

Patrícia Susana Correia Lopes Barreto

PADRÃO ALIMENTAR, NUTRICIONAL E ESTILOS DE VIDA RELACIONADOS COM A DEGENERESCÊNCIA MACULAR RELACIONADA COM A IDADE NA POPULAÇÃO PORTUGUESA

Tese de Mestrado em Saúde Pública

Junho 2016



UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Patrícia Susana Correia Lopes Barreto

**PADRÃO ALIMENTAR, NUTRICIONAL E ESTILOS DE VIDA RELACIONADOS
COM A DEGENERESCÊNCIA MACULAR RELACIONADA
COM A IDADE NA POPULAÇÃO PORTUGUESA**

Tese de Mestrado em Saúde Pública

Junho 2016



UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra para a obtenção do grau de Mestre em Saúde Pública. O trabalho foi realizado na Associação para a Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem (AIBILI), sob a orientação do Professor Doutor Rufino Martins Silva e a co-orientação da Professora Doutora Lèlita Conceição dos Santos.

AGRADECIMENTOS

Começo por agradecer ao meu orientador, Prof. Doutor Rufino Silva, pela disponibilidade, ajuda, espírito crítico e conhecimento, absolutamente imprescindíveis na elaboração desta tese.

À minha co-orientadora, Prof. Doutora Lèlita Santos, pela ajuda na integração da nutrição na oftalmologia e pela disponibilidade, o meu muito obrigada.

Agradeço à AIBILI, em particular ao Prof. Doutor Cunha-Vaz e à Dra. Cecília Martinho, o facto de me possibilitarem a elaboração desta dissertação, como um dos muitos projetos de investigação clínica em oftalmologia desenvolvidos nesta Instituição.

À Dra. Luísa Ribeiro, pelo apoio, estímulo e amizade ao longo do tempo, traduzidos em discursos quase poéticos, sem os quais esta tese não se teria concretizado.

Agradeço à equipa do 4C envolvida no estudo, Doutora Sandrina Nunes, Dra. Dalila Alves, Liliana Carvalho, Dra. Sónia Simões e Dra. Raquel Fernandes, pelos incentivos, conhecimento e ajuda.

Estou profundamente grata à Dra. Inês Laíns, por todo o apoio, pessoal e profissional, iniciado antes desta tese, e que se espelha em muitas palavras aqui escritas.

À Dra. Ana Rita Santos, pela amizade ao longo deste tempo.

À Dra. Maria Cristina Ramos, pelo tempo e paciência dedicados à obtenção de artigos científicos, e pelas palavras de amizade e incentivo.

Aos meus tios, principalmente à Tia Mena, por todo o apoio ao longo da elaboração desta tese.

Ao Francisco, pela opinião crítica, pelo tempo dedicado.

Aos meus pais, Suzana e Manuel, pela ajuda, pelo incentivo, pela disponibilidade, pela força e pela compreensão nas ausências.

ÍNDICE

Índice de tabelas.....	iii
Índice de figuras.....	iii
Abreviaturas e siglas.....	v
Resumo.....	1
<i>Abstract</i>	3
1. Introdução.....	5
1.1. Epidemiologia e fisiopatologia.....	7
1.2. Fatores de risco.....	8
1.2.1. Idade.....	8
1.2.2. Hábitos tabágicos.....	9
1.2.3. Genética.....	10
1.2.4. Estilos de vida.....	10
1.3. Tratamento e custos.....	10
1.4. Nutrição e DMI.....	11
1.5. Dieta mediterrânea.....	17
1.5.1. Dieta mediterrânea e estudos em DMI.....	19
1.6. Objetivos.....	19
2. Métodos.....	21
2.1. Desenho do estudo.....	23
2.2. Procedimentos do estudo.....	23
2.3. Determinação do tamanho da amostra.....	24
2.4. Análise estatística.....	24
3. Resultados.....	29
3.1. Caracterização dos participantes.....	31
3.2. Consumo de alimentos e diagnóstico de DMI.....	33
3.3. Consumo de nutrientes/componentes e diagnóstico de DMI.....	33
3.4. Adesão à dieta mediterrânea.....	34
4. Discussão.....	37
5. Conclusões.....	43
6. Referências.....	47
7. Anexos.....	59

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização dos participantes e estilo de vida.....	32
Tabela 2. Consumo de alimentos e diagnóstico de DMI.....	33
Tabela 3. Consumo de nutrientes/componentes e diagnóstico de DMI.....	34
Tabela 4. Distribuição dos tercis de nutrientes e diagnóstico de DMI.....	34
Tabela 5. Distribuição do MeDi-score em categorias.....	35

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Pirâmide dos alimentos – Dieta mediterrânea.....	18
Figura 2. Fluxograma da amostra do estudo.....	31
Figura 3. Distribuição da adesão à dieta mediterrânea em ambos os grupos (com e sem DMI).....	35

ABREVIATURAS E SIGLAS

ADH	Ácido docosahexanóico
AEP	Ácido eicosapentanóico
AIBILI	Associação para a Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem
DMI	Degenerescência macular relacionada com a idade
Dp	Desvio padrão
EPR	Epitélio pigmentado da retina
HDL	Lipoproteínas de alta densidade
IC	Intervalo de confiança
IMC	Índice de massa corporal
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
Máx	Máximo
Mín	Mínimo
OMS	Organização Mundial de Saúde
OR	<i>Odds ratio</i>
VEGF	<i>Vascular endothelial growth factor</i> Fator de crescimento do endotélio vascular
UNESCO	<i>United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization</i> Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura

RESUMO

Introdução e Objetivos: A Degenerescência Macular Relacionada com a Idade (DMI) é uma das principais causas de perda de visão central e cegueira a nível mundial em indivíduos com idade superior a 55 anos. A prevalência mundial dos estadios iniciais da DMI foi estimada em 8,01% e a dos estadios tardios em 0,37%. Atualmente, o tratamento da DMI continua limitado às formas tardias nas quais ocorre neovascularização coroideia, pelo que as estratégias de prevenção são essenciais. A DMI é uma doença multifatorial, envolvendo uma complexa interação entre fatores ambientais, incluindo o estilo de vida e fatores genéticos.

Têm sido realizados vários estudos com o objetivo de determinar possíveis associações entre a dieta e o estilo de vida e a prevalência e progressão de DMI, mas os resultados obtidos têm sido inconsistentes. Relativamente a estes estudos, um número limitado avaliou a associação entre a adesão à dieta mediterrânica e a DMI. Os resultados sugerem que a dieta mediterrânica parece estar associada a uma diminuição do risco de progressão da DMI.

Neste estudo, pretendeu investigar-se as diferenças alimentares e nutricionais, incluindo a adesão à dieta mediterrânica, e determinados estilos de vida, como por exemplo a prática de exercício físico e os hábitos tabágicos, em dois grupos de participantes, com e sem DMI, numa população portuguesa.

Métodos: Este estudo observacional e transversal foi desenvolvido como uma extensão do *Epidemiological Study on the Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Portugal*, no âmbito do qual foi determinada a presença e estadio de DMI. O estudo incluiu 434 indivíduos com DMI e 565 sem DMI, com idade igual ou superior a 55 anos, selecionados a partir da população inscrita no Centro de Saúde da Lousã. Os participantes responderam a um questionário de estilo de vida e outro de frequência alimentar, validados para a população portuguesa. O peso, altura e perímetro abdominal foram determinados presencialmente. A conversão de alimentos em nutrientes foi efetuada com base na Tabela de Composição dos Alimentos. O *MeDi-score* foi o método escolhido para avaliar a adesão à dieta mediterrânica.

Resultados e conclusões: Os indivíduos com DMI apresentaram uma menor frequência média de refeições diárias e de refeições ligeiras, quando comparados com indivíduos sem DMI. Neste último grupo, verificou-se existir um consumo significativamente mais elevado de citrinos (kiwi, laranja e tangerina; $p \leq 0,001$), pão integral ($p \leq 0,001$), bem como de água, carotenos, folatos e ácidos orgânicos ($p \leq 0,001$), comparativamente aos indivíduos com DMI. Os resultados também demonstraram que a adesão à dieta mediterrânica não estava associada de modo estatisticamente significativo à DMI. Estudos futuros serão necessários para clarificar o papel da nutrição e do estilo de vida na prevalência e incidência da DMI.

ABSTRACT

Introduction and Objectives: Age-Related Macular Degeneration (AMD) is a leading cause of central vision loss and blindness worldwide in individuals aged 55 or older. World prevalence of the early stage disease was estimated to be 8.01% while its late stage prevalence was at 0.37%. The current treatment of AMD is still limited to late forms with choroidal neovascularization, so the prevention strategies are essential. AMD is acknowledged as a multifactorial disease, which involves a complex interaction of environmental factors, including lifestyle and genetic factors. Several studies have been conducted in order to establish possible associations between eating habits and lifestyle and the prevalence and progression of AMD, but the results obtained have been inconsistent. Among these studies, only a limited number looked into the effects of the association of the adherence to the mediterranean diet and AMD. The results suggest that mediterranean diet seems to decrease the risk of progression of AMD. This study aimed to explore the food and nutritional differences, including the adherence to the mediterranean diet, among individuals with and without AMD in a Portuguese population. Additionally, the same goal was applied to other lifestyle parameters, namely the practice of physical exercise and smoking habits.

Methods: Observational and cross-sectional study, developed as an extension of the Epidemiological Study on the Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Portugal, under the scope of which the presence and stage of AMD was determined. The study included 434 individuals with AMD and 565 without AMD, with 55 years of age or older, selected from among the population enrolled in the Health Centre of Lousã. Participants answered two questionnaires – one on lifestyle and another on meal frequency, validated for the Portuguese population. The weight, height and abdominal perimeter were measured on site. For the purpose of analysis, the conversion of food into nutrients was based on the *Tabela de Composição dos Alimentos*. MeDi-score was chosen to assess adherence to the mediterranean diet.

Results and conclusions: We have concluded that individuals with AMD had a lower average frequency of meals and snacks per day when compared to individuals without AMD. In the latter group, there was a high consumption of citrus fruits statistically significant (kiwi, orange and tangerine; $p \leq 0,001$) and of whole-meal bread ($p \leq 0,001$) as well as of water, carotenes, folate and organic acids ($p \leq 0,001$), when compared to the participants with AMD. Adherence to the mediterranean diet has not been proven statistically significantly between subjects with and without AMD. In this framework, further studies will be needed to clarify the role of nutrition and lifestyle on the prevalence and incidence of AMD.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Epidemiologia e fisiopatologia

A Degenerescência Macular Relacionada com a Idade (DMI), a qual foi descrita pela primeira vez há mais de 80 anos (1), é uma das principais causas de perda de visão central e cegueira. Como a sua designação indica, é uma doença degenerativa da retina e a sua prevalência aumenta com a idade (2). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a DMI é a terceira causa de perda de visão no mundo inteiro, apenas com prevalência inferior à catarata e ao glaucoma, e a primeira em países industrializados, sendo responsável por 8,7% da cegueira a nível mundial (3). Em particular, nos Estados Unidos da América, Europa e Austrália, a DMI é responsável por cerca metade dos casos de perda de visão central (1).

Numa meta-análise recente efetuada com base em 39 artigos científicos relativos a estudos de base populacional (4), a prevalência mundial da DMI nos estadios iniciais foi estimada em 8,01%, enquanto que nos estadios tardios foi de 0,37%. A mesma fonte refere que a prevalência global da doença é de 8,69%, sendo superior em populações europeias (12,3%) comparativamente às asiáticas (7,4%). Os autores referem ainda que análises a determinados subgrupos revelaram que a atrofia geográfica e a neovascularização coroideia têm prevalências semelhantes (0,44% *versus* 0,46%). A prevalência da DMI em Portugal foi determinada no estudo intitulado *The Coimbra Eye Study* (5), numa amostra populacional das áreas dos concelhos de Mira e Lousã. Os resultados de Mira e Lousã basearam-se em 5996 participantes avaliáveis. Este estudo reportou uma prevalência de DMI de 12,48%. A prevalência de atrofia geográfica foi superior à da neovascularização coroideia (0,61% *versus* 0,55%).

Dado que a esperança média de vida está a aumentar, antecipa-se que a prevalência de DMI também venha a ser maior. Estima-se que em 2020 haja 196 milhões de pessoas com DMI em todo o mundo, e que este número aumente para 228 milhões em 2040 (4,6).

Do ponto de vista clínico, nos estadios iniciais, a DMI é regularmente assintomática e caracterizada por uma hiperpigmentação da mácula ou por presença de depósitos, designados *drusen*, por baixo do epitélio pigmentado da retina (EPR) (7). Nestes estadios, o risco de perda de visão num período de 5 anos é baixo (8). A perda de visão ocorre, principalmente, nos estadios tardios da DMI, designados DMI com atrofia geográfica e DMI exsudativa (também denominada de neovascular ou neovascularização coroideia). Na DMI exsudativa, o tecido neural da retina é invadido por neovasos provenientes da coróide, os quais são mais permeáveis, com conseqüente extravasamento de fluido, lípidos e sangue, podendo conduzir a hemorragias sub- ou intra-retinianas, descolamento da retina e fibrose. Os doentes apresentam diminuição da visão central de uma forma rápida associada a metamorfopsia e/ou escotomas (7). Este tipo de DMI é o que progride mais rapidamente (9). Na atrofia geográfica, existe uma área de despigmentação macular definida, revelando uma atrofia e degenerescência do EPR,

fotorreceptores e capilares da coróide (7,8). Este tipo de DMI está habitualmente aliado a uma perda de visão mais lenta (7). A forma não exsudativa de DMI pode considerar-se precursora e, como tal, um fator de risco da forma exsudativa, dado que, frequentemente, os doentes desenvolvem primeiro o fenótipo de atrofia geográfica (10). Segundo o estudo *AREDS (A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss)* (11), 90% da perda de visão secundária à DMI deve-se ao tipo neovascular, que representa dois terços dos casos tardios de DMI.

1.2. Fatores de risco

A DMI é uma doença que resulta de uma interação entre fatores ambientais e genéticos (7). Existem vários fatores de risco associados à DMI, reportados ao longo dos últimos 20 anos. Entre estes fatores contam-se a idade, sexo, estilo de vida, hábitos tabágicos e fatores genéticos e cardiovasculares (12,13). No entanto, apenas a idade, história familiar e os hábitos tabágicos são consensualmente aceites pela comunidade científica como reais fatores de risco para desenvolver DMI. Neste contexto e tendo em consideração as múltiplas análises existentes na literatura, em seguida serão abordados apenas alguns dos fatores de risco considerados mais relevantes para desenvolver DMI.

1.2.1. Idade

Sendo uma doença associada ao envelhecimento, não causa surpresa o facto de a idade ser o principal fator de risco para desenvolver DMI (3). Esta afirmação é suportada por dados de vários estudos que demonstraram uma associação entre envelhecimento e as formas tardias da doença (8). No estudo designado *Gutenberg Health Study* (14), a prevalência de DMI aumentou com a idade [*Odds Ratio (OR) = 1,09/ano*]. O *The Jiangning Eye Study* (15) revelou que a idade estava associada aos estadios iniciais e tardios de DMI (*OR = 1,06 e 1,11/ano*, respetivamente). Além disso, os resultados obtidos de um *follow-up* de 18 anos de um estudo de prevalência e análise de fatores de risco para a DMI (2), referem a idade como um desses fatores, bem como os resultados de outros estudos (16,17). Numa meta-análise demonstrou-se que a prevalência aumenta com a idade nas populações caucasianas dos Estados Unidos da América, Austrália e Europa (18). Os autores referem uma prevalência de cerca de 0,5% nos doentes com idades compreendidas entre os 50 e 60 anos. Esta percentagem aumenta para os 16% nos participantes com idade igual ou superior a 80 anos.

