



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE NUTRIÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE**

EMILE MIRANDA PEREIRA

**EXCESSO DE PESO E DEPRESSÃO EM ADULTOS:
REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE.**

SALVADOR

2016

EMILE MIRANDA PEREIRA

**EXCESSO DE PESO E DEPRESSÃO EM ADULTOS:
REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE.**

Trabalho de conclusão apresentado ao programa de Pós-graduação da Escola de Nutrição da UFBA como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Alimentos, Nutrição e Saúde.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Mônica Leila Portela de Santana.

SALVADOR

2016

Modelo de ficha catalográfica fornecido pelo Sistema Universitário de Bibliotecas da UFBA para ser confeccionada pelo autor

MIRANDA PEREIRA, EMILE
EXCESSO DE PESO E DEPRESSÃO EM ADULTOS: REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE.
/ EMILE MIRANDA PEREIRA. --
SALVADOR, 2016.
88 f. : il

Orientador: MÔNICA LEILA PORTELA DE SANTANA.
Dissertação (Mestrado - PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ALIMENTOS, NUTRIÇÃO
E SAÚDE) -- Universidade Federal da Bahia, ESCOLA DE NUTRIÇÃO, 2016.

1. Obesidade. 2. Sobrepeso. 3. Índice de massa corporal. 4. Depressão.
5. Sintomas depressivos. I. PORTELA DE SANTANA, MÔNICA LEILA. II. Título.

TERMO DE APROVAÇÃO

EMILE MIRANDA PEREIRA

EXCESSO DE PESO E DEPRESSÃO EM ADULTOS: REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE.

Trabalho apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde da Escola de Nutrição, da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Alimentos, Nutrição e Saúde.

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Dr.^a. Mônica Leila Portela de Santana

Doutora em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA)

Professora Adjunto IV da Universidade Federal da Bahia

Prof.^a Dr.^a. Jairza Maria Barreto Medeiros

Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)

Professora Associada I da Universidade Federal da Bahia

Prof.^a Dr.^a. Ângela Marisa de Aquino Miranda Scippa

Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Professora Associada III da Universidade Federal da Bahia

Salvador, 25 de maio de 2016.

AGRADECIMENTOS

À Deus, consumidor e autor da minha fé. A ti Senhor sem palavras para expressar o eterno agradecimento. Quero viver os seus propósitos em minha vida! Caminhar na direção do Teu olhar!

Aos meus pais, Carlos Antônio Pereira dos Santos e Edleuza Miranda Pereira, fontes de amor e estímulos em busca de meus ideais. Obrigada pelo amor, orações e sustento durante a toda a minha caminhada. Ao meu amado irmão Everton, por ser um incentivo diário para que eu pudesse lutar pelos meus sonhos e por colocar o coração em tudo o que se propõem a fazer. Os abraços e carinhos foram confortantes e energizantes! Não esquecerei: “minha irmã, estou com você!” A minha família é um presente do Senhor DEUS!

À Professora Mônica Portela, querida orientadora que, com sabedoria e gentileza, encarou o desafio de me orientar e o fez com primazia. Muito obrigada pela confiança depositada em mim, pelas conversas e orientações, pelo incentivo à busca e aprofundamento de conhecimentos, sempre com profissionalismo, seriedade, respeito, Agradeço a Deus pela sua existência em minha vida. Você é um exemplo, profa. Mônica.

Às professoras Dras. Ana Marlúcia de Oliveira, Valterlinda Queiroz, Priscila Ribas, Ester Machado e Elizabete Pinto, pelo apoio e oportunidades proporcionadas indispensáveis para o meu crescimento pessoal e profissional.

À Marcos Pereira, por todo o carinho e mensagens sempre reconfortantes durante a elaboração da dissertação

À todos os membros do Núcleo de Nutrição e Epidemiologia, pelo acolhimento, cuidado, partilha de experiências e esclarecimentos tão fundamentais para a construção desta dissertação.

À Lílian Miranda, amiga de outros e muitos momentos. Liu, a vida nos une cada vez mais. Os primeiros passos desse sonho você esteve presente e continua junto comigo ao longo da caminhada. A palavra obrigada é pouco diante do sentimento de gratidão que tenho a você!

Laís e Willane, vocês são especiais para mim. Muito obrigada por cada momento compartilhado!

Aos meus colegas do mestrado Meire, Déa, Débora, Jana e Mariana pelo agradável convívio, por sempre acrescentarem ideias positivas ao longo desta incrível e desafiadora jornada, não esquecerei dos lanches na padaria, espaço que proporcionou diversas conversas e momentos agradáveis, um bálsamo para as retomadas aos estudos. A vida com cada uma de vocês fica muito mais alegre!

Ao PPGANS, especialmente, ao ex colaborador Zé Carlos, por todo o carinho,

Aos professores da Pós-Graduação, por partilharem suas experiências e conhecimentos acadêmicos.

Às minhas grandes amigas do Hospital Jorge Valente, Roberta Rocha, Marlene Brito e Adenilde Luz. Incentivadoras para que eu pudesse realizar esse sonho!!!!

Aos amigos e demais familiares, que sempre compreenderam as minhas ausências. Em especial as queridas: Laura, Jaci, Rita e Kátia sei que posso contar com cada uma de vocês.

À todos os funcionários da Escola de Nutrição da UFBA, que auxiliam na manutenção de uma estrutura na qual me graduei e agora findo o mestrado.

À todos que direta ou indiretamente torceram pelo meu sucesso e acreditaram no meu potencial.

Muito obrigada!!!

**“Bendize, ó minha alma, ao Senhor, e não
esqueça de nem um só de seus benefícios”**

Salmos 103:2

APRESENTAÇÃO

A discussão sobre a existência de associação entre excesso de peso e depressão tem sido pautada na literatura científica, especialmente, pela magnitude dessas duas condições clínicas no cenário mundial e suas implicações para a saúde do indivíduo, favorecendo ao desenvolvimento de comorbidades, além do elevado risco de mortalidade. Este trabalho consiste na dissertação intitulada “Excesso de peso e depressão em adultos: revisão sistemática e metanálise” realizada por meio de uma revisão sistemática com metanálise, a qual envolveu estudos que avaliaram a associação entre excesso de peso e depressão, adotando as normas do PRISMA-*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*. Para tanto, optou-se em desenvolver o trabalho de dissertação em forma de artigo e estruturá-lo em duas seções. A primeira parte versa sobre o projeto de pesquisa intitulado “Excesso de peso e depressão em adultos: revisão sistemática e metanálise”, enquanto a segunda é composta pelo artigo.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

PROJETO DE PESQUISA

- Figura 1** Fatores biológicos, psicológicos e socioculturais envolvidos na relação entre excesso de peso e depressão.....29
- Figura 2** Fatores associados ao excesso de peso e depressão.....29

ARTIGO

- Figura 1** Fluxograma para seleção de artigos.....63
- Figura 2a** Razão de prevalência e *funel plot* da associação entre sobrepeso versus eutrofia e depressão em indivíduos adultos.....68
- Figura 2b** Razão de prevalência e *funel plot* da associação entre obesidade versus eutrofia e depressão em indivíduos adultos.....69

LISTA DE TABELAS

ARTIGO

Tabela 1	Características dos estudos selecionados que investigaram associação entre excesso de peso e depressão em adultos (2015).....	64
Tabela 2	Resultados da meta-análise entre excesso de peso e depressão, por sexo em indivíduos adultos	70

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

APA	Associação de Psiquiatria Americana
BDI	Inventário de Depressão de Beck
BNDF	Fator neurotrófico derivado do cérebro
CES-D	Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos
CID	Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde
DSM- IV	Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais 4. ^a edição
DSM- V	Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais 5. ^a edição
FTO	Fat mass and obesity associated
HAM-D	Escala de Avaliação de Depressão de Hamilton
HPA	Hipotálamo–pituitária–adrenal
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC	Índice de Massa Corporal
IL-6	Interleucina- 6
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAI- 1	Inibidor do fator ativador de plasminogênio 1
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
QV	Qualidade de vida
RP	Razão de Prevalência
SNPs	Single Nucleotídeo Polymorphisms
SRQ-20	Self Reporting Questionnaire-20
TNF-α	Fator de necrose tumoral - α
UFBA	Universidade Federal da Bahia
5-HT	5-hidroxitriptamina

SUMÁRIO

Parte 1: PROJETO DE PESQUISA

1	INTRODUÇÃO	14
2	OBJETIVO	15
3	REFERENCIAL TEÓRICO	15
3.1	EXCESSO DE PESO.....	15
3.1.1	Definição e prevalência	15
3.1.2	Etiologia	17
3.2	DEPRESSÃO.....	20
3.2.1	Definição e prevalência	20
3.2.2	Avaliação da depressão	21
3.2.3	Etiologia	23
3.3	FATORES DE ASSOCIAÇÃO ENTRE EXCESSO DE PESO E DEPRESSÃO.....	27
4	JUSTIFICATIVA	34
5	METODOLOGIA	35
5.1	IDENTIFICAÇÃO E SELEÇÃO DOS ARTIGOS.....	35
5.2	AVALIAÇÃO DA QUALIDADE METODOLÓGICA.....	36
5.3	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	37
	REFERÊNCIAS	39

Parte 2: ARTIGO

SOBREPESO E OBESIDADE ASSOCIADOS A MAIOR PREVALÊNCIA DE DEPRESSÃO EM ADULTOS: REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE	56
APÊNDICE	81
ANEXO	84

1. INTRODUÇÃO

A obesidade e a depressão se constituem em doenças crônicas que podem ter início na infância, com expressão na vida adulta. O aumento acelerado da prevalência da obesidade e da depressão está alterando o perfil da saúde e de doença no mundo, estabelecendo-se em um novo desafio para a saúde (FERRARI et al., 2013; WHO, 2014).

Ambas contribuem para amplo espectro de efeitos negativos sobre o corpo e a mente, constituindo importante causa de morbimortalidade (WHF, 2013a; WHF, 2013b). Os prejuízos na vida do indivíduo podem ser desde danos emocionais e sociais, até alterações fisiopatológicas relacionadas aos sistemas endócrino e metabólico (WILTINK et al., 2013; BIVANCO-LIMA et al., 2013; LEE et al., 2008; MEZUK et al., 2008), complicações cardiovasculares (LICINIO, WONG, 2003), distúrbios do sono (REEVES, POSTOLACHE, SNITKER, 2008), reduzida qualidade de vida (QV), além do elevado custo econômico para o sistema de saúde (WHF, 2015; WHF, 2013a). Evidências científicas confirmam que os fatores de risco para obesidade e depressão são multifatoriais e influenciados por complexa relação entre os determinantes biológicos, socioculturais, psicológicos e ambientais (LUPPINO et al., 2010; RIVENES, HARVEY, MYKLETUN, 2009; MARKOWITZ et al., 2008; ROOKE, THORSTEINSSON, 2008), sugerindo caminhos etiológicos similares entre essas morbidades (ABBAS et al., 2015; REEVES, POSTOLACHE, SNITKER, 2008).

Com base na constatação da crescente ocorrência de obesidade e depressão e suas importantes implicações para a saúde do adulto, estudos têm investigado a associação entre elas, porém os resultados ainda não são consistentes em função da complexa relação existente entre os fenômenos que dão origem às duas condições clínicas (FAITH et al., 2011; MURPHY et al., 2009; MA, XIÃO, 2010; VAN HOUT et al., 2004) e da heterogeneidade metodológica existente entre os estudos (MARKOWITZ et al., 2008).

Ainda, resultados de estudos sugerem que variáveis demográficas (idade, sexo e etnia) e da condição socioeconômico, podem constituir potenciais variáveis moderadoras, influenciando a associação entre obesidade e depressão (ABBAS et al., 2015; NEMIARY et al., 2012; MARKOWITZ et al., 2008).

Dessa forma, a depressão integra uma carga de morbimortalidade, constituindo-se em importante problema de saúde. Nesse sentido, investigar a relação entre excesso de peso e depressão em adultos se faz necessário para a melhor compreensão dessa relação, podendo ampliar e fomentar o debate sobre a o tema, além de contribuir para o desenvolvimento e/ou fortalecimento de estratégias de intervenção específicas, com vistas à prevenção e tratamento da depressão.

2. OBJETIVO

Geral

Investigar a associação entre excesso de peso e depressão entre adultos.

Específico

Determinar a medida sumária da prevalência de depressão do total de indivíduos e por sexo de acordo com o estado antropométrico.

3. REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 EXCESSO DE PESO

3.1.1 Definição e prevalência

O excesso de peso é definido como a presença de excesso de tecido adiposo corporal, que pode impactar negativamente sobre a saúde do indivíduo (WHO, 1998). Além de aumentar o risco do indivíduo desenvolver doenças crônicas, incluindo desde doenças cardiovasculares, diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica, síndrome metabólica, dislipidemia, até vários tipos de cânceres (pulmão, mama, boca, orofaringe, esôfago, endométrio, rim, vesícula biliar, fígado e próstata), pode também ter grandes repercussões psicossociais na vida do indivíduo (WHO, 2015a; JANSSEN, 2013).

Resultados de estudos epidemiológicos indicam dados alarmantes confirmando a gravidade e a amplitude que a obesidade vem assumindo em todo o mundo (WONG et al., 2015; SAEED, 2015; KEATING et al., 2015; BRASIL, 2010).

Mas, foi a partir de 1997, que a Organização Mundial de Saúde (OMS) reconheceu formalmente a obesidade como uma epidemia global, iniciando campanhas de conscientização pública para sensibilizar os gestores políticos, parceiros do setor privado, profissionais de saúde e o público em geral (WHO, 2008a).

Globalmente, a prevalência de sobrepeso e obesidade aumentou 28% em adultos entre 1980 e 2013 (NG et al., 2014; CUNHA et al., 2014). A OMS projeta que, em 2025, cerca de 2,3 bilhões de adultos tenham sobrepeso e 700 milhões obesidade (WHO, 2012a), mostrando cenário epidemiológico alarmante. Nesse contexto, observa-se que as taxas elevadas de obesidade estão distribuídas em todo o mundo, revelando que o excesso de peso não é um problema apenas de países desenvolvidos, mas também é prevalente em nações mais pobres, qualquer grupo social ou faixa etária. E, atualmente, 50% dos indivíduos com obesidade vivem em apenas 10 países, a saber: Estados Unidos, China, Índia, Rússia, Brasil, México, Egito, Alemanha, Paquistão e Indonésia (SMITH, SMITH, 2016).

Nos Estados Unidos, o final da década de 1970 e os anos 2007/2008, a prevalência de obesidade aumentou de 15% para 34% na população adulta. Em 2009, o sobrepeso acometeu 69 % dos indivíduos adultos, enquanto que a obesidade atingiu 35%. Nesse mesmo país, as taxas de prevalência foram variadas de acordo com os grupos étnicos e renda familiar. Observou-se maior prevalência de obesidade entre as mulheres negras (24%) quando comparadas as brancas (14%). Quanto à renda familiar, os resultados indicam relação inversa entre renda e índice de massa corporal (IMC) (OGDEN et al., 2012; FREEDMAN, 2011).

Quando se avalia o continente Europeu, a prevalência da obesidade triplicou desde a década de 80, acometendo atualmente 25% da população (WHO, 2015a). Semelhantemente, esse cenário epidemiológico da obesidade entre os anos 1980 e 2008 foi expressivamente estabelecido no Oriente Médio, ilhas do Pacífico, Austrália e China (WHO, 2008b; WHO, 2008c).

Apesar da África subsaariana ter sido considerada a única região remanescente do mundo em que a ocorrência de obesidade era baixa, em função de emergências nutricionais agudas, na última década foi possível já identificar 35% de adultos obesos no Níger e 38% no Gana (FREDERICK, 2009).

No Brasil, embora o aumento do excesso de peso tenha ocorrido nas classes sociais de maior renda (de 25.8% em 1989 para 46.2% em 2008), ressalta-se que a

ocorrência de excesso de peso na população de menor renda triplicou (8.9% em 1989 para 26.5% em 2008), evidenciando a inversão do padrão alimentar brasileiro (BRASIL, 2010). Inquérito nacional indica que mais da metade da população brasileira adulta (52.5%) estava com sobrepeso e 17.9% eram obesos (BRASIL, 2014).

3.1.2 Etiologia

A etiologia da obesidade é um fenômeno multifatorial, que envolve fatores ecológicos, políticos, socioeconômicos, demográficos, psicossociais, comportamentais e culturais que estão envolvidos em uma complexa relação com os fatores genéticos (ALMEIDA, NASCIMENTO, LAUS, 2013).

Resultados de estudos científicos indicam que a obesidade parece estar relacionada a polimorfismos dos genes que controlam o apetite e o metabolismo, principalmente, quando há interação com o ambiente (ALBUQUERQUE et al., 2015). Uma hipótese levantada é que os alelos do *single nucleotide polymorphisms* (SNPs) podem alterar o comportamento alimentar e o metabolismo dos indivíduos, favorecendo o desenvolvimento da obesidade (SINGH, 2014). Além disso, estudos envolvendo neuroimagem de indivíduos com obesidade identificaram alterações no gene *fat mass and obesity associated* (FTO) nesses indivíduos em relação aos seus pares eutróficos, induzindo maior ingestão alimentar e preferência por alimentos com alta densidade calórica, com consequente ganho de peso (KARRA et al., 2013).

Adicionalmente, investigadores identificaram que os indivíduos com história familiar de obesidade têm mais chances de desenvolverem o excesso de peso quando confrontados com aqueles com história familiar de peso adequado para a altura, sendo esse risco maior quando a referência familiar é um dos pais ou ambos com excesso de peso (BHUIYAN, ZAMAN, AHMED, 2013; MCKEE et al., 2016). Também é importante destacar o excesso de peso na infância e adolescência como fator de risco expressivo para a ocorrência da obesidade na vida adulta (MISTRY, PUTHUSSERY, 2015).

No mesmo contexto biológico, a participação do sistema neuro-humoral no controle da homeostase energética por meio da leptina e insulina também são consideradas na etiologia da obesidade (BERNARDI et al., 2009; CORRÊA et al.,

2012). A insulina tem sua concentração sérica proporcional à adiposidade. Esse hormônio atua no sistema nervoso central, inibindo o esvaziamento gástrico e promovendo a sensação de saciedade prolongada, conseqüentemente, o controle do apetite (VERDICH et al., 2001). A insulina devido ao efeito anabólico aumenta a permeabilidade celular de glicose e lipídeos, favorecendo a redução da glicemia, o que induz o aumento do apetite e ganho de peso (BERNARDI et al., 2009).

Outra hipótese biológica explorada, é a modificação noradrenérgica e serotoninérgica, consideradas fatores predisponentes para a obesidade e para alterações do apetite e humor (FEIJÓ, BERTOLUCI, REIS, 2011). O hipotálamo é uma área crítica de ação da serotonina e experiências farmacológicas, mostraram que a serotonina é classificada clinicamente como agente anoréxico por promover a saciedade. Contudo, disfunções no sistema de neurotransmissão serotoninérgica parecem predispor a obesidade, ao promover que os indivíduos tenham em função da maior dificuldade controlar o consumo de alimentos, além do aumento do desejo de ingerir doces, contribuindo para o ganho de peso (FEIJÓ, BERTOLUCI, REIS, 2011; COLLINS, BENTZ, 2009; AGUIAR, AGUIAR, GUEDES, 2013).

A participação do sistema neuro-humoral no controle da homeostase energética por meio da leptina também é considerada na etiologia da obesidade. A expressão da leptina é controlada pela insulina e citocinas que favorecem a sua liberação. Por outro lado, testosterona, catecolaminas, jejum prolongado e exercício físico, provocam ação inversa que diminuem a sua produção (CORRÊA, PIMENTEL, CORTEZ, 2012; ROMERO, ZANESCO, 2006). A ação da leptina, em indivíduos eutróficos, promove a redução da ingestão alimentar e o aumento do gasto energético, além de regular o metabolismo da glicose e de gordura (ROMERO, ZANESCO, 2006). No entanto, indivíduos com obesidade têm maior risco de desenvolverem resistência à leptina, promovendo aumento do apetite e ganho de peso (MYERS Jr. et al., 2010). O mecanismo pelo qual o aumento de tecido adiposo favorece a resistência à leptina, envolve a indução de um processo inflamatório especificamente no hipotálamo, que resulta na ativação de vias de sinalização intracelular que atenuam os efeitos biológicos e receptores da leptina (THALER, SCHWARTZ, 2010; EL-HASCHIMI, 2000).

Apesar da etiologia da obesidade ser multifatorial, os fatores determinantes mais investigados são os biológicos e aqueles relacionados ao estilo de vida,

principalmente, o binômio dieta e atividade física (STEWART, 2015; ALMEIDA, NASCIMENTO, LAUS, 2013). Em estudos epidemiológicos, o ambiente obesogênico tem sido caracterizado pelo acesso amplo e facilitado a alimentos de alta densidade energética, menor consumo de alimentos fontes de micronutrientes, além de refeições realizadas em locais fora do âmbito familiar, influenciando o comportamento alimentar e a ocorrência de excesso de peso (LAMBERT et al., 2015; BURGOINE, ALVANIDES, LAKE, 2011).

