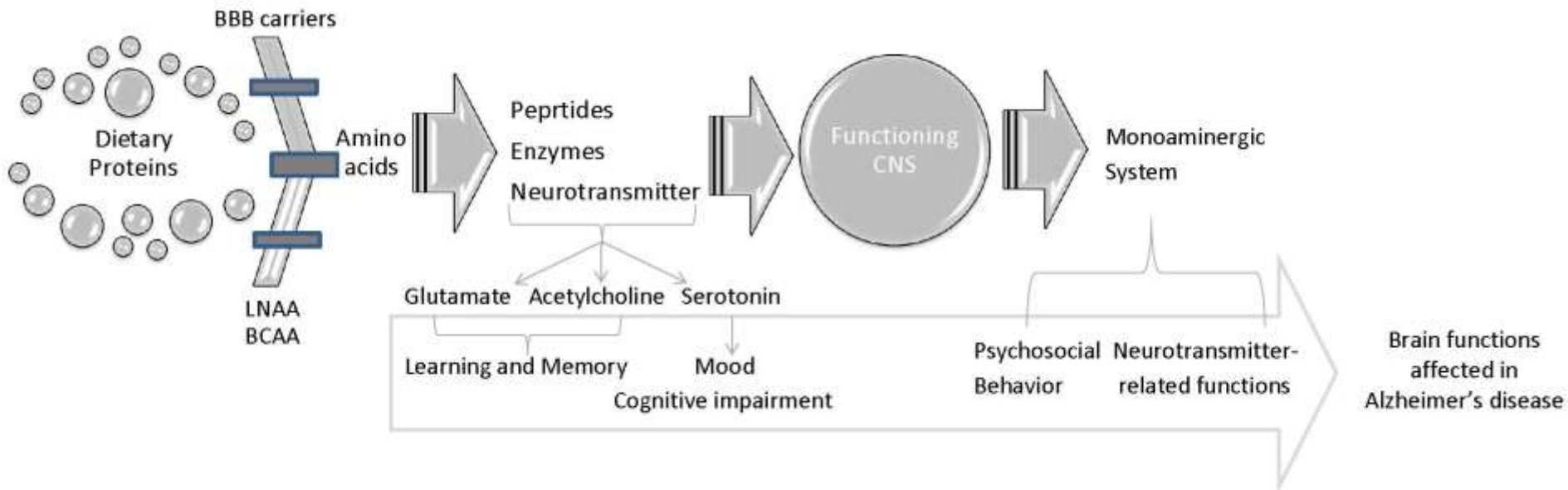
Baseline characteristics by dietary GI quintile and incidence of depression 3 y later¹

Baseline characteristics	<i>n</i>	Dietary GI quintile					<i>P</i> ²	Incident depression 3 y later		
		First (low)	Second	Third	Fourth	Fifth (high)		Yes	No	<i>P</i> ²
Total <i>n</i>	69,954	13,990	13,991	13,991	13,991	13,991		4643	65,311	
Depression, <i>n</i>	4643	807	849	876	988	1123	<0.0001			
Median GI		47.0	49.8	51.7	53.5	56.3				

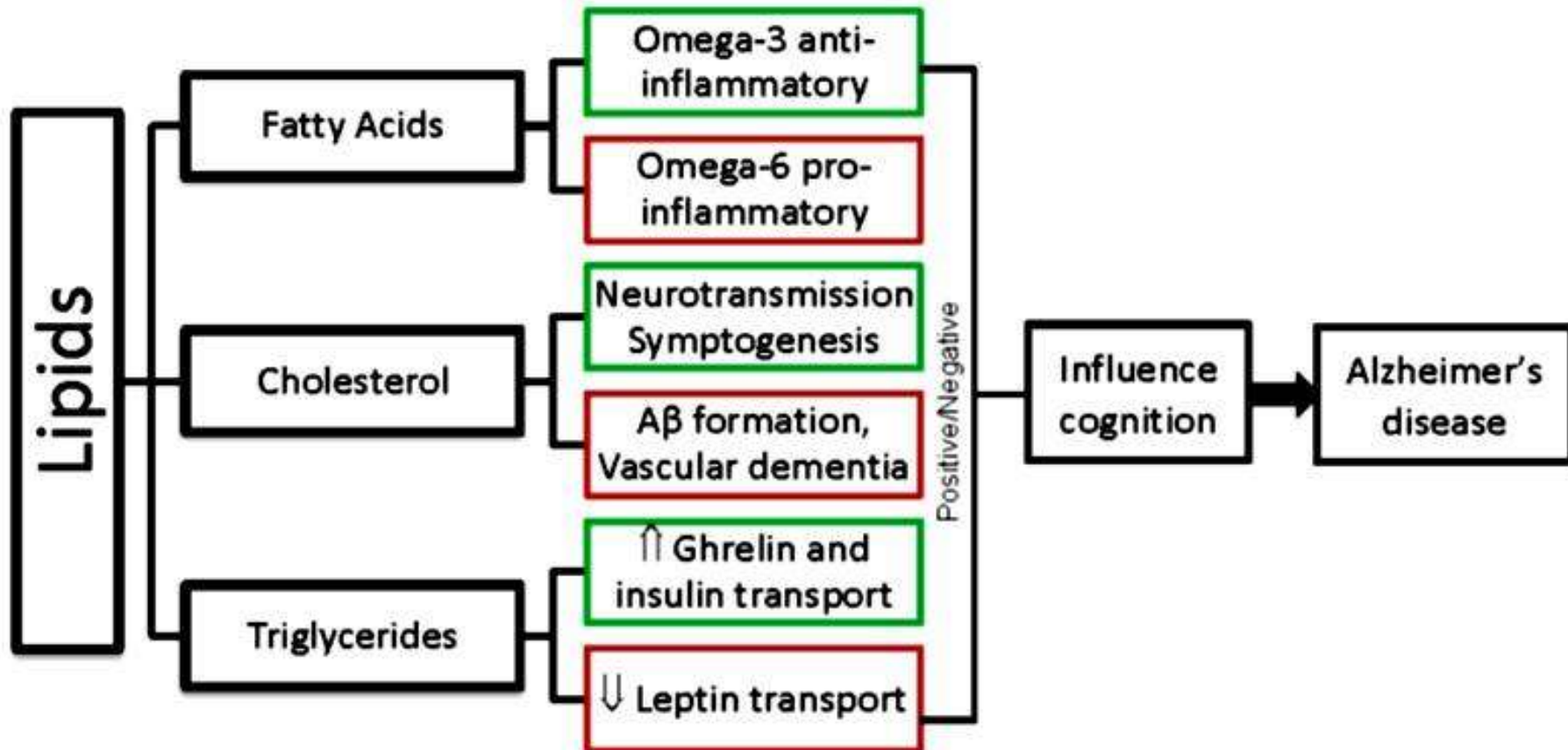
*Ajuste por alguns tipos de alimentos fonte de diferentes tipos de carboidrato- o Quinto quintil foi mais significativo quando o consumo foi de açúcares de adição, e sacarose.

Gangwisch JE, Hale L, Garcia L et al, High glycemic index diet as a risk factor for depression: analyses from the Women's Health Initiative. Am J Clin Nutr 2015; 102: 454-63