O *Los Angeles Latino Eye Study (LALES)* reportou um risco de incidência de DMI [*OR = 1,52; Intervalo de Confiança (IC): 1,29-1,85*] por cada dez anos (16). A mesma tendência foi observada

num estudo realizado em Portugal, no qual, por cada ano de envelhecimento, foi estimado um $OR = 1,028$ (IC: 1,03-1,04) e de 1,09 (IC: 1,03-1,14) para o desenvolvimento de DMI inicial e tardia, respetivamente (19).

1.2.2. Hábitos tabágicos

O tabaco é um fator de risco modificável associado à DMI (3), sendo consistentemente referenciado como um elemento que concorre para a progressão da DMI na literatura (20), segundo a evidência epidemiológica (21).

O tabaco está associado ao risco de desenvolvimento da patologia porque o seu consumo se correlaciona com um aumento nos níveis de mediadores inflamatórios, exacerba o *stress* oxidativo e diminui os níveis de antioxidantes (22).

Segundo Thornton e colegas (23), dependendo do tipo de DMI, o risco de desenvolvimento da doença em fumadores é duas ou três vezes superior ao dos não fumadores. Paralelamente, há que considerar, para este fator de risco, um efeito dose-resposta, uma vez que a probabilidade de desenvolvimento da doença aumenta com o consumo acrescido de tabaco. Esta ideia é também suportada por outros estudos, que reportam uma incidência de DMI aumentada em fumadores (17), e que a população fumadora tem um risco calculado de 3 relativamente aos não fumadores (16). O estudo Nagahama refere que o número de cigarros fumados por dia está significativamente associado ao desenvolvimento dos estadios iniciais e tardios da DMI ($p = 0,0153$ e $p = 0,0402$, respetivamente) (24). O estudo *AREDS* (25) também demonstrou uma relação entre o consumo de tabaco e o desenvolvimento de DMI para os estadios tardios da doença, relativamente à visita de *baseline*, tal como os resultados do estudo desenvolvido por Seddon e colaboradores (26), que indica que os hábitos tabágicos anteriores e presentes aumentam o risco de desenvolvimento de DMI. Neste estudo, os fumadores apresentam um risco 2 vezes superior aos não fumadores, e os ex-fumadores apresentam um risco de 1,7. Esta conclusão já tinha sido apresentada pela mesma autora num estudo anterior, em 1996 (22), segundo o qual mulheres que fumavam 25 ou mais cigarros por dia, ou mulheres ex-fumadoras, apresentavam um risco de desenvolvimento de DMI de 2,4 e 2,0, respetivamente, quando comparadas com mulheres não fumadoras. Todos estes resultados são compatíveis com os obtidos no estudo *Beaver Dam* (27), no qual o tabaco foi associado a um risco aumentado de progressão de DMI.

Este conjunto de factos suporta a recomendação da OMS, a qual realça objetivamente a importância da cessação e da precaução tabágicas na prevenção da incidência da DMI (3).

1.2.3. Genética

Algumas estimativas sugerem que cerca de 46% a 71% da gravidade da DMI é determinada geneticamente (28) e a circunstância de existir um risco de doença superior em familiares diretos é também uma prova de predisposição genética (29). De facto, cerca de 20 genes foram associados à DMI (7), e foram igualmente identificados genes de susceptibilidade para a doença, bem como mutações genéticas em genes associados a vias de inflamação mediadas pelo sistema do complemento e em vias de *stress* oxidativo, reforçando a ideia de que a fisiopatologia e a progressão da doença podem estar associadas a estes mecanismos, entre vários mecanismos moleculares complexos (8,30). Neste âmbito, considera-se que o efeito combinado da mutação no gene do fator H do complemento e do polimorfismo dos genes *ARMS2/HTRA1* contribuiu sensivelmente para 75% da justificação genética para desenvolver DMI (31). A correlação genótipo-fenótipo é uma área fundamental de investigação para uma melhor compreensão da DMI, uma vez que existe a possibilidade de várias características da doença serem geneticamente determinadas (32).

1.2.4. Estilos de Vida

A obesidade é um fator de risco para desenvolver a DMI (33). Um estudo com 261 participantes reportou que a condição de obeso aumentava o risco de progressão dos estadios iniciais ou intermédios da doença para os estadios tardios, diminuindo com a prática do exercício físico (34). Os participantes com um índice de massa corporal (IMC) de, pelo menos, 30 kg/m² apresentavam um risco acrescido de 2,35 de desenvolver DMI relativamente aos participantes com um IMC de 25 kg/m², isto é, o IMC considerado normal. Esta ideia é corroborada também por outros dois estudos (17, 34), ficando assim consubstanciada a opinião de que a obesidade representará um fator de risco para a DMI. A atividade física e a obesidade estão relacionadas, e resultados de um estudo que integrou pessoas com diferentes estilos de vida reportam uma relação entre a prevenção da doença e hábitos saudáveis (35). Neste estudo, as mulheres com maior prática de exercício físico apresentaram um risco inferior de desenvolvimento de alterações pigmentares, *drusen* e também da doença (*OR* = 0,46). Os resultados deste estudo indicam que estilos de vida saudáveis, que integrem hábitos alimentares corretos, exercício físico e ausência de hábitos tabágicos estão associados a uma prevalência inferior de DMI.

1.3. Tratamento e custos

Os fármacos anti-fator de crescimento do endotélio vascular - *vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) administrados por via intravítrea constituem atualmente o tratamento *goldstandard* para a DMI, mas limitam-se a retardar a progressão da doença (3). No entanto, os seus

resultados ficam aquém do desejável. Permitem, aos 2 anos, melhorar a acuidade visual inicial para o dobro em cerca de um terço dos casos e evitar uma perda significativa de visão (redução da acuidade visual inicial para metade) em cerca de 95% dos casos tratados. Além disso, são apenas utilizados na DMI exsudativa. O mecanismo de ação destes fármacos consiste em inibir o VEGF, um dos principais responsáveis pela angiogénese, diminuindo desta forma o crescimento vascular. Estes fármacos anti-VEGF incluem o ranibizumab (titular de autorização de introdução no mercado -*Novartis Europharm Limited*) e o aflibercept (titular de autorização de introdução no mercado -*Bayer Pharma AG*). Estas terapêuticas reduzem a cegueira legal secundária à DMI em 50% (36). O bevacizumab também é utilizado no tratamento da DMI exsudativa, ainda que em *off-label*, uma vez que a sua indicação terapêutica é a do tratamento do carcinoma metastizado do cancro colo-rectal e de outras neoplasias.

Vários estudos determinaram a incidência de DMI em diferentes populações. A 5 e 15 anos, foram reportadas taxas de incidência que variaram entre 8,7% e 14,3% para os estadios iniciais da doença, respetivamente (37,38). Resultados consistentes com os obtidos nos estudos anteriores foram apresentados por Jonasson (17), os quais referiam uma incidência de DMI de sensivelmente 15%. O aumento da esperança de vida e o conseqüente aumento prevalência da DMI, em particular em idades mais avançadas, tornou esta doença num problema grave de saúde pública (8,39). Os dados disponíveis na literatura estimam que os custos diretos anuais associados à DMI, nos Estados Unidos da América, totalizem entre 575 e 733 milhões de dólares (40). Estes números não incluem custos com lares de terceira idade, de produtividade e de verbas aplicadas em casa. Além do mais, a DMI pode também conduzir a um maior número de traumatismos causados por quedas, casos de depressão devido à incapacidade dos doentes de desempenharem tarefas quotidianas e à conseqüente diminuição da qualidade de vida (41), pelo que, secundariamente, os custos com outros tratamentos, em paralelo com os custos oftalmológicos, aumentarão substancialmente (7).

1.4. Nutrição e DMI

A nutrição é o processo através do qual é obtido o alimento necessário à saúde e ao crescimento, incluindo o alimento *per se* e os suplementos alimentares (42).

Pelo facto do tratamento da DMI ser limitado às formas tardias de neovascularização coroideia, as estratégias de prevenção são essenciais. Uma destas estratégias está associada à nutrição e alteração do estilo de vida. Vários estudos têm sido realizados no sentido de determinar associação entre determinado tipo de nutrientes, alimentos e exercício físico e a progressão da DMI. De facto, os benefícios das prevenções primária e secundária são muito grandes e, de todos os fatores de risco existentes, aqueles que são modificáveis, como a alimentação e o estilo

de vida, devem ser considerados como importantes para a redução da incidência ou para a diminuição da progressão da doença (8,12,39). Nesta perspectiva, a dieta mediterrânica, bastante conhecida e valorizada, assume um papel de destaque.

A associação da nutrição ao desenvolvimento e progressão da DMI não é recente. Contudo, as evidências científicas não são consistentes relativamente ao papel dos nutrientes e dos suplementos alimentares na DMI (20,43). Uma meta-análise (44) reporta que poderá ocorrer uma menor progressão da DMI com suplementos antioxidantes e, numa outra publicação, defende-se que a dieta tem um papel fundamental na prevenção e progressão da doença (45). Outro estudo refere que doentes com neovascularização coroideia beneficiam da terapêutica com antioxidantes (46). Todavia, outra meta-análise que inclui 9 estudos de coorte e 3 ensaios clínicos randomizados (47) concluiu que não há benefício conferido pelos antioxidantes na prevenção primária no desenvolvimento de estadios iniciais de DMI. Estas ideias serão desenvolvidas posteriormente neste trabalho, detalhando os componentes da dieta que poderão apresentar, ou não, associação com a DMI.

A literatura refere vários componentes da dieta que já foram estudados e os mecanismos pelos quais um nutriente pode conferir proteção contra a DMI podem ser vários, inclusivamente atuar cumulativa ou sinergicamente (48).

Destacam-se os antioxidantes (vitaminas B, C e E), carotenóides (luteína, zeaxantina e β -caroteno), zinco e ácidos gordos ómega-3 poli-insaturados, como o ácido docosahexanóico (ADH) e o seu precursor ácido eicosapentanóico (AEP). Estando os mecanismos oxidativos associados à DMI, os antioxidantes e os ácidos gordos poderão conferir proteção, reduzindo a taxa de progressão da doença (30), uma vez que a retina é particularmente suscetível ao *stress* oxidativo devido à sua exposição à luz visível, ao elevado consumo de oxigénio e à elevada presença de ácidos gordos polinsaturados. A vitamina B, presente nos vegetais, carnes e, em particular, no fígado e rim, poderá estar relacionada com a diminuição dos níveis de homocisteína e com a melhoria da função dos vasos sanguíneos no olho (48). A luteína e a zeaxantina são os únicos carotenóides existentes na retina e estão localizadas no centro da retina e na mácula. O seu papel como antioxidantes está relacionado com o facto de serem coloridos e, como tal, absorverem a luz. Ambos absorvem a luz azul, mas a luteína absorve preferencialmente o espectro verde-azul (49). Na dieta, estes carotenóides estão presentes nos ovos, vegetais e legumes.

Os ácidos gordos, provenientes do peixe, azeite e frutos secos, poderão alterar a estrutura e função da membrana da retina (48). O AEP atua sobre os eicosanóides derivados do ácido araquidónico, que têm um papel inflamatório e têm sido implicados na neovascularização e na alteração da permeabilidade vascular da retina. O ADH é um constituinte das membranas dos

fotorreceptores, podendo alterar a sua permeabilidade, afetando a sinalização celular (50). O zinco é um constituinte de várias enzimas, pelo que é essencial para o metabolismo do olho (48). Os alimentos ricos em zinco que mais se destacam são as ostras, camarão, carnes, frutos secos e leguminosas.

Com base nestes pressupostos, vários estudos avaliaram o papel de micronutrientes na doença. Os principais estudos prospetivos que analisaram a associação dos micronutrientes à DMI são *The Rotterdam Study* (51), *The Reykjavik Eye Study* (52), *POLA Study (Pathologies Oculaires Liées à l'Age)* (53), *Blue Mountains Eye Study* (54), estudo *CAREDS (Carotenoids in Age-related Eye Disease Study)* (55), *NAT (Nutritional AMD Treatment 2 Study)* (56), e os reportados por Cho e colaboradores (57,58), Seddon e colaboradores (22,34,59), Christen e colaboradores (60) e Merle e colaboradores (43). Os principais estudos transversais designam-se *PIMAVOSA (Pigment MACulaire chez le VOLontaire SAin)* (61), *POLANUT* (62), *ALIENOR (Antioxydants, Lipides Essentiels, Nutrition et maladies Oculaires) Study* (63) e os reportados por Swenor e colaboradores 2010 (64) e Reynolds e colaboradores (65). Os principais estudos de caso-controlo foram o estudo *POLA* (66) e os reportados pelo *Eye Disease Case-Control Study Group* (67) e Seddon e colaboradores (26,68). As principais conclusões dos estudos referidos anteriormente, numa perspetiva de micronutrientes e sua possível associação com a patologia, serão descritas em seguida. Contudo, é importante salientar que é difícil estabelecer comparações entre os diversos estudos, devido às diferenças entre o número de participantes e desenho e *outputs* diferentes que apresentam.

O estudo *AREDS (The Age-Related Eye Disease Study)* foi o primeiro ensaio clínico a considerar um complexo vitamínico como medicação experimental. No estudo, duplamente cego, randomizaram-se os participantes em 4 braços de tratamento: a) 3 antioxidantes (500 mg de vitamina C + 400 UI de vitamina E + 15 mg de β -caroteno); b) zinco (80 mg de zinco + 2 mg de cobre para profilaxia de possível anemia, uma vez que o zinco é um antagonista do cobre); c) combinação de antioxidantes e zinco; d) placebo (11). O objetivo consistiu em comparar os benefícios e riscos destes 4 regimes de tratamentos relativamente ao risco de progressão para os estadios tardios de DMI e aos seus efeitos na acuidade visual. Este estudo demonstrou que o tratamento com zinco em monoterapia, ou em associação com os antioxidantes, reduzia o risco de progressão a 5 anos de DMI para formas tardias em 21% e 25%, respetivamente, bem como o risco de perda de visão subsequente às formas intermédias uni- e bilaterais e formas tardias unilaterais em 19%. O risco de perda de visão moderada (>15 letras segundo o *Early Treatment of Diabetic Retinopathy*) foi reduzido em 19% em 5 anos. Este estudo apresenta resultados semelhantes a outro que decorreu no Japão (69), o qual demonstrou que carotenóides séricos, isto é, obtidos através da dieta, estavam associados a uma diminuição na prevalência de DMI

tardia, mas não da DMI precoce. O estudo *POLA* (66) também demonstrou a existência de uma associação entre os valores séricos de vitamina E e o desenvolvimento de DMI tardia. O *The Rotterdam Study* demonstrou existir um risco diminuído de desenvolvimento de DMI nos doentes com dietas ricas em β -caroteno, vitaminas E e C e zinco (51).

