

CONSUMO ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS E OS SINTOMAS DE TDAH NA COORTE DE NASCIMENTOS DE PELOTAS DE 2015

**BÁRBARA PETER GONÇALVES¹; THAIS MARTINS-SILVA¹; LUCIANA TOVO-
RODRIGUES¹; ANDRÉA H. DÂMASO¹**

¹*Universidade Federal de Pelotas- barbarapeterg@gmail.com;
thaismartins88@hotmail.com; luciana.tovo@gmail.com; andreadamaso.epi@gmail.com.*

1. INTRODUÇÃO

O Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é um dos transtornos neuropsiquiátricos mais comuns na infância, com uma prevalência mundial estimada em 7,6% (APA, 2014; SALARI et al., 2023). Sua etiologia é multifatorial e complexa, envolvendo fatores genéticos e ambientais. De modo geral, os sintomas iniciam no período pré-escolar e escolar, quando o comprometimento é mais frequente e grave, podendo se manter durante a vida adulta (APA, 2014). Dentre os fatores ambientais, a alimentação tem sido apontada como um fator relevante no agravamento dos sintomas de TDAH na infância (CORTESE; VINCENZI, 2011).

Estudos atuais têm evidenciado que o consumo excessivo de alimentos ultraprocessados (AUP), ricos em gorduras, açúcares e aditivos, está associado à maior gravidade dos sintomas do transtorno, enquanto uma alimentação saudável pode exercer efeito protetor (KHAZDOUZ et al., 2024; DEL-PONTE et al., 2019). Indivíduos com o transtorno frequentemente exibem um sistema dopaminérgico hipoativo, o que os leva a buscar estímulos que promovam rápida liberação de dopamina, como uma forma compensatória para regulação do humor e da atenção, influenciando, consequentemente, padrões alimentares disfuncionais (CORTESE & VINCENZI, 2011).

O consumo excessivo de alimentos hiperpalatáveis - ricos em gorduras e açúcares - pode estimular artificialmente e de forma exagerada os circuitos dopaminérgicos de recompensa, produzindo picos de ativação e uma recompensa imediata de prazer. A exposição frequente a esse tipo de estímulo pode causar à dessensibilização dos receptores de dopamina, exacerbando a disfunção do sistema de recompensa e, consequentemente, intensificando os sintomas do TDAH (CORTESE & VINCENZI, 2011; KHAZDOUZ et al., 2024).

Dante do exposto, o objetivo deste estudo é analisar a efeito cumulativo e o ponto crítico do consumo de alimentos ultraprocessados aos 2, 4 e 6-7 anos nos sintomas de TDAH aos 6-7 anos de idade em participantes da Coorte de Nascimentos de 2015 de Pelotas.

2. METODOLOGIA

O presente estudo faz uso de dados da Coorte de Nascimentos de Pelotas de 2015, um estudo longitudinal voltado ao monitoramento da saúde de todos os nascidos vivos no município de Pelotas, Rio Grande do Sul, no ano de 2015. Foram analisados os dados correspondentes ao acompanhamento realizado nos 2, 4 e 6-7 anos de idade, os quais obtiveram taxas de acompanhamento de 95,4% (n=4.018), 95,4% (n=4.010) e 92,0% (n = 3.867), respectivamente (MURRAY et

al., 2024). Para compor a amostra analítica foram incluídos os participantes que apresentavam informações referentes aos sintomas TDAH e ao consumo de AUP.

A avaliação dos sintomas de TDAH foi realizada, através do questionário *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ), respondido pelos pais ou cuidadores durante o acompanhamento e administrado por entrevistadores treinados. O SDQ consiste em 25 itens e, neste estudo, foram consideradas as 5 questões da subescala de sintomas de hiperatividade e desatenção, com pontuações de 0 a 10, sendo utilizada a variável de forma numérica contínua para as análises.

A avaliação do consumo alimentar foi realizada aos 2, 4 e 6-7 anos de idade por questionários respondidos pela mãe ou responsável. Aos 2 e 4 anos, a investigação focou no consumo habitual ("sim" ou "não"). Aos 6-7 anos, o questionário avaliou o consumo do dia anterior ("sim" ou "não").