A OMS considera que a causa principal do excesso de peso é o desequilíbrio energético entre as calorias consumidas e calorias gastas. Globalmente, tem havido um aumento da ingestão de alimentos altamente energéticos e do sedentarismo. As modificações nos padrões alimentares e da atividade física são muitas vezes o resultado de alterações ambientais e sociais associados ao desenvolvimento e à falta de políticas de apoio em diversos setores, a exemplo da saúde, agricultura, transportes, planejamento urbano, meio ambiente, processamento de alimentos, distribuição, marketing e educação (WHO, 2015c).

As práticas de alimentação e refeição das famílias estão sendo modificadas ao longo do tempo. Na maior parte do período do século passado a alimentação da família era composta em sua maioria por alimentos “*in natura*” e as refeições das famílias eram realizadas no domicílio com todos sentados à mesa. As refeições eram pouco variadas, baseando-se em itens de costume que constituíam a base da alimentação daquela região. Contudo, a estrutura familiar atual passou por transformações expressivas acompanhando a industrialização, o que culminou no aumento do consumo de alimentos processados ou ultraprocessados, além da prática de alimentar-se fora de casa (ALMEIDA, NASCIMENTO, LAUS, 2013).

Resultados de estudos recentes indicam que os indivíduos ingerem maior quantidade de alimentos com elevada densidade calórica, principalmente, aqueles ultraprocessados, de origem animal e com elevado teor de açúcares. Em contrapartida, tem-se registrada diminuição na ingestão de alimentos fontes de fibras e carboidratos com baixo índice glicêmico, associado ao estilo de vida sedentário, decorrentes de alterações na estrutura de trabalho, do lazer e do modo de vida moderno. Nessa direção, esse hábito pouco saudável parece ter ação potencial para o aumento do peso (FULLER-TYSZKIEWICZ et al., 2012; STEWART, 2015; ALMEIDA, NASCIMENTO, LAUS, 2014).

Investigadores sugerem que as características sociodemográficas (idade, sexo, escolaridade, renda e estado civil) são consideradas condicionantes do comportamento alimentar (TORAL, SLATER, 2007). Quando avaliado o nível econômico, estudos realizados referem que fatores associados à macroeconomia dos países desempenham importante influência nos padrões de alimentação das famílias e do estado nutricional dos membros. Aspectos econômicos como alto custo de alimentos mais nutritivos e o baixo custo de produtos alimentares tipo *fast foods* são considerados determinantes na escolha alimentar, o que pode auxiliar na explicação do aumento do excesso de peso em famílias de baixa renda (BOUMTJE et al., 2005).

3.2 DEPRESSÃO

3.2.1 Definição e Prevalência

A depressão é caracterizada principalmente por humor deprimido na maior parte do dia, acompanhado pela perda do prazer nas atividades, redução do interesse pelo ambiente, além da sensação de cansaço exagerado e sentimento de culpa ou inutilidade quase todos os dias (APA, 2013; OMS, 2001).

Existe quase sempre uma diminuição da autoestima e os indivíduos depressivos podem ter pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida com ou sem plano específico. Ainda, destaca-se a importância das alterações do apetite, peso corporal e do sono, além das modificações psicomotoras, em especial, a lentificação ou retardo psicomotor e diminuição da capacidade de pensar, concentrar e indecisão quase todos os dias. Adicionalmente, a depressão causa sofrimento clinicamente significativo e prejuízo no funcionamento social, ocupacional e em outras áreas importantes da vida dos indivíduos (APA, 2013; OMS, 2001).

A OMS classifica a depressão como a quarta principal causa de incapacidade em todo o mundo e estima que em 2020, ocupará o segundo lugar na lista de doenças. Esse transtorno pode ser de longa duração ou recorrente, prejudicando substancialmente a capacidade do indivíduo de desenvolver as atividades diárias, seja

no trabalho, na escola e/ou na família. E, quando na sua forma mais grave, a depressão aumenta a chance de o indivíduo cometer o suicídio (WHO, 2015b).

Investigação envolvendo 10 países de alta renda (Bélgica, França, Alemanha, Israel, Itália, Japão, Holanda, Nova Zelândia, Espanha, Estados Unidos) e 8 países de baixa e média renda (Brasil (São Paulo), Colômbia, Índia (Pondicherry), China (Shenzhen), Líbano, México, África do Sul, Ucrânia), registrou média da prevalência de depressão maior entre os países economicamente mais ricos (14.6%) em relação àqueles menos favorecidos (11.1%). No entanto, é importante destacar que para os países de média renda, a maior estimativa encontrada foi no Brasil, com percentual de 18.4% (BROMET et al., 2011).

Na Bahia, pesquisadores identificaram prevalência de 12.2% de sintomas de depressão em adultos de ambos os sexos e sugerem que a prevalência tende a aumentar entre pessoas de classes sociais menos favorecidas e com menor escolaridade (ALMEIDA -FILHO et al., 2004).

Contudo, outras investigações indicam prevalência de depressão superior, quando este distúrbio é acompanhado por comorbidades. Em indivíduos adultos com infarto agudo do miocárdio (IAM) foi identificada prevalência de 31.1% de sintomas de depressão (THOMBS et al., 2006), 28.8% naqueles com diabetes mellitus (PARK et al., 2015) e 45.3% em portadores de câncer (LIE et al., 2015). Quando a estimativa de depressão foi avaliada em indivíduos com obesidade foi identificada prevalência de 30% (SIMON, LUDMAN, LINDE, 2009).

3.2.2 Avaliação da depressão

As características clínicas da depressão são avaliadas por meio de entrevista clínica cuidadosa, com história familiar e dados clínicos do indivíduo, o que demanda maior tempo e necessidade de entrevistadores devidamente treinados e que possuam compreensão ampla dos conceitos que estão sendo analisados (APA, 2013). Para tal fim, recomenda-se o uso dos sistemas de diagnóstico e classificação em Psiquiatria, na quinta edição do Manual de Estatística de Doenças Mentais (DSM-V) e pela 10ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) da Organização Mundial da Saúde (APA, 2013; OMS, 2001).

É importante ressaltar a contribuição que algumas doenças crônicas podem ter sobre a depressão. Sugere-se que este transtorno pode ser parte de manifestações das doenças, dificultando o diagnóstico definitivo da depressão (ZANNI, 2011; SORKIN et al., 2011; VANITALLIE, 2005).

Ainda, no cenário avaliativo de depressão, muitas investigações usam testes psicométricos autoaplicáveis como instrumento de investigação epidemiológica, que fornecem evidências sobre a ocorrência dos sintomas desse transtorno psiquiátrico. Esses instrumentos foram construídos com base nos critérios diagnósticos do DSM-IV e CID-10 e se constituem um meio simples e rápido de identificar indivíduos supostamente afetados ou vulneráveis à depressão. O nível de pontuação numa escala sugere a presença da síndrome depressiva, contudo não deve ser utilizada para classificar o indivíduo dentro de diagnóstico de depressão (BUKUMIRIC et al., 2016; FERNANDES, ROZENTHAL, 2008).

Dentre as escalas autoaplicáveis as mais usadas na prática clínica e em pesquisa para avaliar sintomas de depressão estão:

1) Escala de Avaliação de Depressão de Hamilton (HAM-D), é um dos primeiros instrumentos de avaliação dos sintomas de depressão, sendo considerado padrão ouro de referência para estudos de validação de outras escalas. Foi desenvolvido por Max Hamilton na década de 60 (HAMILTON, 1960). Inicialmente, a escala era composta por 21 itens, mas o próprio autor sugeriu, posteriormente, que os quatro itens referentes a variação diurna, despersonalização/desrealização, sintomas paranoides e sintomas obsessivo-compulsivos fossem excluídos porque eram menos incidentes ou a falta de confiabilidade desses itens contribuíam para definir o tipo de depressão, e não sua intensidade. Assim, a versão da HAM-D mais utilizada é composta 17 itens. Escores acima de 25 pontos indica depressão grave; escores entre 18 e 24 pontos, depressão moderada e entre 7 e 17 pontos, depressão leve (WILLIAMS, 2001; MORENO, MORENO, 1998).

2) Inventário de Depressão de Beck (BDI), essa escala tem objetivo de avaliar intensidade da depressão e é constituída por 21 itens, com quatro alternativas, cujos escores variam de 0-3 e que contemplam os componentes cognitivos, afetivos, comportamentais e somáticos da depressão tais como pessimismo, sentimento de

fracasso, retraimento social e tristeza. O escore total é obtido mediante o somatório dos itens que compõem a escala, classificando em níveis a intensidade da depressão, que variam em: mínima intensidade (0-9), leve (10-16), moderada (17-29) e grave (30-63) (GORENSTEIN, ANDRADE, 1998).

3) Self Reporting Questionnaire-20 (SRQ-20), instrumento de rastreamento de transtornos mentais não psicóticos. É recomendado pela OMS para estudos comunitários e em atenção básica à saúde, principalmente nos países em desenvolvimento. Essa escala foi construída por Harding et al. (1980), composto por 20 questões, com resposta do tipo sim/não. Cada resposta afirmativa pontua valor 1 para obter o escore final. Escore total igual ou maior que sete (7) indica sofrimento mental (GONÇALVES, STEIN, KAPCZINSKI, 2008).

4) Escala de depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos (CES-D), instrumento recomendado para avaliar a frequência de sintomas depressivos na semana anterior à entrevista na população em geral. Desenvolvido por Radloff (1977). A escala contém 20 itens sobre humor, sintomas somáticos, interações com os pares e funcionamento motor. As respostas são em escala tipo Likert, nunca ou raramente, às vezes, frequentemente, sempre. O escore final varia de 0 a 60 pontos e pontuação igual ou maior que 16 pontos, indica presença de sintomas depressivos (RADLOFF, 1977; SILVEIRA, JORGE, 1998).

3.2.3 Etiologia

Embora as causas da ocorrência de depressão não estejam bem estabelecidas, existem diversos modelos fisiopatológicos para explicar a etiologia multifatorial da depressão, destacando-se, em especial, os fatores biológicos e socioculturais (APA, 2013).

Dentre os fatores biológicos, ressalta-se o papel dos genes no desenvolvimento da depressão, porém o seu mecanismo etiológico não está totalmente esclarecido. Sugere-se que a vulnerabilidade genética pode não ser uma condição suficiente para a ocorrência da depressão, contudo, o acúmulo de mutações de diversos genes e sua interação com os fatores ambientais adversos aumentam o risco dos indivíduos

desenvolverem a depressão, dificultando, assim identificar quais os genes estão potencialmente envolvidos na propagação desse transtorno mental (LOHOFF, 2010).

Assim, para esclarecer a participação genética no desenvolvimento da depressão, polimorfismos genéticos têm sido investigados (LACERDA-PINHEIRO et al., 2010; GOLDMAN et al., 2010; CASPI et al., 2003), dos quais o gene do transportador de serotonina e genes envolvidos no sistema serotoninérgico são os mais estudados. Investigadores sugerem, que o polimorfismo na região promotora do gene que codifica a proteína do transportador de serotonina (5-HTT) promove a transcrição da informação genética diferenciada, diminuindo o número e a função de receptores 5-HT no hipocampo, levando ao prejuízo da neurotransmissão serotoninérgica, propagando os transtornos psiquiátricos (GOLDMAN et al., 2010; PERGAMIN-HIGHT et al., 2012).

A inter-relação entre gene e ambiente pode ser evidenciada em vários estudos, que a resposta de um indivíduo às alterações ambientais pode ser mediada (OXENKRUG, 2010; BALL et al., 2010) ou moderada (PEARSON et al., 2016; WANKERL et al., 2014; MANDELLI, SERRETTI, 2013) pela sua constituição genética.

CASPI et al. (2003) avaliaram os efeitos do 5-HTT sobre transtornos psiquiátricos e sua associação com o estresse. Os investigadores, não identificaram nenhuma associação direta entre 5-HTT e depressão, mas observaram que indivíduos com uma ou duas cópias do alelo curto do polimorfismo T promotor da serotonina tinham maior probabilidade de desenvolverem depressão quando estavam vivenciando eventos estressantes que indivíduos homocigotos para o alelo longo, indicando papel moderador do ambiente (CASPI et al., 2003).

Adicionalmente, estudo com gêmeos monozigóticos identificaram que eles tinham maior probabilidade de desenvolverem depressão quando comparados com gêmeos dizigóticos (NES et al., 2013; SULLIVAN, NEALE, KENDLER, 2000), sugerindo a importante participação do componente genético, com registro da ocorrência de depressão situada entre 40% e 50% em estudo com irmão monozigótico (LOHOFF, 2010). Ainda, destaca-se o importante papel de parentes de primeiro grau na gênese da depressão. Resultados de investigações registraram chances 2 a 3 vezes maiores de desenvolver esse transtorno mental entre os parentes de primeiro grau de indivíduos com depressão quando comparados com aqueles de indivíduos saudáveis (LOHOFF, 2010; SULLIVAN, NEALE, KENDLER, 2000).

Ainda na linha biológica, evidências de estudos químicos e de neuroimagem identificaram que a produção excessiva de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, responsáveis pelo estresse oxidativo e nitrosativo podem desencadear alterações neuroquímicas e comportamentais que estão associadas ao desenvolvimento da depressão (MOYLAN et al., 2013; LEONARD, MAES, 2012). O estresse pode favorecer ao aumento dos biomarcadores inflamatórios, a exemplo, interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral α (TNF α) e inibidor do fator ativador de plasminogênio 1 (PAI-1). Essa elevação dos níveis das citocinas pró inflamatórias pode favorecer a ocorrência de danos cerebrais e alterações na expressão ou funções da serotonina (5-HT) no cérebro, propagando a depressão (STEWART et al., 2009).

Outra hipótese explorada, é a contribuição do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). Estudos confirmam que indivíduos com depressão têm concentrações plasmáticas menores do BDNF quando comparados com indivíduos sem depressão. A diminuição da concentração plasmática do BDNF favorece a modificação da atividade sináptica e da plasticidade dos neurônios, que incluem a diminuição da remodelação dendrítica, inibição de neurogênese e o aumento da vulnerabilidade celular, conseqüentemente predispondo o desenvolvimento do transtorno depressivo (BUN-HEE, YONG-KU, 2010; CASTRÉN, RANTAMÄKI, 2010; LACERDA-PINHEIRO et al., 2010).

Destaca-se, também, a relação entre estilo de vida e saúde mental (CHAITON et al., 2015; FOULDS et al., 2015; LOPRESTI, HOOD, DRUMMOND, 2013). O padrão alimentar tem sido relacionado com a depressão e o mecanismo proposto para explicar essa relação consistente na qualidade da dieta que poderá ter efeito imunológico sobre o funcionamento do organismo e nos níveis de inflamação sistêmica (BERK et al., 2013). Resultados de pesquisas indicam que a probabilidade de desenvolver depressão está relacionada ao consumo excessivo de alimentos pouco saudáveis, a exemplo de alimentos processados com elevada quantidade de açúcar refinado e gordura saturada. Esses alimentos podem favorecer o aumento dos marcadores de inflamação sistêmica, além de influenciar na estrutura e função do cérebro por meio da diminuição das neurotrofinas, essenciais para regulação da plasticidade neuronal e da saúde mental (NEIL et al., 2014; MOLTENI et al., 2002). Em contrapartida, sugere-se que o consumo elevado de frutas, hortaliças, peixes e grãos integrais proporciona menor risco para a ocorrência de depressão (LAI et al.,

2014), vez que as propriedades anti-inflamatórias desses alimentos podem aumentar as concentrações séricas das monoaminas, além de reduzir o estresse oxidativo e os danos neuronais, reduzindo o risco à depressão (KIECOLT-GLASER, 2010).

Outra questão importante, são os efeitos nocivos do tabagismo que ao induzirem respostas inflamatórias em tecidos corporais, aumentam os níveis dos radicais livres e dos metais, propagando o dano oxidativo aos tecidos celulares, incluindo aqueles do sistema nervoso central (STANGHERLIN et al., 2009). Há evidências que a nicotina atua farmacologicamente no cérebro de forma semelhante às drogas antidepressivas, influenciando os sistemas neuroquímicos e à regulação de humor, além de promover o alívio de sentimento de tristeza nos indivíduos fumantes. Assim, após a cessação do tabagismo indivíduos fumantes têm o maior risco de desenvolverem a depressão (LIEW, GARDNER, 2015; GOTTLIEB, 2001).

Também o uso excessivo de álcool contribui para ocorrência de processos neurodegenerativos e inflamatórios envolvidos na relação com a depressão (FOULDS et al., 2015). A exposição em longo prazo de álcool no organismo provoca alterações destrutivas nos neurônios, que se refletem na redução da expressão de componentes neurotróficos, principalmente, o BDNF (DAVIS, 2008), além de favorecer ao aumento das concentrações séricas da interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) que estão associados a neurodegeneração e a saúde mental (KELLEY, DANTZER, 2011, FOULDS et al., 2015).

Sobressai-se ainda que, a inflamação é mecanismo plausível de associação entre sono e depressão. Recentemente estudos têm identificado que a duração e a qualidade do sono diminuídos favorecem a neurodegeneração por meio do aumento dos níveis circulantes de mediadores pró-inflamatórios, aumentando o risco de transtornos depressivos (PRATHER, VOGELZANGS, PENNINX, 2015; MASON, HARVEY, 2014).

Comportamentos sedentários têm sido associado também a ocorrência de depressão (ZHAI et al., 2015), nesse sentido, mecanismos biológicos e físicos poderiam explicar essa relação, incluindo a diminuição das endorfinas e 5-HT, as quais favorecem, respectivamente, bem-estar e alteração do humor (VALLANCE et al., 2011; TEYCHENNE, BALL, SALMON, 2010). Acredita-se que a prática de atividade física também está relacionada com a autoestima e autoeficácia, ao

possibilitar os indivíduos alcançarem metas e desafios. Em contrapartida, o sedentarismo promove isolamento social e diminuição das interações sociais e, portanto, aumenta a vulnerabilidade à depressão (VALLANCE et al., 2011; MARKOWITZ et al., 2008).

Pesquisa envolvendo homens e mulheres que praticavam atividade física identificou níveis mais baixos de biomarcadores inflamatórios nesses indivíduos quando confrontados com seus pares que eram sedentários, o que sugere fundamental papel protetor do exercício físico em prevenir o desenvolvimento da depressão (LANCASTER, FEBBRAIO, 2014). Adicionalmente, o indivíduo depressivo, ao longo do tempo, por meio de adoção do estilo de vida com hábitos alimentares pouco saudáveis e atividades laborais com pouco esforço físico, contribuem para o quadro de obesidade (SANTIAGO, 2012).

3.3 FATORES DE ASSOCIAÇÃO ENTRE EXCESSO DE PESO E DEPRESSÃO

Obesidade e depressão são doenças crônicas, complexas, dispendiosas e consideradas importantes problemas de saúde. A ocorrência da obesidade e depressão vem mostrando tendência crescente em todo o mundo (FERRARI et al., 2013; WHO, 2012b). A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que o excesso de peso atinge cerca de 1,3 bilhões e a obesidade mais de 600 milhões de adultos em todo o mundo (WHO, 2015c), enquanto que a depressão afeta 400 milhões de pessoas em todas as idades (WHO, 2015b).

Muitos estudos têm identificado diversos fatores de risco similares que contribuem para o desenvolvimento do excesso de peso e da depressão. Esses fatores podem ser desde a interação entre o ambiente moderno e urbanização (MISTRY, PUTHUSSERY, 2015; LAMBERT et al., 2015) e a genética (SULLIVAN, NEALE, KENDLER, 2000; FAROOQI, O'RAHILLY, 2007; PROKOFYEVA et al., 2013; RISVAS et al., 2012) até idade mais avançada, sexo feminino e padrão alimentar (ANDREOU et al., 2012; MUSAIGER, 2011; KIM et al., 2015). Resultados de outros estudos destacam ainda longos períodos de tempo de tela (assistir televisão, uso de vídeo game, celular, computador (MARAS et al., 2015; FULLER-TYSZKIEWICZ et al.,

2012), sedentarismo (MARKOWITZ et al., 2008, VALLANCE et al., 2011), tabagismo (CHAITON et al., 2015) e elevado consumo de álcool (FOULDS et al., 2015).

Os indivíduos com obesidade e depressão sofrem prejuízos na QV e nas relações sociais, além de se constituírem em condições para o desenvolvimento de comorbidades (WHO, 2012a; WHO, 2012b), em especial, doenças cardiovasculares (BIVANCO-LIMA et al., 2013; GODOY- MATOS et al., 2009), síndrome metabólica (LICINIO, WONG, 2003), diabetes mellitus (WANG et al., 2015), hipertensão (WAJCHENBERG et al., 2009) e distúrbios do sono (REEVES, POSTOLACHE, SNITKER, 2008), além de se constituírem em risco de morte prematura (REILLY, KELLY, 2011).