Proteínas, aminoácidos e Cérebro



Lipídeos e Cérebro



Nutrientes Antioxidantes



Espécies reativas oxidadas



Abundante no cérebro com DA



Demanda não suprida pelos sistemas antioxidantes

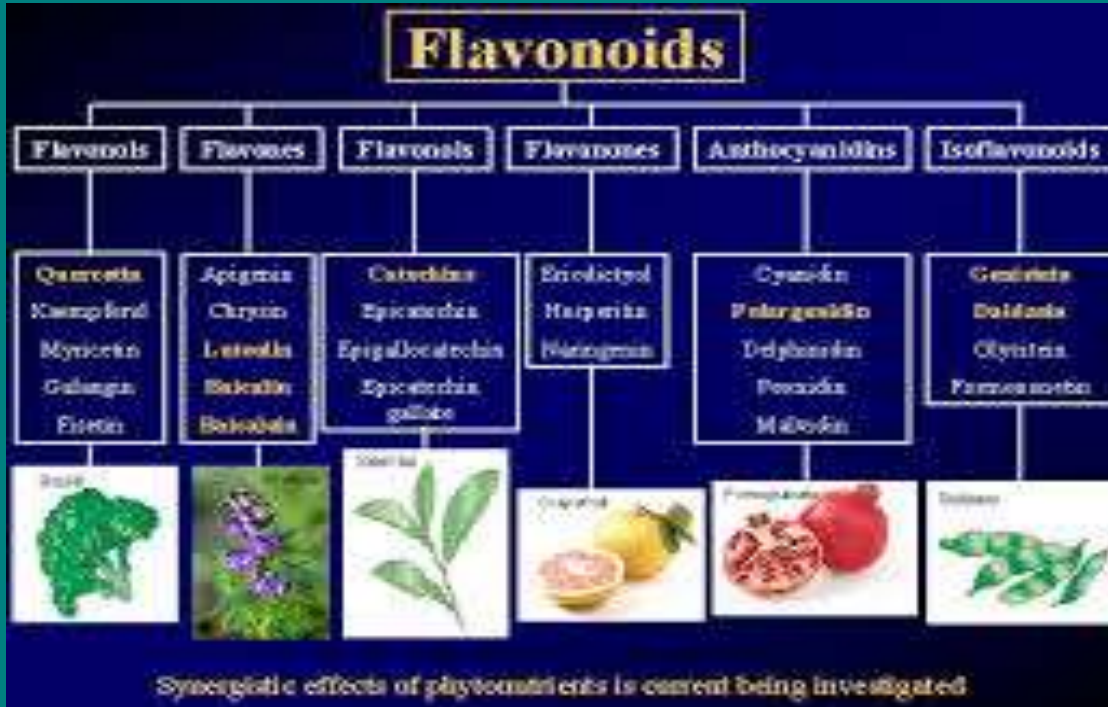


Danos a proteínas, lipídeos e DNA



Contribuição importante para a neurodegeneração

Flavonóides



Neuroproteção

Melhora da
função
neuronal

FLAVONOIDES
Ação além de antioxidante

Indução da
neurogênese

Estímulo à
regeneração
neuronal



Flavonoides- ações



Algumas vias são inibidas

- Neuroinflamação
 - Redução da produção de óxido nítrico e de citocinas inflamatórias
- Viabilidade neuronal
 - Inibição da apoptose
 - Sobrevivência dos neurônios

**PREVENÇÃO DA
NEURODEGENERAÇÃO**

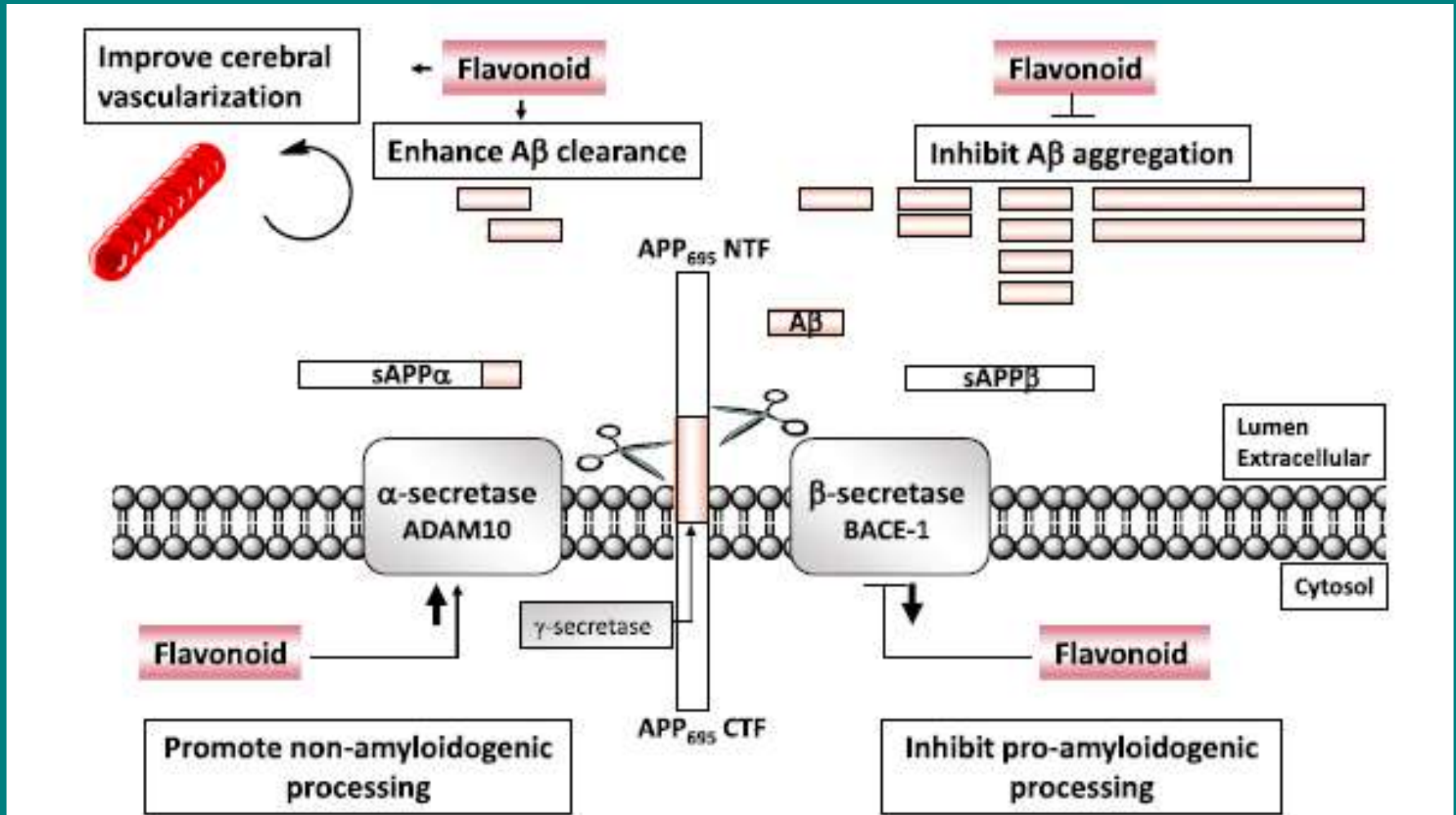
Algumas vias são ativadas

- Morfologia Neuronal
 - Comunicação entre neurônios
 - Plasticidade Sináptica
- Efeitos vasculares
 - Aumento do fluxo sanguíneo
 - Angiogênese
 - Crescimento de novas células nervosas

**MELHORA DA MEMÓRIA E DA
COGNIÇÃO**



Flavonóides e processo amiloidogênico



B12 : Fígado , Ostras , Carne de vaca, ovos, Leite e derivados , Peixes (100g de Truta tem 40%, 100g de Salmão tem 50%, 100g de atum tem 15%), cereais enriquecidos

