

REVISIÓN

Posibilidades dietéticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad

A. Canals Baeza¹, M. Juste Ruiz², H. Romero Escobar³

¹Departamento del Hospital de Sant Joan. Centro de Salud «Alicante Santa Faz». Alicante. ²Servicio de Pediatría. Gastroenterología Pediátrica. Hospital de Sant Joan. Alicante. ³Psiquiatra Infantil. Unidad de Salud Mental Infantil. Centro de Salud «San Vicente II». San Vicente del Raspeig (Alicante)

Resumen

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en la edad pediátrica. Se han sugerido etiologías bioquímicas diversas en relación con la dieta: alergias a alimentos y aditivos, toxicidad por metales pesados y otros tóxicos ambientales, dietas bajas en proteínas con alto contenido en hidratos de carbono, desequilibrios de minerales y micronutrientes, ingesta inadecuada de ácidos grasos esenciales y déficit de fosfolípidos, deficiencias de aminoácidos, deficiencias en el complejo vitamínico B y fitonutrientes y trastornos de tiroides.

El tratamiento de este trastorno con fármacos estimulantes no está exento de efectos secundarios, como los que ejercen sobre el sueño y el apetito. La aparición de estos efectos secundarios, junto con una falta de respuesta al tratamiento médico, hace que muchos padres lo cuestionen y rechacen, llegando a recurrir a terapias alternativas, como los «tratamientos dietéticos». Por este motivo, los pediatras debemos estar familiarizados con estas terapias alternativas para poder valorar y aconsejar acerca de sus repercusiones nutricionales sobre el niño.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, dieta, tratamiento

Introducción

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en la edad pediátrica. En diversos estudios realizados en la población general se ha calculado que afecta aproximadamente al 2-12% de los niños, con una media aproximada del 5%. Estas variaciones en la cifra de prevalencia se deben a que existen diferencias importantes respecto a la terminología, la definición del trastorno y los criterios utilizados para hacer el diagnóstico¹. A partir de estos datos, el TDAH se puede considerar una de las

Abstract

Title: Dietary possibilities in attention deficit and hyperactivity disorder

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is the most common neurodevelopmental disorder in children. There has been suggested various biochemical etiologies in relation to diets: food allergies and additives, heavy metals toxicity and other environmental toxins, low protein diets with high levels in carbohydrate, imbalances of minerals and micronutrients, inadequate intake of essential fatty acids and phospholipids deficit, aminoacids deficiencies, deficiencies in B vitamins and phytonutrients and thyroid disorders.

The treatment of this disorder with stimulant drugs are not free of side effects on sleep and appetite. The occurrence of these side effects joined with a lack of response to medical treatment causes that many parents question and reject the medical treatment, using alternative treatments like the "dietary treatments". Therefore pediatricians should be familiar with these alternative therapies to advise and to assess the nutritional impact on the child.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Attention deficit hyperactivity disorder, diets, treatment

enfermedades más prevalentes que afectan a los niños en edad escolar².

En su origen están implicados diversos factores, entre los que podemos destacar los ambientales, que incluyen probablemente la dieta y, en concreto, los cambios que se han ido produciendo en ella durante las últimas décadas.

Se han sugerido etiologías bioquímicas diversas en relación con la dieta: alergias a alimentos y aditivos³, toxicidad por metales pesados y otros tóxicos ambientales⁴, dietas bajas en proteínas con alto contenido en hidratos de carbono⁵, desequi-

libros de minerales y micronutrientes⁶, ingesta inadecuada de ácidos grasos esenciales (AGE) y déficit de fosfolípidos⁷, deficiencias de aminoácidos⁸, deficiencias en el complejo vitamínico B y fitonutrientes⁹ y trastornos de tiroides¹⁰.

El tratamiento del TDAH se basa en una combinación de tratamiento farmacológico como el metilfenidato (ya sea de liberación inmediata o retardada), la atomoxetina o la recientemente comercializada lisdexanfetamina, conjuntamente con la terapia no farmacológica que incluye, además del tratamiento psicopedagógico, las posibles modificaciones dietéticas.

El tratamiento con dichos fármacos estimulantes no está exento de efectos secundarios, como los que ejerce sobre el sueño y el apetito. La aparición de estos efectos secundarios, junto con una falta de respuesta al tratamiento médico, hace que muchos padres lo cuestionen y rechacen, llegando a recurrir a terapias alternativas, entre las que destacan los denominados «tratamientos dietéticos». Por este motivo, los pediatras debemos estar familiarizados con estas terapias alternativas para poder valorar y aconsejar acerca de sus repercusiones nutricionales sobre el niño.