O efeito cumulativo do consumo de AUP aos 2, 4 e 6-7 anos foi formulado com base na frequência em que a criança esteve no maior tercil de consumo. Foram classificados como "*Nunca T3*" aqueles que, em nenhum dos momentos avaliados, estiveram no maior tercil de consumo. Crianças que apresentaram maior tercil de consumo em apenas um dos momentos (aos 2 ou 4 ou 6-7 anos) foram classificadas como "*Uma vez no T3*". Quando o maior tercil de consumo foi observado em dois momentos, a categoria foi "*Duas vezes no T3*". Por fim, aquelas que estiveram no maior tercil de consumo em todas as idades analisadas (2, 4 e 6-7 anos) foram classificadas como "*Sempre no T3*". Para identificar o período sensível de consumo de alimentos no risco de sintomas elevados de TDAH (SDQ ≥ 7), foi avaliado o consumo de AUP em cada acompanhamento (2, 4 e 6-7 anos) e foram analisadas as combinações de consumo aos 2 e 4 anos e consumo aos 4 e 6-7 anos.

A associação entre o risco de sintomas elevados de TDAH (SDQ ≥ 7) aos 6-7 anos e o efeito cumulativo e período sensível do consumo de alimentos ultraprocessados foi estimada por meio da regressão de Poisson com variância robusta. Foram calculadas as razões de prevalência (RP) bruta e ajustada e os seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC95%).

Foram considerados como possíveis fatores de confusão as seguintes variáveis: escolaridade materna (coletada em anos completos de estudo e categorizada em: 0-4, 5-8, 9-11 e ≥ 12 anos), nível socioeconômico classificado segundo os ABEP (contínuo), consumo de álcool e tabagismo na gestação (sim e não), depressão materna avaliado no acompanhamento dos 3 meses da criança pela Escala de Depressão Pós-parto de Edimburgo (EPDS) (contínuo), sexo da criança (masculino e feminino), status de amamentação (desmamado ou parcialmente desmamado aos 12 meses) e a cor da pele da criança (branca; preta; morena, parda). As análises estatísticas foram realizadas através do programa estatístico Stata 15.0 (*Stata Corporation, CollegeStation, USA*).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A amostra analítica consiste em 3.643 participantes (85,2% da amostra original da coorte). Aproximadamente 9% das mães tinham escolaridade entre 0 e 4 anos de estudos, 15,8% fumaram e 7,0% ingeriam bebidas alcoólicas durante a

gestação, 50,6% pertenciam à classe econômica C da classificação ABEP e 20,3% apresentaram mais de 10 sintomas depressivos aos 3 meses de idade do bebê. Quanto as características da criança no nascimento, 50,6% são do sexo masculino, 72,3% de cor da pele branca e 58,4% não eram amamentados aos 12 meses de idade.

O efeito cumulativo do consumo de AUP demonstrou uma tendência linear em relação à média do escore de sintomas de TDAH ($p < 0,001$). A média dos escores aumentou progressivamente com o maior número de vezes em que a criança esteve no maior tercil (T3) de consumo de AUP, passando de 3,36 (para quem nunca esteve) para 3,88, 4,15 e 4,30 (para quem esteve uma, duas ou todas as vezes, respectivamente). A análise do efeito cumulativo revelou que, comparado ao grupo de referência, a prevalência de sintomas elevados de TDAH foi 21% maior para aqueles que estiveram no maior tercil de consumo uma vez, 17% maior para quem esteve duas vezes, e 7% maior para aqueles que sempre estiveram no T3. Na análise do período sensível, após o ajuste para os fatores de confusão, encontramos que o consumo de AUP aos 2 anos de idade foi associado a um aumento de 51% no risco de desenvolver sintomas elevados de TDAH aos 6-7 anos (RP: 1,51; IC95%: 1,20 – 1,92; $p < 0,001$).

Tabela 1. Efeito cumulativo e período sensível do consumo de alimentos ultraprocessados em crianças com sintomas de TDAH ($SDQ \geq 7$) aos 6-7 anos participantes da Coorte de Nascimentos de Pelotas de 2015.

Alimentos ultraprocessados	TDAH ($SDQ \geq 7$) aos 6-7 anos			
	Bruto	<i>p</i>	Ajustado	<i>p</i>
Efeito cumulativo		0.001		0.213
Nunca no T3	Ref		Ref	
Uma vez no T3	1.33 (1.14;1.55)		1.21 (1.03;1.43)	
Duas vezes no T3	1.44 (1.21;1.71)		1.17 (0.97;1.42)	
Sempre no T3	1.39 (1.09;1.78)		1.07 (0.82;1.40)	
Período crítico		0.003		0.203
Nunca no T3	Ref		Ref	
T3 aos 2 anos	1.72 (1.38;2.14)	0.001	1.51 (1.20;1.92)	0.001
T3 aos 4 anos	1.15 (0.91;1.45)	0.237	1.03 (0.81;1.31)	0.800
T3 aos 2 e 4 anos	1.41 (1.11;1.78)	0.004	1.11 (0.86;1.45)	0.393
T3 aos 6-7 anos	1.25 (1.02;1.54)	0.032	1.19 (0.97;1.48)	0.100
T3 aos 4 e 6-7 anos	1.39 (1.06;1.83)	0.018	1.16 (0.86;1.55)	0.333