Em 2006, no estudo AREDS 2 introduziu-se uma alteração à formulação do antioxidante, com a possibilidade de eliminação do β -caroteno, menor dose de zinco (25 mg), e adicionando zeaxantina (2 mg), luteína (10 mg) e ácidos gordos ómega-3: ADH (350 mg) e EPA (650 mg). A diminuição da dose de zinco justifica-se por ser mais aproximada à dose diária recomendada (70), ainda que os 80 mg de zinco utilizados no AREDS não tenham influenciado parâmetros bioquímicos dos participantes, tais como a hematopoiese e o perfil lipídico. Tal como no estudo AREDS, neste estudo os participantes foram randomizados em 4 tipologias/regimes de tratamento: a) antioxidantes em combinação com zinco; b) antioxidantes em combinação com zinco, luteína e zeaxantina; c) antioxidantes em combinação com zinco, ADH e AEP; d) antioxidantes em combinação com zinco, luteína, zeaxantina ADH e AEP. O β -caroteno foi incluído apenas na formulação dos participantes não fumadores ou ex-fumadores, uma vez que alguns estudos evidenciaram uma possível relação entre este antioxidante e o risco de desenvolvimento de cancro do pulmão. Os resultados do estudo demonstraram também que a adição dos ácidos gordos ou luteína/zeaxantina à formulação *AREDS 1* com β -caroteno não tinha qualquer associação com o risco de desenvolvimento de DMI. Contudo, nos participantes randomizados para o regime luteína/zeaxantina, mas sem β -caroteno, encontrou-se uma redução ligeira (cerca de 10%) no risco de desenvolvimento de DMI tardia. No grupo dos ex-fumadores, foi encontrada uma incidência superior de cancro do pulmão. No entanto, em termos de eficácia, a remoção do β -caroteno da formulação inicial não teve qualquer impacto. Contudo, no *Blue Mountains Eye Study* (54), de base populacional, o consumo elevado de β -caroteno foi associado a um risco aumentado de desenvolvimento da doença (RR = 2.68; 95% IC: 1.03-6.96). No que diz respeito à ingestão de luteína e zeaxantina, neste estudo demonstrou-se existir uma associação entre o aumento do consumo destes pigmentos e um risco diminuído (65% inferior) de incidência de DMI, tal como foi demonstrado em dois estudos relativamente ao nível sérico de carotenóides (55, 56). Contrariamente a estes resultados, num outro estudo não se determinou nenhuma relação entre o consumo de luteína/zeaxantina e o risco de desenvolvimento de DMI neovascular, ainda que admita uma associação estatisticamente não significativa (58). Cho e colaboradores também não encontraram qualquer associação entre o consumo de antioxidantes, vitaminas e carotenóides, provenientes da alimentação ou de suplementos, e vegetais e a DMI (73). A única relação positiva encontrada pelos autores consistia numa redução da prevalência da DMI com a ingestão de frutas.

No que concerne ao consumo de zinco, no *Blue Mountains Eye Study* demonstrou-se que um aumento no consumo deste elemento poderia conferir proteção contra a DMI incidente (74). Um consumo de 15,8 mg/dia, quando comparado com um menor consumo da população em geral, conduziu a um risco 46% menor de desenvolver DMI em estadios iniciais ou um risco 44% menor de desenvolver qualquer tipo de DMI. Com o consumo de doses mais baixas ou mais elevadas de zinco, demonstrou-se não existir associação com o desenvolvimento de DMI incidente. Contudo, em outros estudos prospetivos demonstrou-se que o consumo de zinco, quer através da alimentação, quer por suplementos, não estava associado a um risco reduzido de desenvolvimento de DMI (75).

No contexto das patologias cardiovasculares, os ácidos gordos têm sido estudados desde há vários anos, mas a sua associação à DMI também tem vindo a ser objeto de análise. Os resultados obtidos por Augood e colaboradores demonstraram que a ingestão de peixes gordos, a maior fonte de ADH e AEP, pelo menos uma vez por semana, quando comparada com a ingestão menos frequente deste tipo de peixes, estava associada a metade do risco de desenvolvimento de DMI (76). Estes resultados são concordantes com os de outros estudos (26,57,60,63,65,77–80). O estudo *AREDS* (81) corroborou esta conclusão na perspetiva da progressão dos *drusen* bilaterais para atrofia geográfica, uma vez que os participantes que apresentaram uma maior ingestão de ácidos ómega-3 polinsaturados (ADH e AEP) foram associados a um risco 50% menor de progressão. Em oposição, numa revisão bibliográfica, Lawrenson e colegas defendem que a suplementação com ácidos gordos ómega-3, por períodos até 5 anos, não reduz o risco de progressão de DMI (82). A mesma ideia foi reportada por Heuberger e colaboradores, ao concluírem que não existia associação entre a ingestão de peixe e o desenvolvimento de DMI (83). O estudo *NAT* também reportou que a toma de suplementos de AEP+ADH durante 3 anos, em doentes com DMI exsudativa unilateral, não foi associada a uma diminuição da incidência deste tipo de DMI (56). No entanto, a incidência de DMI exsudativa unilateral diminuiu em doentes que tomaram o suplemento de AEP+ADH e que apresentaram um índice serológico elevado de AEP+ADH ao longo do mesmo intervalo de observação. Por outro lado, o estudo de Smith e colaboradores (84) sugeriu que com pouca ingestão de peixe poderá haver um limiar de proteção para desenvolver DMI, ou seja, neste estudo não se descartou a existência de uma proteção dos ácidos gordos, mas também não conseguiu estabelecer uma associação entre o seu consumo e a proteção contra a doença.

O principal ácido gordo ómega-6 é o ácido linoleico. O papel deste tipo de ácidos gordos foi avaliado no estudo *CAREDS* (55), que concluiu que o seu consumo estava associado a uma prevalência do estadio intermédio de DMI, resultado que foi corroborado em outros estudos (26,57,68).

Apesar de existirem resultados e conclusões contraditórias relativos ao consumo de ácidos gordos e à sua proteção contra o desenvolvimento da DMI, a literatura mais recente é consistente em salientar a importância da manutenção de um *ratio* ácidos gordos ómega-6/ómega-3. Segundo Simopoulos (85), a alimentação atual é substancialmente diferente da alimentação primitiva, apresentando valores mais elevados de ácidos gordos ómega-6, conduzindo ao desenvolvimento de doenças e processos inflamatórios e autoimunes. Contudo, valores aumentados de ácidos gordos ómega-3 poderiam reverter estes processos. Assim, segundo este autor, o valor ideal do *ratio* ómega-6/ómega-3 é 3:1 ou 4:1. Esta ideia é partilhada por Seddon e colaboradores (26,68), os quais verificaram que o efeito protetor dos ácidos gordos ómega-3 ocorria quando os valores do ácido linoleico eram baixos. Desta forma, poder-se-á ter em consideração que alguns tipos de gorduras, e não a gordura total propriamente dita, poderão estar relacionados com a progressão da DMI (68).

Apesar das discrepâncias encontradas na literatura, um estudo europeu recente reportou que 65% dos doentes com DMI tomam suplementos alimentares, 60% prescritos por especialistas em retina e 69% por oftalmologistas gerais (86). Curiosamente, a maior percentagem de doentes (78,3%) que tomam suplementos alimentares foi encontrada em Portugal (Espanha: 72,2%, Alemanha e Reino Unido: 52,6%). Os oftalmologistas foram, na generalidade, da opinião que os suplementos alimentares, ao fazerem parte da rotina de prescrição para o tratamento ou prevenção da progressão da DMI, são efetivos na diminuição da progressão da doença nos estadios iniciais e intermédios.

Na literatura, a questão da dieta e da sua relação com a DMI é relativamente complexa. A alimentação deve ser vista como um todo e não considerar apenas alimentos ou nutrientes isolados. Esta tendência mais abrangente é relativamente nova em oftalmologia e será a melhor forma de avaliar os efeitos da alimentação e suplementos na DMI. Um estudo que agrupou alimentos em padrões de dieta tradicionalmente ocidental e oriental concluiu que este último está associado a um menor risco de desenvolvimento de DMI (45). Assim, os resultados deste estudo sugerem que a análise de um padrão de alimentação, tendo em consideração as interações entre os alimentos e os nutrientes, pode ter alguma influência na prevenção e desenvolvimento da DMI por poder afectar a biodisponibilidade e valor nutricional desses alimentos e nutrientes (77). Esta ideia é partilhada por Amirul e colegas (87), os quais defendem que um padrão alimentar rico em frutos, vegetais, frango e nozes e pobre em carnes vermelhas parece estar associado a uma diminuição da prevalência de DMI tardia, ainda que nenhum dos padrões alimentares estudados tenha revelado a existência de associação com o desenvolvimento de estadios iniciais da doença.

Neste contexto, e uma vez que as origens cultural e étnica são determinantes no padrão de

alimentação, o estudo da dieta mediterrânica torna-se importante também em oftalmologia.

1.5. Dieta mediterrânica

A dieta mediterrânica tem sido estudada num contexto científico, de um modo mais sistemático, desde os anos 50-60 do século XX (88). A dieta mediterrânica característica desse período baseava-se num consumo mais elevado de peixe, legumes, frutas, cereais, frutos secos e azeite e num menor consumo de carne, leite e derivados, açúcar e vinho. Este padrão alimentar estava presente nos países da bacia do Mediterrâneo (88,89).

Nos finais dos anos 50, iniciou-se o estudo *The Seven Countries Study of Cardiovascular Diseases* (90), com 16 coortes provenientes de 7 países: Estados Unidos da América, Finlândia, Holanda, Itália, Croácia e Sérvia, Grécia e Japão. A recolha de dados no âmbito deste estudo ainda se mantém até à atualidade em 13 coortes, representando uma avaliação continuada durante 50 anos (89). O estudo *The Seven Countries Study of Cardiovascular Diseases* foi pioneiro em associar uma menor mortalidade por doença coronária a consumos elevados de azeite e vegetais e a valores séricos de colesterol mais baixos.

O conceito de dieta mediterrânica foi evoluindo ao longo dos anos 90 do século passado e início deste século, até que, em 2010, a UNESCO (*United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization*; Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura) promoveu a dieta mediterrânica a Património Imaterial da Humanidade. Este conceito ultrapassa a simples caracterização alimentar, associando-o a um estilo de vida e a uma herança cultural no seio da comunidade, numa perspetiva multidisciplinar.

No entanto, é importante ter-se em consideração que existem diferenças culturais entre os países da bacia do Mediterrâneo e que, por conseguinte, cada país tem a sua própria dieta mediterrânica, mais ou menos específica, ainda que, no geral, integre os mesmos alimentos (91). Em Portugal, o conceito de dieta mediterrânica foi formalmente reconhecido em 2013, mantendo a vertente de estilo de vida aliada à caracterização alimentar (88):

- “Frugalidade e cozinha simples que tem na sua base preparados que protegem os nutrientes como as sopas, os cozidos, os ensopados e as caldeiradas;
- Elevado consumo de produtos vegetais em detrimento do consumo de produtos alimentares de origem animal, nomeadamente de produtos hortícolas, fruta, pão de qualidade e cereais pouco refinados, leguminosas secas e frescas, frutos secos e oleaginosos;
- Consumo de produtos vegetais produzidos localmente ou próximos, frescos e da época;
- Consumo de azeite como principal fonte de gordura;
- Consumo moderado de laticínios;

INTRODUÇÃO

- Utilização de ervas aromáticas para temperar em detrimento do sal;
- Consumo mais frequente de pescado comparativamente com consumo baixo e menos frequente de carnes vermelhas;
- Consumo baixo a moderado de vinho e apenas nas refeições principais;
- Água como principal bebida ao longo do dia;
- Convivialidade à volta da mesa”.

O padrão da dieta mediterrânica é pictoricamente representado em forma de pirâmide, atualizada em 1997, de forma a apresentar os alimentos consumidos diária ou semanalmente, ou com menor frequência e a realçar a proporção entre os principais nutrientes e alimentos (Figura 1). A pirâmide inclui também o conceito multicultural da dieta mediterrânica, abrangendo as tradições culturais e sociais, assim como a prática do exercício físico (92).

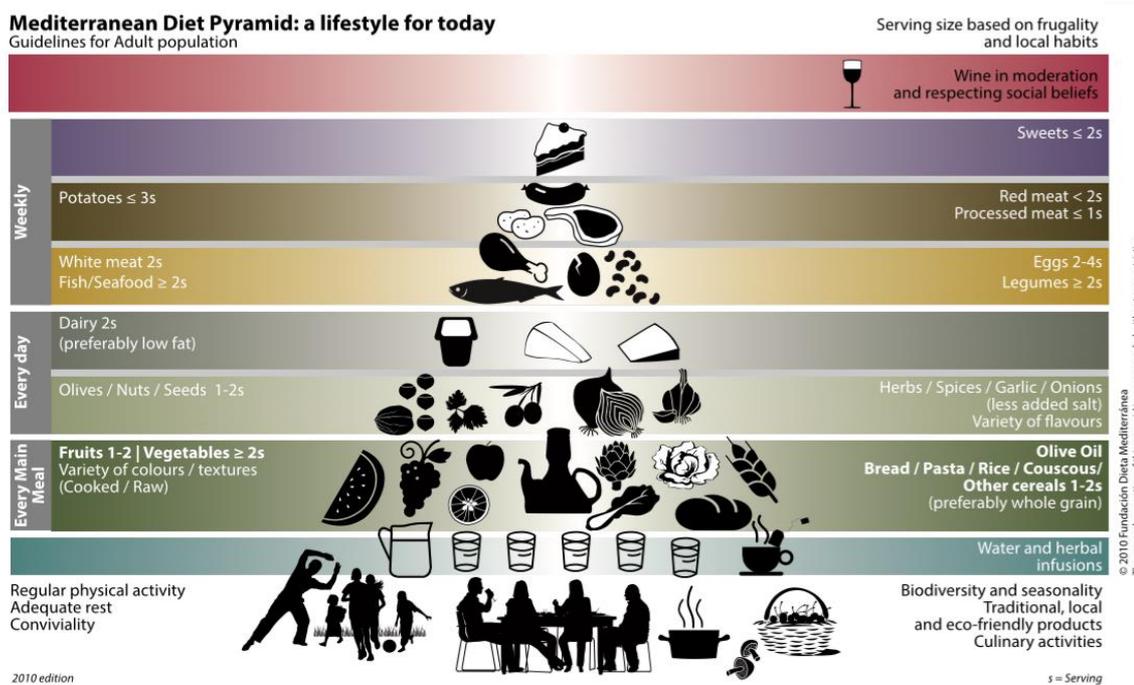


Figura 1. Pirâmide dos alimentos – Dieta mediterrânica.

A dieta mediterrânica tem ganhado importância crescente não apenas no contexto da prevenção primária e secundária de patologias cardiovasculares (91), mas também na diminuição do risco de diabetes *mellitus* e cancro (93).

A dieta mediterrânica é rica em ácidos gordos insaturados, que podem ser encontrado nos vegetais, peixe e azeite e que aumentam os valores da relação colesterol lipoproteínas de baixa densidade (LDL)/ lipoproteínas de alta densidade (HDL); o metabolismo do ómega-3 produz

moléculas com propriedades anti-inflamatórias, antiarrítmicas, hipotensivas, hipolipidémicas e anti-agregantes plaquetares. Adicionalmente, o ómega-3 melhora funções endoteliais ao inibir o processo inflamatório induzido pela oxidação das LDL (91).

O aparente benefício da dieta mediterrânica parece também estar relacionado com o consumo de antioxidantes polifenóis, presentes na fruta, vegetais, vinho e azeite, os quais baixam a absorção do colesterol, diminuindo a produção hepática de lipoproteínas, reduzindo desta forma os valores séricos de triglicéridos e apoproteína B, e diminuindo não apenas o *stress* oxidativo mas também a síntese de citocinas. Outros antioxidantes, como a vitamina E e o ascorbato, inibem a oxidação da bicamada fosfolipídica das membranas celulares e inibem processos pro-oxidativos. Por outro lado, os folatos facilitam a conversão da homocisteína em metionina, melhorando funções endoteliais, enquanto que as fibras estabelecem ligações com o colesterol, reduzindo a sua absorção e diminuindo a síntese de interleucina 6 (91). Finalmente, o consumo moderado de vinho aumenta os valores séricos de colesterol HDL, inibe a proliferação das células do músculo liso, reduz a síntese de citocinas, aumenta a sensibilidade à insulina e reduz a lipogénese, através do aumento dos valores de adiponectina (91,94).

De uma forma geral, pode afirmar-se que a dieta mediterrânica aparenta estar relacionada com a diminuição da inflamação e oxidação e da doença vascular, presentes na fisiopatologia de doenças neurodegenerativas, como anteriormente referido (94).

1.5.1. Dieta mediterrânica e estudos em DMI

A associação da dieta mediterrânica à DMI já foi reportada, mas os estudos existentes são relativamente escassos (35,43). Nestes estudos considerou-se que uma maior adesão a esta dieta estava associada a um menor risco de progressão da DMI. Particularmente interessante é o facto de se considerar que a extensão desta associação pode ser modificável pela susceptibilidade genética (43), o que aumenta o interesse relativamente à avaliação do papel da alimentação no desenvolvimento da doença numa perspetiva mais individual.