Intervenciones dietéticas

Las intervenciones dietéticas que se han realizado o se proponen en la actualidad en niños diagnosticados de TDAH son las siguientes.

Dieta libre de aditivos (dieta Feingold)

Esta dieta se basa en una teoría propuesta por el alergólogo americano Ben Feingold, en 1978, que pensaba que la sintomatología del TDAH era secundaria a los aditivos de los alimentos y, por tanto, podía prevenirse y tratarse con una dieta basada en eliminar estas sustancias y disminuir así el consumo de colorantes, saborizantes artificiales, edulcorantes artificiales y alimentos ricos en salicilatos¹¹.

Los colorantes incluyen, entre otros, E102-tartrazina (amarillo), E104-quinolina (amarillo), E107 (amarillo) 2G, E111-sunset (amarillo), E123-amaranto (rojo) y E124-ponceau 4R (verde).

Los edulcorantes artificiales incluyen acesulfamo-K, aspartamo, sacarina y sucralosa.

Entre los alimentos ricos en salicilatos se incluyen los siguientes: frutos secos, fresas, naranja, melocotón, piña, aceituna, almendra, pimienta, pepino, pepinillo, salsa de tomate, té, endibia, uva y miel.

No se dispone de estudios poblacionales que muestren la prevalencia de hiperactividad relacionada con la intolerancia hacia los aditivos en los alimentos; por tanto, no se ha podido demostrar esa hipótesis inicial sobre el efecto de los aditivos en el comportamiento de los niños. Los estudios efectuados, a pesar de la mejora en su metodología, no han podido apoyar esta reivindicación o sólo han mostrado un efecto pequeño¹². Lo cierto es que se trata del factor que más ha trascendido en

TABLA 1

Alimentos en la dieta oligoalérgica

	Permitidos	Prohibidos
Vegetales	• Todos	• Si hay problemas gastrointestinales, evitar las habas, la col y las lentejas
Frutas	• Plátanos, pera pelada, granada, papaya, mango	• Resto
Cereales	• Arroz • Mijo • Trigo sarraceno	• Trigo • Avena • Centeno • Maíz
Aceite	• Girasol • Oliva	• Maíz • Soja • Nuez
Lácteos	• Ninguno • Sustituir por bebida de arroz	• Leche de vaca y derivados • Yogur • Mantequilla • Leche de oveja, cabra, soja
Bebidas	• Infusiones • Agua de manantial	• Pulpas de frutas • Zumo de manzana • Bebidas cítricas • Agua corriente • Bebidas con gas

la población general, por lo que suele estar presente en las consultas de pacientes con TDAH.

Dieta oligoalérgica

Consiste en identificar en un principio los alimentos que producen síntomas alérgicos para disminuir al mínimo la exposición a éstos (tabla 1). Para ello, se excluyen estos alimentos durante un periodo de 3-4 semanas. Si durante este tiempo se observan resultados positivos en cuanto a la mejoría de los síntomas del TDAH, se pueden ir introduciendo gradualmente alimentos con intervalos de 4 días. En el caso de que apareciera alguna reacción, se elimina el alimento responsable durante un periodo mínimo de 6 meses, y se requiere un periodo de 5 días sin reintroducciones de alimentos nuevos.

Dieta de restricción de azúcares

En este tipo de dieta se elimina o disminuye el consumo de alimentos ricos en azúcar (dulces, golosinas, helados, bebidas gaseosas, cereales azucarados, etc.). Es importante tener en cuenta que muchos de los productos añaden en su etiqueta la frase de «sin azúcares añadidos», y en su composición contienen azúcar moreno, jarabe de maíz, endulcorante de maíz, dextrosa, fructosa, concentrado de zumo de fruta, glucosa, miel, azúcar invertido, lactosa, maltosa, jarabe de malta, melaza, sucrosa o azúcar refinado.

Suplementación con ácidos grasos

Desde hace algunos años se ha observado un mayor interés en los estudios que evaluaban la interacción entre la dieta y los

trastornos de atención, como consecuencia de unos trabajos publicados en los que se observaba una mejoría de los síntomas de hiperactividad en niños con TDAH que recibían aceite de lino (aceite rico en ácido alfa-linolénico)¹³. Se han llevado a cabo distintos ensayos clínicos doble ciego con grupo control para evaluar cómo afectaba la suplementación con ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (PUFA) de la serie omega-3 a la atención y la hiperactividad. El primero de ellos¹⁴ es un estudio en el que se valoraba el efecto de 345 mg/día de ácido docosahexaenoico (DHA) durante 4 meses en 63 niños diagnosticados de TDAH. Aunque los niveles sanguíneos de DHA se incrementaron en el grupo de tratamiento activo, no se observaron diferencias significativas en los síntomas frente a placebo, mediante su valoración con la Child Behavior Checklist y la Escala de Conners.