TDAH: Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade; SDQ: Questionário de Pontos Fortes e Dificuldades; RP: Razões de prevalência; IC: Intervalo de confiança de 95%; T3: tercil mais elevado consumo; Ajustado para: escolaridade materna em grupos, classificação ABEP, tabagismo na gravidez, uso de álcool na gravidez, depressão materna, sexo e cor da pele da criança, amamentação aos 12 meses. Os resultados significativos estão destacados em itálico.

A exposição crescente aos AUPs na infância, principalmente durante os primeiros 1 000 dias de vida — período que se estende da concepção até os dois anos de idade — tem sido associada a um aumento nos sintomas de TDAH (PAPANASTASIOU, et al., 2021; KHAZDOUZ et al., 2024; FERREIRA et al., 2024). Esses alimentos, pobres em nutrientes e ricos em açúcares, gorduras e aditivos alimentares, podem comprometer a neurotransmissão dopamínérgica, um mecanismo chave na fisiopatologia do TDAH (CORTESE & VINCENZI, 2011; KHAZDOUZ et al., 2024).

Nossos resultados corroboram com os achados atuais literatura, sugerindo que o consumo de AUP pode ter um efeito cumulativo e estar associado a um aumento na pontuação de sintomas de TDAH. Diversos estudos também apontam para a existência de períodos de vulnerabilidade, nos quais a exposição a esses alimentos em fases específicas da infância tem um impacto mais significativo (FERREIRA et al., 2024; WILES et al., 2009). Portanto, há crescente evidência de que a manutenção de hábitos alimentares não saudáveis ao longo da infância é um fator importante no neurodesenvolvimento infantil (DEL-PONTE et al., 2019; PAPANASTASIOU, et al., 2021; KHAZDOUZ et al., 2024).

4. CONCLUSÕES

Nossos resultados reforçam a necessidade de intervenções alimentares para promover dietas mais saudáveis desde os primeiros anos de vida como uma importante estratégia na redução dos sintomas de TDAH. Ainda, é fundamental fortalecer políticas públicas e ações educativas para favorecer escolhas alimentares nutritivas e investigar com mais profundidade a relação entre nutrição e o neurodesenvolvimento infantil.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Association AP (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). American Psychiatric Pub
- Cortese S, Vincenzi B (2011) Obesity and ADHD: Clinical and Neurobiological Implications. In: Stanford C, Tannock R (eds) Behavioral Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Its Treatment. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp 199–218
- Del-Ponte B, Quinte GC, Cruz S, Grellert M, Santos IS (2019) Dietary patterns and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A systematic review and meta-analysis. Journal of Affective Disorders 252:160–173
- Ferreira RC, Marin AH, Vitolo MR, Campagnolo PDB (2024) Early ultra-processed foods consumption and hyperactivity/inattention in adolescence. Rev Saude Publica 58:46
- Khazdouz M, Safarzadeh R, Hejrani B, Hasani M, Mahdavi FS, Ejtahed H-S, Qorbani M (2024) The association between junk foods consumption and attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Eur Child Adolesc Psychiatry 34:825–834
- Murray J, Leão OA de A, Flores TR, et al (2024) Cohort Profile Update: 2015 Pelotas (Brazil) Birth Cohort Study—follow-ups from 2 to 6–7 years, with COVID-19 impact assessment. International Journal of Epidemiology 53:dyae048
- Papanastasiou G, Drigas A, Papanastasiou P (2021) The association of diet quality and lifestyle factors in children and adults with ADHD: a systematic review and meta-analysis. Scientific Electronic Archives.
- Salari N, Ghasemi H, Abdoli N, Rahmani A, Shiri MH, Hashemian AH, Akbari H, Mohammadi M (2023) The global prevalence of ADHD in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Ital J Pediatr 49:48
- Wiles NJ, Northstone K, Emmett P, Lewis G (2009) ‘Junk food’ diet and childhood behavioural problems: results from the ALSPAC cohort. Eur J Clin Nutr 63:491–498