1.6. Objetivos

Em Portugal ainda não foram realizados estudos com o objetivo de estabelecer uma relação entre os padrões alimentares e a nutrição e a DMI.

Deste modo, pretendeu com este estudo determinar-se o perfil alimentar e nutricional de uma população portuguesa com e sem DMI. Para atingir esse objetivo, analisaram-se os dados de um inquérito alimentar realizado a utentes do Centro de Saúde de Lousã, que incluiu 1000 indivíduos, utilizando a Tabela da Composição dos Alimentos publicada pelo Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge (95). Como objetivos secundários, pretendeu determinar-se se

|INTRODUÇÃO

existem diferenças no estilo de vida (como por exemplo o exercício físico e hábitos entre a população com e sem DMI na população portuguesa) e na adesão à dieta mediterrânica.

2. MÉTODOS

2.1. Desenho do estudo

O estudo apresentado nesta tese de mestrado é um estudo observacional e transversal iniciado em dezembro de 2012 pela Associação para a Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem (AIBILI), designado *Lifestyle and food habits questionnaire in the Portuguese population aged 55 or more* (Número de Protocolo: 4C-2012-04; *ClinicalTrials.gov Number* NCT01715870). Este estudo foi uma extensão do *Epidemiological Study on the Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Portugal* (Número de Protocolo: CC-01-2009), cujo promotor foi a AIBILI.

Os participantes do estudo, com idade igual ou superior a 55 anos, foram selecionados a partir da população inscrita no Centro de Saúde da Lousã.

O estudo foi desenhado e implementado em concordância com as *guidelines* tripartidas do *The International Council for Harmonisation of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use* para as Boas Práticas Clínicas e com os princípios da declaração de Helsínquia. A confidencialidade dos dados foi assegurada pela codificação dos participantes. O estudo foi autorizado pela Comissão Nacional de Proteção de Dados e pela Comissão de Ética para a Saúde da AIBILI (Anexos 1 e 2). Todos os participantes assinaram e dataram o consentimento informado (Anexo 3).

2.2. Procedimentos do estudo

Todos os participantes no estudo foram convidados a responder a dois questionários desenvolvidos e validados para a população Portuguesa em 2000, pelo Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (96,97). Os questionários foram conduzidos por entrevistadores treinados para o efeito, os quais também foram responsáveis por assegurar a exatidão dos dados e verificar a sua qualidade previamente ao encerramento do projeto.

O questionário de estilos de vida (Anexo 4) refere-se a variáveis sócio-demográficas e antropométricas (sexo, data de nascimento, profissão, escolaridade), patologias diagnosticadas (diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, deslipidemia, obesidade/excesso de peso, outras), tipo e frequência de prática de exercício físico (nenhum, futebol, basquetebol, natação, mais do que uma modalidade, outras), toma, frequência e indicação de algum suplemento de vitaminas e/ou minerais, hábitos tabágicos, número e tipo de refeições diárias.

O questionário de frequência alimentar (Anexo 5) está estruturado como uma lista de 86 alimentos agrupados em grupos alimentares: Grupo I - produtos lácteos; Grupo II - ovos, carnes e peixes; Grupo III - óleos e gorduras; Grupo IV - pão, cereais e similares; Grupo V - doces e

pastéis; Grupo VI - hortaliças e legumes; Grupo VII - frutos; Grupo VIII - bebidas e miscelâneas. Para cada alimento são apresentadas 9 categorias de frequência: nunca ou menos que 1 vez por mês; 1-3 vezes por mês; 1 vez por semana; 2 a 4 vezes por semana; 5-6 vezes por semana; 1 vez por dia, 2-3 vezes por dia; 4 a 5 vezes por dia; 6 ou mais vezes por dia.

Na mesma visita em que foram conduzidos os questionários, foram avaliados presencialmente o peso, altura e perímetro abdominal de todos os participantes.

O diagnóstico e a classificação do estadió de DMI foram determinados no âmbito do estudo *Epidemiological Study on the Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Portugal* (Número de Protocolo: CC-01-2009) utilizando a Classificação Internacional da Maculopatia Relacionada com a Idade (98), com base em retinografias do fundo ocular.

2.3. Determinação do tamanho da amostra

Foi estimada a inclusão de 1000 participantes, utentes do Centro de Saúde da Lousã (500 com doença e 500 sem doença, com correspondência em sexo e idade), com base nos resultados publicados em 2014 (19), o que permitiria obter uma população estatisticamente representativa de doentes com DMI.

2.4. Análise estatística

Para o cálculo da ingestão de alimentos, a frequência para cada alimento foi calculada pelos valores médios de consumo diário da população portuguesa desse alimento, ajustada aos valores da porção para obtenção dos valores em g ou mL. Os fatores médios diários considerados para as diferentes frequências foram os seguintes:

- 0 quando “ ” (*missing*);
- 1/30 quando “nunca ou <1 mês”;
- 2/30 quando “1-3 por mês”;
- 4/30 quando “1 por semana”;
- 12/30 quando “2-4 por semana”;
- 20/30 quando “5-6 por semana”;
- 1 quando “1 por dia”;
- 2 quando “2-3 por dia”;
- 4 quando “4-5 por dia”;
- 6 quando “6 + por dia”.

Os fatores de conversão considerados para as porções foram os seguintes:

- 0 quando “ ” (*missing*);
- 0,5 quando (“menor”);
- 1 quando (“igual”);
- 2 quando (“maior”).

Foi também considerado um valor de 0,25 para as variações sazonais (consideradas para um período de 3 meses).

O consumo médio da frequência de ingestão de alimentos, ajustada para a porção, foi calculado do seguinte modo: fatores médios diários x fator de conversão da porção x 0,25 (se o participante tiver reportado o consumo como sazonal).

A quantificação dos nutrientes consumidos contidos nos alimentos foi obtida a partir da Tabela de Composição dos Alimentos, editada pelo Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge (95).

As diferentes variáveis foram categorizadas do seguinte modo:

- Idade: menor, maior ou igual a 65 anos;
- Formação académica: sem formação; ensino básico; ensino secundário; ensino superior;
- IMC: menor, maior ou igual a 30;
- Exercício: sim ou não;
- Hábitos tabágicos: nunca fumou, ex-fumador ou fumador;
- Maços de tabaco por ano: menor, maior ou igual a 38.

Neste estudo, com base nas respostas aos questionários, foi efetuada uma análise descritiva dos estilos de vida e da ingestão de tipo de alimentos e nutrientes. Adicionalmente, utilizaram-se métodos estatísticos convencionais (como média e desvio padrão, para variáveis contínuas, e percentagens, para variáveis categóricas) para analisar, de acordo com a presença ou não de DMI, as diversas variáveis: dados demográficos (sexo e idade), exame físico (perímetro abdominal, peso, altura, IMC), hábitos tabágicos (número de cigarros/dia, anos que fumou, número de maços/ano), situação profissional, formação, história médica (diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, deslipidemia, obesidade), estilos de vida (exercício físico, toma de suplementos alimentares, número de refeições por dia, toma de pequeno-almoço, ingestão de refeições tradicionais, *fast food*, refeições pré-confecionadas, pratos combinados e baguetes, refeições ligeiras) e ingestão de alimentos e nutrientes.

| MÉTODOS

A comparação das diversas variáveis analisadas entre os participantes, com e sem DMI, foi efetuada pelo teste T de *Student*, para as variáveis contínuas, e pelo teste Qui-Quadrado (χ^2), para as variáveis categóricas.

A análise estatística foi planejada de acordo com as seguintes hipóteses:

- 1- Os participantes com DMI terão, na generalidade, uma dieta menos rica, estando integrada no tercil mais baixo de ingestão de zinco, antioxidantes e ácidos gordos ómega-3.
- 2- Os indivíduos sem DMI terão uma adesão maior à dieta mediterrânica.

Para testar as hipóteses, adoptou-se um modelo previamente utilizado em outras áreas médicas (99,100), e inicialmente validado para a população grega (101). Este modelo, designado por *MeDi-score*, consiste na utilização de uma escala ordinal com um valor mínimo de 0 (adesão mínima à dieta mediterrânica) e máximo de 9 (adesão máxima à dieta mediterrânica) pontos, obtidos pelo somatório dos pontos atingidos em cada um dos 9 grupos alimentares (vegetais, legumes, frutas, cereais, peixe, lacticínios, carne, álcool e gorduras). Segundo este modelo, é atribuído um valor de 0 ou 1 a cada grupo alimentar, quando se compara o consumo obtido com o valor de *cut-off*, em gramas, de um determinado alimento com o consumo desse mesmo alimento considerando a mediana da população, por sexo. O *MeDi-score* considerara “benéficos” os grupos alimentares dos vegetais, legumes, frutos, cereais e peixe. Quando os consumos destes grupos alimentares são superiores aos da mediana para um determinado sexo, atribui-se um valor de 1, enquanto que para consumos inferiores se atribui um valor de 0. Para os grupos alimentares considerados “prejudiciais”, a carne e produtos lácteos, é atribuído um valor de 1 para consumos inferiores aos da mediana para um determinado sexo, e um valor de 0 para consumos superiores. Considerou-se, igualmente, que o consumo moderado de álcool é benéfico. Neste caso, foi atribuído um valor de 1 para consumos diários de álcool entre 10 e 50 g para os homens e entre 5 e 25 g para as mulheres. Finalmente, também se considerou benéfico um *ratio* ácidos gordos monoinsaturados/ácidos gordos saturados de 1 para consumos superiores aos da mediana da população, por sexo. O valor final do *MeDi-score* foi obtido pelo somatório da pontuação de cada grupo.

Para cada grupo alimentar do *MeDi-score*, realizou-se uma análise logística univariada, e também uma análise logística *stepwise* multivariada, considerando todos os grupos alimentares em conjunto.

A análise estatística foi efetuada utilizando o Programa Stata (Versão 12.1, StataCorp LP, College Station, Texas, USA). Considerou-se o nível de significância $\alpha = 0,05$. Este valor foi ajustado para

comparações múltiplas através do método de Bonferroni, relativamente às diferenças entre grupo com e sem DMI e os alimentos e nutrientes. Assim, para as referidas análises, consideraram-se como significativos valores de $p \leq 0,001$.

3. RESULTADOS

3.1. Caracterização dos participantes

Dos 1000 participantes inicialmente planeados para análise, foi excluído um por ter sido introduzido duplamente. Neste estudo foram analisados 999 indivíduos, utentes do Centro de Saúde da Lousã. Destes, foram excluídos 14 por impossibilidade de diagnóstico de DMI, devido à qualidade insuficiente das retinografias. Desta forma, a população analisada incluiu 985 indivíduos. Os participantes com outras patologias oculares (sem diagnóstico de DMI) foram incluídos no grupo sem DMI. A Figura 2 apresenta o diagrama do estudo.

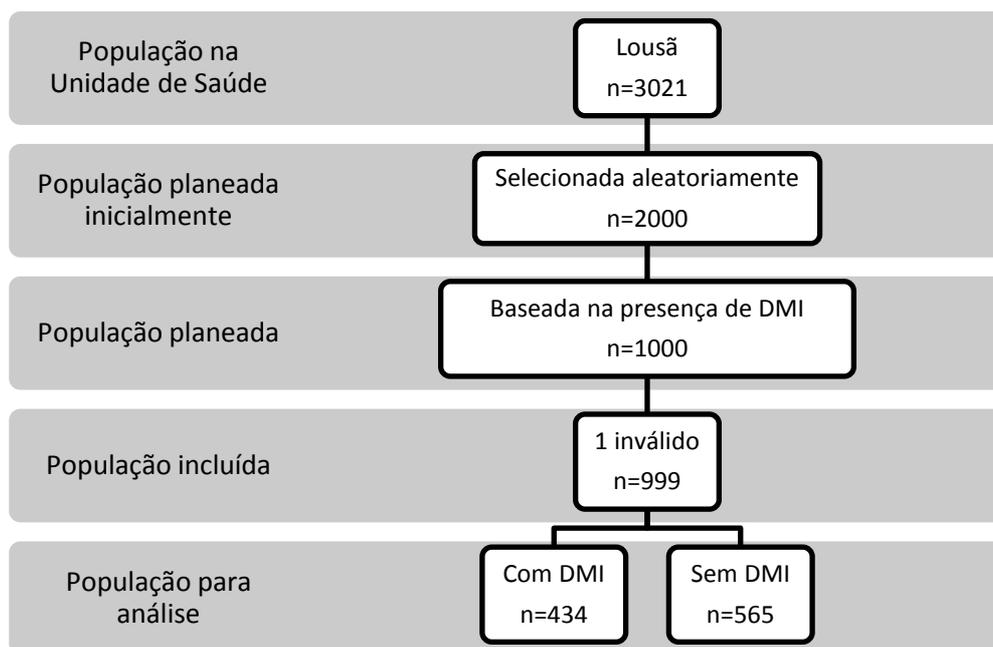


Figura 2. Fluxograma da amostra do estudo.

Neste estudo começou por fazer-se uma caracterização da população estudada, relativamente a aspetos demográficos e de estilo de vida (Tabela 1).

Tabela 1. Caracterização dos participantes e estilo de vida.

	Sem DMI	Com DMI	<i>p</i>
Participantes, n (%)	551 (55,94%)	434 (44,06%)	
Sexo, n (%)			
Feminino	303 (54,99%)	243 (55,99%)	
Masculino	248 (45,01%)	191 (44,01%)	0,754
Idade, anos			
Média ± Dp	69,31±7,68	69,76±7,89	0,374
Perímetro abdominal, cm			
Média ± Dp	99,39±13,02	98,12±14,45	0,153
IMC, Kg/m²			
Média ± Dp	28,67±4,34	28,38±4,4	0,302
Hábitos tabágicos, n (%)			
Não fumador	398 (73,03%)	321 (74,13%)	
Ex-fumador	121 (22,2%)	90 (20,79%)	
Fumador	26 (4,77%)	22 (5,08%)	0,856
Exercício físico, n (%)			
Sim	170 (30,97%)	116 (26,85%)	
Não	379 (69,03%)	316 (73,15%)	0,159
Número de refeições/dia, n			
Média ± Dp	4,13±1	3,95±0,91	0,004
Toma de suplementos, n (%)			
Sim	53 (9,74%)	37 (8,58%)	
Não	491 (90,26%)	394 (91,42%)	0,535
Toma de pequeno-almoço, n (%)			
Sim	534 (98,16%)	423 (97,69%)	
Não	10 (1,84%)	10 (2,31%)	0,605
Ingestão de refeições tradicionais, n (%)			
Sim	526 (95,81%)	421 (97%)	
Não	23 (4,19%)	13 (3%)	0,322
Ingestão de <i>fast food</i>, n (%)			
Sim	5 (0,91%)	4 (0,92%)	
Não	545 (99,09%)	439 (99,08%)	0,984
Ingestão de refeições pré-confecionadas, n (%)			
Sim	17 (3,1%)	9 (2,07%)	
Não	532 (96,9%)	425 (97,93%)	0,321
Ingestão de baguetes, n (%)			
Sim	18 (3,28%)	19 (4,39%)	0,365
Não	531 (96,72%)	414 (95,61%)	
Ingestão de refeições ligeiras, n (%)			
Sim	404 (73,22%)	274 (63,13%)	
Não	147 (26,78%)	160 (36,87%)	0,001

Legenda: Dp - desvio padrão; DMI - degenerescência macular relacionada com a idade. O valor de *p* representa o resultado obtido pelo teste T de *Student*, utilizado para variáveis contínuas e do teste Qui-Quadrado, utilizado para variáveis categóricas.