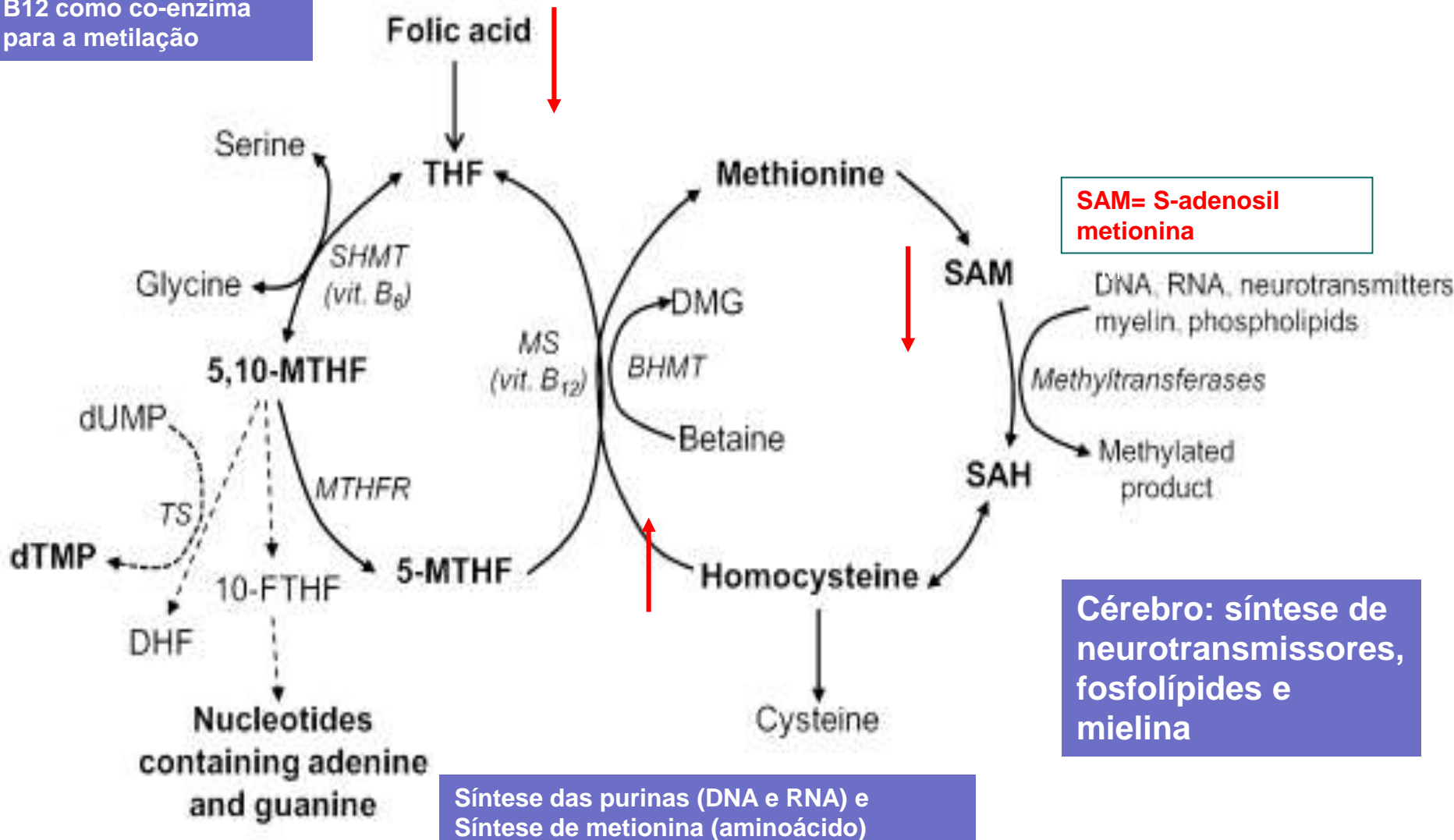
Vitaminas: complexo B

Ácido Fólico (Folacina): carnes, levedura, vegetais folhosos de cor verde-escuro, legumes e grãos integrais

B6: fígado e carne vermelha, grãos integrais, batatas, vegetais verdes e milho

Vitaminas do complexo B e cérebro: B6, B12 e ácido fólico: participação do “metabolismo de um carbono”

B12 como co-enzima para a metilação



Vitaminas do complexo B e desordens cerebrais

Diminuição da S-adenosilmetionina (SAM)



Acúmulo de Homocisteína (Hys)

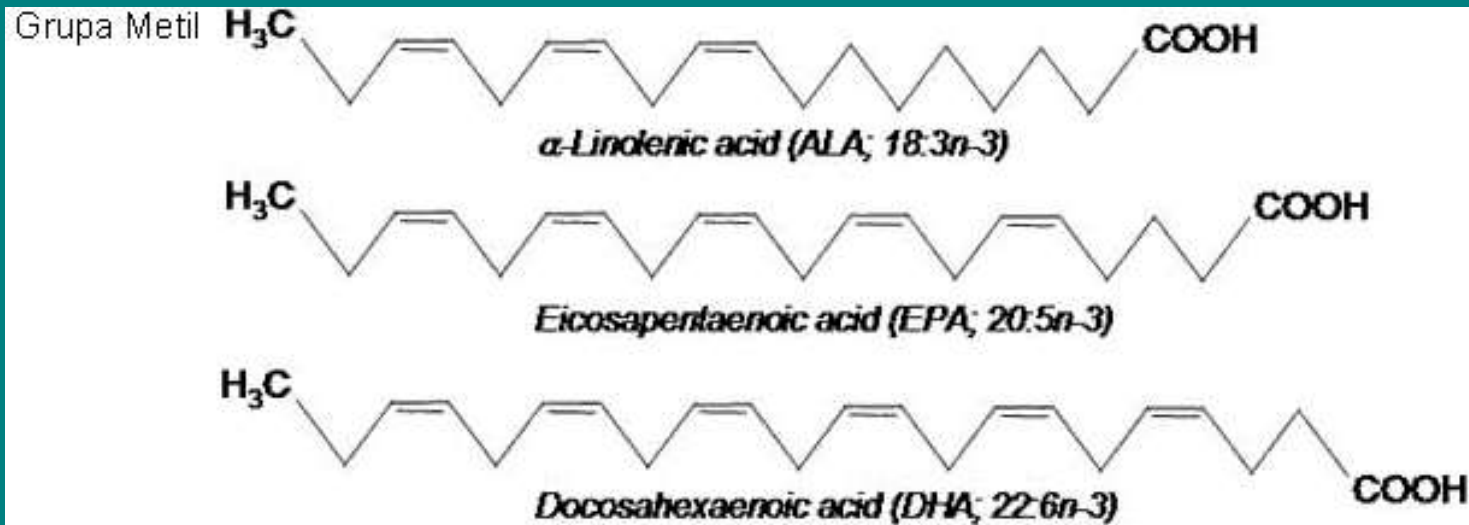
Via metabólica equilibrada

- Neurotransmissores (ex.: catecolaminas)
- Fosfolípides (membranas celulares)
- Mielina
- Controle de níveis de B-amilóide
- Etapas de fosforilação da proteína TAU

Desequilíbrio

- Neurotoxicidade da Hys
- Vasotoxidade
- Idosos e elevação da Hys: gastrite atrófica, antiácidos, alteração dos receptores para transporte de folato e B12 na barreira hematocefálica
- Níveis elevados de Hys em adultos: riscos de doenças arteriais e cerebrais.

Ácidos graxos do tipo ômega-3 (W-3)



Possíveis relações com sintomas depressivos

Hipótese 1. W-3 e neurotransmissão

- Relação entre concentração de W-3 e densidade de receptores de serotonina 2 (5HT-2) e dopamina 2(D2).
- Correlação entre ácido 5-hidroxi-indoleacético (5-HIAA), marcador do turnover de serotonina, e W-3 no plasma

Fontes: Hibbeln JR. Lancet 1998; 351:1213; Delion et al. J Nutr 1994; 124:2466; Chalon et al Lipids 2001; 36: 937; Berg et al Mol Pharmacol 1996; 50:1017

