

DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS NO TDAH: UMA BREVE REVISÃO DA LITERATURA

**Priscilla Lessa Machado¹, Thalyta de Souza Miranda¹
Viviane Mukim de Moraes Mesquita²**

1. Graduandas do Curso de Nutrição na Universidade Salgado de Oliveira – Campus São Gonçalo – UNIVERSO

2. Docente do Curso de Nutrição na Universidade Salgado de Oliveira – Campus São Gonçalo – UNIVERSO

RESUMO

O Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) caracteriza-se pela desatenção, hiperatividade e impulsividade. Os critérios diagnósticos desenvolvidos pela Associação Americana de Psiquiatria designam três tipos: (1) tipo combinado de déficit de atenção e hiperatividade, (2) tipo desatento predominante, e (3) tipo hiperativo/compulsivo predominante. (KRAUSE, 2013). Foi realizada uma revisão da literatura coletada nas bases de dados virtuais para verificar possíveis deficiências nutricionais nos indivíduos portadores do TDAH. Dentre elas estão deficiências nutricionais de magnésio, zinco, cobre e ferro. Assim como deficiência de ácidos graxos essenciais (AGE).

Palavras-chaves: TDAH, nutrição.

INTRODUÇÃO

De acordo com a ABDA (Associação Brasileira do Déficit de Atenção): “O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) é um transtorno neurobiológico, de causas genéticas, que aparece na infância e frequentemente acompanha o indivíduo por toda a sua vida. Ele se caracteriza por sintomas de desatenção, inquietude e impulsividade. Ele é chamado às vezes de DDA (Distúrbio do Déficit de Atenção). Em inglês, também é chamado de ADD, ADHD ou de AD/HD.”.

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), com prevalência de 3 a 5% em crianças, é classificado como neurobiológico, porém também pode apresentar etiologias genética e ambiental. Dessa forma, diz-se que o indivíduo nasce com o transtorno e apenas o desenvolve na primeira infância, sendo descoberto, frequentemente, com o ingresso da criança à escola, onde ela pode ser comparada com as outras da mesma faixa etária (ROOT; RESNICK, 2003).

O TDAH caracteriza-se por alterações dos sistemas motores, perceptivos, cognitivos e do comportamento, com lesão cerebral mínima, comprometendo o processo de aprendizagem, sendo nítidas as alterações nos déficits de atenção e memória. Também há quadros com características de desatenção, impulsividade, distúrbios emocionais e hiperatividade (SANTOS, 2010). O TDAH requer uma demanda multidisciplinar para seu tratamento que envolve diversas áreas da saúde, inclusive a Nutrição, sendo este o profissional capacitado para elaborar uma alimentação com aporte de nutrientes necessários para a redução dos sintomas do transtorno em um paciente.

Uma alimentação equilibrada, rica em nutrientes essenciais possivelmente minimizaria os sintomas correlacionados ao transtorno, diversamente a alimentos ultraprocessados e consumo de corantes alimentícios que potencializariam os sintomas devido ao fato de o fluxo sanguíneo ideal para o cérebro necessitar de vários nutrientes, inclusive ácidos graxos ômega-3, tiamina (B1), piridoxina (B6) e ácido fólico (B9), deficiências desses compostos podem responder pela piora dos sintomas do TDAH. (ROSS et al., 2016).

Diante deste contexto torna-se necessário a busca na literatura científica sobre possíveis demandas específicas de nutrientes no controle e tratamento dos sintomas relacionados ao TDAH.

METODOLOGIA

O presente trabalho consiste em um estudo de revisão da literatura para melhor compreensão de conceitos sobre as possíveis deficiências nutricionais correlacionadas ao Transtorno de Atenção e Hiperatividade popularmente conhecido como TDAH. Foram realizadas buscas nos seguintes bancos de dados on-line: SCIELO, PUBMED e Google Acadêmico. Foram adotados critérios de pesquisa de artigos nos idiomas Inglês, Espanhol e Português publicados nos últimos anos. As seleções dos artigos a serem utilizados passaram por uma análise qualitativa a fim de atingir o objetivo proposto por este estudo, por consequência, a exclusão foi mediante os artigos que não atingiam os critérios definidos. Utilizaram-se critérios de pesquisa com os seguintes descritores: Transtorno de déficit de Atenção; micronutrientes; prevalência TDAH; crianças TDAH; neurotransmissores; aspectos nutricionais; balanço Gaba-Glutamato; neurobiologia; nutrição no TDAH. As referências a serem selecionadas foram analisadas por completo, nas quais foram feitas a extração dos dados do autor, ano de publicação e tema. Do material obtido, todos se coadunavam com o estudo.