Nas últimas décadas, o interesse pelo estudo da associação entre obesidade e depressão tem se expandido, principalmente, pelo aumento da ocorrência e pela necessidade de compreensão do complexo fenômeno envolvido nessa relação, contudo as conclusões ainda são inconsistentes (ATLANTIS, BAKER, 2008). Algumas investigações registram relação direta entre obesidade e depressão (FAITH, MATZ, JORGE, 2002; ATLANTIS, BAKER, 2008), outras não encontraram nenhuma associação entre as duas condições clínicas (JOHN et al., 2005). Enquanto, outras pesquisas sugerem relação entre obesidade e depressão (LUPPINO et al., 2010; MARKOWITZ et al., 2008), sugerindo processo bidirecional entre os eventos. Registra-se que a obesidade aumenta em 55% o risco de desenvolver depressão, enquanto, a depressão, em 58% o risco de obesidade (LUPPINO, 2010).

Resultados de investigações conduzidas até o momento registram que a relação entre obesidade e depressão tem origem multifatorial, que se expressa em complexa associação entre os fatores biológicos, psicológicos e socioculturais (MARKOWITZ et al., 2008; ROOKE, THORSTEINSSON, 2008) (Figuras 1 e 2).

Figura 1. Fatores biológicos, psicológicos e socioculturais envolvidos na relação entre excesso de peso e depressão.

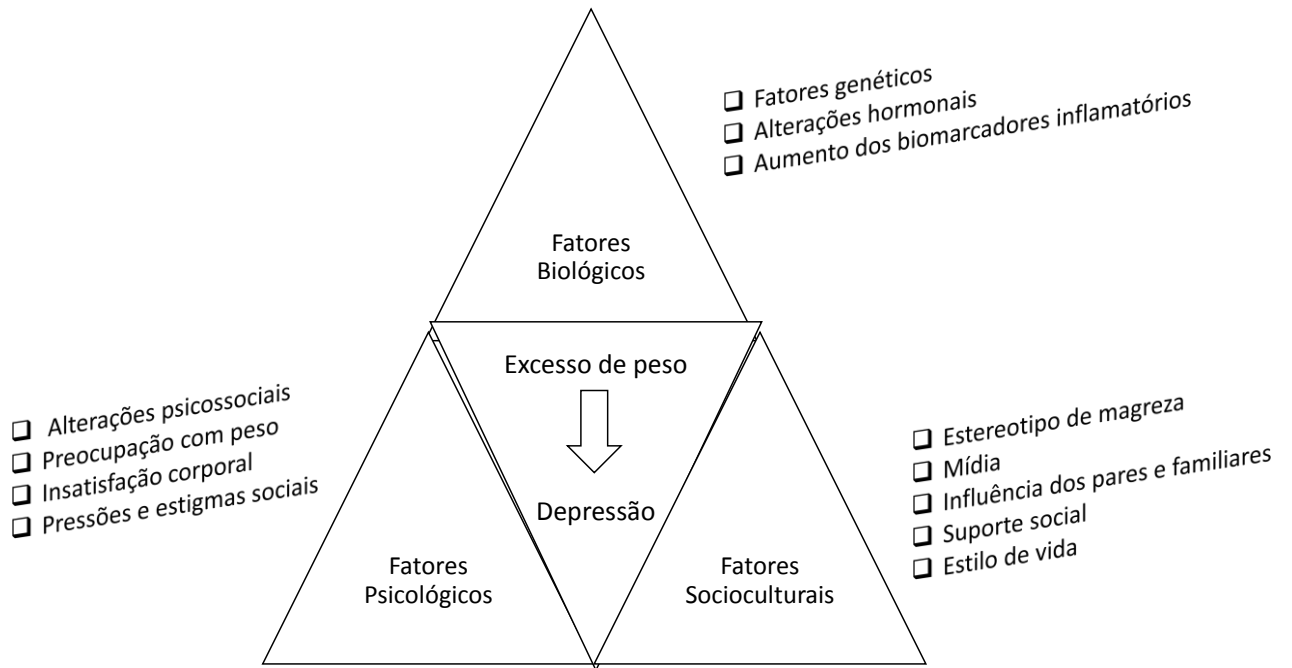
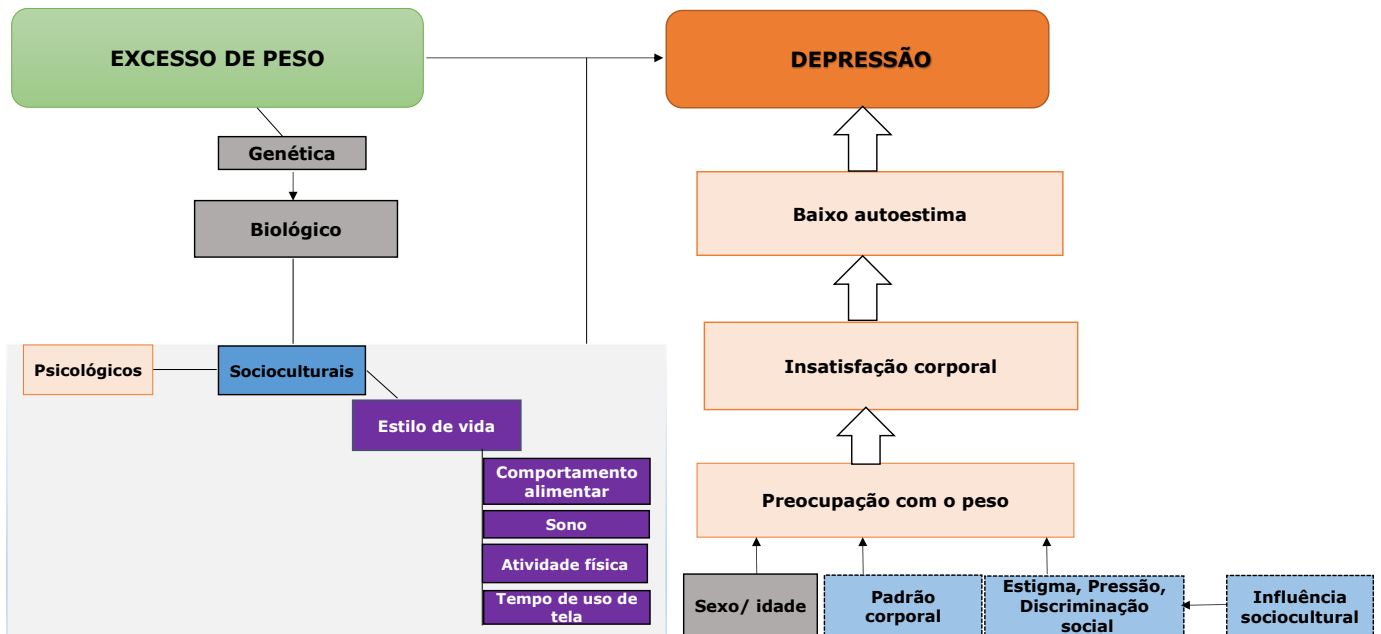


Figura 2. Fatores associados ao excesso de peso e depressão



Em continuidade da participação biológica na associação entre obesidade e depressão, Luppino et al. (2010) e Vaccarino et al. (2007), sugerem que o excesso de tecido adiposo aumenta a expressão do sistema inflamatório, em função da resistência à insulina, hiperlipidemia e síndrome metabólica. A ativação das vias inflamatórias tem relação direta com o ganho de peso e induz a ocorrência de estresse oxidativo e degeneração neural (GARCÍA, 2012; WAJCHENBERG et al., 2009). Em adição, a obesidade confere maior risco do indivíduo desenvolver diabetes, favorecendo a ocorrência de alterações cerebrovasculares, imprimindo o risco de propagar a depressão (HUBER, 2008; LEE et al., 2008).

Ressalta-se o papel importante dos genes na associação entre obesidade e depressão. A vulnerabilidade genética pode não ser uma condição suficiente para a ligação da obesidade e depressão, contudo, o acúmulo de mutações de diversos genes e sua interação com os fatores ambientais adversos aumentam o risco dos indivíduos desenvolverem essas duas condições clínicas (AFARI et al., 2010; BORKOWSKA et al., 2015).

Para explicar os mecanismos da influência genética na relação entre obesidade e depressão, investigadores têm identificado genes envolvidos na via serotoninérgica no cérebro (AFARI et al., 2010; CHRISTIANSEN et al., 2007). Para Borkowska et al. (2015) e Caspi et al. (2010), o alelo de 5-hidroxitriptamina possui menor eficiência transcricional do 5-HTT em indivíduos obesos, levando a diminuição da quantidade de 5-HTT no cérebro, aumentando a sensibilidade a estímulos sociais e emocionais, o que favorece ao aumento do risco do desenvolvimento de transtornos psiquiátricos.

Investigadores sugerem ainda, a participação do HPA na associação entre obesidade e depressão (LORDELO et al., 2007; WALKER, 2001; JURUENA, CLEARE, PARIANTE, 2004). O eixo HPA encontra-se hiperresponsivo nos indivíduos obesos, elevando os níveis de hormônio liberador de corticotrofina no hipotálamo, o qual se relaciona com alteração de inibição do feedback pelos glicocorticóides endógenos, levando ao prejuízo da saúde mental (JURUENA, CLEARE, PARIANTE, 2004).

Outra questão importante é sobre padrões e estereótipos de beleza corporal. Cada período da história tem seus próprios padrões de beleza e cultura, além de desenvolvimento de conceitos diferentes sobre autoimagem e forma corporal. Como consequência dessa imagem, o corpo é influenciado por diferentes aspectos

socioculturais, biológicas e ambientais (VAQUERO-CRISTÓBAL et al., 2013). O corpo, como salientou Sarti (2001), é então “feito”, “produzido” em cultura e em sociedade, definindo-se de acordo com as regras do mundo social em que está inserido.

No século XXI, tem-se a tríade belo-jovem-saudável difundido pelos meios de comunicação e a sociedade contemporânea que elegeu as características ligadas a cada centímetro eliminado na cintura, coxas, nádegas e conquistado no bíceps, legislando sobre o corpo (COUTO, 2012; MATTOS, LUZ, 2009). Com a preocupação demasiada para adequar o corpo real ao corpo ideal de beleza pré-determinada, insere-se o sequestro da identidade. A “boa forma corporal” é confundida com o conceito de saúde, além de ser, uma maneira de adquirir privilégios sociais (MATTOS, LUZ, 2009).

Esse corpo criado está configurado no “imaginário” dos sujeitos que utilizam a mídia como guia para corpo ideal e desejado (BORIS, CESÍDIO, 2007). Para Rodrigues (1983) o comportamento de cada sujeito está subordinado a determinados códigos e regras que projetam a forma de agir, pensar e de sentir coletivamente. Assim, a estética é o atributo sociocultural para definir o quão saudável é o indivíduo (MATTOS, LUZ, 2009), estabelecendo, nas últimas décadas, o corpo magro como referência essencial do corpo contemporâneo (SANTOS, 2008).

Com isso, os indivíduos com obesidade são confrontados com tais imagens, e as fortes pressões socioculturais favorecem com que eles experimentem a insatisfação com a imagem corporal e a preocupação exagerada com o peso. Isso envolve tanto o medo de ganhar peso e a frustração com o corpo como a decepção por não atingir o ideal de beleza ao qual não pertencem (HAINES et al., 2010; DEBRAGANZA, HAUSENBLAS, 2010; O’DEA, 2005).

Adicionalmente, as pressões e os estigmas sociais, por um corpo ideal, especialmente, nos indivíduos obesos, contribuem exacerbando a ocorrência da insatisfação com o próprio corpo (KASS et al., 2015; LOBERA, 2011). Para Mattos, Luz (2009), os indivíduos com obesidade são excluídos e mal vistos por não possuírem o padrão de aparência hegemônico, contudo, eles possuem no seu próprio corpo, o que os indivíduos da sociedade contemporânea estão buscando eliminar, a gordura.

Ressalta-se o papel importante do suporte social na relação entre obesidade e depressão. O suporte social refere-se ao apoio emocional ou material dado pela família, amigos na forma de afeto, assistência, favorecendo que o indivíduo se sinta amado, estimado, cuidado, valorizado e seguro (ANTUNES, FONTAINE, 2005). Crenças e afetos estão associados às relações entre o próprio sujeito ou dos sujeitos com os pares, determinando as motivações e os esforços para realizar qualquer atividade. De acordo com estudiosos, o suporte social favorece a participação desses indivíduos em programas para controle de peso, além de permitir a minimização do sofrimento e isolamento social. Assim, diminuição do suporte social entre os adultos com obesidade pode imprimir o caminho à depressão (MARKOWITZ et al., 2008; LOOS, CASSEMIRO, 2010).

Outra hipótese de ligação entre obesidade e depressão é o estilo de vida, que se une ao conjunto de fatores ambientais que incluem comportamentos, hábitos e atitudes, que são expressões socioculturais reveladas em hábitos alimentares, atividades de lazer, trabalho e outros hábitos, associados ao processo de adoecimento. Os estilos de vida não são iguais para todos, mas também não são puramente atitudes individuais conscientes e inalteráveis (BRASIL, 2006; MENDONÇA, 2005).

A população mundial tornou-se predominantemente urbana, proporcionando o processo de mudança na estrutura política, econômica, social e demográfica, com importantes alterações no estilo de vida, incluindo perfil ocupacional, padrão alimentar e frequência da prática da atividade física dos indivíduos. Como consequência, se tem mudanças nas condições de saúde da população, marcadas pelo aumento da prevalência de sobrepeso, obesidade e outras doenças crônicas não transmissíveis. A urbanização também contribui para o crescimento da carga associada à violência e aos transtornos neuropsiquiátricos, particularmente, as desordens de ansiedade e depressão (ANDRADE et al., 2012; MISTRY, PUTHUSSERY, 2015; LAMBERT et al., 2015).

A OMS ressalta a contribuição dos fatores internos e externos na determinação das práticas alimentares. No conjunto dos fatores externos destacam-se, a participação da família e suas características, as atitudes dos pares, normas e valores sociais e culturais, mídia e conhecimento sobre nutrição. Dentre os fatores inerentes aos indivíduos sobressaem-se as características psicológicas, imagem corporal,

valores e experiências pessoais, autoestima e as preferências alimentares. Por sua vez, esses fatores podem sofrer interferências do sistema sócio-político-econômico do país, produção e disponibilidade e distribuição de alimentos, formando uma complexa relação de fatores que podem conduzir o indivíduo a adoção de práticas e hábitos de vida e alimentares pouco saudáveis (WHO, 2005).

Além disso, os distúrbios nos comportamentos e padrões alimentares estão relacionados a obesidade e depressão (MUSTATA, 2015; NEUMARK-SZTAINER, 2012), principalmente quando acompanhado por emoções negativas (KONTTINEN et al., 2010). Dietas restritivas para controle do peso associadas aos fracassos repetidos e perda ponderal cíclica podem levar o indivíduo a se sentir malsucedido nas tentativas de controle do peso, imprimindo a ocorrência de episódios de compulsão alimentar, aumento do peso e depressão (MACHADO, ZILBERSTEIN, MONTEIRO 2008; MUSAIGER, 2011).

Outra questão importante é que os adultos são mais propensos a se sentirem mais estressados quando eles percebem exigências ambientais, principalmente, financeiros e têm falta de recursos para lidar com essas demandas, precipitando ou agravando a depressão, além de reforçar os padrões alimentares pouco saudáveis. Ainda, resultados de estudos têm identificado que o padrão alimentar pouco saudável, com excessiva quantidade de alimentos com elevado conteúdo de açúcar e gordura e baixo teor de fibras e micronutrientes, contribui para a propagação do sobrepeso e obesidade (STEWART, 2015), bem como da depressão (KIECOLT-GLASER, 2010).

Com o desenvolvimento da tecnologia e a chegada de televisores, videogames, e computadores, aliados aos problemas da violência urbana, houve um deslocamento das atividades de lazer e entretenimento do ambiente externo para os lares. Além disso, esses fatores podem estar associados a outros de ordem social que influenciam condutas cada vez mais competitivas e individualistas tanto no trabalho como nas escolas e nos lares, favorecendo a redução das atividades fora de casa em prol das atividades sedentárias nas residências (ALMEIDA, NASCIMENTO, LAUS, 2013).

Investigadores destacam a ausência da atividade física e uso prolongado de tela (vídeo game, televisão, computadores e celular), como fatores de agravamento da obesidade e depressão (MARAS et al., 2015; FULLER-TYSZKIEWICZ et al., 2012). A obesidade por ser fator de risco para dor e outras doenças crônicas, a exemplo, fibromialgia, osteoartrite e reduzida capacidade respiratória, podendo resultar em

limitações funcionais, com redução da atividade física e maior tempo dispensado ao uso de tela, afetando negativamente a QV. E, os indivíduos com comportamentos sedentários disponibilizam menor tempo em atividades sociais e pode ficar susceptíveis a sintomas depressivos (ZHAI et al., 2015; VALERIE et al., 2013; JANKE, COLLINS, KOZAK, 2007).

Ainda no cenário dos fatores ambientais, considera-se importante a contribuição da qualidade e duração do sono do indivíduo para a associação entre obesidade e depressão, porém os mecanismos não estão totalmente esclarecidos (REEVES, POSTOLACHE, SNITKER, 2008). Uma hipótese levantada é que a apnéia do sono na obesidade limita a capacidade do indivíduo para dormir (PATEL et al., 2006) favorecendo a elevação dos níveis sistêmicos de inflamação, os quais provocam neurodegeneração (SOLARZ, MULLINGTON, MEIER 2012). Ainda, a privação do sono aumenta a probabilidade da ocorrência ou redução da recuperação de depressão, além de aumentar o sofrimento psíquico e risco de suicídio (LOVATO, GRADISAR, 2014; REEVES, POSTOLACHE, SNITKER, 2008).

Pesquisadores sugerem que as variáveis sociodemográficas, a exemplo da idade mais jovem, sexo feminino, etnia, escolaridade, renda e estado civil são consideradas fatores moderadores da associação entre obesidade e depressão (ABBAS et al., 2015; NEMIARY et al., 2012; MARKOWITZ et al., 2008), sugerindo a influência dos fatores ambientais na relação entre essas morbidades.

4. JUSTIFICATIVA

A obesidade e depressão se configuram atualmente como os maiores problemas de saúde e relevantes da sociedade moderna, à medida que, estudos epidemiológicos vem revelando dados alarmantes, tanto por suas prevalências elevadas, como pelo fato de ambas serem consideradas fatores de risco para o desenvolvimento de comorbidades, favorecendo prejuízos sobre a qualidade e expectativa de vida (WHF, 2013; WILTINK et al., 2013), além de serem responsáveis por elevado ônus social e econômico (WHF, 2015; WHF, 2013).

Investigadores revelam que existem caminhos comuns entre obesidade e depressão (REEVES, POSTOLACHE, SNITKER, 2008). Existem teorias que referem que essa ligação pode ser causal e identificaram relação linear (ATLANTIS, BAKER,

2008; FAITH, MATZ, JORGE, 2002), mas há também estudos que relatam que a associação entre obesidade e depressão pode ser bidirecional (LUPPINO et al., 2010; MARKOWITZ et al., 2008). Contudo, os conhecimentos produzidos sobre os fatores de associação ainda são divergentes e não são totalmente esclarecidos devido à complexidade que existe entre os mecanismos de ligação da obesidade e depressão (FAITH et al., 2011; MURPHY et al., 2009).

Embora este estudo não pretenda avaliar a bidirecionalidade entre essas doenças, a abordagem adotada é relevante por sintetizar evidências disponíveis e sistematizar informações sobre a relação entre excesso de peso e depressão em adultos. Assim esta revisão tem o intuito de contribuir para planejamento de futuros estudos e para o desenvolvimento de ações públicas de saúde para prevenção e tratamento da depressão em adultos.

5. METODOLOGIA

5.1 IDENTIFICAÇÃO E SELEÇÃO DOS ARTIGOS

Trata-se de uma revisão sistemática com metanálise de estudos que avaliará a associação entre excesso de peso e depressão publicados entre 30 de dezembro de 1995 e 31 março de 2015. Adotou-se as normas do PRISMA- Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (MOHER, 2009). Artigos *online* buscados nas bases de dados PubMed/Medline, Web of Science, Scopus, Embase, PsycInfo, Psycodoc, Psycarticles, combinando os operadores booleanos AND e OR e utilizando os descritores “obesity, overweight, adiposity, body mass index, depression, depressive disorder, depressive disorder major”. Ainda, a lista de referências dos estudos que serão incluídos na revisão será pesquisada manualmente para identificar estudos adicionais não indexados nas bases de dados.

Serão incluídos nesta revisão todos os estudos publicados em inglês que adotaram desenho observacional (coorte, caso controle e corte transversal) e analisaram a relação direta entre excesso de peso (sobrepeso e obesidade - variável de exposição) e depressão (depressão ou sintoma de depressão - variável desfecho) em adultos. Será considerado adultos com idade até 59 anos para indivíduos de

países em desenvolvimento e até 64 anos para indivíduos de países desenvolvidos (WHO, 2010).