Possíveis relações com sintomas depressivos

Hipótese 2. W-3 como anti-inflamatório e anti-oxidante

Microglia Ativada

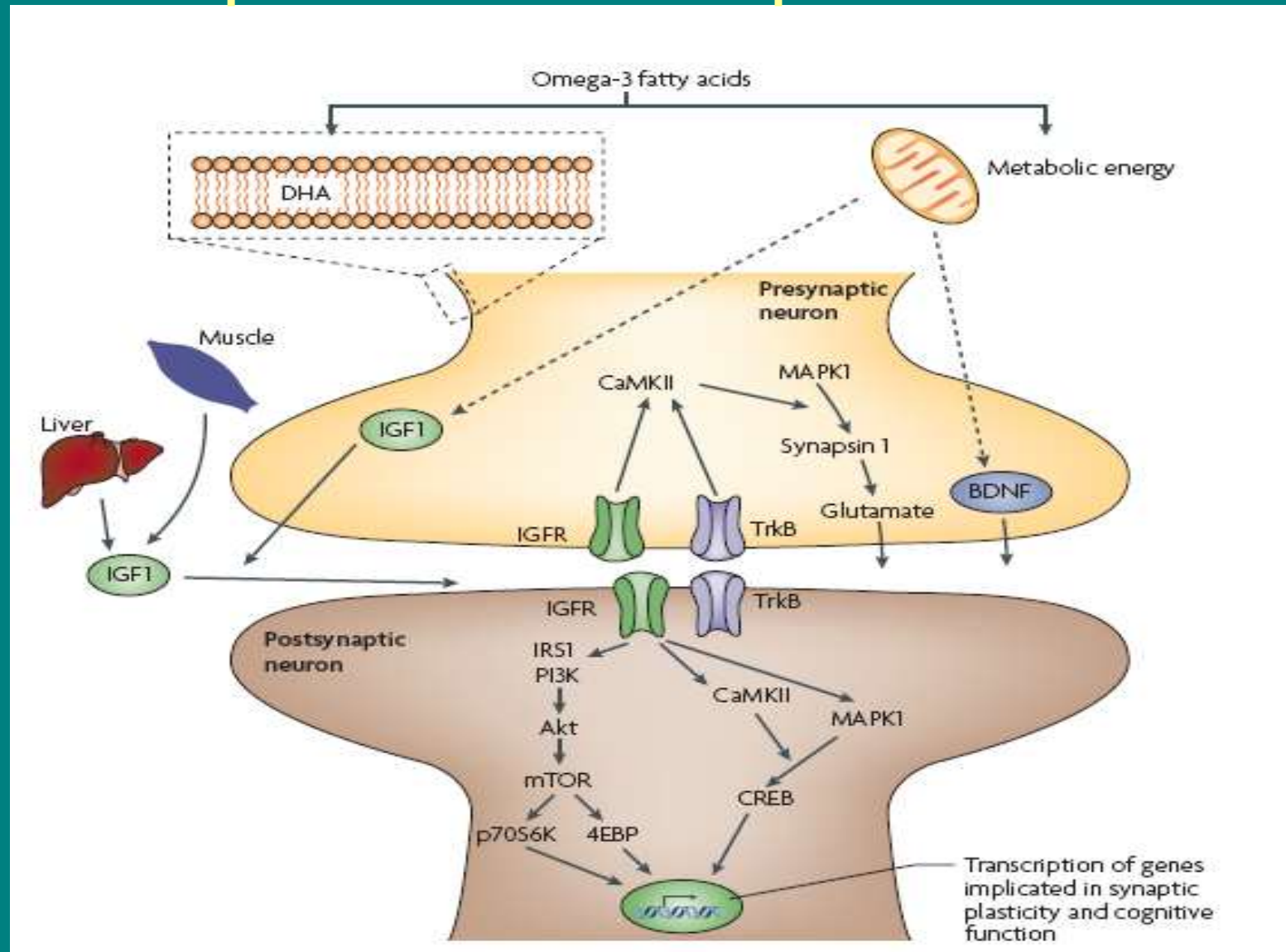
- Regulação da expressão de espécies oxidadas
- CONTRIBUIÇÃO PARA A PATOGÊNESE NEUROPSIQUIÁTRICA

Aumento da expressão de enzimas antioxidantes

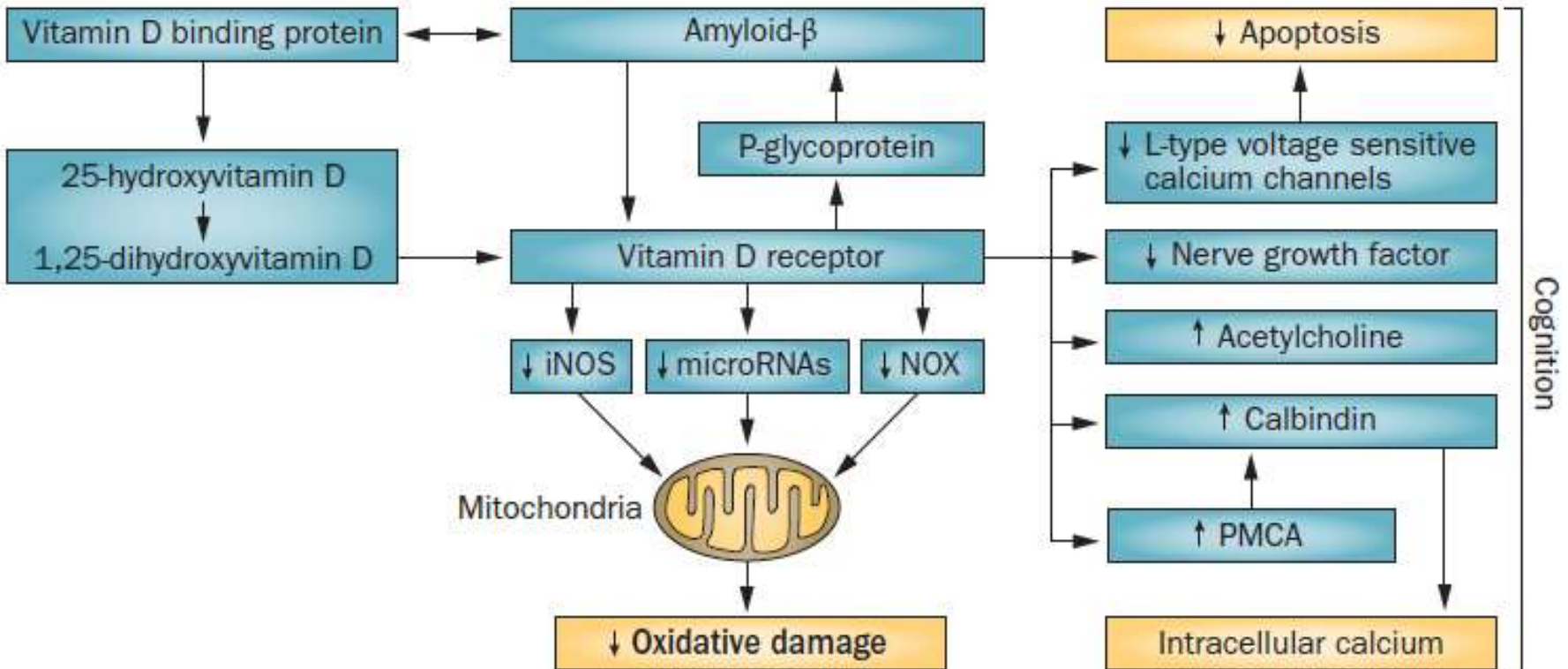
- W3 como desencadeador desse aumento
- MELHORA DO ESTRESSE OXIDATIVO; MECANISMO ANTIDEPRESSIVO