CENÁRIO ATUAL DO TDAH

A proporção do transtorno dentre os sexos feminino e masculino se torna distinta, tal que determinado sexo apresenta maior prevalência de alguns sintomas, o que difere é o índice maior no sexo masculino. As meninas, em média, apresentam sintomas de ansiedade e humor, ao contrário dos meninos que apresentam sintomas relacionados ao comportamento como, impulsividade e agressividade. Diante disto, as meninas se tornam subdiagnosticadas, visto que tais sintomas causam menor impacto social.

NO BRASIL

Ximenes (2008) assevera que no Brasil, o TDAH acomete 3 a 6% das crianças em idade escolar e entre adolescentes de 12 a 14 anos, encontrou-se uma prevalência de 5,8%. Ademais afirma que de 30 a 70% das pessoas acometidas pelo TDAH apresentam persistência dos sintomas na fase adulta, sendo a estimativa de prevalência de 0,3 a 3,5% entre adultos jovens, sendo assim apontado como um distúrbio crônico.

NO MUNDO

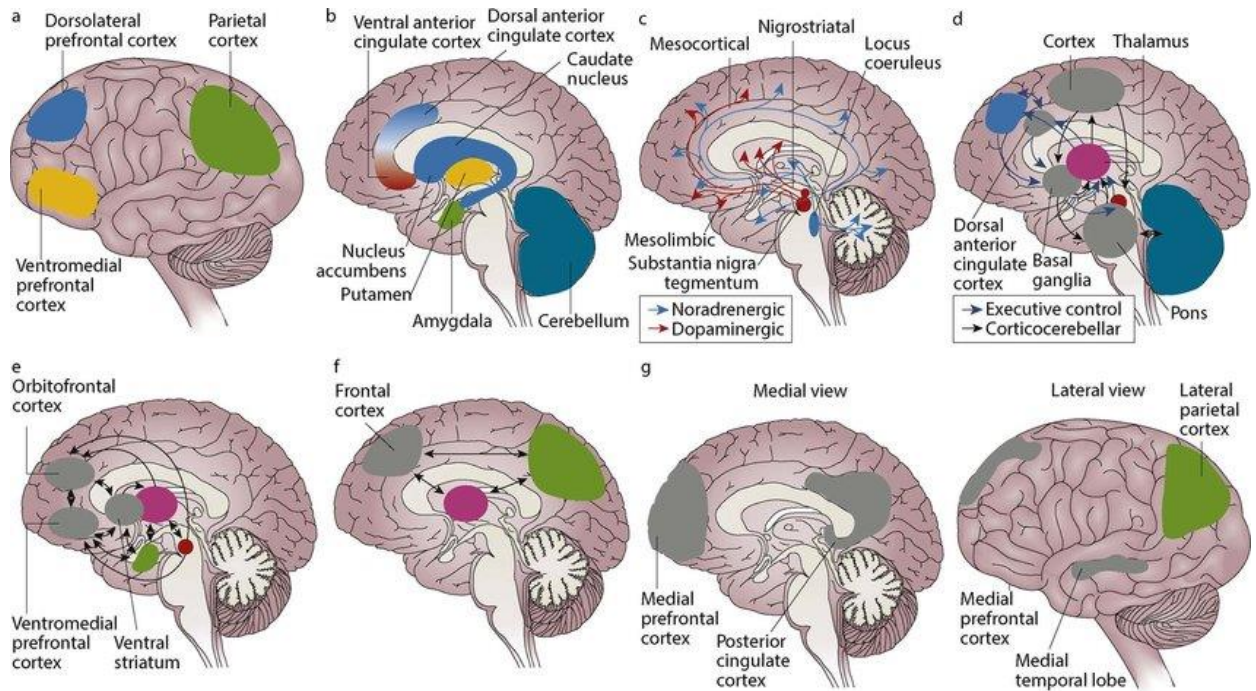
De acordo com a Associação Brasileira do Déficit de Atenção - ABDA, o número de casos de TDAH varia entre 5% e 8% a nível mundial e estima-se que 70% das crianças com o transtorno apresentam outra comorbidade e pelo menos 10% apresentam três ou mais comorbidades.

ETIOPATOGENIA

Hoje o TDAH é considerado um transtorno psiquiátrico multifatorial, baseado na predisposição genética e na desregulação neurobiológica. Isso leva a um déficit inibitório neuropsicológico que contribui para os prejuízos específicos típicos do TDAH (SCHMIDT, 2009).

Diversos estudos sobre funções neuronais foram realizados por FARAONE (2015, 2018) acerca deste transtorno e sugerem funções importantes desempenhadas pelos neurotransmissores e pelas estruturas cerebrais. Estes estudos em sua maioria se referem às funções da dopamina, noradrenalina (norepinefrina), bem como à disfunção nas vias da serotonina.

As alterações nesses sistemas de neurotransmissores afetam a função de estruturas cerebrais que moderam a função executiva, a memória de trabalho, a regulação emocional e o processamento de recompensas.