3.2. Consumo de alimentos e diagnóstico de DMI

Os alimentos constantes do questionário de frequência alimentar, relativamente aos quais se detetaram diferenças estatisticamente significativas quando se compararam os participantes com DMI e sem DMI, foram o pão integral ($p \leq 0,001$), o kiwi ($p \leq 0,001$), a laranja e tangerina ($p \leq 0,001$), (Tabela 2). Os participantes sem DMI apresentaram uma ingestão superior de pão integral e kiwi (15,32 g *versus* 22,63 g e 13,03 g *versus* 19,69 g, respetivamente), e também de laranja e tangerina com ingestão de 64,43 g no grupo sem DMI *versus* 50,48 g no grupo com DMI (Tabela 2). Além destes alimentos, verificou-se que nos indivíduos sem DMI também existia uma tendência para uma ingestão superior de alguns alimentos, não atingindo uma diferença significativa, como por exemplo, a ingestão de lulas ($p = 0,008$; 4,99 g *versus* 3,99 g), cenouras ($p = 0,004$; 27,81 g *versus* 22,45 g), bolachas tipo Maria, de água e sal ou integrais ($p = 0,006$; 9,08 g *versus* 7,2 g), penca ($p = 0,006$; 8,93 g *versus* 6,21 g) e chá ($p = 0,006$; 20,96 mL *versus* 12,12 mL).

Tabela 2. Consumo de alimentos e diagnóstico de DMI*.

	Sem DMI	Com DMI	<i>p</i>
Ingestão de kiwi, g			
Média ± Dp	19,69 ± 35,23	13,03 ± 23,84	≤ 0,001
Ingestão de pão integral/centeio/mistura, g			
Média ± Dp	22,63 ± 36,41	15,32 ± 27,65	≤ 0,001
Ingestão de laranja, g			
Média ± Dp	64,43 ± 73,88	50,48 ± 60,45	≤ 0,001

Legenda: *Apenas os alimentos relativamente aos quais se registaram diferenças estatisticamente significativas entre indivíduos com e sem diagnóstico de DMI são apresentados. Dp - desvio padrão; DMI - degenerescência macular relacionada com a idade. O valor de *p* representa o resultado obtido pelo teste T de *Student*, utilizado para variáveis contínuas.

3.3. Consumo de nutrientes/componentes e diagnóstico de DMI

Na análise de nutrientes, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os participantes sem DMI e com DMI apenas para a água ($p \leq 0,001$), carotenos ($p \leq 0,001$) e folatos ($p \leq 0,001$), tal como apresentado na Tabela 3.

Tabela 3. Consumo de nutrientes/componentes e diagnóstico de DMI*.

	Sem DMI	Com DMI	<i>p</i>
Ingestão de água, g			
Média ± Dp	1470,84 ± 522,96	1371,2 ± 452,64	≤ 0,001
Ingestão de caroteno, µg			
Média ± Dp	3768,05 ± 2818,97	3238,23 ± 2344,82	≤ 0,001
Ingestão de folatos, µg			
Média ± Dp	257,12 ± 100,02	236,71 ± 86,12	≤ 0,001

Legenda: *Apenas os nutrientes com diferenças estatisticamente significativas entre indivíduos com e sem diagnóstico de DMI são apresentados. Dp - desvio padrão; DMI - degenerescência macular relacionada com a idade. O valor de *p* apresentado corresponde aos resultados do teste T de *Student*.

De modo a avaliar os extremos de consumo dos diferentes nutrientes, efetuou-se uma análise por tercís. O consumo é considerado reduzido quando se situa abaixo do primeiro tercil e considerado aumentado quando se situa acima do segundo tercil. Tal como apresentado na Tabela 4, verificou-se existir um maior consumo, estatisticamente significativo, de ácidos orgânicos ($p \leq 0,001$) e carotenos ($p \leq 0,001$) nos indivíduos sem DMI, comparativamente aos indivíduos com DMI. Detetou-se igualmente uma tendência, sem atingir significância estatística, para um maior consumo de água ($p = 0,006$), α -tocoferol ($p = 0,005$), vitamina C ($p = 0,006$) e folatos ($p = 0,008$) no grupo sem DMI.

Tabela 4. Distribuição dos tercís de nutrientes e diagnóstico de DMI*.

	Sem DMI	Com DMI	<i>p</i>
Ácidos orgânicos, n (%)			
Baixo consumo	164 (44,93%)	169 (58,08%)	
Alto consumo	201 (55,07%)	122 (41,92%)	≤ 0,001
Caroteno, n (%)			
Baixo consumo	169 (44,47%)	158 (57,04%)	
Alto consumo	211 (55,53%)	119 (42,96%)	≤ 0,001

Legenda: *Apenas os nutrientes com diferenças estatisticamente significativas entre indivíduos com e sem diagnóstico de DMI são apresentados. Dp - desvio padrão; DMI - degenerescência macular relacionada com a idade. O valor de *p* apresentado corresponde aos resultados do teste Qui-Quadrado.

3.4. Adesão à dieta mediterrânica

Ao considerar a dieta mediterrânica como um todo, de acordo com o MeDi-score, não se detetaram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos de estudo (Figura 3). No entanto, a análise uni-variada dos nove pontos que compõem este score (correspondente ao consumo dos diferentes grupos alimentares), sugeriu que o consumo de frutas era superior ao da mediana por sexo no grupo sem DMI (54.1% versus 44.2%, $p = 0,002$).

De modo a considerar todos os grupos de alimentos envolvidos neste score, efetuou-se uma análise multivariada, a qual revelou que mesmo corrigindo para os restantes grupos alimentares,

o consumo de frutas era significativamente superior no grupo sem DMI ($OR = 0,68$; IC a 95%: 0,52-0,88; $p = 0,003$).

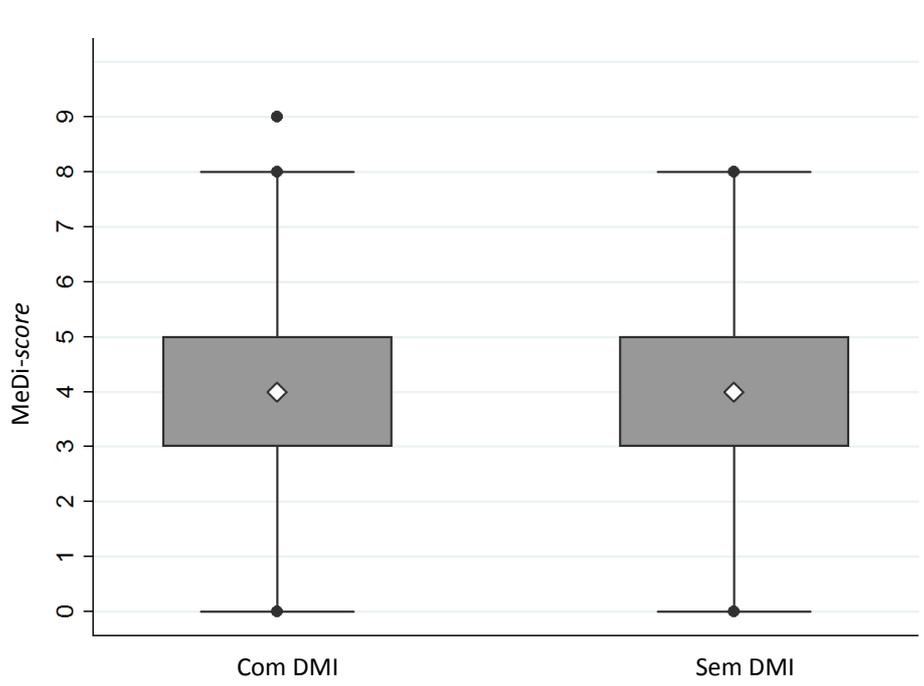


Figura 3. Distribuição da adesão à dieta mediterrânea em ambos os grupos (com e sem DMI).

Adicionalmente, foi efetuada uma comparação entre as categorias de adesão à dieta mediterrânea, de acordo com o MeDi-score: adesão baixa (pontuação 0-3 no score em causa), adesão mediana (4-5) e adesão alta (6-9). Os resultados obtidos revelaram não existir diferenças estatisticamente significativas entre as diferentes categorias ($p = 0,211$) (Tabela 5).

Tabela 5. Distribuição do MeDi-score em categorias.

	Sem DMI	Com DMI	<i>p</i>
Score, n (%)			
0-3	198 (35,93%)	146 (33,64%)	0,211
4-5	223 (42,29%)	207 (47,7%)	
6-9	120 (21,78%)	81 (18,66%)	

Legenda: DMI - degenerescência macular relacionada com a idade. O valor de *p* apresentado corresponde aos resultados do teste Qui-Quadrado.

4. DISCUSSÃO

Neste estudo observacional e transversal foram analisados 985 questionários relativos a frequência alimentar e estilo de vida, validados para a população portuguesa. Os resultados revelaram que os indivíduos com DMI consumiam um número médio de refeições diárias e refeições ligeiras significativamente menor quando comparados com indivíduos sem DMI. Verificou-se também que os indivíduos sem DMI apresentavam um consumo significativamente superior de pão integral, kiwi e laranjas. Adicionalmente, a análise de nutrientes/componentes de alimentos revelou que os doentes com DMI consumiam significativamente menos água, carotenos e folatos, bem como ácidos orgânicos.

Na população estudada não se verificaram diferenças significativas entre os grupos sem DMI e com DMI, relativamente à adesão à dieta mediterrânica como um todo. No entanto, verificou-se que o consumo de frutas no grupo de indivíduos sem DMI, de acordo com o *MeDi-score*, estava significativamente aumentado.

Tanto quanto é do nosso conhecimento, na literatura não existem estudos que relacionem o número de refeições diárias com a prevalência de DMI. Deste modo, será necessário realizar estudos adicionais, em diferentes populações, para clarificar a relevância destes resultados. Contudo, relativamente ao número de refeições ligeiras, os resultados deste estudo estão em concordância com resultados obtidos em estudos anteriores (45,51,54,67). Por definição, refeições ligeiras são refeições compostas maioritariamente por saladas e sopas, que contêm alguns nutrientes (caroteno, folatos, por exemplo). Como será discutido em baixo, o consumo destes nutrientes foi significativa ou tendencialmente diferente entre os dois grupos de estudo. Os resultados relativos à análise do consumo de alimentos avaliados no questionário de frequência alimentar são também concordantes com estudos anteriores, nos quais se demonstrou que os nutrientes do pão integral, rico em fibras e zinco, e do kiwi, laranja e tangerina, ricos em antioxidantes, foram associados a um risco menor de desenvolvimento de DMI (45,51,54,66,67). No estudo *AREDS* (11), apesar de ter sido baseado no consumo de suplementos, e não de alimentos, também se demonstrou que o consumo de zinco, associado ou não a antioxidantes, estava associado a uma diminuição do risco de progressão de DMI intermédia para formas tardias da doença. De modo semelhante aos resultados obtidos para o kiwi e laranja, neste estudo também se verificou existir uma tendência para um consumo superior de outros alimentos ricos em antioxidantes, tais como cenouras e chá, nos indivíduos sem DMI. Apesar de se tratar apenas de uma tendência, não tendo sido atingido o limiar definido para a significância estatística, estudos anteriores reportaram uma associação entre o consumo destes alimentos ou nutrientes e uma menor prevalência de DMI. De referir que os

citrinos e as cenouras também são ricos em carotenos, cujo consumo, como descrito na análise de nutrientes, estava significativamente aumentado nos indivíduos sem DMI.

De modo interessante, o consumo de peixes gordos - ricos em AEP e DHA - não foi significativamente diferente entre os grupos de indivíduos com e sem patologia, nem mesmo quando foi avaliada a distribuição por tercís relativamente ao consumo de nutrientes, a qual traduz o consumo de extremos no que respeita ao seu consumo. Ainda relativamente à análise de tercís, verificou-se que o consumo de ácidos orgânicos era significativamente superior nos indivíduos sem DMI. Tanto quanto é do nosso conhecimento, não existem estudos publicados que tenham avaliado o papel destes componentes dos alimentos na DMI, pelo que será necessário desenvolver mais investigação nesta área.

Neste estudo, verificou-se também a existência de diferenças estatisticamente significativas entre os indivíduos com DMI e sem DMI, no que respeita à ingestão de folatos. As evidências resultantes de estudos prévios relativamente à associação destes nutrientes à DMI não são consensuais. O *The Blue Mountains Eye Study* e Kamburoglu e colaboradores (102) descreveram uma ausência de associação entre a ingestão de folatos e a prevalência de DMI. Gopinath e colegas (103), pelo contrário, reportaram que níveis elevados de folatos e de homocisteína sérica, e a carência de vitamina B12, poderiam ser protetores relativamente ao risco de desenvolver DMI incidente.

No que concerne às diferenças observadas quanto ao consumo de água, estas são surpreendentes, uma vez que, tanto quanto é do nosso conhecimento, não existem estudos publicados que explorem este tema, podendo tornar-se um ponto de partida para futuras investigações.

Neste estudo efetuou-se também uma avaliação da adesão à dieta mediterrânica e uma possível associação com a prevalência de DMI. Curiosamente, quando a dieta mediterrânica foi considerada como um todo, não se identificaram diferenças estatisticamente significativas entre indivíduos com e sem DMI, o que contraria os resultados obtidos em estudos anteriores (35,43). Apesar disso, considerando os diferentes grupos de alimentos, verificou-se que o consumo de frutas era significativamente superior no grupo de indivíduos sem DMI. Os frutos são parte integrante da dieta mediterrânica e os seus nutrientes principais incluem os nutrientes acima descritos, os quais também foram significativamente mais consumidos pelos indivíduos sem patologia. As diferenças observadas comparativamente a outros estudos podem ser justificadas por diferenças na constituição dos alimentos, decorrentes das diferentes localizações geográficas (diferentes dosagens e composição de nutrientes), assim como por diferenças no desenho da investigação. Importa ainda referir que este estudo, tal como os restantes estudos

do mesmo tipo, baseiam-se na resposta a questionários, os quais, apesar de validados, apresentam um grau considerável de subjetividade nas respostas dos participantes.

O valor da dieta mediterrânica é amplamente reconhecido em diversas áreas da saúde, quer pelos alimentos incluídos nessa dieta, quer pela forma de cozinhar e estilo de vida associado (104). Em termos de saúde pública, é globalmente assumido que a prevenção deve ser sempre o objetivo primário para todas as patologias, quando tal é possível, uma vez que, para além dos óbvios benefícios para a saúde individual de cada cidadão, esta é mais custo-efetiva do que o tratamento. Assim, apesar da atual ausência de evidência definitiva sobre o benefício desta dieta na prevenção e progressão de DMI, o aconselhamento de uma dieta rica em frutas e vegetais será sempre benéfico e mais custo-eficaz do que a toma de suplementos alimentares (51). Neste âmbito, é importante referir que em Portugal não existe disponível a formulação AREDS avaliada no mais recente ensaio clínico (105). Além disso, existem evidências discordantes relativamente a potenciais efeitos nefastos do consumo de altas dosagens de suplementação vitamínica (106). Um estudo publicado recentemente por Merle e colegas (43) sugere a existência de importantes interações entre nutrientes, ambiente e genes, as quais poderão afetar a biodisponibilidade de modo diferente entre os indivíduos (107). Para além disso, a *compliance* do doente fora do âmbito de um ensaio clínico é sempre questionável e difícil de manter de modo prolongado, como seria requerido para os suplementos em causa (108).

Um dos pontos fortes do presente estudo é o facto de, para além de uma análise por alimento e nutrientes constituintes do mesmo, ter sido efetuada uma análise que teve em consideração os diversos grupos de alimentos constituintes da dieta, utilizando o *MeDi-score* e a aplicação de técnicas de análise multivariada. O processo de nutrição envolve o consumo de vários alimentos simultaneamente, e por esta razão, essa análise utilizando o *MeDi-score* é essencial para obter conclusões mais válidas. Além disso, as vantagens de integrar grupos de alimentos numa determinada análise incluem o facto de se representar o consumo alimentar total, tendo em consideração potenciais interações entre nutrientes e outros componentes dentro dos grupos, e também permite minimizar a variabilidade intra-pessoa no consumo de alimentos individuais.