Tampoco en el segundo estudio¹⁵ se observó ningún beneficio significativo entre el tratamiento con una combinación de ácido eicosapentaenoico (EPA) y DHA frente a placebo. El DHA, en vez de administrarse en cápsulas, se administraba como suplemento en la comida; por ello, la dosis diaria sólo puede ser aproximativa, alrededor de 100 mg de EPA y 500 mg de DHA. Los síntomas presentes que comprendían el diagnóstico de TDAH, según el DSM-IV¹⁶, que era el vigente en el momento del estudio, no mostraron cambios entre el grupo placebo y el de omega-3. Es importante destacar que los autores no evaluaron la gravedad de los síntomas, sino simplemente la presencia de éstos, por lo que este tipo de medida podría no tener la suficiente sensibilidad para detectar mejoras de menor grado del trastorno.

Se ha sugerido que hay un descenso de concentración de ácidos grasos en sangre y en la membrana de los eritrocitos¹⁷ de niños con TDAH. Pero la evidencia de que el aporte suplementario de ácidos grasos mejore los síntomas principales es muy limitada.

En un metaanálisis de 2012¹⁸, sobre ensayos aleatorizados, se comparó el efecto de la suplementación con ácidos grasos omega 3-omega 6 con placebo en niños diagnosticados de TDAH. No hubo diferencias significativas en las puntuaciones obtenidas tanto de los padres como de los profesores en ninguno de los grupos de síntomas (inatención o impulsividad/hiperactividad).

En otro metaanálisis, realizado por Bloch en 2011¹⁹, en el que se incluyeron 10 ensayos aleatorizados con 699 participantes y con suplementación con ácidos grasos omega-3, se observó una mejoría en los síntomas de niños diagnosticados de TDAH o que simplemente presentaban síntomas de este trastorno. El efecto de esta mejoría era escaso al compararlo con el del tratamiento farmacológico (0,31 frente a 1). Las diferencias observadas podrían deberse a la población (TDAH frente a TDAH o síntomas) o a las propias medidas de los resultados (puntuaciones separadas o agrupadas padre-profesor).

En realidad, hay pocos estudios de calidad. Si unimos esto al pequeño tamaño de la muestra, la variabilidad en los criterios de

inclusión, el tipo y la dosis de suplemento, y el corto periodo de seguimiento, se puede afirmar que se requiere la realización de más y mejores estudios para llegar a conclusiones sólidas.

Otros tratamientos alternativos

El 64% de los pacientes diagnosticados de TDAH utilizan tratamientos alternativos²⁰, y muy frecuentemente el pediatra que atiende al niño de forma habitual desconoce que se están siguiendo tales tratamientos.

Entre ellos podemos destacar los siguientes: entrenamiento visual, dosis altas de vitaminas, suplementos de minerales, hierbas de St. John, *neurofeedback/biofeedback*, quelantes, kinesiología aplicada, etc. Es importante tener en cuenta los posibles efectos adversos potencialmente graves que se pueden producir con los quelantes y las dosis elevadas de vitaminas.

Dieta de eliminación restringida

Actualmente se están llevando a cabo dos tipos de estudios para investigar los efectos que tiene la alimentación en los niños con TDAH:

- Estudios sobre aditivos (colorantes, conservantes) que han demostrado no ser causantes de TDAH, aunque sí pueden tener un pequeño efecto en el comportamiento de todos los niños.
- Estudios de la dieta de eliminación restringida (*restricted elimination diet* [RED]), que conlleva un cambio sustancial en la dieta del paciente, eliminando de ella muchos alimentos, que sí ha mostrado un efecto beneficioso en el comportamiento de niños con TDAH.

A pesar de que la investigación sobre esta dieta se remonta a 1985 y de que ha demostrado desde el primer momento resultados esperanzadores, con publicación de los resultados en revistas científicas de impacto, y de haber mostrado incluso mejores resultados en cuanto a sus efectos que la medicación, muchos médicos se sorprenden con estos datos.

Se han investigado los efectos de la dieta RED en cinco ensayos controlados aleatorizados con placebo y a doble ciego, independientes (tabla 2). El metaanálisis mostró un tamaño del efecto de 0,9 (rango: 0,55-1,6). Comparado con el metilfenidato, el efecto oscilaría entre 0,6 y 0,9. Los cinco estudios han mostrado que la dieta RED puede tener unos efectos clínicos beneficiosos, con diferencias estadísticamente significativas.