Para a definição do desfecho, será considerada o diagnóstico ou avaliação dos sintomas de depressão, analisado como variável contínua ou categórica. A variável de exposição foi analisada utilizando o IMC como variável contínua ou o estado antropométrico de sobrepeso ou obesidade como categorizado. Foram excluídos os artigos que envolveram gestante, nutriz, lactente, criança, adolescente, idoso e indivíduos em pós-operatório de cirurgia bariátrica, além de revisões de literatura, comunicações e editoriais e os artigos que possuíam fragilidade metodológica por não explicarem os parâmetros utilizados para avaliar os eventos ou dados de frequência simples, o que impossibilite o cálculo da Razão de Prevalência (RP), medida sumária da metanálise.

Os artigos identificados nas bases de dados serão selecionados por dois revisores (EPM e MPS), de maneira independente, utilizando formulários contendo os critérios de seleção dos estudos. Posteriormente, um terceiro revisor avaliará independentemente a elegibilidade dos estudos potencialmente relevantes para serem incluídos nesta revisão. Ao final, os três avaliadores realizarão reunião de consenso para identificar as divergências entre avaliadores.

Os artigos elegíveis nesta revisão serão lidos na íntegra e as informações serão registradas em planilha do Excel. Os dados referentes às medidas de associação serão coletados de maneira independente pelos revisores principais.

5.2 AVALIAÇÃO DA QUALIDADE METODOLÓGICA

A avaliação da qualidade dos estudos foi realizada por meio do instrumento *Checklist Downs and Black*, composto por quatro escalas, a saber: informação, validade externa, validade interna e poder do estudo (DOWNS, BLACK, 1998). Esse instrumento foi modificado para o uso desta revisão, excluindo os itens relacionados apenas a estudos de intervenção e caso controle. Os artigos com desenho transversal foram analisados com base nos seguintes aspectos (1) definição dos objetivos/hipótese; (2) descrição do desfecho; (3) caracterização dos participantes incluídos no estudo; (4) descrição da exposição; (5) qualidade da descrição dos principais resultados; (6) apresentação das estimativas de dispersão e variabilidade dos dados para os principais resultados; (7) relato dos intervalos de confiança de 95%

e/ou valor de p para os principais desfechos; (8) representatividade dos indivíduos convidados para participar do estudo; (9) representatividade dos indivíduos incluídos para participar da investigação; (10) clareza se algum resultado de estudo foi baseado em *post hoc*; (11) uso adequado dos testes estatísticos utilizados para avaliar os principais desfechos; (12) validade e confiança das medidas dos principais desfechos e (13) se a análise incluiu ajuste adequado para as principais variáveis de confusão. Para o estudo de coorte, ainda, foram avaliados os seguintes itens: (1) informação sobre características das perdas de seguimento; (2) análises ajustadas para os diferentes tempos de seguimento; (3) se os participantes dos grupos expostos e não expostos foram recrutados da mesma população; (4) se os participantes dos grupos expostos e não expostos foram recrutados no mesmo período de tempo e (5) se as perdas dos pacientes de seguimento foram consideradas. O escore de qualidade de cada artigo correspondeu à soma do total de itens avaliados como positivos, com pontuação máxima de 13 pontos para estudos transversais e 18 pontos para coorte. Será considerada artigos com adequada qualidade metodológica àqueles que obtiverem escore igual ou maior a 80 % (RODRIGUES, 2013).

5.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Serão coletados os dados da prevalência de depressão ou de sintoma de depressão nos grupos de indivíduos obesos, não obesos (adultos eutróficos + sobrepeso), com sobrepeso e eutróficos. A seguir, esses dados serão usados para calcular a Razão de Prevalência (RP), medida sumária da metanálise, e seu respectivo intervalo de confiança serão apresentados por meio de gráfico Forest Plot. Na metanálise, a obtenção da RP global e de seu respectivo intervalo confiança (IC 95%) será realizada seguindo o modelo de efeitos fixos ou aleatórios para estimar a medida global, dependendo da heterogeneidade entre os estudos (HARRIS et al., 2008). Nesse sentido, o pressuposto de homogeneidade dos estudos será testado, usando o teste Q de Cochran e a extensão da heterogeneidade interpretada pela porcentagem total de variação entre os estudos envolvidos, medida com a estatística I^2 . O teste de inconsistência ($I^2 > 50\%$) será usado como indicador de heterogeneidade moderada (HIGGINS et al., 2002) e o viés de publicação será avaliado por meio do gráfico de funil e pelo modelo de regressão de Egger (HIGGINS et al., 2002).

A heterogeneidade da metanálise por meio da metarregressão e será testada a influência das variáveis sexo e depressão sobre a RP global: sexo (0- ambos, 1- mulheres, 2- homens), depressão (0- sintoma depressivo, 1 – diagnóstico de depressão) e do tamanho da amostra.

Em todas as análises, o valor de p menor que 0.05 será considerado estatisticamente significativo. A análise estatística será realizada usando o programa Stata 12 (*Stata Corp, College Station, TX, USA*) for MAC, utilizando o comando *metan* para obtenção da RP.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBAS, L. A. et al. Obesity and symptoms of depression among adults in selected countries of the Middle East: a systematic review and meta-analysis. **Clinical Obesity**. n. 5, n. 1, p. 2–11, 2015.
- AFARI, N. et al. Depression and obesity: do shared genes explain the relationship? **Depress Anxiety**. v.27, n.9, p.799-806, 2010.
- AGUIAR, C. R. R. A.; AGUIAR, M. J. L.; GUEDES, R. C. A. **Bases neurofisiológicas e neuroquímicas do comportamento alimentar**. In: ALMEIDA, S. S. et al. *Psicobiologia do Comportamento Alimentar*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2013.p. 33-44.
- ALBUQUERQUE, D. et al. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. **Molecular Genetics Genomics**. v. 290, n.4, p. 1191-221, 2015.
- ALMEIDA-FILHO, N. et al. Social inequality and depressive disorders in Bahia, Brazil: interactions of gender, ethnicity, and social class. **Social Science Medicine**. v.59, n.7, p.1339-1353, 2004.
- ALMEIDA, S. S; NASCIMENTO, P. C. B. D.; LAUS, M. F. Determinantes ambientais do comportamento alimentar e da obesidade. In: ALMEIDA, S. S. et al. *Psicobiologia do Comportamento Alimentar*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2013.p. 64-80.
- ANDRADE, L. H. et al. Mental Disorders in Megacities: Findings from the São Paulo Megacity Mental Health Survey, Brazil. **Plos One**. v.7, n.2, 2012.
- ANDREOU, E. et al. Risk factors of obesity in a cohort of 1001 Cypriot adults: An epidemiological study. **Hippokratia**. v. 16, n.3, p.256: 260, 2012.
- ANTUNES, C; FONTAINE, A. M. Percepção de apoio social na adolescência: análise fatorial confirmatória da escala Social Support Appraisals. **Paidéia**. v. 15, n.32, p. 355-366, 2005.
- AMERICAN PSYCHITRIC ASSOCIATION (APA). **Feeding and Eating Disorders**, 2013. Disponível em:<<http://www.dsm5.org/documents/eating%20disorders%20fact%20sheet.pdf>>. Acesso em: 10 abr. 2015.
- ATLANTIS, E. K; BAKER, M. Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. **International Journal Obesity**.v.32, n.6, p.881-889, 2008.
- BALL, H. et al. Environmental exposures and their genetic or environmental contribution to depression and fatigue: a twin study in Sri Lanka. **BMC Psychiatry**. v. 10, n. 13. 2010.
- BERNARDI, F. et al. Transtornos alimentares e padrão circadiano alimentar: uma revisão. **Revista Psiquiatria**. v.31, n.3, p. 170-176, 2009.
- BERK, M. et al. So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? **BMC Medicine**. v. 11, 2013.

BIVANCO-LIMA D. et al. Cardiovascular risk in individuals with depression. **Revista Associação Médica Brasileira**. v. 59, n.3, p.298-304, 2013.

BHUIYAN, M.U.; ZAMAN, S; AHMED, T. Risk factors associated with overweight and obesity among urban school children and adolescents in Bangladesh: a case-control study. **Bio Med Central Pediatrics**. v. 13, 2013.

BORIS, G. D. J. B.; CESÍDIO, M. H. C. Mulher, corpo e subjetividade: uma análise desde o patriarcado à contemporaneidade. **Revista Mal-Estar e Subjetividades**. v.7 n.2, p.471-478, 2007.

BORKOWSKA, A. et al. Effect of the 5-HTTLPR polymorphism on affective temperament, depression and body mass index in obesity. **Journal of Affective Disorders**. v. 184, p. 193-197, 2015.

BOUMTJE, P. I. et al. Dietary habits, demographics, and the development of overweight and obesity among children in the United States. **Food Policy**. v. 30, p. 115–112, 2005.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em saúde. **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico, 2014**. Disponível em: < http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2014.pdf.> Acesso em: 15 jan 2016.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em saúde. **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico, 2010**. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/vigitel>. Acesso em: 13 jan. 2016.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretária de Atenção à Saúde. **Departamento de Atenção Básica. Obesidade. 2006**. Disponível em: < <http://dab.saude.gov.br/>>. Acesso em: 14 fev. 2016.

BROMET, E. et al. Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode **BM Medicine**. v. 9 n.90, 2011.

BUKUMIRIC, Z. et al. Meta-analysis of the changes in correlations between depression instruments used in longitudinal studies. **Journal of Affective Disorders**. v. 190, p. 733–743, 2011.

BUN-HEE, L.; YONG-KU, K. The Roles of BDNF in the Pathophysiology of Major Depression and in Antidepressant Treatment. **Psychiatry Investigation**. v.7, p.231-235, 2010.

BURGOINE, T.; ALVANIDES, S.; LAKE, A. A. Assessing the obesogenic environment of North East England. **Health & Place**. v. 17, p. 738–747, 2011.

CASPI, A. et al. Genetic sensitivity to the environment: the case of the serotonin transporter gene and its implications for studying complex diseases and traits. **American Journal of Psychiatric**. v. 167, n. 5, p. 509-527, 2010.

CASPI, A. et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. **Science**. v.18, n. 301, p.386–389, 2003.

CASTRÉN, E.; RANTAMÄKI, T. The role of BDNF and its receptors in depression and antidepressant drug action: Reactivation of developmental plasticity. **Developmental mental Neurobiology**. v. 70, n. 5, p.289-297, 2010.

CHAITON, M. et al. Confounders or intermediate variables? Testing mechanisms for the relationship between depression and smoking in a longitudinal cohort study. **Addictive Behaviors**. v. 42, p.154-161, 2015.

CHRISTIANSEN L. et al Candidate gene polymorphisms in the serotonergic pathway: Influence on depression symptomatology in an elderly population. **Biological Psychiatry**. v.61, n. 2, p.223–223, 2007.

COLLINS, J. C.; BENTZ, J. E. Behavioral and Psychological Factors in Obesity. **The Journal of Lancaster General Hospital**. v.4, n. 4, 2009.

CORRÊA, R. O. PIMENTEL, S.C.S.; CORTEZ, C. M. Leptina e anorexia nervosa. **Psicologia Clínica**. v. 24, n.1, p. 165 – 180, 2012.

COUTO, E. S. **Corpo Voláteis, corpos perfeitos: estudo sobre estéticas, pedagogias e políticas pós-humano**. Salvador: EDUFBA, 2012, 182 p.

CUNHA, A. B.et al. O. **Prevenção, Atenção e Controle de Doenças Crônicas Não Transmissíveis**. In: PAIM, J. S.; ALMEIDA- FILHO, N. Saúde Coletiva Teoria e Prática. Rio de Janeiro: Editora Med Book, 2014. p. 423-435.

DAVIS, M. I. Ethanol BDNF interactions: Still more questions than answers. **Pharmacology & Therapeutics**. v. 118, p. 36: 57, 2008.

DEBRAGANZA, N.; HAUSENBLAS, H. A. Media Exposure of the Ideal Physique on Women's Body Dissatisfaction and Mood The Moderating Effects of Ethnicity. **Journal of Black Studies**. v. 40, n. 4, p. 700–716, 2010.

EL-HASCHIMI, K. et al. Two defects contribute to hypothalamic leptin resistance in mice with diet-induced obesity. **Journal of Clinical Investigation**. v.105, n.12, p.1827-1832, 2000.

FAITH, M.S.et al. Evidence for prospective associations among depression and obesity in population based studies. **Obesity Reviews**. v 12, n. 5, p. 438-453, 2011.

FAITH, M. S.; MATZ, P.E.; JORGE, M. A. Obesity–depression associations in the population. **Journal of Psychosomatic Research**.v. 53, n. 4, p. 935-942, 2002.

FAROOQI, I.S.; O'RAHILLY, S. Genetic factors in human obesity. **Obesity Reviews**. v.8, n.1, p. 37-40, 2007.

FEIJÓ, F. M.; BERTOLUCI, M.C.; REIS, C. Serotonina e controle hipotalâmico da fome: uma revisão. **Revista Associação Médica Brasileira**. v. 57, n.1, p. 74-77, 2011.

FERNANDES, R. C. L.; ROZENTHAL, M. Avaliação da sintomatologia depressiva de mulheres no climatério com a escala de rastreamento populacional para depressão CES-D. **Revista Psiquiatria**. v.30, n.3, 2008.

FERRARI, A. J. et al. Burden of Depressive Disorders by Country, Sex, Age, and Year: Findings from the Global Burden of Disease Study. **Plos Medicine**. v.10, n. 11, 2010, 2013.

FOULDS, J. A. et al. Depression outcome in alcohol dependent patients: An evaluation of the role of independent and substance-induced depression and other predictors. **Journal Affective Disorders**. v. 174, p.503-510, 2015.

FREDERICK, S. P. Center for the study the longer-range future. The Changing Shape of Malnutrition: Obesity in sub-Saharan Africa, 2009. Disponível em: http://www.bu.edu/pardee/files/2010/01/Pardee_IIB_011__Dec_09.pdf>. Acesso em: 04 fev. 2016.

FREEDMAN, D.S. **Obesity – United States, 1998-2008 CDC Health Disparities and Inequalities Report, United States, 2011**. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/su6203.pdf>. Acesso em: 22 jan. 2016.

FULLER-TYSZKIEWICZ, M. et al. The associations between TV viewing, food intake, and BMI. A prospective analysis of data from the Longitudinal Study of Australian Children. **Appetite**. v. 59, n. 3, p. 945-948, 2012.

GOLDMAN, N. et al. The serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR): allelic variation and links with depressive symptoms. **Depression and Anxiety**. v. 27, p. 260–269, 2010.

HAINES, J. et al. Examination of shared risk and protective factors for overweight and disordered eating among adolescents. **Archives Pediatrics Adolescent Medicine**. v.164, n.4, p. 336–343, 2010.

HAMILTON, M. A rating scale for depression. **Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry**.v.23, n.56, p.56- 62, 1960.

HARRIS, R. et al.. Metan: fixed- and random-effects meta-analysis. **Stata Journal**. v.8, n.1, p.3-28, 2008.

HIGGINS, J.P.; THOMPSON, S.G. Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. **Statistics in Medicine**. v.21, n.11, p.1539, 2002.

HUBER, J. D. Diabetes, Cognitive Function, and the Blood-Brain Barrier. **Current Pharmaceutical Design**. v. 14, n. 16, p: 1594-1600, 2008.

GARCÍA, E. A. Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. **Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana**. v.46, n.2, 2012.

GODOY- MATOS, F. A et al. Management of obesity in adolescents: state of art. **Arquivo Brasileiro Endocrinologia Metabólica**. v.53, n.2, 2009.

GONÇALVES, D. M.; STEIN, A. T.; KAPCZINSKI, F. Avaliação de desempenho do Self-Reporting Questionnaire como instrumento de rastreamento psiquiátrico: um estudo comparativo com o Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR. **Caderno de Saúde Pública**. v.24, n.2, p. 380-390 2008.

GORENSTEIN, C. ANDRADE, L.H.S.G. Inventário de depressão de Beck: propriedades psicométricas da versão em português. **Archives of Clinical Psychiatry**. v. 25, n. 5, p. 245-250, 1998.

GOTTLIEB, S. Smoking may mimic effect of antidepressants. **BMJ**. v. 323, n. 29, 2001.

JANKE, E.A.; COLLINS, A.; KOZAK, A.T. Overview of the relationship between pain and obesity: What do we know? Where do we go next? **Journal of Rehabilitation Research Development**. v.44, n.2, p. 245-262, 2007.

JANSSEN, I. The Public Health Burden of Obesity in Canada. **Canadian Journal of Diabetes**. v. 37, p. 90- 96, 2013.

JOHN, U. et al. Relationships of psychiatric disorders with overweight and obesity in an adult general population. **Obesity Research**. v.13, n. 1, p. 101-109, 2005.

JURUENA M. F.; CLEARE, A. J.; PARIANTE, C. M. O eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, a função dos receptores de glicocorticóides e sua importância na depressão. **Revista Brasileira Psiquiatria**. v. 26, n.3, 2004.

KARRA, E. et al. A link between FTO, ghrelin, and impaired brain food-cue responsiveness. **Journal of Clinical Investigation**. v. 123, n.8, p.3539-3551, 2013.

KASS, A. E. et al. Identification as overweight by medical professionals: Relation to eating disorder diagnosis and risk. **Eating Behaviors**. v.17, p. 62–68, 2015.

KEATING, C. et al. Prevalence of class-I, class-II and class-III obesity in Australian adults between 1995 and 2011—12. **Obesity Research & Clinical Practice**. v. 9, p. 553: 562, 2015.

KELLEY, K. W.; DANTZER, R. Alcoholism and inflammation: Neuroimmunology of behavioral and mood disorders. **Brain Behavior and Immunity**. v. 25, p. 13: 20, 2011.

KIECOLT-GLASER, J.K. Stress, food, and inflammation: psychoneuroimmunology and nutrition at the cutting edge. **Psychosom Medicine**. v.72, n.4, p. 365-369, 2010.

KIM, T-H. et al. Associations between Dietary Pattern and Depression in Korean Adolescent Girls. **Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology**. v. 28, n.6, p.533-537, 2015.

KONTTINEN, H. et al. Emotional eating and physical activity self-efficacy as pathways in the association between depressive symptoms and adiposity indicator. **American Journal Clinical Nutrition**. v. 92, p. 1031–1039, 2010.

LACERDA-PINHEIRO, S. F. et al.. Are there depression and anxiety genetic markers and mutations? A systematic review. **Journal of Affective Disorders**. n. 168, p. 387-398, 2014.

LAI, J. S. et al. A systematic review and meta-analysis of dietary patterns and depression in community-dwelling adults. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 99, p. 181–197, 2014.

LAMBERT, K.G. et al. Brains in the city: Neurobiological effects of urbanization. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**. S0149-7634, 2015.

LANCASTER, G.I.; FEBBRAIO, M.A. The immunomodulating role of exercise in metabolic disease. **Trends Immunology**. v.35, n.6, p. 262-269, 2014.

LEE, W. J. et al. Improvement of Insulin Resistance after Obesity Surgery: A Comparison of Gastric Banding and Bypass Procedure. **Obesity Surgery**. v.18, n. 9, p.1119-1125, 2008.

LEONARD, B, MAES, M. Mechanistic explanations how cell-mediated immune activation, inflammation and oxidative and nitrosative stress pathways and their sequels and concomitants play a role in the pathophysiology of unipolar depression. **Neuroscience Biobehavioral Reviews**. v.36, n.2, p.764:785, 2012.

LICINIO, J.; WONG, Ma-Li. The interface of obesity and depression: risk factors for the metabolic syndrome. **Revista Brasileira Psiquiatria**. v. 25, n.4, p.196-197, 2003.

LIE, H.C. et al. Depression in advanced cancer – Assessment challenges and associations with disease load. **Journal of Affective Disorders**. v.173, p. 176–184, 2015.

LIEW, H.P.; GARDNER, S. The interrelationship between smoking and depression in Indonesia. **Health Policy and Technology**. 2015.

LOBERA, I. J. Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria. **Medicina Clínica**. v. 136, n. 14, p. 625–626, 2011.

LOHOFF, F. W. Overview of the Genetics of Major Depressive Disorder. **Current Psychiatry Reports**. v. 12. n. 6 p. 539–546, 2010.

LOPRESTI, A. L.; HOOD, S.D.; DRUMMOND, P. D. A review of lifestyle factors that contribute to important pathways associated with major depression: diet, sleep and exercise. **Journal Affective Disorders**. v. 148, p.12: 27, 2013.

LORDELO, R. A. et al. Hormonal axes in obesity: cause or effect?. **Arquivo Brasileiro Endocrinologia Metabologia**. v.51, n.1, 2007.

LOOS, H; CASSEMIRO, L. F. K. Percepções sobre a qualidade da interação familiar e crenças auto-referenciados em crianças. **Estudos de Psicologia**. v.27, n.3, 2010.