Neste estudo, também foi efetuada uma análise comparativa do consumo de tabaco e de parâmetros antropométricos de relevo entre indivíduos com e sem DMI. Contrariamente ao que está reportado na literatura (17,22–27,47), não se verificaram diferenças significativas em termos de hábitos tabágicos nos dois grupos de indivíduos. Tal pode ser justificado pelo baixo número de participantes incluídos que reportaram ser fumadores ou ex-fumadores, tanto no grupo sem doença como com doença. Contudo, a ausência de associação da doença com o consumo de tabaco não é inédita, tendo sido reportada pelo *The Reykjavik Eye Study* (52).

Relativamente aos parâmetros antropométricos avaliados (perímetro abdominal, e IMC), assim como à prática de exercício físico, também não se encontraram diferenças significativas entre os dois grupos em estudo. Estes resultados estão em desacordo com resultados publicados previamente na literatura (17,34,35), uma vez que tanto a obesidade como a ausência de prática de exercício físico foram associadas a uma maior prevalência de DMI. Relativamente ao estilo de vida, a semelhança entre os dois grupos em estudo para determinados parâmetros (por exemplo, IMC = 28,67 no grupo sem DMI *versus* IMC = 28,38 no grupo com DMI) pode justificar a ausência de diferenças observada.

Uma das principais limitações deste estudo decorre da utilização de questionários. Apesar de validados, não é possível excluir a existência de subjetividade nas respostas dos participantes e da existência de um viés de memória. Outra limitação relevante relaciona-se com o facto de existir na amostra um reduzido número de fumadores e ex-fumadores, bem como uma considerável homogeneidade em termos de estilo de vida entre os grupos em estudo, o que poderá ter condicionado os resultados obtidos. Estas limitações estão, em parte, relacionadas com o modo como o estudo foi desenhado, nomeadamente com a inclusão de indivíduos da mesma área geográfica (abrangida pelo Centro de Saúde) e com hábitos de vida muito semelhantes. Adicionalmente, apesar do reduzido consumo de suplementos vitamínicos nesta população, seria interessante ter disponível informação específica sobre os suplementos vitamínicos consumidos pelos participantes do estudo, o que não foi efetuado.

Direções futuras

No futuro, seria interessante relacionar, se possível, os dados de consumo alimentar com o perfil genético dos indivíduos, nomeadamente no que toca aos alelos de risco já reconhecidamente relacionados com DMI. Adicionalmente, seria interessante estudar a associação do estilo de vida e nutrição com a incidência de DMI na população portuguesa. Para tal, o nosso grupo irá iniciar, em julho de 2016, um estudo sobre a incidência da DMI relativamente a um período de 5 anos.

5. CONCLUSÕES

Neste estudo, numa população portuguesa de uma região do interior, verificou-se que indivíduos com DMI apresentavam uma menor frequência média de refeições diárias e de refeições ligeiras.

Por outro lado, um consumo mais elevado de citrinos (kiwi, laranja e tangerina) e de pão integral foi registado em indivíduos sem DMI. De modo semelhante, estes indivíduos, apresentavam um consumo significativamente superior de água, carotenos, folatos e ácidos orgânicos.

Nesta população, a adesão à dieta mediterrânica foi comparável entre indivíduos com e sem DMI. Deste modo, será necessário desenvolver estudos adicionais para clarificar o papel da nutrição e do estilo de vida na prevalência e incidência da DMI, não apenas em Portugal, considerando as peculiaridades da alimentação portuguesa, mas também em outros países.

6. REFERÊNCIAS

1. Shahrokh R, Soheilian M, Habibi, Gholamreza Ghazavi R, Gharebaghi, Reza Heidary F. Age-Related Macular Degeneration: A Scientometric Analysis. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2015;4(2):39–49.
2. Ngai L-Y, Stocks N, Sparrow JM, Patel R, Rumley a, Lowe G, et al. The prevalence and analysis of risk factors for age-related macular degeneration: 18-year follow-up data from the Speedwell eye study, United Kingdom. *Eye (Lond)*. 2011;25(6):784–93.
3. World Health Organization. Priority eye diseases. Main causes of visual impairment. [cited 2015 Dec 13]. Available from: <http://www.who.int/blindness/causes/priority/en/>
4. Wong WL, Su X, Li X, Cheung CM, Klein R, Cheng CY, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Heal*. 2014;2(2):e106–16.
5. Cachulo M da L, Laíns I, Lobo C, Figueira J, Ribeiro L, Marques JP, et al. Age-related macular degeneration in Portugal: Prevalence and risk factors in a coastal and an inland town. *The Coimbra Eye Study - Report 2. Acta Ophthalmologica*. 2016.
6. World Health Organization. Global trends in the magnitude of blindness and visual impairment. [cited 2015 Dec 13]. Available from: <http://www.who.int/blindness/causes/trends/en/>
7. Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, Holz FG, Wong TY. Age-related macular degeneration. *Lancet*. 2012;379(9827):1728–38.
8. Velez-Montoya R, Oliver SCN, Olson JL, Fine SL, Quiroz-Mercado H, Mandava N. CURRENT KNOWLEDGE AND TRENDS IN AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION: Genetics, Epidemiology, and Prevention. *Retina*. 2014;34:423–41.
9. Nowak JZ. Age-related macular degeneration (AMD): pathogenesis and therapy. *Pharmacol Rep*. 2006;58(3):353–63.
10. Ambati J, Fowler BJ. Mechanisms of age-related macular degeneration. *Neuron*. 2012;75(1):26–39.
11. Eye TA. AREDS Report No. 8. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1417–36.
12. Krishnadev N, Meleth AD, Chew EY. Nutritional supplements for age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010;21(3):184–9.
13. Wu EW, Schaumberg DA, Park SK. Environmental cadmium and lead exposures and age-related macular degeneration in US adults: The National Health and Nutrition Examination Survey 2005 to 2008. *Environ Res*. 2014;133:178–84.
14. Korb C a., Kottler UB, Wolfram C, Hoehn R, Schulz A, Zwiener I, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in a large European cohort: Results from the population-based Gutenberg Health Study. *Graefe’s Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;1–9.

|REFERÊNCIAS

15. Ye H, Zhang Q, Liu X, Cai X, Yu W, Yu S, et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in an Elderly Urban Chinese Population in China: The Jiangning Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(10):6374–80.
16. Choudhury F, Varma R, McKean-Cowdin R, Klein R, Azen SP. Risk Factors for Four-Year Incidence and Progression of Age- Related Macular Degeneration: The Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2011;152(3):385–95.
17. Jonasson F, Fisher DE, Eiriksdottir G, Sigurdsson S, Klein R, Launer LJ, et al. Five-Year Incidence, Progression, and Risk Factors for Age-related Macular Degeneration: The Age, Gene/Environment Susceptibility Study. *Ophthalmology*. 2014;(September 2011):1–7.
18. Friedman DS, O’Colmain BJ, Muñoz B, Tomany SC, McCarty C, de Jong PTVM, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(4):564–72.
19. Cachulo M da L, Lobo C, Figueira J, Ribeiro L, Laíns I, Vieira A, et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Portugal: The Coimbra Eye Study - Report 1. *Ophthalmologica*. 2015.
20. Lawrenson JG, Evans JR. Advice about diet and smoking for people with or at risk of age-related macular degeneration: a cross-sectional survey of eye care professionals in the UK. *BMC Public Health*. 2013;13(1):564.
21. Sobrin L, Seddon JM. Nature and nurture- genes and environment- predict onset and progression of macular degeneration. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2014;(40):1-15.
22. Seddon JM, Willett WC, Speizer FE, Hankinson SE. A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in women. *JAMA*. 1996;276(14):1141–6.
23. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, Harrison R a, Buchan I, Kelly SP. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye London Engl*. 2005;19(9):935–44.
24. Nakata I, Yamashiro K, Nakanishi H, Akagi-Kurashige Y, Miyake M, Tsujikawa A, et al. Prevalence and characteristics of age-related macular degeneration in the japanese population: The nagahama study. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(5):1002–9.
25. Milton RC, Clemons TE, Klien R, Seddon JM, Ferris FL. Risk factors for the incidence of advanced age-related macular degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS): AREDS report no. 19. *Ophthalmology*. 2005;112(4):533–9.
26. Seddon JM, George S, Rosner B. Cigarette smoking, fish consumption, omega-3 fatty acid intake, and associations with age-related macular degeneration: The US twin study of age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(7):995–1001.

27. Myers CE, Klein BE, Gangnon R, Sivakumaran TA, Iyengar SK, Klein R. Cigarette smoking and the natural history of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2014;121(10):1949–55.
28. Seddon JM, Cote J, Page WF, Aggen SH, Neale MC. The US twin study of age-related macular degeneration: relative roles of genetic and environmental influences. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(3):321–7.
29. Seddon JM, Ajani UA, Mitchell BD. Familial aggregation of age-related maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 1997;123(2):199–206.
30. Zanke B, Hawken S, Carter R, Chow D. A genetic approach to stratification of risk for age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol*. 2010;45(1):22–7.
31. Katta S, Kaur I, Chakrabarti S. The molecular genetic basis of age-related macular degeneration: an overview. *J Genet*. 2009;88(4):425–49.
32. Chew EY. Nutrition effects on ocular diseases in the aging eye. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(14).
33. Johnson EJ. Obesity, lutein metabolism, and age-related macular degeneration: a web of connections. *Nutr Rev*. 2005;63(1):9–15.
34. Seddon JM, Cote J, Davis N, Rosner B. Progression of age-related macular degeneration: association with body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(June):785–92.
35. Mares JA, Volland RP, Sondel SA, Millen AE, Larowe T, Moeller SM, et al. Healthy lifestyles related to subsequent prevalence of age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(4):470–80.
36. Bloch SB, Larsen M, Munch IC. Incidence of legal blindness from age-related macular degeneration in denmark: year 2000 to 2010. *Am J Ophthalmol*. 2012;153(2):209–13.
37. Mitchell P, Wang JJ, Foran S, Smith W. Five-year incidence of age-related maculopathy lesions: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 2002;109(6):1092–7.
38. Klein R, Klein BEK, Knudtson MD, Meuer SM, Swift M, Gangnon RE. Fifteen-Year Cumulative Incidence of Age-Related Macular Degeneration. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2007;114(2):253–62.
39. Ersoy L, Ristau T, Lechanteur YT, Hahn M, Hoyng CB, Kirchhof B, et al. Nutritional risk factors for age-related macular degeneration. *Biomed Res Int*. 2014;2014:413150.
40. Rein DB, Zhang P, Wirth KE, Lee PP, Hoerger TJ, McCall N, et al. The economic burden of major adult visual disorders in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:1754–60.
41. Bressler NM, Bressler SB, Congdon NG, Ferris FL, Friedman DS, Klein R, et al. Potential Public Health Impact of Age-Related Eye Disease Study Results: AREDS Report No. 11.

- Arch Ophthalmol. 2006;121(11):1621–4.
42. Downie LE, Keller PR. Nutrition and Age-Related Macular Degeneration: Research Evidence in Practice. *Optom Vis Sci.* 2014;91(8):821–31.
 43. Merle BM, Silver RE, Rosner B, Seddon JM. Adherence to a Mediterranean diet, genetic susceptibility, and progression to advanced macular degeneration: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2015;102(5):1196–206.
 44. Evans JR, Lawrenson JG. Antioxidant vitamin and mineral supplements for preventing age-related macular degeneration. *Cochrane database Syst Rev.* 2012;CD000252(6):1–49.
 45. Chiu CJ, Chang ML, Zhang FF, Li T, Gensler G, Schleicher M, et al. The relationship of major american dietary patterns to age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(1).
 46. Zafrilla P, Losada M, Perez A, Caravaca G, Mulero J. Biomarkers of oxidative stress in patients with wet age related macular degeneration. *J Nutr Health Aging.* 2013;17(3):219–22.
 47. Chong EW-T, Wong TY, Kreis AJ, Simpson J a, Guymer RH. Dietary antioxidants and primary prevention of age related macular degeneration: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2007;335(7623):755.
 48. Johnson EJ. Age-related macular degeneration and antioxidant vitamins: recent findings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13(1):28–33.
 49. Krinsky NI. Possible biologic mechanisms for a protective role of xanthophylls. *J Nutr.* 2002;132(3):540S – 542S.
 50. SanGiovanni JP, Chew EY. The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina. *Progress in Retinal and Eye Research.* 2005; 24(1):87–138.
 51. van Leeuwen R, Boekhoorn S, Vingerling JR, Witteman JCM, Klaver CCW, Hofman A, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of age-related macular degeneration. *J Am Med Assoc.* 2005;294(24):3101–7.
 52. Arnarsson A, Sverrisson T, Stefánsson E, Sigurdsson H, Sasaki H, Sasaki K, et al. Risk Factors for Five-Year Incident Age-related Macular Degeneration: The Reykjavik Eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2006;142(3).
 53. Delcourt C, Carrière I, Delage M, Barberger-Gateau P, Schalch W, Lacroux A, et al. Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age-related maculopathy and cataract: The POLA study. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47(6):2329–35.

54. Tan JSL, Wang JJ, Flood V, Rochtchina E, Smith W, Mitchell P. Dietary Antioxidants and the Long-term Incidence of Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*. 2008;115(2):334–41.
55. Parekh N, Voland RP, Moeller SM, Blodi BA, Ritenbaugh C, Chappell RJ, et al. Association between dietary fat intake and age-related macular degeneration in the Carotenoids in Age-Related Eye Disease Study (CAREDS): an ancillary study of the Women’s Health Initiative. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(11):1483–93.
56. Souied EH, Delcourt C, Querques G, Bassols A, Merle B, Zourdani A, et al. Oral docosahexaenoic acid in the prevention of exudative age-related macular degeneration: The nutritional AMD treatment 2 study. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1619–31.
57. Cho E, Hung S, Willett WC, Spiegelman D, Rimm EB, Seddon JM, et al. Prospective study of dietary fat and the risk of age-related macular degeneration. *Am J Clin Nutr*. 2001;73(2):209–18.
58. Cho E, Hankinson SE, Rosner B, Willett WC, Colditz GA. Prospective study of lutein/zeaxanthin intake and risk of age-related macular degeneration. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(6):1837–43.
59. Seddon JM, Cote J, Rosner B. Progression of age-related macular degeneration: association with dietary fat, transunsaturated fat, nuts, and fish intake. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(12):1728–37.
60. Christen WG, Schaumberg D a, Glynn RJ, Buring JE. Dietary ω -3 fatty acid and fish intake and incident age-related macular degeneration in women. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(7):921–9.
61. Delyfer MN, Buaud B, Korobelnik JF, Rougier MB, Schalch W, Etheve S, et al. Association of macular pigment density with plasma Omega-3 Fatty acids: The PIMAVOSA study. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(3):1204–10.
62. Delcourt C, Carrière I, Cristol J-P, Lacroux a, Gerber M. Dietary fat and the risk of age-related maculopathy: the POLANUT study. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(11):1341–4.
63. Merle B, Delyfer MN, Korobelnik JF, Rougier MB, Colin J, Malet F, et al. Dietary omega-3 fatty acids and the risk for age-related maculopathy: The alienor study. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(8):6004–11.
64. Swenor BK, Bressler S, Caulfield L, West SK. The impact of fish and shellfish consumption on age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2010;117(12):2395–401.
65. Reynolds R, Rosner B, Seddon JM. Dietary omega-3 fatty acids, other fat intake, genetic susceptibility, and progression to incident geographic atrophy. *Ophthalmology*. 2013;120(5):1020–8.