Los estudios de investigación muestran un efecto significativo de la dieta RED en el TDAH, de 1,2. Considerando las limitaciones en el tratamiento médico del TDAH, en el que un 50% de los pacientes interrumpe el tratamiento en un plazo de 2 años y un 75% sigue padeciendo el trastorno en la adolescencia o en la edad adulta, sería oportuno plantear un cambio en el diagnóstico y el tratamiento del TDAH, iniciando la dieta RED durante un periodo de 5 semanas en los casos con unos padres verdaderamente motivados, y después valorar la respuesta.

TABLA 2

Ensayos controlados de la dieta RED

	Tipo de Estudio	Edad (años)	Criterios diagnósticos	Duración de la RED	Tamaño del efecto	Escala de Conners abreviada
Egger et al. ²¹ (1985)	ECDC-PA	2-15	Síndrome hiperquinético	4 semanas	1,03	0,11
Kaplan et al. ²² (1989)	ECDC	3,5-6	DSM-III	4 semanas	0,55	0,11
Carter et al. ²³ (1993)	ECDC-PA	3-12	DSM-III	3-4 semanas	0,61	0,09
Boris y Mandel ²⁴ (1994)	ECDC-PA	7,5 ± 2,2	DSM-III-R	2 semanas	1,60	0,07
Schulte-Körne et al. ²⁵ (1996)	EAA	8,4 ± 2	ICD-9	3 semanas	1,26	0,10
Schmidt et al. ²⁶ (1997)	ECDC	6-12	DSM-III	8 días	0,59	0,22
Pelsser et al. ²⁷ (2009)	EAA	3-8	DSM-IV	5 semanas	2,35	0,07
Pelsser et al. ²⁸ (2011)	EAA-ciego	4-8	DSM-IV	5 semanas	1,82	0,23

EAA: ensayo abierto aleatorizado; ECDC: ensayo controlado doble ciego; ECDC-PA: ensayo controlado doble ciego con provocación de alimento; RED: *restricted elimination diet* (dieta de eliminación restringida).

Pelsser et al.²⁸ llevaron a cabo un estudio (INCA Study), publicado en 2011, con el objetivo de investigar los efectos de una dieta de restricción de alimentos en el comportamiento de niños con TDAH, así como diferenciar entre mecanismos alérgicos y no alérgicos en el TDAH inducido por alimentos.

Se incluyeron en el estudio 100 niños diagnosticados de TDAH (de 4-8 años de edad), con una asignación aleatoria a una dieta de eliminación (5 semanas de restricción de alimentos) o a un grupo control que seguía una dieta saludable. La dieta RED fue individualizada para cada niño, y consistía en ofrecer exclusivamente carne, peras, arroz y verduras (*few foods diet*), complementada con patatas, fruta y trigo. Si no se apreciaban cambios al cabo de 2 semanas, se restringía la dieta a la del inicio (*few foods diet*). Después de 5 semanas de dieta, los pacientes respondedores (78% del grupo) con una mejoría por encima del 40% en la escala ADHD RS, iniciaban una fase de provocación en la que se añadían dos grupos diferentes de alimentos.

A todos los niños se les hizo una analítica de sangre para determinar la IgE específica a pollo, huevo, cacahuete, soja, leche, pescado y trigo, y la IgG específica a 270 alimentos (método ELISA). Según los niveles de IgG en suero, mediante un test de cribado (ImuPro Test), cada alimento analizado era clasificado en uno de los dos grupos (*low-IgG food* y *high-IgG food*). El objetivo de esta segunda fase era determinar si se podrían usar las pruebas de IgG para conocer qué alimentos deberían ser eliminados de la dieta. Los resultados no mostraron una correlación entre los niveles de IgG y los síntomas de conducta, lo cual indicaba que las pruebas de IgG no eran un predictor preciso de los alimentos que podrían causar síntomas de TDAH en los niños.

A los niños que seguían la dieta RED se les volvía a introducir gradualmente alimentos en su dieta. Se añadían de forma consecutiva dos grupos de alimentos, que contenían tres alimentos con IgG elevada o tres alimentos con IgG baja, y de esta manera se identificaba qué alimentos eran los causantes de los síntomas y se eliminaban definitivamente de la dieta.

Conclusiones

El suplemento con ácidos grasos omega 3-omega 6 parece tener un efecto beneficioso en los síntomas del TDAH. Por otro lado, la eliminación de edulcorantes y colorantes de la dieta de estos niños también parece tener un efecto positivo en la sintomatología del TDAH, aunque limitados a pacientes con hipersensibilidad alimentaria.