Possíveis relações com sintomas depressivos

Hipótese 3. W-3 e neuroplasticidade



Vitamina D



Estudos populacionais: tendência de uma curva U

Substâncias moduladoras da microbiota (e permeabilidade) intestinal



COMPUESTOS NO DIGERIBLES QUE BENEFICIAN LA ACTIVIDAD Y EL CRECIMIENTO DE MICROORGANISMOS BENEFICIOSOS PARA LA SALUD

TIPOS

- INULINA
- OLIGOFRUCTOSA
- POLIDEXTROSA
- CALACTO-OLIGOSACÁRIDOS
- SUSTANCIAS PÉCTICAS

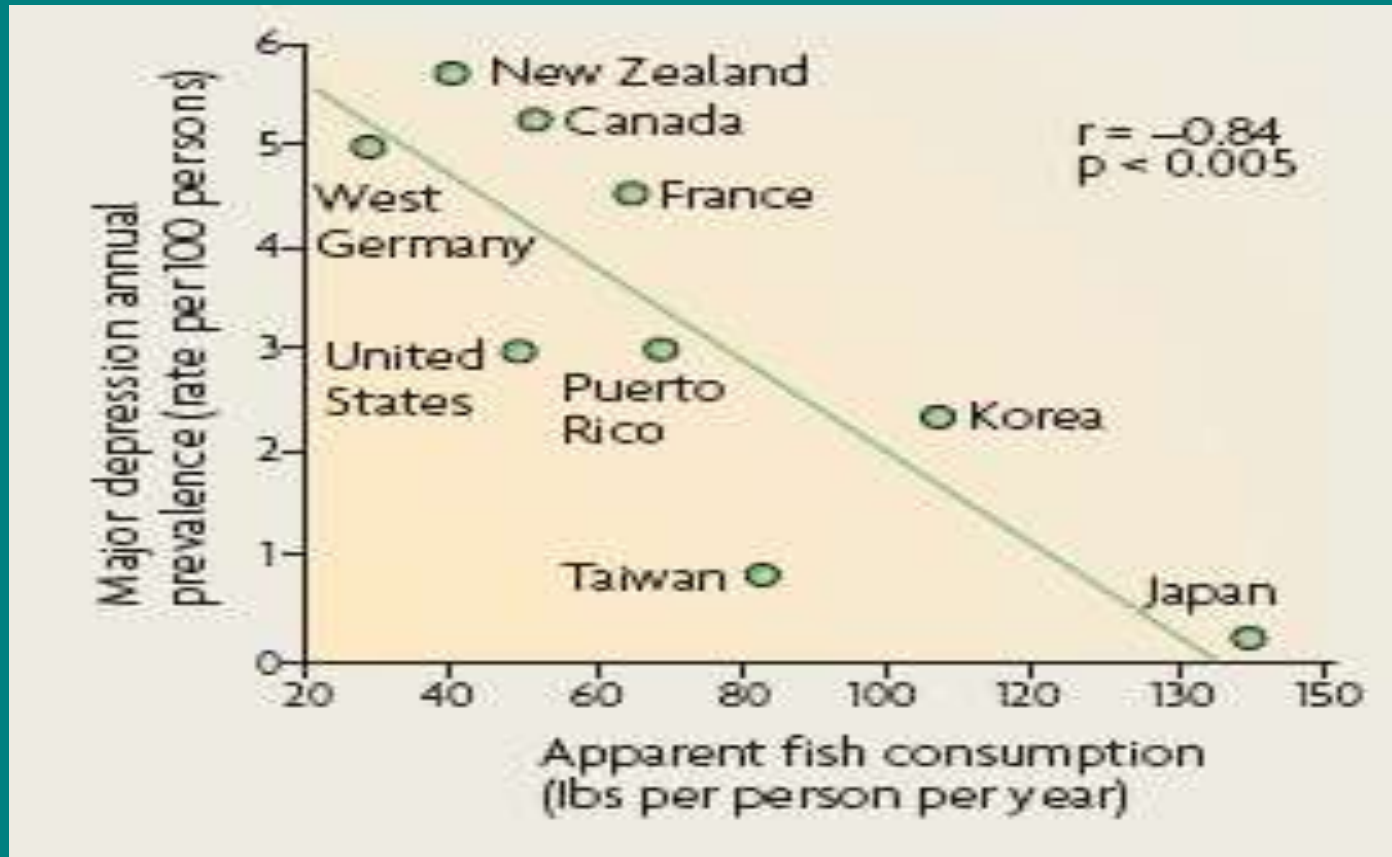


**Antioxidantes, flavonóides,
vitaminas do complexo B**



**Importância do consumo de
alimentos específicos:
Frutas e vegetais
Peixes**

Consumo contemporâneo de peixes e prevalência anual de depressão maior



Gomez-Pinilla F. Brain-foods: the effects of nutrients on brain function. *Nature Rev Neurosc.* 2008; 9:568-578

Peixes, frutas, verduras, etc



**Importância da investigação
de padrões alimentares-
Mediterrâneo**

Revisão sistemática e meta análise



21 estudos incluídos



Frutas, vegetais, peixes e grãos



Associados à redução do risco de depressão



Inúmeros estudos associando padrão mediterrâneo e transtornos mentais

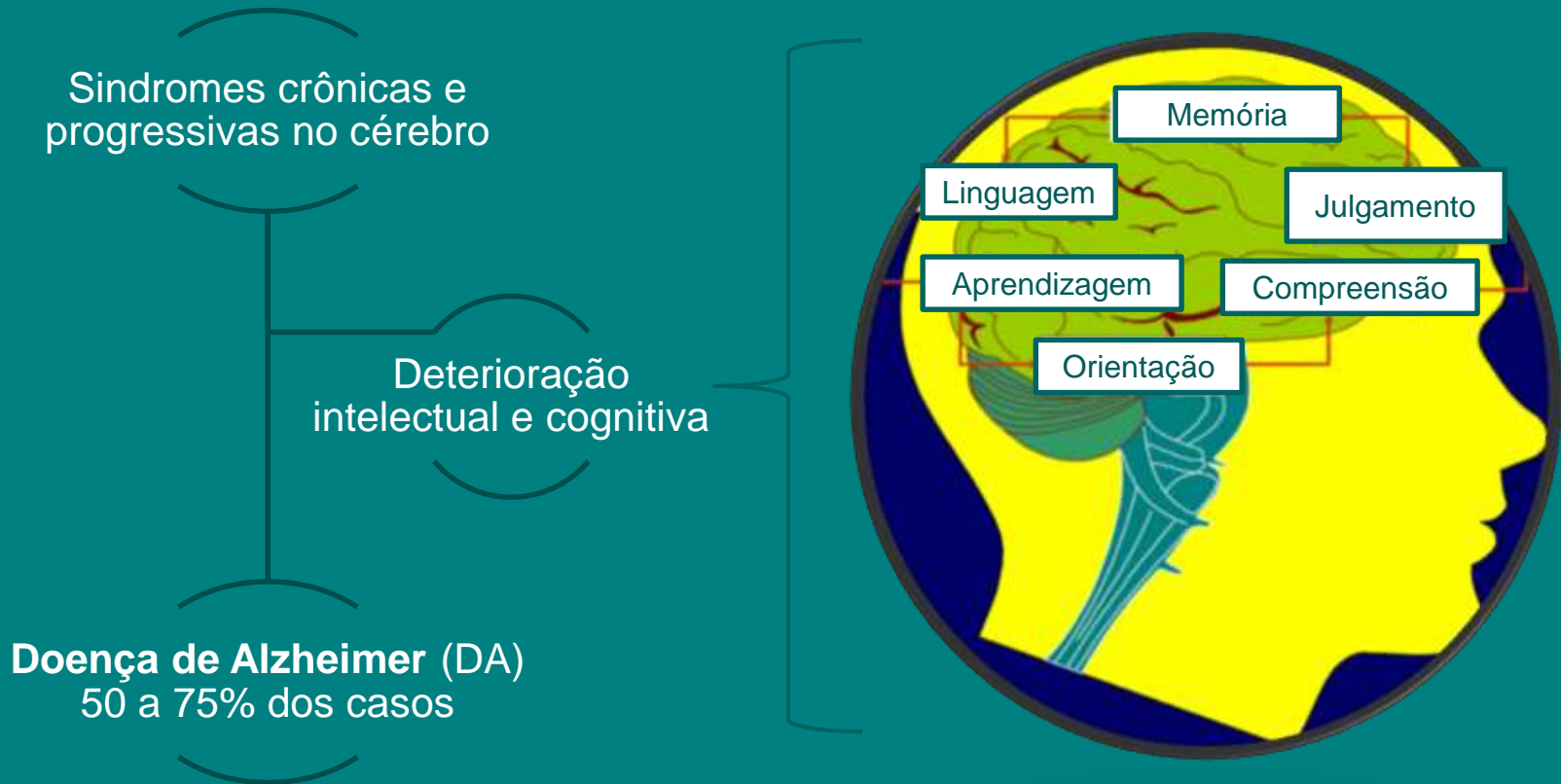
- DM e Alzheimer
- DM e diferentes tipos de demência, principalmente a vascular
- DM e transtornos depressivos
- DM e transtornos psicóticos