LOVATO, N.; GRADISAR, M. A meta-analysis and model of the relationship between sleep and depression in adolescents: Recommendations for future research and clinical practice. **Sleep Medicine Reviews**. v. 18, p. 521- 529, 2014.

- LUPPINO, F. S. et al.. Overweight obesity and depression a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. **Archives General Psychiatry**. v. 67, n.3, p. 220-229, 2010.
- MA. J.; XIÃO, L. Obesity and depression in US women: results from the 2005-2006 National Health and Nutritional Examination Survey. **Obesidade (Silver Spring)**. v.18, n. 2, p. 347-53, 2010.
- MACHADO, C. E.; ZILBERSTEIN, B.; MONTEIRO, I.C.M. Compulsão alimentar antes e após a cirurgia bariátrica. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**. v. 21, n.4, 2008.
- MANDELLI, L.; SERRETTI, A. Gene environment interaction studies in depression and suicidal behavior: An update. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**. v. 37, p. 2375–2397, 2013.
- MARAS, D. et al. Screen time is associated with depression and anxiety in Canadian youth. **Prev Med**. v.73, p. 133-138, 2015.
- MARKOWITZ, S. et al. Understanding the Relation Between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for Treatment. **Clinical Psychology**. v.15, n.1, p. 1- 20, 2008.
- MASON, E. C.; HARVEY, A. G. Insomnia before and after treatment for anxiety and depression. **Journal of Affective Disorders**. v. 168, p. 415: 421, 2014.
- MATTOS, R. S., LUZ, M.T. Sobrevivendo ao estigma da gordura: um estudo socioantropológico sobre a obesidade. **Revista de Saúde Coletiva**. v. 19, n.2, 2009.
- MCKEE, C. et al. The Role of Parental Misperception of Child's Body Weight in Childhood Obesity. **Journal of Pediatric Nursing**. v.31, p. 196–203, 2016.
- MOHER, D. et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **Annals Internal Medicine**. v. 151, n.4, p. 264-269, 2009.
- MOLTENI, R. et al. A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. **Neuroscience**. v.112, n.4, p.803-814, 2002.
- MENDONÇA, C. **Práticas alimentares e de atividade física de mulheres obesas atendidas em unidades de saúde pública do município de Niterói: trajetórias e narrativas 2005**. Tese (doutorado em Saúde Pública). Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, 2005.
- MEZUK, B. et al. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. **Diabetes Care**. v. 31, n.12, p. 2383-2390, 2008.
- MISTRY, S.K.; PUTHUSSERY, S. Risk factors of overweight and obesity in childhood and adolescence in South Asian countries: a systematic review of the evidence. **Public Health**. v. 129, n.3, p. 200-209, 2015.

MUSTATA, A. E. The risk of eating disorders in adolescence and its association with the value of the body mass index, level of anxiety and level of depression. **Social and Behavioral Sciences**. v. 187, p.141 – 146, 2015.

MORENO, R. A.; MORENO, D.H. Escalas de depressão de Montgomery & Asberg (MADRS) e de Hamilton (HAM-D). **Revista Psiquiatria Clinica**.v.25, p. 262-272, 1998.

MOYLAN, S. et al. The neuroprogressive nature of major depressive disorder: pathways to disease evolution and resistance, and therapeutic implications. **Molecular Psychiatry**. v .18, n.5, p. 595-606, 2013.

MURPHY, J. M. et al. Obesity and weight gain relation to depression. Findings from the Stirling Country Study. **International Journal Obesity**. v. 33, n.3, p. 335-341, 2009.

MUSAIGER, A. O. Overweight and Obesity in Eastern Mediterranean Region: Prevalence and Possible Causes. **Journal of Obesity**. 2011.

MYERS Jr., M.G. et al. Obesity and Leptin Resistance: Distinguishing Cause from Effect. **Trends in Endocrinology Metabolism**. v. 21, n.11, p. 643–651, 2010.

NEIL, A. O'. et al. Relationship Between Diet and Mental Health in Children and Adolescents: A Systematic Review. **American Journal of Public Health**. v. 104, n. 10, 2014.

NEMIARY, D. et al. The Relationship Between Obesity and Depression Among Adolescents. **Psychiatric Annals**. v. 42, n-8, p. 305-308, 2012.

NG, M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **Lancet**. v.30, n. 384, 766-781, 2014.

NES, R. B. et al. Major depression and life satisfaction: A population-based twin study. **Journal of Affective Disorders**. v. 144, p. 51- 58, 2013.

NEUMARK-SZTAINER, D. Integrating messages from the eating disorders field into obesity prevention. **Adolescent Medicine State Art Reviews**. v. 23, n.3, p.529-43, 2012.

O'DEA, J. Prevention of child obesity: 'First, do no harm'. **Health education research**. v.20, n.2, p. 259-265, 2005.

OGDEN, C. L. et al. Prevalence of obesity in the United States, 2009-2010. **National Center for Health Statistics**. n. 82, 2012. Disponível em <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db82.pdf>. Acesso em: 18 jan. 2016.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS) 2001. **Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID- 10. Descrições clínicas e diretrizes diagnósticas**. Porto Alegre: Artes Médicas.

OXENKRUG, G.F. Tryptophan kynurenine metabolism as a common mediator of genetic and environmental impacts in major depressive disorder: the serotonin

hypothesis revisited 40 years later. **Israel Journal Psychiatry Related Science**. v.47, n.1, p.56-63, 2010.

PARK, C. Y. et al. Depression among Korean Adults with Type 2 Diabetes Mellitus: Ansan-Community-Based Epidemiological Study. **Osong Public Health Res Perspect**. v.6, n. 4, p. 224- 232, 2015.

PATEL, S. R. et al. Association between reduced sleep and weight gain in women. **American Journal Epidemiology**. v. 164, n. 10, p. 947–954, 2006.

PEARSON, R., et al. Serotonin promoter polymorphism (5-HTTLPR) predicts biased attention for emotion stimuli: Preliminary evidence of moderation by the social environment. **Clinical Psychological Science**. v.4, n.1, p.122-128, 2016.

PERGAMIN-HIGHT, L. et al. Variations in the Promoter Region of the Serotonin Transporter Gene and Biased Attention for Emotional Information: A Meta-Analysis. **Biological Psychiatry**. v.71, p. 373–379, 2012.

PRATHER, A. A. VOGELZANGS, N.; PENNINX, B. W. Sleep duration, insomnia, and markers of systemic inflammation: Results from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). **Journal of Psychiatric Research**. v.60, p. 95: 102. 2015.

PROKOFYEVA, E. et al. The role of family history in mental health service utilization for major depression. **Journal of Affective Disorders**. v. 151, n. 2, p. 461–466, 2013.

RADLOFF, L. The CES-D Scale: A self-Report Depression Scale for Research in The General Population. **Applied Psychological Measurement**. v. 1, n. 3, p. 385:401, 1977.

REEVES, G. M.; POSTOLACHE, T. P.; SNITKER, S. Childhood Obesity and Depression: Connection between these Growing Problems in Growing Children. **International Journal Child Health**. v.1, n 2, p. 103–114, 2008.

REILLY, J.J.; KELLY, J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. **International Journal Obesity**. v. 35, p. 891-898, 2011.

RIVENES, A.C.; HARVEY, S.B.; MYKLETUN, A. The relationship between abdominal fat, obesity, and common mental disorders: results from the HUNT study. **Journal of Psychosom Research**. v. 66, n. 4, p. 269-275, 2009.

RISVAS, G. et al. Perinatal and family factors associated with preadolescence overweight/obesity in Greece: the GRECO stud. **Journal of Epidemiology and Global Health**. v. 2, n.3, p.145-153, 2012.

ROMERO, C. E. M.; ZANESCO, A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Revista Nutrição**. v.19, n. 1, p. 85-91, 2006.

ROOKE, S.E.; THORSTEINSSON, E.B. Examining the temporal relationship between depression and obesity: meta-analyses of prospective research. **Health Psychology Review**. v. 2, n.1, p.94-109, 2008.

- RODRIGUES, E. Q. **Aspectos metodológicos de aferição de atividade física em crianças de 7 a 10 anos de idade por meio do acelerômetro: Revisão sistemática de literatura**. Dissertação (Mestrado em Ciências). Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, 2013.
- RODRIGUES, J.C. **Tabu do Corpo**. Rio de Janeiro: Achiamé, 1983, p.43-87.
- SAEED, K. M. I. Prevalence and associated risk factors for obesity in Jalalabad city – Afghanistan. **Alexandria Journal of Medicine**. v. 51, p. 347: 352, 2015.
- SANTIAGO, J. C. S. **Análise da obesidade em adultos jovens escolares: subsídio à educação em saúde pelo enfermeiro**. 121 f. Dissertação (Mestrado em Cuidados Clínicos em Enfermagem e Saúde) - Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza, 2012. Disponível em: <<http://www.uece.br/cmaccis/dmdocuments/JENIFA%20CAVALCANTE.pdf>> Acesso em: 26 jan. 2016.
- SANTOS, L. A. D. S. **O corpo, o comer e a comida: um estudo sobre as práticas corporais alimentares no mundo contemporâneo**. Salvador: EDUFBA, 2008, 330 p.
- SARTI, C. A. A dor, o indivíduo e a cultura. **Saúde e Sociedade**. v. 10, n. 1, p. 3-13, 2001.
- SILVEIRA, D. X.; JORGE, M. R. Propriedades psicométricas da escala de rastreamento populacional para depressão CES-D em populações clínica e não-clínica de adolescentes e adultos jovens. **Revista Psiquiatria Clínica**. v.25, n.5, p .251-261, 1998.
- SIMON, G; LUDMAN, E; LINDE, J. Association between obesity and depression in middle aged women. **Revista General Hospital of Psychiatry**. v 30, n.1, p. 152-155, 2009.
- SINGH, M. Mood, food, and obesity. **Frontiers in Psychology**. v. 5, n. 925, 2014.
- SMITH, K. B.; SMITH, M. S. Obesity Statistics. **Primary Care Clinics Office Practice**. v. 43, p. 121: 135, 2016.
- SOLARZ, D. E.; MULLINGTON, J.M.; MEIER-EWERT, H. K. Sleep, inflammation and cardiovascular disease. **Frontiers in Bioscience**. v. 1, n. 4, p. 2490–2501, 2012.
- SORKIN, D. H. et al. Underdiagnosed and Undertreated Depression Among Racially/ Ethnically Diverse Patients With Type 2 Diabetes. **Diabetes care**. v. 34, 2011.
- STANGHERLIN, E.C. et al. Passive smoke exposure induces oxidative damage in brains of rat pups: protective role of diphenyl diselenide. **Inhalation Toxicology**. v. 21, p .868- 874, 2009.
- STEWART, L. Childhood obesity. **Medicine**.v.43, n. 2, p. 108–111, 2015.
- STEWART, J. C. et al. A prospective evaluation of the directionality of the depression-inflammation relationship. **Brain Behavior Immunity**. v. 23, n.7, p. 936–944, 2009.

- SULLIVAN, P. F.; NEALE, M.C.; KENDLER, K. S. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. **American Journal Psychiatry**. v.157, n.10, p.1552-1562, 2000.
- TEYCHENNE, M.; BALL, K.; SALMON, J. Sedentary behavior and depression among adults: a review. **International Journal of Behavioral Medicine**. v. 17, n.4, p. 246-254, 2010.
- THALER, J.P.; SCHWARTZ, M.W. Minireview: inflammation and obesity pathogenesis: the hypothalamus heats up. **Endocrinology**. v.151, n. 9, p.4109-4115, 2010.
- THOMBS, B. D. et al. Prevalence of Depression in Survivors of Acute Myocardial Infarction. **Journal of General Internal Medicine**.v.21, n.1, p. 30-38, 2006.
- TORAL, N.; SLATER, B. Abordagem do modelo transteórico no comportamento alimentar. **Ciência Saúde Coletiva**. v.12, n.6, p. 1641-50, 2007.
- VACCARINO, V. et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Depression, inflammation, and incident cardiovascular disease in women with suspected coronary ischemia: the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored WISE study. **Journal American College of Cardiology**. v. 50, n. 21, p. 2044-2050, 2007.
- VALLANCE, J.K. et al. Associations of objectively- assessed physical activity and sedentary time with depression: NHANES (2005-2006). **Preventive Medicine**. v. 53, n.4, p. 284-288, 2011.
- VALERIE, H.T. et al. The impact of obesity on quality of life. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**. v. 27, p. 139–146, 2013.
- VAN HOUT, G.C. et al. Psychological profile of the morbidly obese. **Obesity Surgery**. v. 14, n. 5, p. 579- 588, 2004.
- VANITALLIE, T.B. Subsyndromal depression in the elderly: underdiagnosed and undertreated. **Metabolism**. v.54, p 39-44, 2005.
- VAQUERO-CRISTÓBAL, R. et al. Imagen corporal revisión bibliográfica. **Nutrición Hospitalaria**. v.28, n.1, p. 27-35, 2013.
- VERDICH, C. et al. The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety effect of obesity and weight reduction. **International Journal of Obesity**. v. 25, p. 1206-14, 2001.
- WAJCHENBERG, B.L. et al. Adipose tissue at the crossroads in the development of the metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis. **Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabologia**. v. 53, n.2, p. 145-150, 2009.
- WALKER, B. R. A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal na obesidade: causa ou consequência? **Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabologia**. v.11, p: 91-95, 2001.
- WANKERL, M. et al. Effects of genetic and early environmental risk factors for depression on serotonin transporter expression and methylation profiles. **Translation Psychiatry**. v. 4, n.6, 2014.

WANG, C. et al. Type 2 diabetes mellitus incidence in chinese: Contributions of overweight and obesity. **Diabetes Research and Clinical Practice**. v.107, n.3, p. 424 – 432, 2015.

WILLIAMS, J.B.W. Standardizing the Hamilton Depression Rating Scale: past, present, and future. **European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience**. v. 251, Suppl. 2, p. 6-12, 2001.

WILTINK, J. et al. Associations between depression and different measures of obesity (BMI, WC, WHtR, WHR). **BMC Psychiatry**. v.10, 2013.

WONG, E. et al. Predicting the risk of physical disability in old age using modifiable mid-life risk factors. **Journal Epidemiol Community Health**. v. 69, n.1, p.70-76, 2015.

WORLD-HEART-FEDERATION (WHF). Out of the shadows. 2015. **Making Mental Health a Global Development Priority**. Disponível em: <http://www.who.int/mental_health/WB_WHO_meeting_2016.pdf?ua=1> Acesso em: 15 jan. 2016.

WORLD-HEART-FEDERATION (WHF). **Obesity. 2013a**. Disponível em :<<http://www.world-heart-federation.org/cardiovascular-health/cardiovascular-disease-risk-factors/obesity>> Acesso em: 14 jan.2016.

WORLD-HEART-FEDERATION (WHF). **Mental health action plan 2013 – 2020. 2013b**. Disponível em:<http://www.who.int/mental_health/publications/action_plan/en>. Acesso em: 20 abr. 2015.

WORLD-HEART-FEDERATION (WHF). **Depression A Global Public Health Concer. 2012**. Disponível em :<http://www.who.int/mental_health/management/depression/who_paper_depression_wfmh_2012.pdf>. Acesso em: 14 abr. 2015

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity Europe. 2015a**. Disponível em: < <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity>>. Acesso em : 18 jan. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) **Mental health: Depression. 2015b**. Disponível em: <http://www.who.int/mental_health/management/depression/en/>. Acesso em: 14 jan.2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity and overweight. 2015c**. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em: 18 jan 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global status report on noncommunicable diseases, 2014**. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1>. Acesso em 05 fev 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Depression A Global Public Health Concer. 2012a**. Disponível em: <http://www.who.int/mental_health/management/depression/who_paper_depression_wfmh_2012.pdf> Acesso em: 26 out 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **A comprehensive global monitoring framework, including indicators, and a set of voluntary global targets for the prevention and control of NCDs. 2012b.** Published. Disponível em: <http://www.who.int/nmh/events/2012/discussion_paper2_20120322.pdf>. Acesso em: 05 fev. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Definition of an older or elderly person. Geneva: Switzerland. 2010.** Disponível em: <<http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/index.html>>. Acesso 30 abril 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global Health Observatory (GHO) 2008a.** Disponível em: <http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/>. Acesso em: 05 fev 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Controlling the global obesity epidemic. 2008b.** Disponível em: <<http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/>>. Acesso em: 20 jan. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global strategy on diet, physical activity and health. 2008c.** Disponível em: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_english_web.pdf>. Acesso em: 10 jan. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Definition of an older or elderly person. Geneva: Switzerland; 2010.** Disponível em: <<http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/index.html>>. Acesso em: 02 maio 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development.** Geneva, 2005. Disponível em: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43342/1/9241593660_eng.pdf.> Acesso em: 15 nov 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva. 1998.** Disponível em: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/>. Acesso em: 15 jan 2016.

ZANNI, G. R. **Depression: Underdiagnosed and Undertreated, 2011.** Disponível em: <<http://www.pharmacytimes.com/publications/issue/2011/january2011/counseling-0111>>. Acesso em: 05 fev. 2016.

ZHAI, L. et al. Sedentary behaviour and the risk of depression: a meta-analysis. **British Journal Sports Medicine.**v.49, n. 11, p. 705-709, 2015.

**SOBREPESO E OBESIDADE ASSOCIADOS À MAIOR PREVALÊNCIA DE
DEPRESSÃO EM ADULTOS: REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE.**

RESUMO

Introdução: A obesidade e a depressão são altamente prevalentes e têm importante impacto negativo sobre a saúde da população. **Objetivo:** Pretende-se revisar e sintetizar evidências científicas para avaliar a associação entre excesso de peso e depressão entre adultos. **Métodos:** Trata-se de um estudo de revisão sistemática com metanálise realizado de janeiro a março de 2015. Estratégias de busca foram elaboradas para as bases de dados Pubmed/Medline, Web of Science, Scopus, Embase, PsycInfo, Psycodoc, Psycarticles, Isi Web. Nesta investigação foram incluídos todos os estudos observacionais que analisaram a relação direta entre excesso de peso e depressão em adultos, publicados em língua inglesa, no período de 30 de dezembro de 1995 a 31 março de 2015. A extração de dados e a validade dos estudos incluídos nesta investigação foram conduzidas por dois revisores independentes. As discrepâncias foram discutidas e um terceiro revisor foi consultado. Adotou-se Razão de Prevalência (RP) como medida sumário e análise de subgrupo. A meta regressão foi utilizada para investigar a heterogeneidade. **Resultados:** Nove estudos (N= 27.506) preencheram os critérios de inclusão nesta revisão. Os resultados identificaram que a depressão foi avaliada por entrevista clínica em 22 % dos estudos e por meio de testes psicométricos em 78%. Observou-se que indivíduos adultos com sobrepeso e obesidade tinham, respectivamente, 1.07 (1.04-1.11) e 1.32 (IC 95% 1.26-1.38) maior probabilidade de desenvolver depressão quando comparados aos eutróficos. O indivíduo ter obesidade aumentou em 23% (RP: 1.23; IC: 1.18-1.27) a prevalência de depressão em relação aos seus pares com sobrepeso. Ainda, em indivíduos obesos versus não obesos, identificou-se maior probabilidade de ter depressão entre indivíduos com obesidade (RP: 1.29; IC: 1.24-1.33). Após análise por sexo, o resultado que se mostrou significativo foi aquele observado em mulheres obesas versus eutróficas (RP: 1.36; IC 95% 1.28-1.34). **Conclusão:** Existem evidências consistentes que indivíduos com excesso de peso têm maior probabilidade de desenvolver depressão, especialmente as mulheres.

Palavras chaves: obesidade, sobrepeso, índice de massa corporal, depressão, sintomas depressivos.

ABSTRACT

Introduction: Obesity and depression are highly prevalent, and have important negative health impacts. **Objective:** The aim is to review and synthesize scientific evidence to assess the association between excess weight and depression among adults. **Methods:** This study aims to review and synthesize scientific evidence to assess whether excess weight associated of depression among adults. The systematic research of observational studies in English was held January to March 2015 at Pubmed/ Medline, Web of Science, Scopus, Embase, PsycInfo, Psycodoc, Psycarticles, and Isi Web. In this research included all observational studies that analyzed the direct relationship between excess weight and depression in adults, published in English and in the period from December 30, 1995 and March 31, 2015. The extraction of data and the validity of studies included in this research were conducted by two independent reviewers. Discrepancies were discussed and a third reviewer was consulted. A prevalence ratio (PR) was adopted as a summary measurement and a subgroup analysis. Meta regression was used to investigate heterogeneity, and to identify the variation between the studies in relation to the estimates of the effects. **Results:** In this review, 09 studies (N = 27.506) met the inclusion criteria. The results identified that depression was assessed by clinical interview in 22% of the studies, and by psychometric tests in 78%. It was observed that adult overweight and obesity were respectively 1.07 (1.04-1.11) and 1.32 (95% CI 1.26-1.38) more likely to develop depression compared to normal weight. The individual has obesity increased by 23% (RP: 1.23; CI: 1.18-1.27) the prevalence of depression compared to their peers overweight. Still, in obese versus non obese, it identified more likely to have depression among obese individuals (PR: 1.29; CI: 1.24 - 1.33). After a gender analysis, the results showed statistically significant differences in obese versus normal weight women (PR: 1.36; 95% CI 1.28-1.34). **Conclusion:** There is evidence consistent that excess weight individuals are more likely to develop depression, especially in women.