A pesar de que se han constatado respuestas positivas a tratamientos de *neurofeedback*, entrenamiento cognitivo y dietas de eliminación (RED), se requiere la realización de estudios controlados y doble ciego con un mayor número de pacientes que apoyen estos resultados²⁹.

Bibliografía

- Soutullo C. Epidemiología del TDAH. En: Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 2007; 11.
- Wolraich M, Brown RT, DuPaul G, et al. ADHD practical guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention: deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2011; 128: 1.007-1.022.

3. Boris M, Mandel FS. Food and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Ann Allergy*. 1994; 72: 462-468.
4. Eppright TD, Sanfacon JA, Horwitz EA. Attention deficit hyperactivity disorder, infantile autism and elevated blood-lead: a possible relationship. *Mo Med*. 1996; 93: 136-138.
5. Prinz RJ, Roberts WA, Hantman E. Dietary correlates of hyperactivity behavior in children. *J Consult Clin Psychol*. 1980; 48: 760-769.
6. Arnold LE, Votolato NA, Kleykamp D, Baker GB, Bornstein RA. Does hair zinc predict amphetamine improvement of ADD/hyperactivity? *Int J Neurosci*. 1990; 50: 103-107.
7. Colquhoun I, Bunday S. A lack of essential fatty acids as possible cause of hyperactivity in children. *Med Hypotheses*. 1981; 7: 673-679.
8. Bornstein RA, Baker GB, Carroll A, King G, Wong JT, Douglass AB. Plasma amino acids in attention deficit disorder. *Psychiatry Res*. 1990; 33: 301-306.
9. Dykman KD, Dykman RA. Effect of nutritional supplements on attention-deficit hyperactivity disorder. *Integr Physiol Behav Sci*. 1988; 33: 49-60.
10. Hauser P, Zimetkin AJ, Martínez P, Vitiello B, Matochik JA, Mixson AJ, et al. Attention deficit-hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *N Engl J Med*. 1993; 328: 997-1001.
11. Feingold B. Hyperkinesis and learning disabilities linked to the ingestion of artificial food colors and flavors. *J Learn Disabil*. 1976; 9(9): 19-27.
12. Weiss B, Williams JH, Margen S, Abrams B, Caan B, Citron LJ, et al. Behavioral responses to artificial food colors. *Science*. 1980; 207: 1.487-1.489.
13. Joshi K, Lad S, Kale M, Patwardhan B, Mahadik SP, Patni B, et al. Supplementation with flax oil and vitamin C improves the outcome of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2006; 74: 17-21.
14. Voigt RG, Llorente AM, Jensen CL, Fraley JK, Berretta MC, Heird WC. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of docosahexaenoic acid supplementation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr*. 2001; 139: 189-196.
15. Hirayama S, Hamazaki T, Terasawa K. Effect of docosahexaenoic acid-containing food administration on symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder: a placebo-controlled double-blind study. *Eur J Clin Nutr*. 2004; 58: 467-473.
16. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4.^a ed. Washington DC: APA, 1994.
17. Antalis C, Stevens J, Campbell M, et al. Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2006; 75: 299-308.
18. Gillies D, Sinn JKH, Lad SS, et al. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention-deficit-hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 7: CD007986.
19. Bloch MH, Qawasmi A. Omega-3 fatty acid supplementation for the treatment of children with attention-deficit/hyperactivity disorder symptomatology: systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011; 50: 991.
20. Chan E. The role of complementary and alternative medicine in attention-deficit-hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2002; 23: 37S.
21. Egger J, Carter CM, Graham PJ, et al. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. *Lancet*. 1985; 1: 540-555.
22. Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA, et al. Dietary replacement in pre-school-aged hyperactive boys. *Pediatrics*. 1989; 83: 7-17.
23. Carter CM, Urbanowicz M, Hemsley R, et al. Effects of a few food diet in attention deficit disorder. *Arch Dis Child*. 1993; 69: 564-568.
24. Boris M, Mandel FS. Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Ann Allergy*. 1994; 72: 462-468.
25. Schulte-Körne G, Deimel W, Gutenbrunner C, et al. Effect of oligoantigen diet on the behavior of hyperkinetic children. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*. 1996; 24: 176-183.
26. Schmidt MH, Möcks P, Lay B, et al. Does oligoantigenic diet influence hyperactive/conduct-disordered children: a controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 6: 88-95.
27. Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, et al. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2009; 18: 12-19.
28. Pelsser M, Frankena K, Toorman J, et al. Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011; 377: 494-503.
29. Sonuga-Barke E, Brandeis D, Cortese S, et al. Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *Am J Psychiatry*. 2013; 170: 275-289.