7. Detalhamento de algumas doenças psiquiátricas e algumas condutas nutricionais

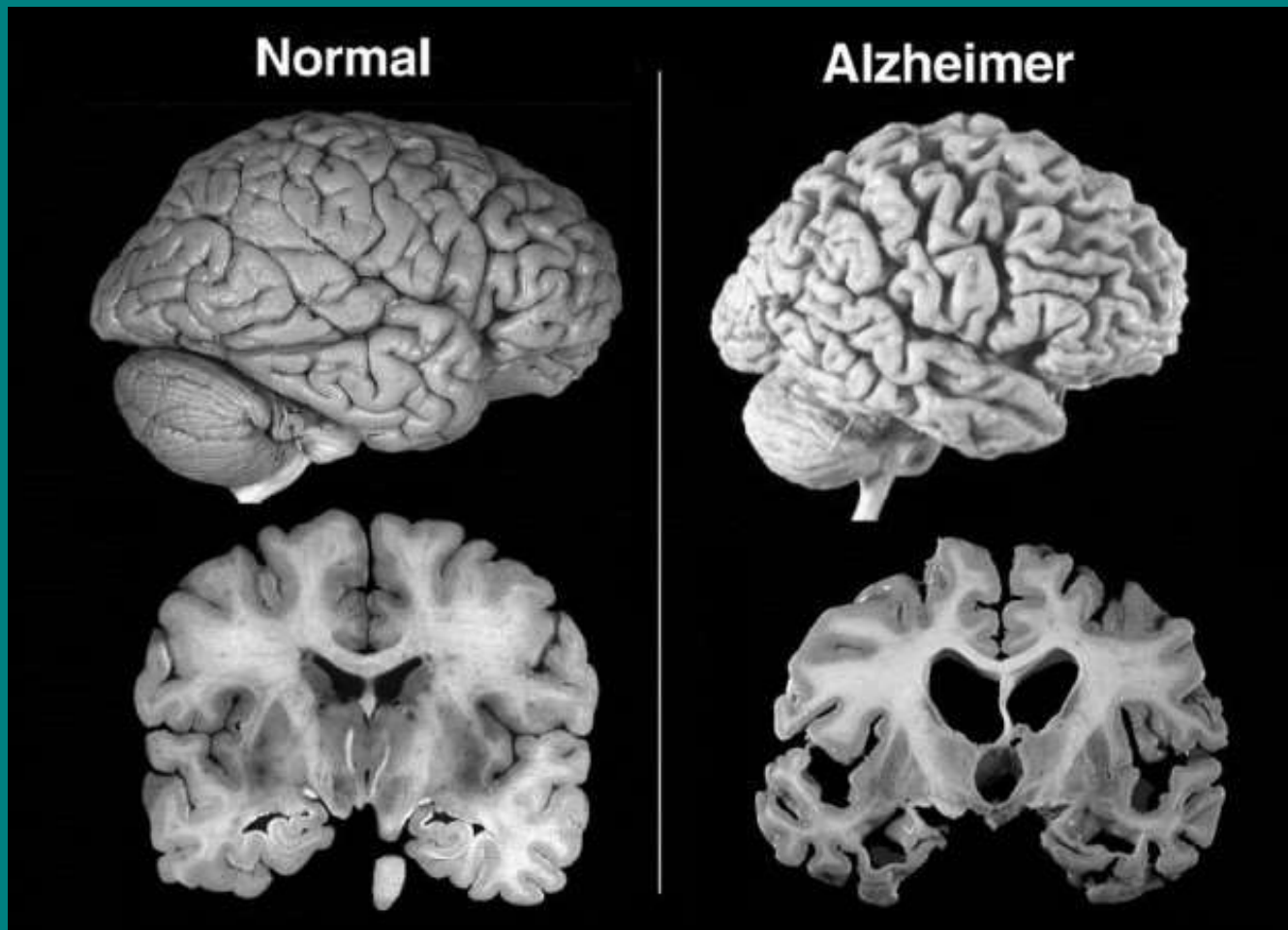
Doenças neurodegenerativas

- Demências
- Doença de Alzheimer
- Demência Vascular
- Doença de Parkinson
- Esclerose Múltipla

DEMÊNCIAS



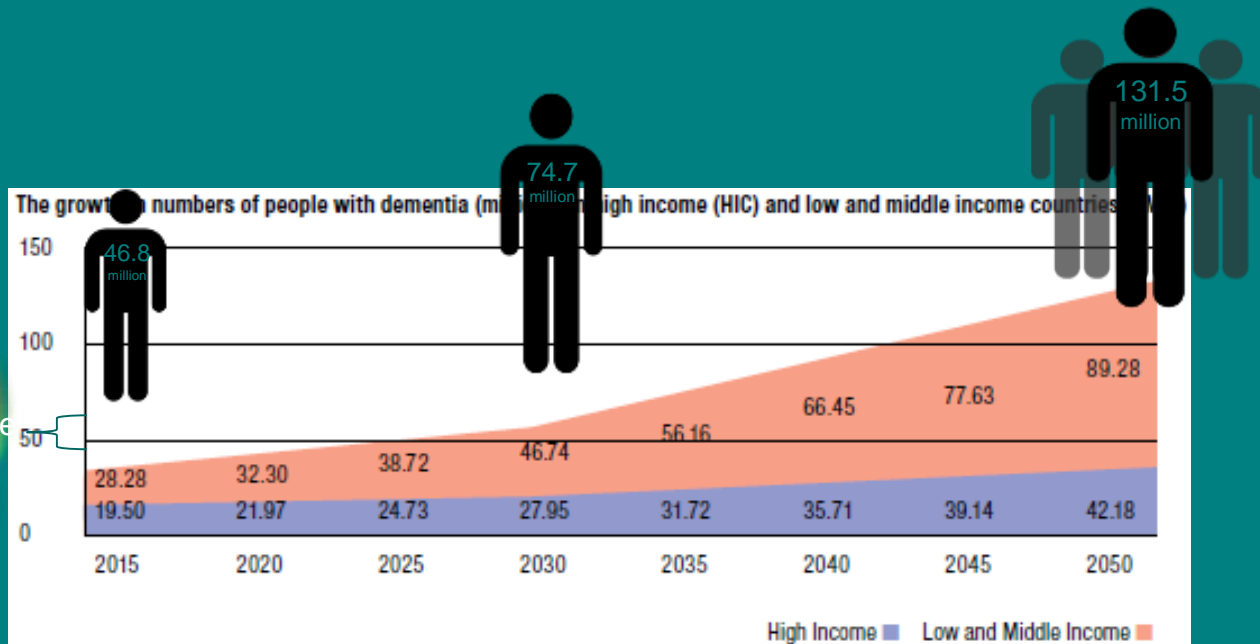
Doença de Alzheimer



Doença de Alzheimer- Dados epidemiológicos

- **Delphi Consensus Study 2005** Prevalência 24,3 milhões, Incidência 4,6 milhões
- **Global Burden of Disease 2010** Prevalência 35,6 milhões, Incidência 7,7 milhões
- **ADI 2015** Prevalência 46,8 milhões, Incidência 9.9 milhões

58%
países de média e
baixa renda



Fatores de Risco

- Idade;
- Histórico familiar;
- Baixa escolaridade;
- Lesões cerebrais.



Peso corporal na meia idade e risco de DA

- Muito baixo peso= aumento do risco em cinco vezes (CI= 0,9-33,7; $p<0,01$); OR=7,9
- Peso elevado= aumento do risco em 9 vezes (CI= 2,4-37,3, $p<0,001$); OR=12,6

Obesidade e DA

- Controvérsias na literatura
- Obesidade na meia idade (40-50 anos) mostra associação com demências
 - Dados mais evidentes na demência vascular
 - Obesidade na meia idade= parece estar mais associada à função executiva e testes de velocidade do processamento (=comprometimento vascular; DA= memória episódica)

Obesidade e DA

- Obesidade nas idades mais avançadas parece até ser protetor (críticas quanto aos instrumentos utilizados!)
- Nem todos os estudos controlam as mesmas variáveis (comorbidades, aspectos educacionais, etc)= controvérsia!

Variáveis associadas à obesidade

- Inflamação sistêmica
- Comorbidades, principalmente resistência à insulina
- Obesidade Central (prodrômico da DA)

- Estudo em cérebros humanos: autópsia comparando obesos sem DA (n=12) e não obesos sem DA (n=10) e DA controles (n=3) - maior indicação de beta amiloide no hipocampo, APP e TAU fosforilada nos obesos (Mrak, 2009).

Perda de peso e DA- hipóteses

Fatores Primários

- Transtornos cognitivos, comportamentais e motores
- Atrofia do lobo medial temporal
- Disfunções do olfato e paladar

Fatores Secundários

- Efeitos colaterais de medicamentos
- Fatores sociais
- Comorbidades



Esquecimentos de comer

Recusa ao alimento

Aumento do gasto energético

Incapacidade de realizar tarefas complexas (compra e preparo do alimento)

Perda do apetite

Existem 3 fases na Doença de Alzheimer com aproximadamente 2 a 3 anos cada

Fase primária.

Fase secundária.

Fase terciária.

1ª Fase da DA – Primária, inicial ou leve

- Distrações
- Esquecimentos frequentes
- Dificuldade em lembrar nomes/palavras
- Dificuldade em aprender novas informações
- Desorientação em espaços não familiares
- Redução nas atividades sociais dentro e fora de casa.



Kelly, 2003 apud FALCÃO, D. V. S. Doença de Alzheimer: Um Estudo sobre o Papel das Filhas Cuidadoras e suas Relações Familiares. Universidade de Brasília, 2006.

Fase leve- Alzheimer

- Sintomas relacionados a envelhecimento normal são mais evidentes (perda da sensibilidade gustativa, perda do limiar de sede)
 - Uso de ervas e especiarias
 - Participação do idoso na preparação do alimento, mesmo que timidamente
 - Estimular permanentemente o consumo de água e líquido
- A alimentação como exercício cognitivo: utilização do diário alimentar

O diário alimentar como treino cognitivo

- Exercícios de memória com a utilização do diário alimentar



Educação nutricional como espaço de treino cognitivo e social

- O ato social de comer e preservação/estimulação da memória/estabelecimento de redes sociais



Santos GD, Ribeiro SML. Aspectos afetivos relacionados ao comportamento alimentar dos idosos frequentadores de um centro de convivência. Rev. Bras. Geriatr. Gerontol 2011; 14: 319-328,

2ª Fase da DA – Intermediária ou secundária

- Perda das habilidades cognitivas
- Perda mais pronunciada da memória
- Deterioração das habilidades verbais
- Diminuição do conteúdo e da variação da fala
- Aumento de transtornos comportamentais
- Possível surgimento de fenômenos psicóticos.