Keywords: obesity, overweight, body mass index, depression, depressive symptoms.

INTRODUÇÃO

A depressão e a obesidade se configuram importantes problemas de saúde em todo o mundo ^(1,2). Nas últimas décadas, a prevalência tanto da depressão quanto da obesidade tem aumentado em ritmo acelerado entre adultos de ambos os sexos e grupos étnico-raciais ^(3, 4).

A Organização Mundial de Saúde estima que o excesso de peso atinge cerca de 1.3 bilhões e a obesidade mais de 600 milhões de adultos em todo o mundo ⁽⁵⁾, enquanto que a depressão afeta 350 milhões de pessoas em todas as idades ⁽⁶⁾. Geralmente a depressão está acompanhada de sintomas de ansiedade e é considerada a principal causa de incapacidade do indivíduo de se cuidar, além de imprimir risco elevado de suicídio ⁽⁶⁾.

Muitos estudos têm identificado diversos fatores de risco similares que contribuem para o desenvolvimento da obesidade e da depressão, que podem ser desde a interação do ambiente moderno e urbanização ^(7, 8), genético ^(9, 10), história familiar de obesidade ou depressão ^(11, 12), até idade mais avançada, sexo feminino, baixo consumo de frutas e legumes ⁽¹³⁾ e consumo elevado de *fast foods* ^(14, 15). Resultados de outros estudos destacam ainda a participação de longos períodos de tempo de tela (assistir televisão, uso de vídeo game, celular, computador) ^(16,17), sedentarismo ^(18, 19), tabagismo ⁽²⁰⁾ e elevado consumo de álcool na ocorrência das duas enfermidades ⁽²¹⁾.

A obesidade e depressão aumentam o potencial de precipitar a ocorrência de outras doenças crônicas ^(1, 2), especialmente, quando o indivíduo tem ao mesmo tempo as duas morbidades, em que uma condição pode perpetuar a outra ⁽¹⁸⁾. Essas duas morbidades podem estar associadas a ocorrência de doenças crônicas não transmissíveis ⁽²²⁻²⁶⁾, distúrbios do sono ⁽²⁷⁾, reduzida qualidade de vida (QV) e maior nível de incapacidade para exercer as atividades diárias ^(1, 2). Além de estarem associadas ao aumento de mortalidade ^(1, 2) e elevados custos econômicos para o sistema de saúde ^(1, 3).

Assim, diante da crescente ocorrência da obesidade e da depressão e seus grandes impactos imediatos e tardios na saúde da população, o interesse em estudar essas duas morbidades tem aumentado principalmente pelo fenômeno complexo das

múltiplas relações entre esses dois problemas de saúde ^(28, 29). Evidências de estudos com adultos sugerem associação positiva ^(30, 31), no entanto, alguns investigadores registram associação negativa ⁽³²⁾ e outros não encontraram nenhuma associação entre as duas condições clínicas ⁽³³⁾. Divergências nos desfechos dos estudos, possivelmente, refletem heterogeneidade metodológica entre eles, incluindo diferentes tipos de amostras ⁽¹⁸⁾. Nas últimas décadas, dois estudos de revisão sistemática com metanálise sugerem importante relação bidirecional entre depressão e obesidade ^(34, 35). Destaca-se que esses estudos conduziram análise estatística com base no total de indivíduos participantes da investigação, independente da fase de vida.

Assim, essa lacuna pode ser preenchida com o desenvolvimento de novas revisões sistemáticas que foquem as análises específicas da associação entre excesso de peso e depressão nas diferentes fases de vida. Sendo assim, justifica-se a relevância de sintetizar evidências disponíveis e sistematizar informações sobre a relação entre excesso de peso e depressão em adultos, no intuito de contribuir para planejamento de futuros estudos e para o desenvolvimento de ações públicas de saúde para prevenção e tratamento dessas condições clínicas nessa população. Desta forma, o objetivo do presente estudo revisar e sintetizar evidências científicas para investigar a associação entre sobrepeso, obesidade e depressão entre adultos.

METODOLOGIA

Identificação e seleção dos artigos

Trata-se de uma revisão sistemática com metanálise de estudos que avaliaram a associação entre excesso de peso e depressão publicados entre 30 de dezembro de 1995 e 31 março de 2015. Adotou-se as normas do *PRISMA-Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* ⁽³⁶⁾. Buscou-se artigos *online* nas bases de dados PubMed/ Medline, Web of Science, Scopus, Embase, PsycInfo, Psycodoc, Psycarticles. Os descritores “obesity, overweight, adiposity, body mass index, depression, depressive disorder, depressive disorder major” foram utilizados e adicionados aos operadores booleanos AND e OR. Ainda, a lista de referências dos estudos incluídos na revisão foi pesquisada manualmente para identificar estudos adicionais não indexados nas bases de dados.

Nesta revisão foram incluídos todos os estudos publicados em inglês que adotaram desenho observacional (coorte, caso controle e corte transversal) e analisaram a relação direta entre excesso de peso (sobrepeso e obesidade - variável de exposição) e depressão (depressão ou sintoma de depressão - variável desfecho) em adultos. Foi considerado adultos com idade até 59 anos para indivíduos de países em desenvolvimento e até 64 anos para indivíduos de países desenvolvidos ⁽³⁷⁾. Para a definição do desfecho, considerou-se o diagnóstico ou avaliação dos sintomas de depressão, analisado como variável contínua ou categórica. A variável de exposição foi analisada utilizando o IMC como variável contínua ou o estado antropométrico de sobrepeso ou obesidade como categórica. Foram excluídos os artigos que envolveram gestante, nutriz, lactente, criança, adolescente, idoso e indivíduos em pós-operatório de cirurgia bariátrica, além de revisões de literatura, comunicações e editoriais. Ainda, excluiu-se os artigos que possuíam fragilidade metodológica por não explicarem os parâmetros utilizados para avaliar os eventos ou dados de frequência simples o que impossibilitou o cálculo da Razão de Prevalência (RP), medida sumária da metanálise. Adicionalmente, estudos que avaliaram a direção inversa da relação (depressão associado ao excesso de peso) também foram excluídos.

Os artigos identificados nas bases de dados foram selecionados por dois revisores, de maneira independente, utilizando formulários, os quais continham os critérios de seleção dos estudos. Posteriormente, um terceiro revisor avaliou independentemente a elegibilidade dos estudos potencialmente relevantes para serem incluídos nesta revisão. Ao final, os três avaliadores realizaram reunião de consenso para identificar as divergências entre avaliadores.

Os artigos elegíveis nesta revisão foram lidos na íntegra e as informações foram registradas em planilha do Excel. Os dados referentes às medidas de associação foram coletados de maneira independente pelos revisores principais. Nos estudos de coorte, considerou-se dados usados nesta metanálise a medida de associação referente à fase de *baseline* da pesquisa.

Avaliação da qualidade metodológica

A avaliação da qualidade dos estudos foi realizada por meio do instrumento *Checklist Downs and Black* ⁽³⁸⁾, composto por quatro escalas, a saber: informação, validade externa, validade interna e poder do estudo. Esse instrumento foi modificado para o uso desta revisão, excluindo os itens relacionados apenas a estudos de intervenção e caso controle. Os artigos com desenho transversal foram analisados com base nos seguintes aspectos (1) definição dos objetivos/hipótese; (2) descrição do desfecho; (3) caracterização dos participantes incluídos no estudo; (4) descrição da exposição; (5) qualidade da descrição dos principais resultados; (6) apresentação das estimativas de dispersão e variabilidade dos dados para os principais resultados; (7) relato dos intervalos de confiança de 95% e/ou valor de p para os principais desfechos; (8) representatividade dos indivíduos convidados para participar do estudo; (9) representatividade dos indivíduos incluídos para participar da investigação; (10) clareza se algum resultado de estudo foi baseado em *post hoc*; (11) uso adequado dos testes estatísticos utilizados para avaliar os principais desfechos; (12) validade e confiança das medidas dos principais desfechos e (13) se a análise incluiu ajuste adequado para as principais variáveis de confusão. Para o estudo de coorte, ainda, foi avaliado os seguintes itens: (1) informação sobre características das perdas de seguimento; (2) análises ajustadas para os diferentes tempos de seguimento; (3) se os participantes dos grupos expostos e não expostos foram recrutados da mesma população; (4) se os participantes dos grupos expostos e não expostos foram recrutados no mesmo período de tempo e (5) se as perdas dos pacientes de seguimento foram consideradas. O escore de qualidade de cada artigo correspondeu à soma do total de itens avaliados como positivos, com pontuação máxima de 13 pontos para estudos transversais e 18 pontos para coorte. Foi considerado artigos com adequada qualidade metodológica àqueles que obtiverem escore igual ou maior a 80 % ⁽³⁹⁾.

Análise estatística

Foram coletados os dados da prevalência de depressão ou de sintoma de depressão nos grupos de indivíduos obesos, não obesos (adultos eutróficos + sobrepeso), com sobrepeso e eutróficos. A seguir, esses dados foram usados para calcular a Razão de Prevalência (RP), medida sumária da metanálise, e seu

respectivo intervalo de confiança foram apresentados por meio de gráfico *Forest Plot*. Na metanálise, a obtenção da RP global e de seu respectivo intervalo confiança (IC95%) foi realizada seguindo o modelo de efeitos fixos ou aleatórios para estimar a medida global, dependendo da heterogeneidade entre os estudos ⁽⁴⁰⁾. Nesse sentido, o pressuposto de homogeneidade dos estudos foi testado usando o teste Q de Cochran e a extensão da heterogeneidade interpretada pela porcentagem total de variação entre os estudos envolvidos, medida com a estatística I^2 . O teste de inconsistência ($I^2 > 50\%$) foi usado como indicador de heterogeneidade moderada ⁽⁴¹⁾. O viés de publicação foi avaliado por meio do gráfico de funil e pelo modelo de regressão de Egger ⁽⁴¹⁾.

A heterogeneidade da metanálise foi avaliada por meio da metarregressão e testou-se a influência das seguintes variáveis sobre a RP global: sexo (0- ambos, 1- mulheres, 2- homens), depressão (0- sintoma depressivo, 1 – diagnóstico de depressão) e tamanho da amostra.

Em todas as análises, o valor de p menor que 0.05 foi considerado estatisticamente significativo. A análise estatística foi realizada usando o programa Stata 12 (*Stata Corp, College Station, TX, USA*) for MAC, utilizando o comando *metan* para obtenção da RP.

RESULTADOS

Seleção dos estudos

Foram identificados, pelo título, 27.506 artigos nas bases de dados selecionadas, dos quais 519 eram duplicatas. Após a avaliação dos títulos, 26.408 estudos foram excluídos, resultando em 579 selecionados para leitura do resumo. Posteriormente, 94 artigos permaneceram no processo de seleção para leitura na íntegra e avaliação detalhada. Ao final, foram elegíveis para compor esta metanálise 9 estudos (N= 171. 701) que analisaram excesso de peso associado a depressão (Fig. 1). Os artigos foram excluídos por vários motivos, a saber: 1) artigos de revisão de literatura, 2) artigos sem prevalência de IMC ou do estado antropométrico, 3) falta da informação da prevalência de depressão, 4) ausência dos parâmetros utilizados para avaliar os eventos de interesse, 5) ausência de dados de frequência simples que

impossibilitassem o cálculo da medida sumária, 6) estudos que avaliaram adultos juntamente com outras fases de vida sem estratificação dos resultados por faixa etária, 7) artigos de revisão sistemática ou metanálise e 8) estudos que avaliaram a associação na direção de depressão para obesidade.

Características dos estudos selecionados

As principais características dos estudos incluídos nesta revisão estão distribuídas na tabela 1. Os artigos selecionados foram publicados nos Estados Unidos, Canadá e Noruega, entre os anos de 2004 e 2015. Oitos investigações tinham o desenho de corte transversal ^(42-46,48-50) e uma coorte ⁽⁴⁷⁾. A avaliação da depressão foi realizada pelo diagnóstico de depressão (entrevistas) ^(42, 45, 48) e, na maioria dos estudos, pelo sintoma de depressão (testes psicométricos) ^(43,44,46- 50). Os artigos que avaliaram o diagnóstico de depressão utilizaram a entrevista semiestruturada baseada no DSM – IV ^(42, 45). E àqueles que analisaram o sintoma de depressão usaram os seguintes instrumentos: Center for Epidemiological Studies Depression Scale ^(43,44,46), Hospital Anxiety and Depression Scale ⁽⁴⁷⁾, Patient Health Questionnaire -9 ⁽⁴⁹⁾ e Goldberg Anxiety and Depression Scale ⁽⁵⁰⁾. Para a análise do desfecho (diagnóstico ou sintomas de depressão) e da exposição (sobrepeso e obesidade) as variáveis de interesse tinham característica categórica. Sete estudos realizaram a análise estatística por meio da regressão logística ^(42-44, 46, 48-50), enquanto um aplicou a técnica de Taylor series ⁽⁴⁵⁾ e outro regressão linear ⁽⁴⁷⁾.

Resultado da qualidade metodológica

Para os estudos de delineamento transversal, cinco artigos obtiveram 84.61% de adequação da qualidade metodológica ^(44,45,48-50) e três artigos 92.30% de adequação ^(42,43,46). Segundo os critérios proposto por Downs and Black ⁽³⁸⁾, as principais limitações dos estudos foram, a saber: ausência das estimativas de dispersão e variabilidade dos dados para os principais resultados ^(44,45,48,49) e da análise ajustada em relação às variáveis de confusão para os principais resultados ⁽⁵⁰⁾. O estudo de coorte ⁽⁴⁷⁾ obteve 83. 33% de adequação da qualidade, com limitações

na ausência da descrição das características dos indivíduos com perda de seguimento e essas perdas não foram consideradas na análise. Ressalta-se que apesar de avaliar qualitativamente o estudo de coorte como estudo longitudinal, para esta metáanálise foram usados os dados referente a fase de *baseline* da pesquisa.

Figura 1. Fluxograma para seleção de artigos.

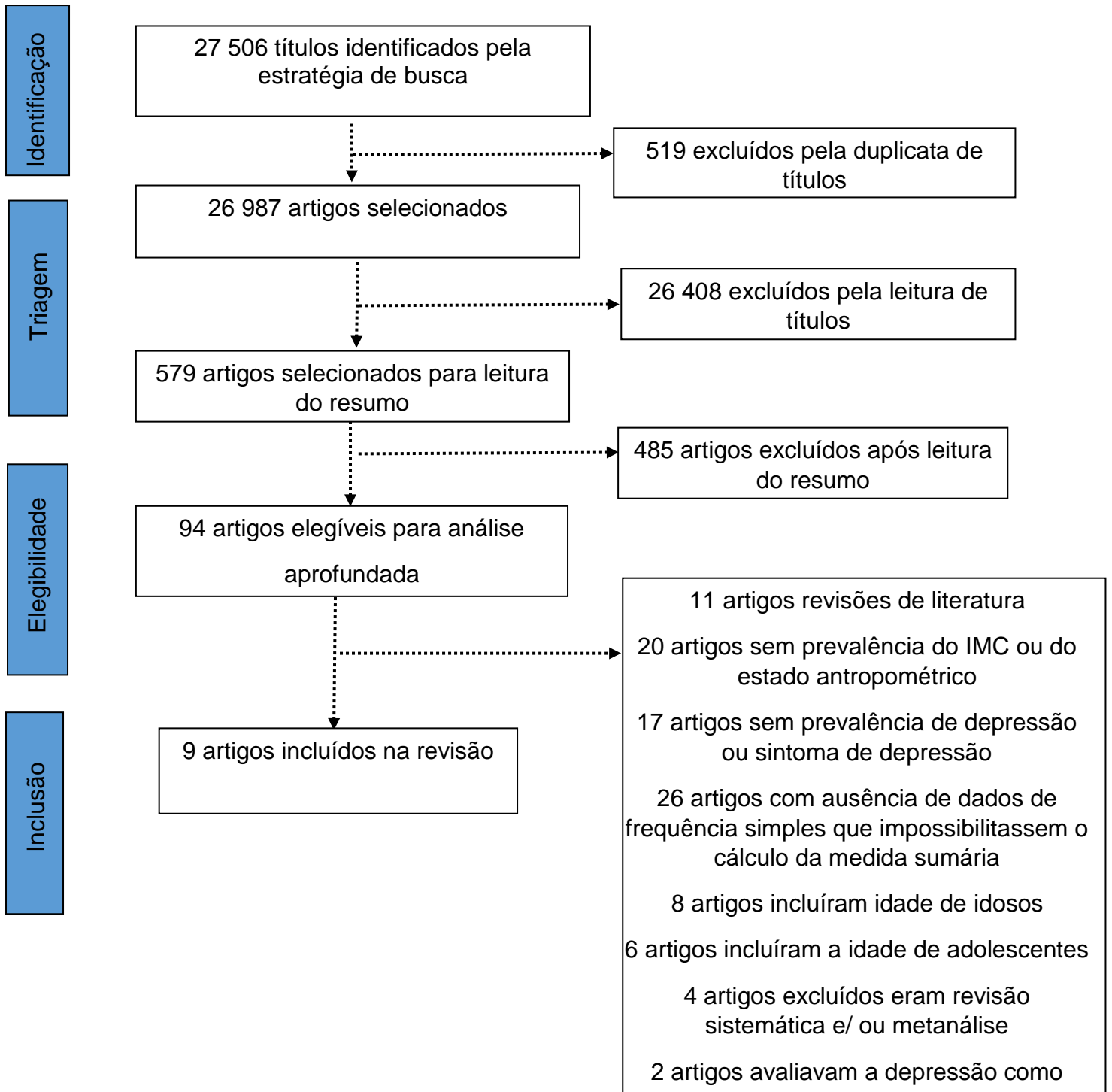


Tabela 1. Características dos estudos selecionados que investigaram associação entre excesso de peso e depressão (2015).

Autor	Ano	País	Desenho	Idade ou Média /DP	Amostra	Análise estatística	Avaliação de depressão	Instrumento para avaliação da depressão	Avaliação de excesso de peso	Estimativas do tamanho do efeito		
										Total	Homem	Mulher
Dong et al. ⁽⁴²⁾	2004	U.S.A	Corte transversal	49.29	1.730	Regressão logística	Diagnóstico de depressão	Structured Clinical Interview by DSM - IV	BMI ≥30	1.89		
									BMI 27-30	1.42		
Johnston et al. ⁽⁴³⁾	2004	Canadá	Corte transversal	18-64	2.431	Regressão logística	Sintomas de depressão	Center for Epidemiological Studies Depression Scale	BMI ≥30	1.41		
Kress et al. ⁽⁴⁴⁾	2006	U.S.A	Corte transversal	25.44 (1.88)	10.040	Regressão logística	Sintomas de depressão	Center for Epidemiological Studies Depression Scale	BMI ≥30		1.17	1.12
									BMI 25-30		1.33	3.40
Simon et al. ⁽⁴⁵⁾	2006	U.S.A	Corte transversal	46.3 (0.3)	9.125	Taylor Series	Diagnóstico de depressão	Structured Clinical Interview by DSM – IV	BMI ≥30	1.21		

Tabela 1. Características dos estudos selecionados que investigaram associação entre obesidade e depressão (2015).

Autor	Ano	País	Desenho	Idade Média e/ou DP	Amostra	Análise estatística	Avaliação de depressão	Instrumento para avaliação da depressão	Avaliação de excesso de peso	Estimativas do tamanho do efeito		
										Total	Homem	Mulher
Heo et al. ⁽⁴⁶⁾	2006	U.S.A	Corte transversal	18-64	42.388	Regressão logística	Sintomas de depressão	Center for Epidemiological Studies Depression Scale	BMI ≥30	1.22 (1.03-1.44)	1.22 (1.06-1.40)	
									BMI 25-30			1.19 (0.98-1.44)
Bjerkset et al. ⁽⁴⁴⁾	2008	Noruega	Coorte	20-64	37.817	Regressão linear	Sintomas de depressão	Hospital anxiety and depression scale	BMI ≥30	1.15 (1.03-2.15)	1.11 (0.99-1.14)	
									BMI 25-30			1.41 (1.17-1.70)
Chen et al. ⁽⁴⁸⁾	2009	Canadá	Corte transversal	18-59	59.652	Regressão logística	Diagnóstico de depressão	Composite Internacional Diagnostic Interview	BMI ≥30	1.26 (1.06-1.49)	1.07 (0.93-1.24)	
									BMI 25-30			1.19 (0.95-1.48)
Zhao et al. ⁽⁴⁹⁾	2011	U.S.A	Corte transversal	≥ 20	2.439	Regressão logística	Sintomas de depressão	Paciente Health Questionnaire -9	BMI ≥30	1.31 (0.26-6.52)		
Blumel et al. ⁽⁵⁰⁾	2015	U.S.A	Corte transversal	40-59	6.079	Regressão logística	Sintomas de depressão	Goldberg anxiety and depression scale	BMI ≥30		1.57 (1.29-1.92)	

Resultados da metanálise

Os resultados da metanálise podem ser observados na tabela 2 e figuras 2a e 2b. Cinco estudos ^(42,44,46-48) identificaram a prevalência de depressão em indivíduos com sobrepeso versus eutróficos. Assim, adultos com sobrepeso tiveram 7% (RP: 1.07, IC: 1.04-1.11) maior probabilidade de desenvolverem depressão quando comparados com os eutróficos.