|REFERÊNCIAS

66. Delcourt C, Cristol J, Tessier F, Leger CL, Descomps B, Papox L, et al. Age-related macular degeneration and antioxidant status in the POLA study. *Arch ophthalmol.* 1999;117(10):1384–90.
67. Seddon JM, Ajani UA, Sperduto RD, Hiller R, Blair N, Burton TC, et al. Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration. Eye Disease Case-Control Study Group. *JAMA.* 1994;272(18):1413–20.
68. Seddon JM, Rosner B, Sperduto RD, Yannuzzi L, Haller JA, Blair NP, et al. Dietary fat and risk for advanced age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(8):1191–9.
69. Michikawa T, Ishida S, Nishiwaki Y, Kikuchi Y, Tsuboi T, Hosoda K, et al. Serum antioxidants and age-related macular degeneration among older Japanese. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2009;18(1):1–7.
70. Questions and Answers about AREDS2. [cited 2016 Feb 19]. Available from: <https://nei.nih.gov/areds2/MediaQandA>.
71. Joachim N, Mitchell P, Rochtchina E, Tan AG, Wang JJ. Incidence and progression of reticular drusen in age-related macular degeneration: Findings from an older Australian cohort. *Ophthalmology.* 2014;121(4):917–25.
72. Zhou H, Zhao X, Johnson EJ, Lim A, Sun E, Yu J, et al. Serum carotenoids and risk of age-related macular degeneration in a Chinese population sample. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(7):4338–44.
73. Cho E, Seddon JM, Rosner B, Willett WC, Hankinson SE. Prospective study of intake of fruits, vegetables, vitamins, and carotenoids and risk of age-related maculopathy. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(6):883–92.
74. Tan JSL, Wang JJ, Flood V, Rochtchina E, Smith W, Mitchell P. Dietary Antioxidants and the Long-term Incidence of Age-Related Macular Degeneration. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2008;115(2):334–41.
75. Cho E, Stampfer MJ, Seddon JM, Hung S, Spiegelman D, Rimm EB, et al. Prospective study of zinc intake and the risk of age-related macular degeneration. *Ann Epidemiol.* 2001;11(5):328–36.
76. Augood C, Chakravarthy U, Young I, Vioque J, De Jong PTVM, Bentham G, et al. Oily fish consumption, dietary docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid intakes, and associations with neovascular age-related macular degeneration. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(2):398–406.
77. Chiu C-J, Klein R, Milton RC, Gensler G, Taylor a. Does eating particular diets alter the risk of age-related macular degeneration in users of the Age-Related Eye Disease Study

- supplements? *Br J Ophthalmol.* 2009;93(9):1241–6.
78. Tan JSL, Wang JJ, Flood V, Mitchell P. Dietary fatty acids and the 10-year incidence of age-related macular degeneration: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 2009;127:656–65.
 79. Merle BMJ, Delyfer M-N, Korobelnik J-F, Rougier M-B, Malet F, Féart C, et al. High concentrations of plasma n3 fatty acids are associated with decreased risk for late age-related macular degeneration. *J Nutr.* 2013;143(4):505–11.
 80. Merle BMJ, Benlian P, Puche N, Bassols A, Delcourt C, Souied EH. Circulating omega-3 Fatty acids and neovascular age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(3):2010–9.
 81. SanGiovanni JP, Chew EY, Agron E, Clemons TE, Ferris FL 3rd, Gensler G, et al. The relationship of dietary omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake with incident age-related macular degeneration: AREDS report no. 23. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(9):1274–9.
 82. Lawrenson John G, Evans Jennifer R. Omega 3 fatty acids for preventing or slowing the progression of age-related macular degeneration. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015.
 83. Heuberger RA, Mares-Perlman JA, Klein R, Klein BE, Millen AE, Palta M. Relationship of dietary fat to age-related maculopathy in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(12):1833–8.
 84. Smith W, Mitchell P, Leeder SR. Dietary fat and fish intake and age-related maculopathy. *Arch Ophthalmol.* 2000;118:401–4.
 85. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine and Pharmacotherapy.* 2002; 56(8):365–79.
 86. Aslam T, Delcourt C, Holz F, García-Layana A, Leys A, Silva RM, et al. European survey on the opinion and use of micronutrition in age-related macular degeneration: 10 years on from the Age-Related Eye Disease Study. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:2045–53.
 87. Amirul Islam FM, Chong EW, Hodge AM, Guymer RH, Aung KZ, Makeyeva GA, et al. Dietary patterns and their associations with age-related macular degeneration: The Melbourne collaborative cohort study. *Ophthalmology.* 2014;121(7):1428-1434.
 88. Graça P. Breve história do conceito de Dieta Mediterrânea numa perspectiva de saúde. *Factores de Risco.* 2014;31:20–2.
 89. Menotti A, Puddu PE. How did the Seven Countries Study contribute to the definition and development of the Mediterranean Diet concept: a 50-year journey. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;25(3):245–52.

|REFERÊNCIAS

90. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*. 1970;41(1):186–95.
91. Vernaglione L. The Mediterranean diet: a matter of history, tradition, culture and health. *J Nephrol*. 2009;22 Suppl 1:149–58.
92. Rico-Cabanas L, García-Fernández E, Estruch R, Bach-Faig A. Mediterranean Diet, the New Pyramid and some Insights on its Cardiovascular Preventive Effect. *Factores de Risco*. 2014;(31):30–47.
93. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev*. 2006;64(2 Pt 2):S27–47.
94. Yannakoulia M, Kontogianni M, Scarmeas N. Cognitive health and Mediterranean Diet: Just diet or lifestyle pattern? *Ageing Res Rev*. 2015;20C:74–8.
95. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. Centro de Segurança Alimentar e Nutrição - Tabela da composição de alimentos. Compilação Ilda Martins; concepção, elaboração e coordenação da edição Andreia Porto e Luísa Oliveira. Lisboa: INSA, 2007. 355 p. ISBN: 978-972-8643-19-5.
96. Lopes C. Alimentação e enfarte agudo do miocárdio: um estudo caso-controlo de base populacional. Universidade do Porto; 2000.
97. Lopes C, Aro A, Azevedo A, Ramos E, Barros H. Intake and adipose tissue composition of fatty acids and risk of myocardial infarction in a male Portuguese community sample. *J Am Diet Assoc*. 2007;107(2):276–86.
98. Bird a C, Bressler NM, Bressler SB, Chisholm IH, Coscas G, Davis MD, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. *Surv Ophthalmol*. 1995;39(5):367–74.
99. Féart C, Samieri C, Rondeau V, Amieva H, Portet F, Dartigues J-F, et al. Adherence to a Mediterranean diet, cognitive decline, and risk of dementia. *JAMA*. 2009;302(6):638–48.
100. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Lagiou P, Polychronopoulos E, et al. Diet and overall survival in elderly people. *BMJ*. 1995;311(7018):1457–60.
101. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med*. 2003;348(26):2599–608.
102. Kamburoglu G, Gumus K, Kadayifcilar S, Eldem B. Plasma homocysteine, vitamin B12 and folate levels in age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244(5):565–9.
103. Gopinath B, Flood VM, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Homocysteine, folate, vitamin B-12, and 10-y incidence of age-related macular degeneration. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(1):129–35.

104. Simopoulos AP. The Mediterranean diets: What is so special about the diet of Greece? The scientific evidence. *J Nutr.* 2001;131(11 Suppl):3065S–73S.
105. Eye TA, Study D. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;309(19):2005–15.
106. Mares JA, La Rowe TL, Blodi BA. Doctor, what vitamins should I take for my eyes? *Arch Ophthalmol.* 2004;122:628–35.
107. Wang JJ, Buitendijk GHS, Rochtchina E, Lee KE, Klein BEK, Van Duijn CM, et al. Genetic susceptibility, dietary antioxidants, and long-term incidence of age-related macular degeneration in two populations. *Ophthalmology.* 2014;121(3):667–75.
108. Grover AK, Samson SE. Antioxidants and vision health: Facts and fiction. *Mol Cell Biochem.* 2014;388(1-2):173–83.

7. ANEXOS

7.1. Anexo 1. Autorização da Comissão Nacional de Proteção de Dados.



Proc. N.º: 11393/2012 | 1

AUTORIZAÇÃO N.º 47 /2013

I. Do Pedido

A AIBILI – Associação para Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem notificou à CNPD um tratamento de dados pessoais com a finalidade de elaborar um estudo observacional sobre o estilo de vida e hábitos alimentares da população portuguesa no desenvolvimento da Degenerescência Macular relacionada com a idade.

Serão incluídos no estudo aproximadamente quatro mil indivíduos, com idade igual ou superior a 55 anos e que participaram no “Estudo epidemiológico da prevalência de maculopatia relacionada com a idade em Portugal”.

A participação no estudo consiste na resposta a um questionário a realizar por nutricionistas no centro de saúde do utente.

No momento da realização do rastreio para o “Estudo epidemiológico da prevalência de maculopatia relacionada com a idade em Portugal”, os investigadores solicitarão consentimento informado, cuja declaração será arquivada no processo clínico do doente.

Os dados serão recolhidos num caderno de recolha de dados em formato papel e eletrónico.

No “caderno de recolha de dados” não há identificação nominal do titular, sendo aposto um código de doente. A chave desta codificação só pode ser conhecida da equipa de investigadores.

Os destinatários serão ainda informados sobre a natureza facultativa da sua participação e garantida confidencialidade no tratamento.

Rua de São Bento, 148-3º • 1200-821 LISBOA
Tel: 213 928 400 Fax: 213 976 832
geral@cnpd.pt www.cnpd.pt

21 393 00 39
LINHA PRIVACIDADE
Dias úteis das 10 às 13 h
duvidas@cnpd.pt



fe

II. Da Análise

A CNPD já se pronunciou na sua Deliberação n.º 227 /2007 sobre o enquadramento legal, os fundamentos de legitimidade, os princípios orientadores para o correcto cumprimento da Lei de Protecção de Dados, bem como as condições gerais aplicáveis ao tratamento de dados pessoais para esta finalidade.

No caso em apreço, a notificação enquadra-se no âmbito tipificado por aquela Deliberação.

A informação tratada é recolhida de forma lícita (cfr. al. a) do n.º1 do art.º 5.º da LPD), para finalidades determinadas, explícitas e legítimas (cfr. al. b) do mesmo artigo) e não é excessiva.

O fundamento de legitimidade é o consentimento expresso do titular dos dados.

III. Da Conclusão

Assim, nos termos das disposições conjugadas do n.º 2 do artigo 7.º, n.º1 do artigo 27.º, al. a) do n.º 1 do artigo 28.º e art. 30.º da Lei de Protecção de Dados, com as condições e limites fixados na referida Deliberação n.º 227/2007, que se dão aqui por reproduzidos e que fundamentam esta decisão, autoriza-se o tratamento de dados supra referido, para a elaboração do presente estudo.

Termos do tratamento:

Responsável pelo tratamento: AIBILI – Associação para Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem

Finalidade: Estudo observacional sobre o estilo de vida e hábitos alimentares da população portuguesa no desenvolvimento da Degenerescência Macular relacionada com a idade.



Categoria de Dados pessoais tratados: código do participante, dados sociodemográficos (mês e ano de nascimento, sexo, profissão, escolaridade), dados antropométricos (peso, altura e perímetro abdominal), patologias diagnosticadas, prática de exercício físico, suplementos vitamínicos, hábitos tabágicos, n.º de refeições por dia, tipo de alimentação predominante e hábitos alimentares.

Entidades a quem podem ser comunicados: Não há.

Formas de exercício do direito de acesso e retificação: Junto da equipa de investigação.

Interconexões de tratamentos: Não há.

Transferências de dados para países terceiros: Não há.

Prazo de conservação: A chave de codificação dos dados do titular deve ser destruída um mês após o fim do estudo.

Dos termos e condições fixados na Deliberação n.º 227/ 2007 e na presente Autorização decorrem obrigações que o responsável deve cumprir. Deve, igualmente, dar conhecimento dessas condições a todos os intervenientes no circuito de informação.

Lisboa, 3 de Janeiro de 2013

Ana Roque, Helena António, Carlos Campos Lobo, Luís Barroso (Relator), Luís Paiva de Andrade, Vasco Almeida

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Filipa Calvão', is written over a horizontal line.

Filipa Calvão (a Presidente da CNPD)

7.2. Anexo 2. Autorização da Comissão de Ética para a Saúde.



Exmo. Senhor
Prof. Doutor Rufino Silva
AIBILI
Azinhaga de Santa Comba, Celas
3000-548 Coimbra

COMISSÃO DE ÉTICA – 2012/11/06

S/ referência: 021/2012/AIBILI/4C, de 2012/10/23

Assunto: CE 184 - “Life style and food habits questionnaire in the Portuguese population aged 55 or more” - **Protocol n°: 4C-2012-04**

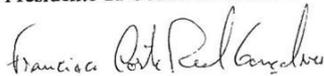
Parecer favorável

Exmo. Senhor,

Tenho a honra de comunicar a V. Exa. que, na sua 114ª reunião de 6 de Novembro de 2012, a Comissão de Ética, após analisada a seguinte documentação: “Modelo Específico da Comissão de Ética” - Mod.CEv6, de 2012/10/23; Nome e Morada do Promotor, de 2012/10/23; Nome e Morada do Investigador Principal, de 2012/10/23; Curriculum Vitae do Investigador Principal; “Clinical Protocol n° 4C-2012-04” – Refª Imp. 16-2-2/0, Protocol Version #0 de 2012-10-22; “Folha de Informação ao Participante / Consentimento Informado” – Refª Imp 16-2-4-P/0, Versão do CI 0 de 2012-10-22 e “Inquérito – estilos de vida e hábitos alimentares” – Refª Inquérito Versão 0 de 2012/10/23, submetida através do v/ ofício mencionado em epígrafe, emitiu parecer favorável ao estudo observacional em questão, estando salvaguardados os princípios do consentimento informado e da confidencialidade.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente da Comissão de Ética


(Francisco Corte-Real Gonçalves)

1/1

7.3. Anexo 3. Folha de Informação ao Doente e Consentimento Informado.



4C - Centro de Coimbra de Coordenação de Investigação Clínica

Protocolo Nº: 4C-2012-04

FOLHA DE INFORMAÇÃO AO PARTICIPANTE/ CONSENTIMENTO INFORMADO

TÍTULO DO ENSAIO CLÍNICO:

QUESTIONÁRIO SOBRE O ESTILO DE VIDA E HÁBITOS ALIMENTARES DA
POPULAÇÃO PORTUGUESA COM 55 ANOS OU SUPERIOR.

<u>PROTOCOLO Nº.</u>	4C-2012-04
<u>PROMOTOR IDCT</u>	Prof. Rufino Silva - AIBILI
<u>INVESTIGADOR COORDENADOR</u>	Prof. Rufino Silva
<u>CENTRO DE ENSAIO</u>	Centro de Saúde da Lousã
<u>INVESTIGADOR PRINCIPAL</u>	Prof. Rufino Silva
<u>MORADA</u>	AIBILI – Associação para Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem
<u>CONTACTO TELEFÓNICO</u>	239 480 105
<u>FAX</u>	239 480 117

NOME DO DOENTE

(IMPRESSO) _____

É convidado(a) a responder ao “Questionário sobre estilo de vida e hábitos alimentares” porque participou no “Estudo epidemiológico da prevalência de maculopatia relacionada com a idade em Portugal”.

Um membro da equipa irá esclarecer qualquer dúvida que tenha sobre o termo de consentimento e também alguma palavra ou informação que possa não entender.

Caso queira participar, ser-lhe-á solicitado que assine e date este formulário. Após a sua assinatura e do elemento da equipa, ser-lhe-á entregue uma cópia. Caso não queira participar, não haverá qualquer penalização.

1. INFORMAÇÃO GERAL E OBJECTIVOS DO ENSAIO CLÍNICO

A realização deste Questionário, que irá decorrer neste Centro de Ensaio: Centro de Saúde da Lousã, procura verificar a influência do estilo de vida e hábitos alimentares no desenvolvimento da Degenerescência Macular Relacionada com a Idade.

A Degenerescência Macular relacionada com a Idade é considerada uma das principais causas da perda de visão acima dos 55 anos e consiste na degenerescência da área central da retina (mácula), conduzindo a uma diminuição acentuada e irreversível da visão.

Este Questionário foi aprovado pela Comissão de Ética Independente da AIBILI de modo a garantir a proteção dos seus direitos e garantir prova pública dessa proteção.