Fase moderada

- O idoso esquece que já realizou as refeições
 - Importância de se realizar várias refeições pequenas durante o dia
 - Importância (difícil) de manter as refeições juntamente com a família
- Maior incidência de disfagias: atenção à consistência, uso de espessantes.
- Aromatização da água ajuda na ingestão (folhas de hortelã, cascas de frutas)
- Maior queixa quanto a texturas



3ª Fase da DA – Terciária ou Avançada

- Transtornos na fala- de monossilábica a total desaparecimento
- Sintomas psicóticos transitórios
- Perda do controle da bexiga e do intestino;
- Alterações importantes na marcha e movimentos involuntários.

Fase avançada

- Apatia, perda cognitiva absoluta
- Risco grave de broncoaspiração e asfixia
- Incapacidade de se alimentar sozinho
- Esquecimento da finalidade dos talheres
- Não sabe o que fazer com o alimento na boca
- Disfagias



Fase avançada

- Dieta pastosa
- Líquidos com espessantes ou engrossados
- Necessidade de suplementos hipercalóricos
- Possível necessidade de suporte nutricional por sonda enteral, gastrostomia ou ileostomia.



Tratamento Farmacológico- inibidores da acetil-colinesterase

- Donepezila
- Rivastigmina
- Galantamina

Demência vascular

Relação com a presença de doenças crônicas como hipertensão, diabetes, dislipidemias

Aspectos preventivos similares a essas doenças



Dificuldades de se avaliar o tipo de demência que a pessoa está sendo acometida

Doença de Parkinson

Transtorno neurológico degenerativo primário

Afeta o sistema motor do indivíduo

Ocorre a perda de neurônios (que produzem principalmente dopamina) da área compacta da substância negra

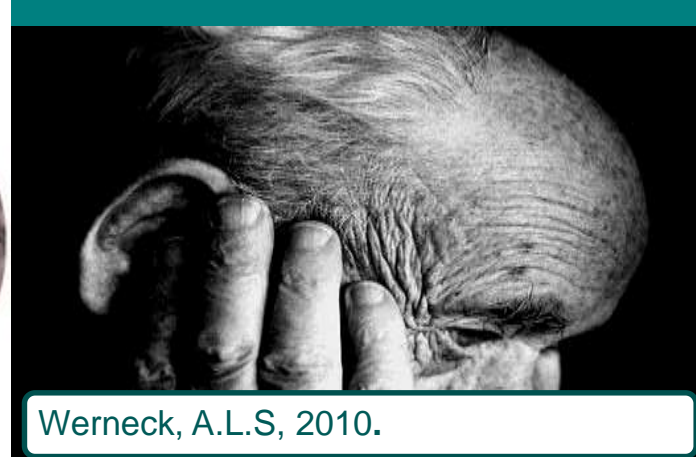
Deterioração da transmissão dos movimentos musculares



Doença de Parkinson

- Segunda doença neurodegenerativa mais comum em todo o mundo.

Alterações funcionais dos sistemas dopaminérgico, noradrenérgico, serotoninérgico e colinérgico.

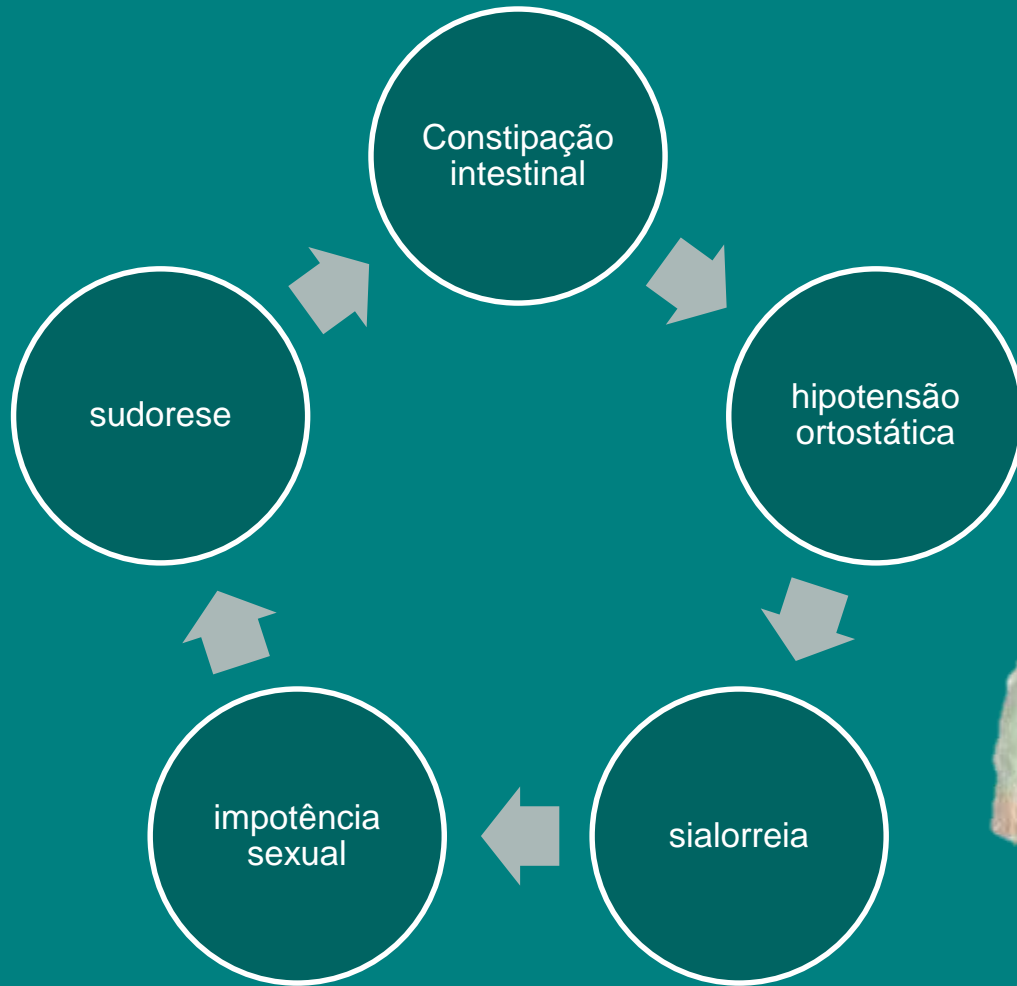


Quadro clínico (geralmente mais evidentes com cerca de 80% de redução na dopamina)



Em muitos casos o paciente desenvolve disfagia, começa a salivar e está em risco de sufocação e aspiração.

Disautonomia



- Medicamentos antiparkinsonianos – Levodopa-convertida em dopamina nos gânglios da base, produzindo alívio dos sintomas.
- Terapia anticolinérgica – controle do tremor e rigidez, podem ser utilizados em combinação com a levodopa e se contrapõem à ação do neurotransmissor acetilcolina.

Dieta e Parkinson

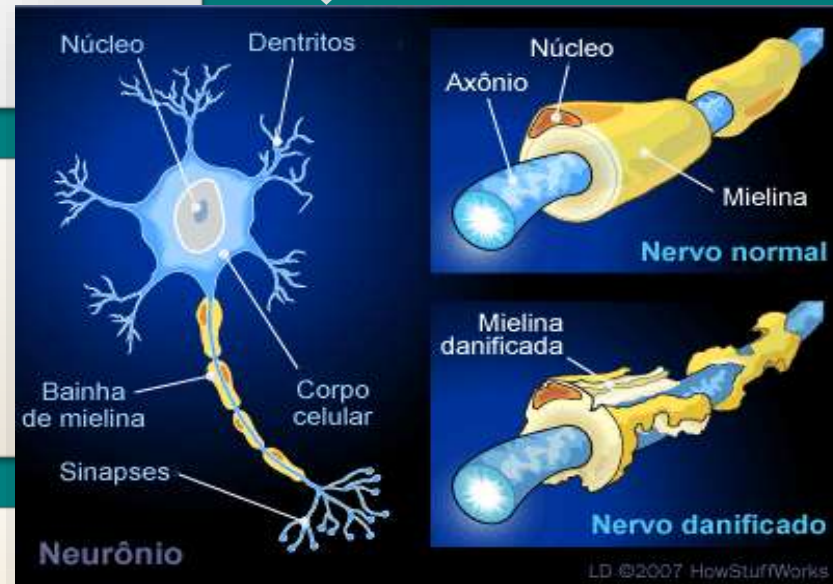
- Risco de perda de peso (tremores; redução do apetite pelos medicamentos- Levodopa)
- Dificuldades de mastigação e deglutição-
DISFAGIAS
- Interação Levodopa com proteínas da dieta-
planejamento das refeições (distribuição)
- Adequação de vitamina B6- cofator da
conversão do Levodopa em dopamina
- Alimentação rica em fibras- alterações do
movimento intestinal