Na Figura 2b e tabela 2 cinco estudos ^(42,44,46-48) foram incluídos para avaliar a prevalência de depressão em indivíduos com obesidade versus eutróficos. Nessa análise, observou-se que a probabilidade foi 32% (RP: 1.32; IC: 1.26-1.38) maior do indivíduo com obesidade ter depressão quando comparado ao eutrófico.

Nove estudos ⁽⁴²⁻⁵⁰⁾ foram agrupados para analisar a prevalência de depressão em indivíduos obesos e não-obesos (sobrepeso + eutrofia). Assim, identificou-se que ter obesidade aumenta em 29% (RP: 1.29; IC: 1.24-1.33) a prevalência de ocorrência de depressão (Tabela 2).

Ainda na tabela 2, a prevalência de depressão encontrada em oito estudos ^(42-44; 46-50) foi agrupada e após análise por grupo (obesidade *versus* sobrepeso), verificou-se razão de prevalência para depressão de 1.23 (IC: 1.18-1.27) entre os indivíduos com obesidade.

Ao realizar a metanálise por sexo, incluindo apenas os cinco estudos que avaliaram separadamente homens e mulheres ^(44,46-48,50), detectou-se para todas as combinações das categorias de diagnóstico antropométrico (sobrepeso versus eutróficos, obesidade versus eutróficos, obesos e não-obesos, obesidade *versus* sobrepeso) maior prevalência de depressão em mulheres [RP variando de 1.10 (IC:1.05- 1.16) a 1.36 (IC: 1.28-1.34)] que em homens [RP variando de 1.04 (IC:0.99- 1.10) a 1.08 (IC: 1.00-1.17)], mostrando associação significativa entre as variáveis de interesse apenas no sexo feminino (Tabela 2).

Viés de publicação

As análises do *funel plot* e do teste de Egger não identificaram nenhum viés de publicação entre os artigos analisados ($p > 0.05$) (Tabela 2). Contudo, indica presença de heterogeneidade devido à assimetria observada no *funel plot*.

Quantificação da heterogeneidade e resultados da meta-regressão

Os estudos avaliados mostraram elevada heterogeneidade, por meio do teste de inconsistência ($I^2 > 50\%$) (Tabela 2). Com a finalidade de investigar essa heterogeneidade entre os resultados dos estudos, realizaram-se quatro meta-regressões⁽⁵¹⁾, uma para cada combinação de diagnóstico antropométrico (dados não apresentados em tabela ou figura). A primeira meta-regressão, comparou o grupo de indivíduos com sobrepeso *versus* eutrofia e identificou que sexo ($p=0.562$), tamanho da amostra ($p=0.284$) e sintoma ou diagnóstico de depressão ($p=0.738$) não influenciaram na heterogeneidade entre os estudos. Na segunda meta-regressão, ao considerar obesidade *versus* sobrepeso, também sexo ($p=0.811$), tamanho da amostra ($p=0.113$) e sintoma ou diagnóstico de depressão ($p=0.105$) não explicam a heterogeneidade da associação identificada nesta metanálise. Quando se comparou a condição ter obesidade *versus* não ter obesidade, na terceira modelagem, apenas tamanho da amostra ($p=0.025$), mas não as variáveis sexo ($p=0.373$) e sintoma ou diagnóstico de depressão ($p=0.218$), exerceu influência sobre a elevada heterogeneidade entre os estudos. Por fim, nem o sexo ($p=0.142$), nem o tamanho da amostra ($p=0.578$) explicaram a heterogeneidade verificada na metanálise para obesidade *versus* eutrofia, porém o sintoma ou diagnóstico de depressão ($p=0.021$) interferiu sobre a elevada heterogeneidade entre os estudos.

Figura 2a. Razão de prevalência e *funel plot* da associação entre sobrepeso versus eutrofia e depressão em indivíduos adultos.

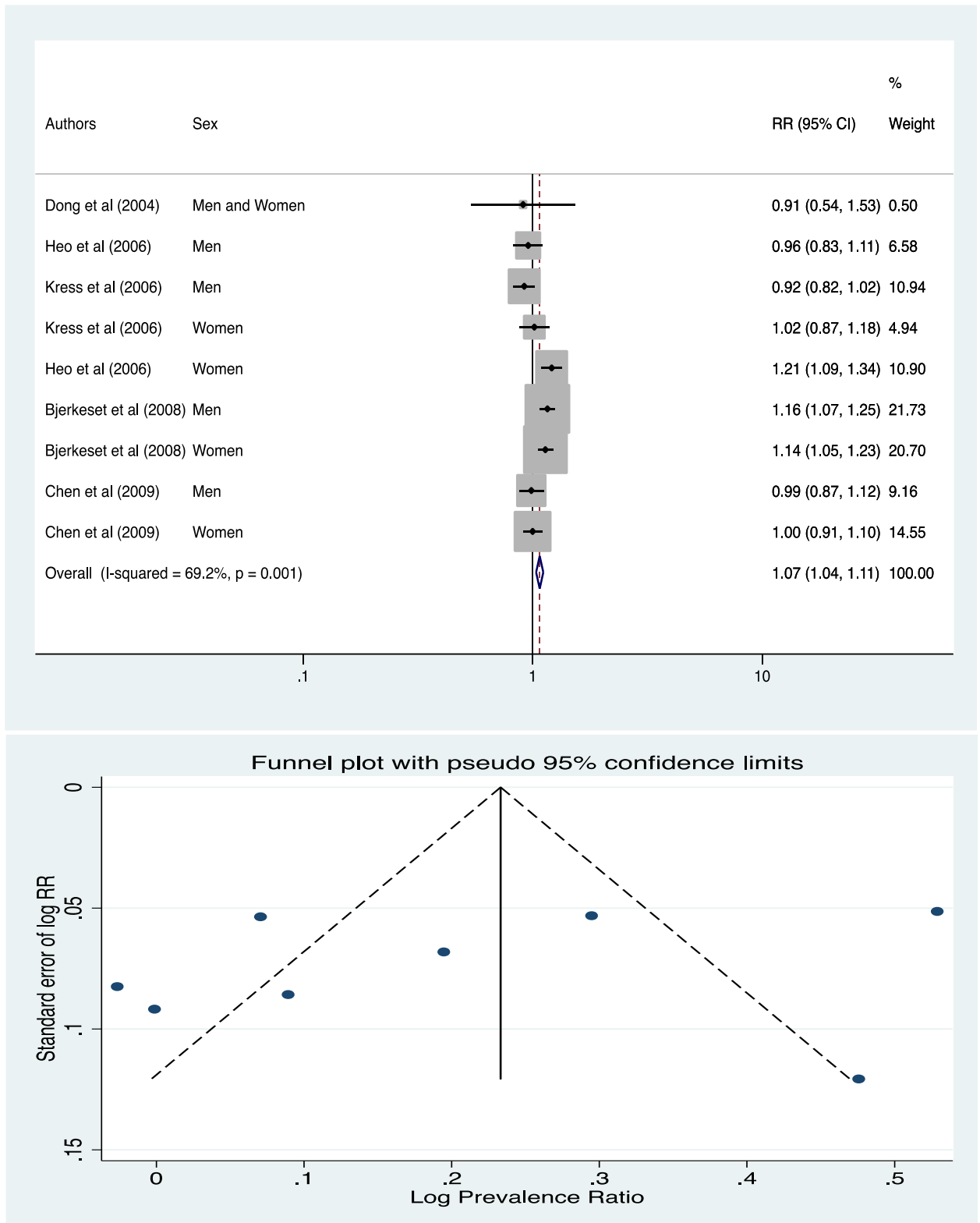


Figura 2b. Razão de prevalência e *funnel plot* da associação entre obesidade versus eutrofia e depressão em indivíduos adultos.

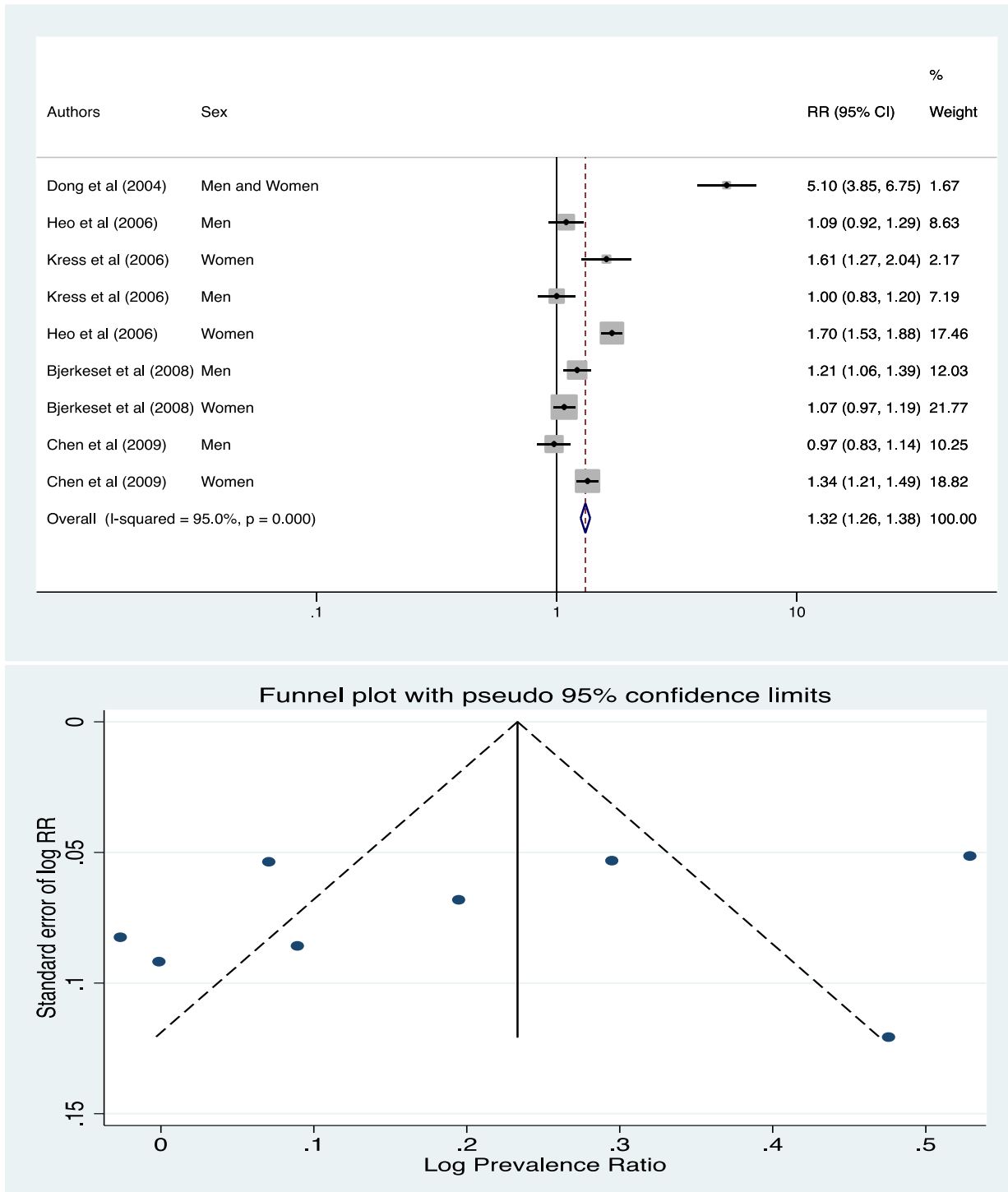


Tabela 2. Resultados da meta-análise entre excesso de peso e depressão, por sexo em indivíduos adultos.

	Número de estudos*	Medida Sumário RP (95% CI)	I ² (p-value)	Egger's test
Sobrepeso x Eutrófico (42*,44,46-48)	05	1.07 (1.04-1.11)	69.2% (<0.001)	0.421
Homem (44,46-48)	04	1.04 (0.99-1.10)	72.6%	0.100
Mulher (44,46-48)	04	1.10 (1.05- 1.16)	(≤0.001)	
Obeso x Sobrepeso (42*, 43, 44, 46-50)	08	1.23 (1.18- 1.27)	90.7% (≤0.001)	0.229
Homem (44,46-48)	04	1.06 (0.98-1.15)	81.5%	0.840
Mulher (44, 46-48,50)	05	1.19 (1.13-1.25)	(≤0.001)	
Obeso x Não obeso (42*- 50)	09	1.29 (1.24-1.33)	93.7% (≤0.001)	0.300
Homem (44,46-48)	04	1.08 (1.00-1.17)	89.0%	0.860
Mulher (44,46-48,50)	05	1.28 (1.23-1.34)	(≤0.001)	
Obeso x Eutrófico (42*, 44,46-48)	05	1.32 (1.26- 1.38)	95.0% (≤0.001)	0.421
Homem (44,46-48)	04	1.08 (1.00-1.17)	89.6%	0.421
Mulher (44,46-48)	04	1.36 (1.28-1.34)	(≤0.001)	

*Estudos foram excluídos da metanálise por não especificarem as análises por sexo

DISCUSSÃO

Os resultados desta metanálise indicam que sobrepeso e obesidade se associaram com depressão no total de indivíduos do estudo e entre as mulheres. Além disso, quanto mais distante do índice de massa corporal normal, maior a probabilidade do indivíduo desenvolver a depressão.

Diversas teorias podem explicar a relação entre excesso de peso e depressão (27, 35, ,52-56). A literatura científica destaca a participação do mecanismo biológico (57) nessa relação quando a obesidade favorece a elevação dos biomarcadores

inflamatórios (a exemplo da interleucina-6 e proteína C reativa), desencadeado a ocorrência de estresse oxidativo favorecendo a perda progressiva da estrutura e/ ou função do neurônio e da degeneração neural, aumentando o risco de depressão (57, 58).

Nesse mesmo contexto biológico, investigadores sugerem a participação do eixo hipotálamo–pituitária–adrenal (HPA) na associação entre obesidade e depressão (59). Em indivíduos com obesidade a desregulação e hiperresponsividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal inibe o *feedback* por meio da ação dos glicocorticóides endógenos, elevando os níveis de hormônio liberador de corticotrofina no hipotálamo, associando ao risco de desenvolver stress, inflamação e, por conseguinte a depressão (59).

Outra hipótese explorada, são os mecanismos psicológicos. Resultados de estudos têm identificado que indivíduos com excesso de peso podem ter percepção negativa da saúde, além de acreditarem que são incapazes de se envolverem em atividades diárias básicas ou de terem vida prolongada, favorecendo a reduzida QV (6,53).

Adicionalmente é sugerido que a perpetuação do humor depressivo pode ocorrer em função da autopercepção negativa da imagem corporal associada a estigmatização da obesidade e das pressões sociais vivenciadas por indivíduos com excesso de peso para terem um corpo magro/musculoso idealizado, o que favorece ao comprometimento das relações sociais e da ocorrência de baixa autoestima nesses indivíduos (18, 54).

Destaca-se que, distúrbios nos comportamentos e padrões alimentares estão associados ao excesso de peso, além de serem fatores preditivos para a depressão (55), principalmente quando acompanhado por emoções negativas (60). Dietas restritivas para controle do peso associadas aos fracassos repetidos e perda ponderal cíclica podem levar o indivíduo a se sentir malsucedido nas tentativas de controle do peso, imprimindo a ocorrência de episódios de compulsão alimentar, aumento do peso, depressão e alteração do humor (14, 61).

Ainda, resultados de pesquisas indicam que a probabilidade de desenvolver depressão está relacionada ao consumo excessivo de alimentos pouco saudáveis, a

exemplo de alimentos processados com elevada quantidade de açúcar simples e gordura saturada. Esses alimentos podem favorecer o aumento dos marcadores de inflamação sistêmica, além de influenciar na estrutura e função do cérebro por meio da diminuição das neurotrofinas, essenciais para regulação da plasticidade neuronal e da saúde mental ^(62,63). Em contrapartida, sugere-se que o consumo elevado de frutas, hortaliças, peixes e grãos integrais proporciona menor risco para a ocorrência de depressão ⁽⁶⁴⁾ vez que as propriedades anti-inflamatórias desses alimentos podem aumentar as concentrações séricas das monoaminas, além de reduzir o estresse oxidativo e os danos neuronais ⁽⁶⁵⁾.

Os resultados desta metáanálise ainda indicam que a proporção que os indivíduos se distanciam do estado antropométrico de eutrofia, aumenta a probabilidade do desenvolvimento da depressão, como sugerido nos estudos de Markowitz (2008) ⁽¹⁸⁾ e Luppino et al. (2010) ⁽³⁵⁾.

A obesidade é fator de risco para dor e outras doenças crônicas, a exemplo, fibromialgia, osteoartrite e reduzida capacidade respiratória, que resulta em limitações funcionais, afetando negativamente a QV. Assim diante dessas condições adversas, à medida que aumenta a gravidade da obesidade, o nível de depressão é potencializado ^(66, 56).

Ainda nesse cenário, considera-se importante a contribuição da qualidade e duração do sono do indivíduo para a associação entre obesidade e depressão ⁽²⁷⁾. A apnéia do sono na obesidade limita a capacidade do indivíduo para dormir ⁽⁶⁷⁾, favorecendo a elevação dos níveis sistêmicos de inflamação, os quais provocam neurodegeneração ⁽⁶⁸⁾ aumentando a probabilidade da ocorrência ou redução da recuperação de depressão ⁽²⁷⁾.

Quando a análise foi realizada estratificada por sexo, a relação entre obesidade e depressão foi significativa apenas no grupo de mulheres, concordando com resultados de outros estudos ^(69, 70). As mulheres são mais vulneráveis à influência dos fatores socioculturais, os quais estabelecem um estereótipo magro. Com isso, as mulheres são confrontadas com tais imagens, favorecendo com que elas experimentem a insatisfação com a imagem corporal, aumentando a probabilidade de desenvolver obesidade, baixa autoestima e depressão ⁽⁷¹⁾.

Além disso, resultados de estudos indicam uma importante ligação entre os níveis de hormônios gonodais especialmente estrogênio e depressão no decorrer da vida das mulheres, principalmente, durante puberdade, menopausa, climatério e ciclo reprodutivo ^(72, 73). A diminuição do estrogênio reduz a expressão e liberação do fator neurotrófico derivado do cérebro (BNDF) induzindo a atrofia celular e modificação da plasticidade sináptica, aumentando a vulnerabilidade celular, e conseqüentemente o desencadeamento do transtorno depressivo ^(73, 74, 75). Outra alteração importante, ocasionada pelo decréscimo dos níveis do estrogênio e do BDNF é a redução da liberação dos níveis da serotonina (5-HT), provocando alterações na sinalização serotoninérgica que podem interferir na neurogênese, na plasticidade e sobrevivência neuronal ^(76, 77).

De acordo com o teste de inconsistência (I^2), os estudos avaliados mostraram elevada heterogeneidade. Metanálise que envolvam estudos observacionais já é esperada a presença de heterogeneidade ⁽⁷⁸⁾. Para a metarregressão em indivíduos com obesidade versus não-obesidade, o tamanho da amostra exerceu influência sobre a elevada heterogeneidade, os estudos que possuem tamanhos amostrais maiores têm medida de associação mais precisas e com maior poder estatístico que as amostras menores, favorecendo a heterogeneidade elevada encontrada ⁽⁷⁸⁾. E, quando se avaliou a condição obesidade versus eutrofia, o sintoma ou diagnóstico de depressão favoreceu para a elevada heterogeneidade da associação, contudo, nessa metarregressão permaneceu apenas um estudo com o diagnóstico de depressão impossibilitando a análise estratificada.

Deve-se considerar que vários fatores de confusão, a exemplo do nível de escolaridade, situação socioeconômica, estado civil, tabagismo e etilismo não foram incluídos na metarregressão devido a divergência metodológica dos estudos analisados. Além disso, os dados incluídos nesta metanálise foram obtidos de estudos de corte transversal e do *baseline* de uma investigação de coorte, impossibilitando examinar associação de causalidade entre obesidade e depressão. Apesar dessas limitações, os resultados deste estudo são consistentes, principalmente, pela ausência de vies de publicação, segundo gráfico de funnel plot e o teste de Egger.

Em conclusão, os resultados desta metanálise mostram associação positiva entre excesso de peso e depressão no total de indivíduos do estudo, entre mulheres.