2. PROCEDIMENTOS E CONDUÇÃO DO ENSAIO CLÍNICO

Ser-lhe-ão colocadas questões sobre o seu estilo de vida (por exemplo, se pratica desporto, quantas refeições faz por dia, se é fumador, etc.) e sobre os seus hábitos alimentares. Demorará cerca de 15 minutos a responder ao Questionário. Prevê-se que 4000 pessoas respondam a este Questionário.

3. RISCOS E POTENCIAIS INCONVENIENTES PARA O DOENTE

A sua participação neste ensaio não acarreta qualquer risco ou inconveniente, uma vez que consiste apenas em responder a um Questionário.

4. POTENCIAIS BENEFÍCIOS

A informação que será recolhida irá contribuir para perceber a influência do estilo de vida e hábitos alimentares no desenvolvimento Degenerescência Macular Relacionada com a Idade, o que permitirá uma melhor prevenção desta doença.

5. PARTICIPAÇÃO/ ABANDONO VOLUNTÁRIO

Pode abandonar a sua participação a qualquer momento, isto é, pode parar de responder ao Questionário a qualquer momento ou retirar o seu Consentimento para que as suas respostas não sejam usadas.



4C - Centro de Coimbra de Coordenação de Investigação Clínica

Protocolo Nº: 4C-2012-04

6. CONFIDENCIALIDADE

Os seus registos manter-se-ão confidenciais e anonimizados de acordo com os regulamentos e leis aplicáveis. Se os resultados deste Estudo forem publicados a sua identidade manter-se-á confidencial.

7. COMPENSAÇÃO

Este é um Estudo da iniciativa do Investigador e por isso não haverá qualquer compensação financeira para os Investigadores nem para os participantes.

8. CONTACTOS

Contacto para qualquer informação sobre o ensaio clínico e os seus direitos:

Comissão de Ética da AIBILI
Prof. Francisco Corte Real Gonçalves
Azinhaga de Santa Comba, Celas
3000-548 Coimbra
Tel: 239 480 100

Contacto do centro clínico em caso de alguma ocorrência relacionada com este Estudo:

Investigador Coordenador: Dr. Rufino Silva
Contacto Telefónico: 239 480 105

NÃO ASSINE ESTE FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO INFORMADO A MENOS QUE TENHA TIDO A OPORTUNIDADE DE PERGUNTAR E TER RECEBIDO RESPOSTAS SATISFATÓRIAS A TODAS AS SUAS PERGUNTAS.



CONSENTIMENTO INFORMADO

1. Declaro ter lido este formulário e aceito de forma voluntária responder ao Questionário.
2. Fui devidamente informado(a) da natureza do Questionário e do que é esperado da minha parte.
3. Tive a oportunidade de fazer perguntas sobre o Questionário e percebi as respostas e as informações que me foram dadas.
4. Aceito que utilizem a informação relativa à minha história médica no estrito respeito do segredo médico e anonimato. Os meus dados serão mantidos estritamente confidenciais. Eu autorizo a consulta dos meus dados apenas por pessoas designadas pelo Promotor e por representantes das Autoridades Reguladoras.
5. Autorizo o uso dos resultados do Questionário e, em particular, aceito que esses resultados sejam divulgados.
6. Aceito que os dados gerados durante o Questionário sejam informatizados pelo Promotor ou por si designado.

Eu posso exercer o meu direito de rectificação e/ ou oposição.

Fui informado que o Estudo pode ser interrompido por decisão do Investigador, do Promotor ou das Autoridades Reguladoras.

Nome do Participante _____

Assinatura : _____ **Data**: ____/____/____

Eu confirmo que expliquei ao participante acima mencionado a natureza, o objetivo e os potenciais riscos do ensaio clínico acima mencionado.

Nome do Entrevistador: _____

Assinatura: _____ **Data**: ____/____/____

7.4. Anexo 4. Questionário de Estilos de Vida.

FACTORES DE RISCO PARA DMRI CENTRO Nº |2| INQUÉRITO Nº |_|_|_|_|

Inquérito - estilos de vida e hábitos alimentares

Data do Inquérito: ___/___/___ Iniciais: |_|_|_| Número de Participante:|_|_|_|_|

Parte A – Estilos de vida1.Sexo: Feminino Masculino

2.Data nascimento: ___/___/___

3.Profissão: _____ 4.Escolaridade: _____

5.Peso: _____ Kg Altura: _____ m Perímetro abdominal: _____ cm

6.Patologias Diagnosticadas:

	Sim	Não
Diabetes Mellitus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hipertensão arterial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dislipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, etc)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Obesidade/Excesso de peso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Outra patologia. Qual? _____		

7. Pratica algum tipo de Exercício Físico?

- Nenhum
- Futebol
- Basquetebol
- Natação
- Mais do que uma modalidade
- Outras. Qual? _____

Quantas horas por semana? _____

8. Toma algum suplemento de vitaminas e/ou minerais ou outro suplemento alimentar?

Sim Não Se sim: Qual e qual o motivo? _____

Nº Comprimidos/dia ou dose diária: _____

9. Fuma? Sim Nunca fumou Deixou de fumar Número de cigarros /dia em média _____ Número de anos que fumou _____
(1 charuto=2 cigarros; 1 cachimbo=4 cigarros)

10. Normalmente quantas refeições faz por dia? _____

11. Toma o pequeno almoço diariamente? Sim Não

12. No quotidiano, qual (quais) o (s) tipo (s) de alimentação predominante (s)?

- | | |
|---|---|
| • Refeição tradicional (sopa, prato, sobremesa) | Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> |
| • Fast food (hambúrgueres, pizzas, cachorros, etc) | Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> |
| • Alimentos pré confeccionados (rissóis, refeições congeladas, etc) | Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> |
| • Pratos combinados, baguetes | Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> |
| • Refeições ligeiras (saladas, sopas, etc) | Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> |
| • Outro tipo. Qual? _____ | |

7.5. Anexo 5. Questionário de Frequência Alimentar.

ID

0	0	0					
---	---	---	--	--	--	--	--

0	0
---	---

Por favor, **antes de iniciar o questionário leia as instruções da página anterior.** Pense durante o último ano quantas vezes por dia, semana ou mês, em média, consumiu cada um dos alimentos referidos. Na coluna referente à quantidade deverá assinalar se sua porção é igual, menor ou maior do que a referida como porção média. Para os alimentos consumidos só em determinadas épocas do ano, anote a frequência com que o alimento é consumido nessa época e assinale com uma cruz (x) na última coluna (Sazonal).

I. P. LÁCTEOS	Frequência alimentar									Quantidade				Sazonal
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
											Menor	Igual	Maior	
1. Leite gordo	<input type="radio"/>	1 chávena = 250 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
2. Leite meio-gordo	<input type="radio"/>	1 chávena = 250 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
3. Leite magro	<input type="radio"/>	1 chávena = 250 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
4. Iogurte	<input type="radio"/>	Um =125g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
5. Queijo (de qualquer tipo incluindo queijo fresco e requeijão)	<input type="radio"/>	1 fatia = 30g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
6. Sobremesas lácteas: pudim, aetria e leite creme , etc	<input type="radio"/>	Um ou 1 prato sobremesa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
7. Gelados	<input type="radio"/>	Um ou 2 bolas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
II. OVOS, CARNES E PEIXES	Frequência alimentar									Quantidade				Sazonal
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
											Menor	Igual	Maior	
8. Ovos	<input type="radio"/>	Um	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
9. Frango	<input type="radio"/>	1 porção ou 2 peças=150g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
10. Peru, coelho	<input type="radio"/>	1 porção ou 2 peças=150g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
11. Carne vaca, porco, cabrito	<input type="radio"/>	1 porção =120g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
12. Fígado de vaca, porco, frango	<input type="radio"/>	1 porção = 120g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
13. Língua, mão de vaca, tripas, chispe, coração, rim	<input type="radio"/>	1 porção =100g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
14. Fiambre, chouriço, salpichão, presunto, etc	<input type="radio"/>	2 fatias ou 3 rodelas =20g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
15. Salsichas	<input type="radio"/>	3 médias	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
16. Toucinho, bacon	<input type="radio"/>	2 fatias=50g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
17. Peixe gordo: sardinha, cavala, carapau, salmão,	<input type="radio"/>	1 porção =125g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
18. Peixe magro: pescada, faneca, dourada, etc	<input type="radio"/>	1 porção =125g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
19. Bacalhau	<input type="radio"/>	1 porção =125g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
20. Peixe conserva: atum, sardinhas, etc	<input type="radio"/>	1 lata	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
21. Lulas, polvo	<input type="radio"/>	1 porção =100g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
22. Camarão, amêijoas, mexilhão, etc	<input type="radio"/>	1 prato sobremesa =100g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
III. Óleos e Gorduras	Frequência alimentar									Quantidade				Sazonal
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
											Menor	Igual	Maior	
23. Azeite	<input type="radio"/>	1 colher sopa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
24. Óleos: girassol, milho, soja	<input type="radio"/>	1 colher sopa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
25. Margarina	<input type="radio"/>	1 colher chá	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
26. Manteiga	<input type="radio"/>	1 colher chá	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								



ID 0 0 0 0 0 0 0 0

IV. PÃO, CEREAIS E SIMILARES	Frequência alimentar								Quantidade				Sazonal	
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
										Menor	Igual	Maior		
27. Pão branco ou tostas	<input type="radio"/>	Um ou 2 tostas = 40g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
28. Pão (ou tostas), integral, centeio, mistura	<input type="radio"/>	Um ou 2 tostas = 50g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
29. Broa, broa de avintes	<input type="radio"/>	1 fatia = 80g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
30. Flocos cereais (muesli, corn-flakes, chocapic, etc.)	<input type="radio"/>	1 chávena = 40g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
31. Arroz	<input type="radio"/>	½ prato = 100g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
32. Massas: esparguete, macarrão, etc.	<input type="radio"/>	½ prato = 100g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
33. Batatas fritas caseiras	<input type="radio"/>	½ prato = 100g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
34. Batatas fritas de pacote	<input type="radio"/>	1 pacote pequeno = 30g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
35. Batatas cozidas, assadas, estufadas e puré	<input type="radio"/>	2 batatas médias = 160 g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
V. DOCES E PASTÉIS	Frequência alimentar								Quantidade				Sazonal	
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
										Menor	Igual	Maior		
36. Bolachas tipo maria, água e sal ou integrais	<input type="radio"/>	3 bolachas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
37. Outras bolachas ou biscoitos	<input type="radio"/>	3 bolachas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
38. Croissant, pasteis, bolicao, doughnut ou bolos	<input type="radio"/>	Um; 1 fatia = 80g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
39. Chocolate (tablete ou em pó)	<input type="radio"/>	3 quadrados; 1 colher sopa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
40. Snacks de chocolate (Mars, Twix, Kit Kat, etc.)	<input type="radio"/>	Um	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
41. Marmelada, compota, geleia, mel	<input type="radio"/>	1 colher sobremesa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
42. Açúcar	<input type="radio"/>	1 colher sobremesa; 1 pacote	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
VI. HORTALIÇAS E LEGUMES	Frequência alimentar								Quantidade				Sazonal	
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
										Menor	Igual	Maior		
43. Couve branca, couve lombarda	<input type="radio"/>	½ chávena = 75g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
44. Penca, Tronchuda	<input type="radio"/>	½ chávena = 65g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
45. Couve galega	<input type="radio"/>	½ chávena = 65g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
46. Brócolos	<input type="radio"/>	½ chávena = 85g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
47. Couve-flor, Couve-bruxelas	<input type="radio"/>	½ chávena = 65g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
48. Grelos, Nabiças, Espinafres	<input type="radio"/>	½ chávena = 72g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
49. Feijão verde	<input type="radio"/>	½ chávena = 65g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
50. Alface, Agrião	<input type="radio"/>	½ chávena = 15g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
51. Cebola	<input type="radio"/>	½ média = 40g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
52. Cenoura	<input type="radio"/>	1 média = 80g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
53. Nabo	<input type="radio"/>	1 médio = 78g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
54. Tomate fresco	<input type="radio"/>	½ médio = 63g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
55. Pimento	<input type="radio"/>	½ médio = 68g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
56. Pepino	<input type="radio"/>	¼ médio = 50g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
57. Leguminosas: feijão, grão de bico	<input type="radio"/>	1 chávena	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
58. Ervilha grão, Fava	<input type="radio"/>	½ chávena	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								



Unidade de Epidemiologia Nutricional
Serviço de Higiene e Epidemiologia - FMUP

30295



ID 0 0 0 0 0

VII. FRUTOS	Frequência alimentar								Quantidade			sazonal		
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
											Menor	Igual	Maior	
59. Maça, pêra	<input type="radio"/>	uma média	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
60. Laranja, Tangerinas	<input type="radio"/>	1 média; 2 médias	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
61. Banana	<input type="radio"/>	uma média	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
62. Kiwi	<input type="radio"/>	um médio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
63. Morangos	<input type="radio"/>	1 chávena	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
64. Cerejas	<input type="radio"/>	1 chávena	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
65. Pêssego, Ameixa	<input type="radio"/>	1 médio; 3 médios	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
66. Melão, Melancia	<input type="radio"/>	1 fatia média = 150g	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
67. Diospiro	<input type="radio"/>	1 médio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
68. Figo fresco, Nêspers, Damascos	<input type="radio"/>	3 médios	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
69. Uvas frescas	<input type="radio"/>	1 cacho médio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
70. Frutos conserva pêssego, ananás	<input type="radio"/>	2 metades ou rodelas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
71. Amêndoas, avelãs, nozes, amendoins, pistachio, etc.	<input type="radio"/>	½ chávena (descascado)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
72. Azeitonas	<input type="radio"/>	6 unidades	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
VIII. BEBIDAS E MISCELANEAS	Frequência alimentar								Quantidade			sazonal		
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média	A sua porção é:			
											Menor	Igual	Maior	
73. Vinho	<input type="radio"/>	1 copo=125ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
74. Cerveja	<input type="radio"/>	1 garrafa ou 1 lata=330 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
75. Bebidas brancas: whisky, aguardente, brandy, etc	<input type="radio"/>	1 cálice = 40 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
76. Coca-cola, pepsi-cola ou outras colas	<input type="radio"/>	1 garrafa ou 1 lata=330 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
77. Ice-tea	<input type="radio"/>	1 garrafa ou 1 lata=330 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
78. Outros refrigerantes, sumos de fruta ou néctares embalados	<input type="radio"/>	1 garrafa ou 1 copo = 250 ml	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
79. Café (incluindo pingo, meia de leite e outras bebidas com café)	<input type="radio"/>	1 chávena café	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
80. Chá preto e verde	<input type="radio"/>	1 chávena	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
81. Croquetes, rissóis, bolinhos de bacalhau, etc.	<input type="radio"/>	3 unidades	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
82. Maionese	<input type="radio"/>	1 colher sobremesa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
83. Molho de tomate, ketchup	<input type="radio"/>	1 colher sopa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
84. Pizza	<input type="radio"/>	Meia pizza-normal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
85. Hambúrguer	<input type="radio"/>	Um médio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								
86. Sopa de legumes	<input type="radio"/>	1 prato	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>								

Existe algum alimento ou bebida que eu não tenha mencionado e que tenha consumido pelo menos 1 vez por semana mesmo em pequenas quantidades, ou numa época em particular. Por ex: **frutos tropicais, sumos de fruta natural, bebidas espirituosas, café de mistura, alheiras, farinheiras, frutos secos (figo, ameixa, damasco), produtos dietéticos, rebuçados, etc.**

Outros Alimentos	Frequência alimentar								Quantidade			sazonal	
	Nunca ou <1 mês	1-3 por mês	1 por sem	2-4 por sem	5-6 por sem	1 por dia	2-3 por dia	4-5 por dia	6 + por dia	Porção Média			
	<input type="radio"/>		<input type="checkbox"/>										
	<input type="radio"/>		<input type="checkbox"/>										
	<input type="radio"/>		<input type="checkbox"/>										



Unidade de Epidemiologia Nutricional
Serviço de Higiene e Epidemiologia - FMUP



30295