Esclerose Múltipla

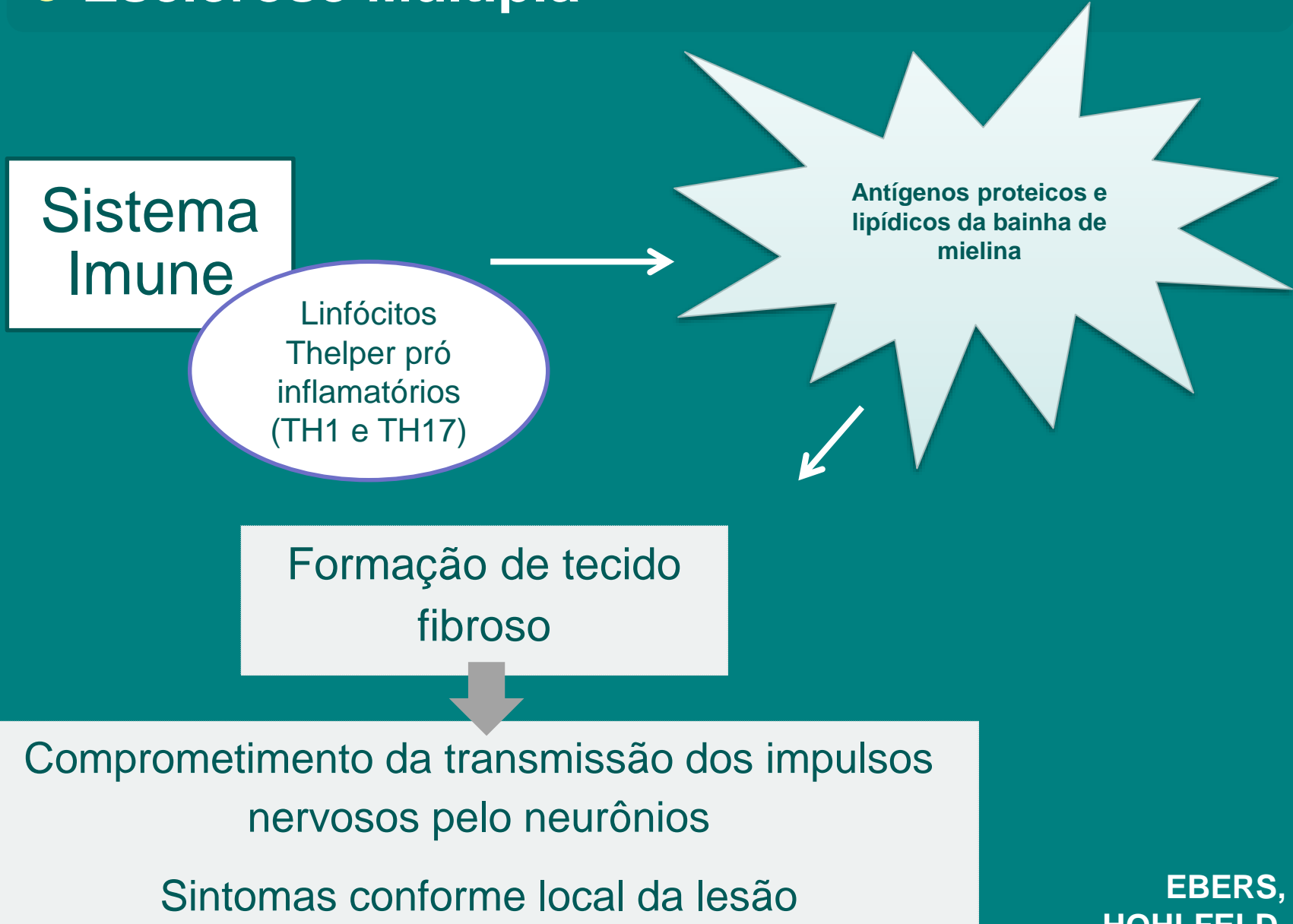
Doença inflamatória crônica,
desmielinizante, autoimune que afeta
o SNC

Degradação da bainha de mielina
Responsável pela proteção das
células nervosas do cérebro e da
medula espinhal

Causa mais importante de doença do
SNC em adultos jovens



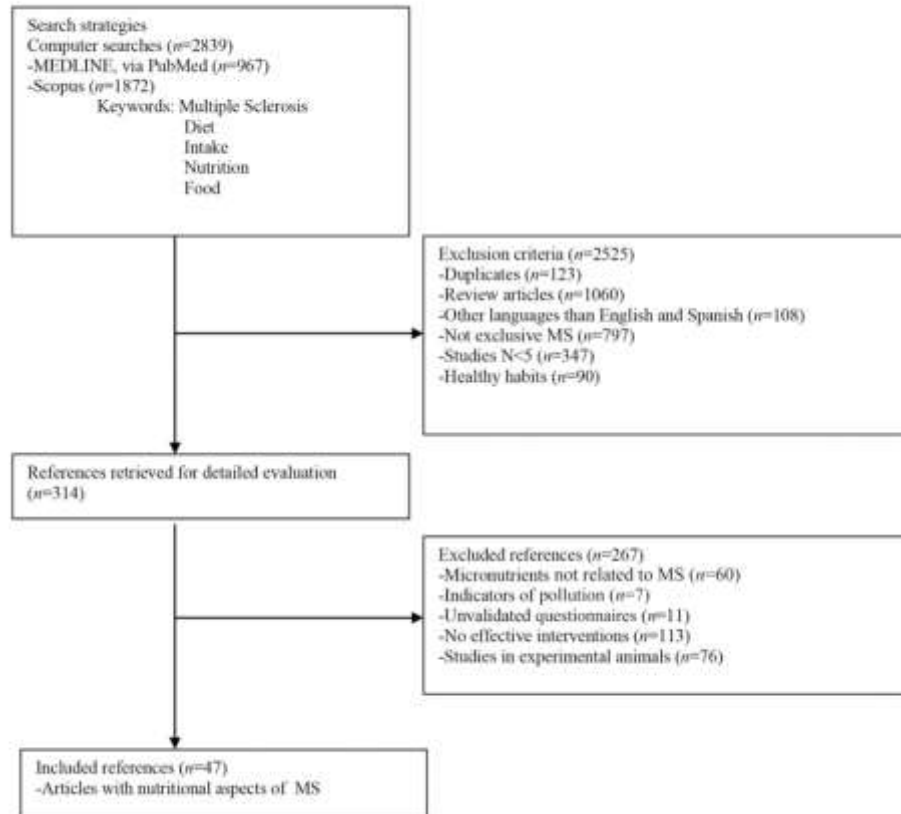
● Esclerose Múltipla



Influence of Diet in Multiple Sclerosis: A Systematic Review^{1,2}

M José Bagur,³ M Antonia Murcia,^{4,5} Antonia M Jiménez-Monreal,^{4,5} Josep A Tur,^{5,6} M Mar Bibiloni,^{5,6} Gonzalo L Alonso,³ and Magdalena Martínez-Tomé,^{4,5*}

©2017 American Society for Nutrition. *Adv Nutr* 2017;8:463–72.



RS a partir dos 47 estudos verificaram relação com risco de: desenvolvimento, evolução e sintomas da EM

Aumento dos riscos

- Sódio
- Açúcar simples
- Gorduras saturadas
- Desnutrição proteica

Sem diferença nos riscos

- Álcool
- Cafeína

Redução dos riscos

- Frutas e vegetais
- Laticícios baixos em gordura
- Consumo de peixes
- Ácidos graxos insaturados e poli-insaturados (W-3)
- Grãos integrais e leguminosas
- Chá verde
- Suplementos de vitaminas e minerais (vitE, VitD, zinco)
- Semente de cânhamo
- Luz solar

Obrigada!
smlribeiro@usp.br