Diante desse cenário, futuros estudos prospectivos são necessários para avaliar a direção de causalidade entre obesidade e depressão em grupos específicos das fases da vida, devido a sua importância clínica e para contribuir para o desenvolvimento de ações públicas de saúde no sentido de prevenir tanto a obesidade quanto a depressão.

REFERÊNCIAS

1. World-Heart-Federation (WHF). Mental health action plan 2013 – 2020. [WWW document] URL [http:// www.who.int/mental_health/publications/action_plan/en/](http://www.who.int/mental_health/publications/action_plan/en/) (Acesso abril. 2015).
2. World-Heart-Federation (WHF). Depression A Global Public Health Concer. 2012. [WWW document] URL<http://www.who.int/mental_health/management/depression/who_paper_depression_wfmh_2012.pdf> (Acesso abril. 2015).
3. World-Heart-Federation (2015). Obesity and overweight. n. 311. [WWW document] URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (Acesso abril 2015).
4. Goodman E Must A. Depressive Symptoms in Severely Obese Compared With Normal Weight Adolescents: Results From a Community-Based Longitudinal Study. *Journal of Adolescent Health* 2011; **49/1**:64-69.
5. World Health Organization (2015). Obesity and overweight [WWW document] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en//> (Acesso abril 2015).
6. Marcus M, Taghi M Y, Ommeren M van, Chisholm D, Saxena S. Depression: a global public health concern. World Health Organization paper on depression (2012). www document] URL<http://www.who.int/mental_health/management/depression/who_paper_depression_wfmh_2012.pdf> (Acesso junho 2015).
7. Mistry SK, Puthusseray S. Risk factors of overweight and obesity in childhood and adolescence in South Asian countries: a systematic review of the evidence. *Public Health* 2015; **129 /3**:200-209.
8. Lambert KG, Nelson RJ, Jovanovic T, Cerdá M Brains in the city: Neurobiological effects of urbanization. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2015: S0149-7634.
9. Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetic factors in human obesity. *Obes Rev* 2007; **8/1**:37-40.
10. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry* 2000; **157/10**:1552-1562.
11. Prokofyeva, E, Martins SS, YounèsN, Surkan PJ, Melchior M. The role of family history in mental health service utilization for major depression. *Journal of Affective Disorders* 2013; **151/2**: 461–466.
12. Risvas G, Papaioannou I, Panagiotakos DB, Farajian P, Bountziouka V, Zampelas A. Perinatal and family factors associated with preadolescence overweight/obesity in Greece: The GRECO stud. *Journal of Epidemiology and Global Health* 2012; **2/3**:145-153.
13. Andreou E, Hajigeorgiou P, Kyriakou K et al. Risk factors of obesity in a cohort of 1001 Cypriot adults: An epidemiological study. *Hippokratia*. 2012; **16/3**:256-260.
14. Musaiger AO. Overweight and Obesity in Eastern Mediterranean Region: Prevalence and Possible Causes. *Journal of Obesity* 2011.

15. KimTae-Hee, Choiji-Young, Lee Hae-Hyeog, ParkYongsoon. Associations between Dietary Pattern and Depression in Korean Adolescent Girls. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* 2015; **28/6**:533-537.
16. Maras D, Flament MF, Murray M et al. Screen time is associated with depression and anxiety in Canadian youth. *Prev Med* 2015; **73**:133-138.
17. Fuller-Tyszkiewicz M, Skouteris H, Hardy LL, Halse C. The associations between TV viewing, food intake, and BMI. A prospective analysis of data from the Longitudinal Study of Australian Children. *Appetite* 2012; **59 /3**:945-948.
18. Markowitz S, Michael AF, Shawn MA. Understanding the Relation between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for Treatment. *Clinical Psychology* 2008; **15 /1**:1-20.
19. Vallance JK, Winkler EA, Gardiner PA, Healy GN, Lynch BM, Owen N. Associations of objectively- assessed physical activity and sedentary time with depression: NHANES (2005-2006). *Prev Med* 2011; **53/4**:284-288.
20. Chaiton M, Cohen JE, Rehm J, Abdulle M, O'Loughlin J. Confounders or intermediate variables? Testing mechanisms for the relationship between depression and smoking in a longitudinal cohort study. *Addictive Behaviors* 2015; **42**:154-161.
21. Foulds JA, Douglas Sellman J, Adamson SJ, Boden JM, Mulder RT, Joyce PR. Depression outcome in alcohol dependent patients: An evaluation of the role of independent and substance-induced depression and other predictors. *J Affect Disord* 2015; **174**:503-510.
22. Wiltink J, Michal M, Wild, Philipp S et al. Associations between depression and different measures of obesity (BMI, WC, WHtR, WHR). *BMC Psychiatry* 2013; **13**:223.
23. Bivanco-Lima D, Souza Santos ID, Vannucchi AM, Almeida Ribeiro MC. Cardiovascular risk in individuals with depression. *Rev. Assoc. Med. Bras* 2013; **59/3**:298-304.
24. Licinio J, Wong, Ma-Li. The interface of obesity and depression: risk factors for the metabolic syndrome. *Rev. Bras. Psiquiatr* 2003; **25/4**:196-197.
25. Lee WJ, LeeYC, Ser, HC, Chen, JC, Chen, SC. Improvement of Insulin Resistance After Obesity Surgery: A Comparison of Gastric Banding and Bypass Procedure. *Obes Surg* 2008; **18/ 9**:1119-1125.
26. Mezuk B, Eaton, Albrecht S, Golden SH. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2008; **31/12**:2383-2390.
27. Reeves GM, Postolache TT, Snitker S. Childhood Obesity and Depression: Connection between these Growing Problems in Growing Children. *Int J Child Health Human Dev* 2008;**1/2**:103-114.
28. Murphy JM, Horton NJ, Burke JD et al. Obesity and Weight Gain in Relation to Depression: Findings from the Stirling County Study. *Int J Obes* 2009; **33/3**:335-341.

29. Ma. J, Xião, L. Obesity and depression in US women: results from the 2005-2006 National Health and Nutritional Examination *Obesity* 2010; **18/2**:347-353.
30. Simon GE, Ludman EJ, Linde JA et al. Association between obesity and depression in middle-aged women. *General Hospital Psychiatry* 2008; **30 /1**:32-39.
31. Atlantis E, Baker M. Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. *Int J Obe* 2008; **32/6**:881-891.
32. Ho RC, Niti M, Kua EH, Ng TP. Body mass index, waist circumference, waist-hip ratio and depressive symptoms in Chinese elderly: a population-based study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; **23/4**:401-408.
33. John U, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U. Relationships of psychiatric disorders with overweight and obesity in an adult general population. *Obes Res* 2005; **13/ 1**:101-109.
34. Rooke SE, Thorsteinsson EB. Examining the temporal relationship between depression and obesity: meta-analyses of prospective research. *Health Psychology Review* 2008; **2 /1**:94-109.
35. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF et al. Overweight obesity and depression a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010; **67/3**:220-229.
36. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Prisma Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Annals Inter Med* 2009; **151/4**:264-269.
37. World Health Organization (WHO). Definition of an older or elderly person. Geneva: Switzerland. 2010. [WWW document] URL <http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefolder/en/index.html>. (Acessed maio 2016).
38. Downs SH, Black N. The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health*. 1998;**52/6**:377-84.
39. Rodrigues, EQ. Aspectos metodológicos de aferição de atividade física em crianças de 7 a 10 anos de idade por meio do acelerômetro: Revisão sistemática de literatura. 2013. (Acesso abril 2016).
40. Harris R, Bradburn M, Deeks J, Harbord R, Altman D, Sterne J. Metan: fixed- and random-effects meta-analysis. *Stata Journal* 2008;**8/1**:3-28.
41. Higgins JP, Thompson SG. Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. *Stat Med* 2002;**21/11**:1539-58.
42. Dong C, Sanchez LE, Price RA. Relationship of obesity to depression: a family-based study. *Int J Obesity Relat Metab Disord*. 2004; **28/6**:790-795.
43. Johnston E, Johnson S, McLeod P, Johnston M. The Relation of Body Mass Index to Depressive Symptoms. *Can J Public Health* 2004; **95/3**:179-183.

44. Kress AM, Peterson MR, Hartzell MC. Association between obesity and depressive symptoms among U.S. Military active duty service personal. *J Psychosom Res* 2006; **60/3**:263-271.
45. Simon GE, Von Korff M, Saunders K et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the us adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006; **63/7**:824-830.
46. Heo M, Pietrobelli A, Fontaine KR, Sirey JA, Faith MS. Depressive mood and obesity in US adults comparison and moderation by sex, age, and race. *Int J Obes* 2006; **30/3**:513-519.
47. Bjerkeset O, Romundstad P, Evans J, Gunnell D. Association of Adult Body Mass Index and Height with Anxiety, Depression, and Suicide in the General Population. *Am J Epidemiol* 2008; **167/2**:193–202.
48. Chen Y, Jiang Y, Mao Y. Association between Obesity and Depression in Canadians. *J Womens Health* 2009; **18/10**:1687-1692.
49. Zhao G, Ford ES, Li C, Tsai J, Dhingra S, BalluzLS. Waist circumference, abdominal obesity, and depression among overweight and obese U.S. adults: national health and nutrition examination survey 2005-2006. *BMC Psychiatry* 2011; **11**: 130.
50. Blümel JE, Chedraui P, Aedo S et al. Obesity and its relation to depressive symptoms and sedentary lifestyle in middle-aged. *Maturitas* 2015; **80 /1**:100-105.
51. Thompson, SG, Higgins JP. How should meta-regression analyses be undertaken and interpreted? *Stat Med* 2002;**21/11**: 1559–1573.
52. Pasquali R, Vicennati V. Atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal em diferentes fenótipos de obesidade. *Rev Nutr* 2000; **24/ 2**: 49-57.
53. Mary F, Simone VG. Obesity, functional mobility and quality of life. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013; 27: 129–137
54. Gavin AR, Simon GE, Ludman EJ. The association between obesity, depression, and educational attainment in women: The mediating role of body image dissatisfaction. *Journal of psychosom Res* 2010; **69 /6**:573-581.
55. Gadalla T, Piran N. Psychiatric comorbidity in women with disordered eating behavior: a national study. *Women Health*. 2008; **48/4**:467-484.
56. Valerie HT, Mary F, Simone NV et al. The impact of obesity on quality of life. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013; **27**: 139–146.
57. Young JJ, Bruno D, Pomara N. A review of the relationship between proinflammatory cytokines and major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders* 2014; 169:15–20.
58. Huber, JD. Diabetes, Cognitive Function, and the Blood-Brain Barrier. *Curr Pharm Des* 2008; **14/16**: 1594-1600.

59. Juruena MF, Cleare AJ, Pariante CM. O eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, a função dos receptores de glicocorticóides e sua importância na depressão. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; **26/3**:189-201.
60. Kontinen H, Silventoinen K, Sarlio-Lähteenkorva S, Männistö S, Haukkala A. Emotional eating and physical activity self-efficacy as pathways in the association between depressive symptoms and adiposity indicator. *Am J Clin Nutr* 2010; **92/5**:1031-1039.
61. Machado CE, Zilberstein B, Cecconello I, Monteiro M. Compulsão alimentar antes e após a cirurgia bariátrica. *Arq Bras Cir Dig* 2008; **21/4**:185-191.
62. Neil, AO'. et al. Relationship Between Diet and Mental Health in Children and Adolescents: A Systematic Review. *American Journal of Public Health* 2014; **104/** 10.
63. Molteni R et al. A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience* 2002; **112/4**: 803-814.
64. Lai JS et al. A systematic review and meta-analysis of dietary patterns and depression in community-dwelling adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2014; **99**: 181–197.
65. Kiecolt-Glaser JK. Stress, food, and inflammation: psychoneuroimmunology and nutrition at the cutting edge. *Psychosom Medicine* 2010; **72/4**: 365-369.
66. Janke EA, Collins A, Kozak AT. Overview of the relationship between pain and obesity: What do we know? Where do we go next? *J Rehabil Res Dev* 2007; **44/2**:245-262.
67. Patel SR, Malhotra A, White DP et al. Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol* 2006; **164 (10)**: 947–954.
68. Solarz DE, Mullington JM, Meier-Ewert HK. Sleep, inflammation and cardiovascular disease. *Front Biosci* 2012; 1 (4): 2490–2501.
69. Carpenter, KM, Hasin, DS, Allison DB, Faith MS. Relationships Between Obesity and *DSM-IV* Major Depressive Disorder, Suicide Ideation, and Suicide Attempts: Results From a General Population Study. *Am J Public Health* 2000; **90/2**:251-257.
70. Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE et al. Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *Int J Obes* 2008; **32/1**:192–200.
71. Fardoulya J, Diedrichs PC, Vartanian LR, Halliwell E. Social comparisons on social media: The impact of Facebook on young women's body image concerns and mood. *Body Image* 2015; **13**: 38–45.
72. Rajewska J, Rybakowski JK. Depression in premenopausal women: gonadal hormones and serotonergic system assessed by D-fenfluramine challenge test. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2003; **27**: 705 – 709.

73. Deecher D, Andree TH, Sloan D, Schechter LE. From menarche to menopause: Exploring the underlying biology of depression in women experiencing hormonal changes. *Psycho neuroendocrinology* 2008; **33**: 3–17.
74. Bun-Hee L, Yong-Ku K. The Roles of BDNF in the Pathophysiology of Major Depression and in Antidepressant Treatment. *Psychiatry Investigation* 2010; **7**: 231-235,
75. Castrén E, Rantamäki T. The role of BDNF and its receptors in depression and antidepressant drug action: Reactivation of developmental plasticity. *Developmental mental Neurobiology* 2010; **5**: 289-297.
76. Martinowich K, Lu B. Interaction between BDNF and serotonin: role in mood disorders. *Neuropsychopharmacology* 2008; **33/1**:73-83.
77. Leal G, Afonso PM, Salazar IL, Duarte CB. Regulation of hippocampal synaptic plasticity by BDNF. *Brain Research* 2015; 82–101.
78. Ministério de Saúde. Diretrizes metodológicas: elaboração de revisão sistêmica e metánalise de estudos observacionais comparativos sobre fatores de risco e prognóstico (2014). URL<http://bvsms.saude.gov.br/bvs/ct/PDF/diretrizes_metodologias_estudos_observacionais.pdf> (Acesso novembro 2015).

APÊNDICE

Ficha de extração de dados dos artigos incluídos na metáanálise

Autor / ano	País	Desenho	Idade	Sexo	Amostra	Análise estatística	Instrumento para avaliação de depressão	Avaliação de excesso de peso	N eutrófico	N eutrófico depressivo	N sobrepeso	N sobrepeso depressivo	N obeso	N obeso depressivo	OR (IC1-IC2)
-------------	------	---------	-------	------	---------	---------------------	---	------------------------------	-------------	------------------------	-------------	------------------------	---------	--------------------	--------------

ANEXO

Checklist Downs and Black

Reporting

1. Is the hypothesis/aim/objective of the study clearly described ?

Yes	1
No	0

2. Are the main outcomes to be measured clearly described in the Introduction or Methods section?

If the main outcomes are first mentioned in the Results section, the question should be answered no.

Yes	1
No	0

3. Are the characteristics of the patients included in the study clearly described ?

In cohort studies and trials, inclusion and/or exclusion criteria should be given. In case-control studies, a case-definition and the source for controls should be given.

Yes	1
No	0

4. Are the interventions of interest clearly described?

Treatments and placebo (where relevant) that are to be compared should be clearly described

Yes	1
No	0

5. Are the distributions of principal confounders in each group of subjects to be compared clearly described?

A list of principal confounders is provided.

Yes	2
Partially	1
No	0

6. Are the main findings of the study clearly described?

Simple outcome data (including denominators and numerators) should be reported for all major findings so that the reader can check the major analyses and conclusions. (This question does not cover statistical

Yes	1
No	0

7. Does the study provide estimates of the random variability in the data for the main outcomes?

In non normally distributed data the inter-quartile range of results should be reported. In normally distributed data the standard error, standard deviation or confidence intervals should be reported.

If the distribution of the data is not described, it must be assumed that the estimates used were appropriate and the question should be answered yes.

Yes	1
No	0

8. Have all important adverse events that may be a consequence of the intervention been reported?

This should be answered yes if the study demonstrates that there was a comprehensive attempt to measure adverse events. (A list of possible adverse events is provided).

Yes	1
No	0

9. Have the characteristics of patients lost to follow-up been described?

This should be answered yes where there were no losses to follow-up or where losses to follow-up were so small that findings would be unaffected by their inclusion. This should be answered no where a study does not report the number of patients lost to follow-up.

Yes	1
No	0

10. Have actual probability values been reported(e.g. 0.035 rather than <0.05) for the main outcomes except where the probability value is less than 0.001?

Yes	1
No	0

Domain: External validity

11. Were the subjects asked to participate in the study representative of the entire population from which they were recruited?

The study must identify the source population for patients and describe how the patients were selected. Patients would be representative if they comprised the entire source population, an unselected sample of consecutive patients, or a random sample. Random sampling is only feasible where a list of all members of the relevant population exists. Where a study does not report the proportion of the source population from which the patients are derived, the question should be answered as unable to determine.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

12. Were those subjects who were prepared to participate representative of the entire population from which they were recruited?

The proportion of those asked who agreed should be stated. Validation that the sample was representative would include demonstrating that the distribution of the main confounding factors was the same in the study sample and the source population.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

13. Were the staff, places, and facilities where the patients were treated, representative of the treatment the majority of patients receive?

For the question to be answered yes the study should demonstrate that

the intervention was representative of that in use in the source population. The question should be answered no if, for example, the intervention was undertaken in a specialist centre unrepresentative of the hospitals most of the source population would attend.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

Internal validity - bias

14. Was an attempt made to blind study subjects to the intervention they have received ?

For studies where the patients would have no way of knowing which intervention they received, this should be answered yes.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

15. Was an attempt made to blind those measuring the main outcomes of the intervention?

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

16. If any of the results of the study were based on “data dredging”, was this made clear?

Any analyses that had not been planned at the outset of the study should be clearly indicated. If no retrospective unplanned subgroup

analyses were reported, then answer yes.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

17. In trials and cohort studies, do the analyses adjust for different lengths of follow-up of patients, or in case-control studies, is the time period between the intervention and outcome the same for cases and controls ?

Where follow-up was the same for all study patients the answer should be yes. If different lengths of follow-up were adjusted for by, for example, survival analysis the answer should be yes. Studies where differences in follow-up are ignored should be answered no.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

18. Were the statistical tests used to assess the main outcomes appropriate?

The statistical techniques used must be appropriate to the data. For example nonparametric methods should be used for small sample sizes. Where little statistical analysis has been undertaken but where there is no evidence of bias, the question should be answered yes. If the distribution of the data (normal or not) is not described it must be assumed that the estimates used were appropriate and the question should be answered yes.

Yes	1
No	0

Unable to determine	0
---------------------	---

19. Was compliance with the intervention/s reliable?

Where there was non compliance with the allocated treatment or where there was contamination of one group, the question should be answered no. For studies where the effect of any misclassification was likely to bias any association to the null, the question should be answered yes.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

20. Were the main outcome measures used accurate (valid and reliable)?

For studies where the outcome measures are clearly described, the question should be answered yes. For studies which refer to other work or that demonstrates the outcome measures are accurate, the question should be answered as yes.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

Internal validity - confounding (selection bias)

21. Were the patients in different intervention groups (trials and cohort studies) or were the cases and controls (case-control studies) recruited from the same population?

For example, patients for all comparison groups should be selected from the same hospital. The question should be answered unable

to determine for cohort and casecontrol studies where there is no information concerning the source of patients included in the study.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

22. Were study subjects in different intervention groups (trials and cohort studies) or were the cases and controls (case-control studies) recruited over the same period of time? For a study which does not specify the time period over which patients were recruited, the question should be answered as unable to determine.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

23. Were study subjects randomised to intervention groups?

Studies which state that subjects wererandomised should be answered yes except where method of randomisation would not ensure random allocation. For example alternate allocation would score no because it is predictable.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

24. Was the randomised intervention assignment concealed from both patients and health care staff until recruitment was complete and irrevocable?

Yes	1
No	0

Unable to determine	0
---------------------	---

25. Was there adequate adjustment for confounding in the analyses from which the main findings were drawn?

This question should be answered no for trials if: the main conclusions of the study were based on analyses of treatment rather than intention to treat; the distribution of known confounders in the different treatment groups was not described; or the distribution of known confounders differed between the treatment groups but was not taken into account in the analyses. In nonrandomised studies if the effect of the main confounders was not investigated or confounding was demonstrated but no adjustment was

made in the final analyses the question should be answered as no.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

26. Were losses of patients to follow-up taken into account?

If the numbers of patients lost to follow-up are not reported, the question should be answered as unable to determine. If the proportion lost to follow-up was too small to affect the main findings, the question should be answered yes.

Yes	1
No	0
Unable to determine	0

Power

27. Did the study have sufficient power to detect a clinically important effect where the probability value for a difference being due to chance is less than 5%?

Yes	1
No	0