(FARAONE, 2018)

(a) As regiões corticais (vista lateral) do cérebro têm um papel no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). O córtex pré-frontal dorsolateral está ligado à memória de trabalho, o córtex pré-frontal ventromedial à tomada de decisões complexas e ao planejamento estratégico e o córtex parietal à orientação da atenção.

(b) TDAH envolve as estruturas subcorticiais (visão medial) do cérebro. O córtex cingulado ventral anterior e o córtex cingulado anterior dorsal servem aos componentes afetivos e cognitivos do controle executivo. Juntamente com os gânglios da base (que compreendem o núcleo accumbens, o núcleo caudado e o putâmen), eles formam o circuito frontostriatal. Estudos de neuroimagem mostram anormalidades estruturais e funcionais em todas essas estruturas em pacientes com TDAH, estendendo-se para a amígdala e cerebelo.

(c) Circuitos de neurotransmissores no cérebro estão envolvidos no TDAH. O sistema de dopamina desempenha um papel importante no planejamento e iniciação de respostas motoras, ativação, comutação, reação à novidade e processamento de recompensa. O sistema noradrenérgico influencia a modulação da excitação, as relações sinal-ruído em áreas corticais, os processos cognitivos dependentes do estado e a preparação cognitiva de estímulos urgentes.

(d) Redes de controle executivo são afetadas em pacientes com TDAH. O controle executivo e as redes córtico-cerebelares coordenam o funcionamento executivo (ou seja, planejamento, comportamento

direcionado a objetivos, inibição, memória de trabalho e adaptação flexível ao contexto). Essas redes são subativadas e têm menor conectividade funcional interna em indivíduos com TDAH em comparação com indivíduos sem o transtorno.

(e) TDAH envolve a rede de recompensa. O córtex pré-frontal ventromedial, o córtex órbita frontal e o estriado ventral estão no centro da rede cerebral que responde à antecipação e recebimento de recompensa. Outras estruturas envolvidas são o tálamo, a amígdala e os corpos celulares dos neurônios dopaminérgicos da substância nigra, que, conforme indicado pelas setas, interagem de maneira complexa. As respostas comportamentais e neurais à recompensa são anormais no TDAH.

(f) A rede de alerta é prejudicada no TDAH. As áreas corticais frontal e parietal e o tálamo interagem intensamente na rede de alerta (indicada pelas setas), que suporta o funcionamento atencional e é mais fraca em indivíduos com TDAH do que em controles.

(g) TDAH envolve a rede de modo padrão (DMN). O DMN consiste no córtex pré-frontal medial e no córtex cingulado posterior (visão medial), bem como no córtex parietal lateral e no lobo temporal medial (visão lateral). As flutuações da DMN estão 180° fora de fase com as flutuações nas redes que são ativadas durante tarefas orientadas externamente, presumivelmente refletindo a competição entre processos opostos por recursos de processamento. As correlações negativas entre o DMN e a rede de controle frontoparietal são mais fracas em pacientes com TDAH do que em pessoas que não têm o transtorno. (FARAONE, 2018).

Através dos estudos supracitados de Faraone (2018) podemos observar anormalidades estruturais e funcionais em regiões cerebrais relacionadas à memória de trabalho, à tomada de decisões complexas, ao planejamento estratégico, à orientação da atenção, aos componentes afetivos e cognitivos do controle executivo. Ademais, os circuitos de neurotransmissores dopaminérgico e noradrenérgico em desequilíbrio, geram disfunções no que tangem às respostas motoras, ativação, substituição, reação à novidade e processamento de recompensa.

Os centros neurais superiores ao hipotálamo, também desempenham papéis importantes no controle da alimentação, particularmente, no controle do apetite. Esses centros incluem a amígdala e o córtex pré-frontal, intimamente acoplados ao hipotálamo. (GUYTON e HALL, 2011).

Devido a esta interação complexa de partes cerebrais como tálamo e amígdala dentre outras alterações estruturais e funcionais, depreende-se como sintomas intrínsecos a possível dificuldade no controle da alimentação/ apetite e processamento de recompensa nos indivíduos portadores do TDAH. Neste sentido faz-se necessário o acompanhamento multidisciplinar abarcando médico, enfermeiro, nutricionista, educador físico, fonoaudiólogo, psicólogo e psicopedagogo.

BALANÇO GABA/ GLUTAMATO

A dopamina e outros neuromoduladores exercem distintas ações regulatórias na transferência de informações através dos circuitos neuronais que conectam, entre outras estruturas, áreas corticais frontais com o estriado (o núcleo accumbens, o núcleo caudato e o putâmen), o pálido, o tálamo, a substância nigra e a área tegmental ventral (ALEXANDER et al., 1986). Os neurotransmissores são mensageiros responsáveis por passar as informações entre um neurônio e outro.

A perda seletiva das sinapses excitatórias ou inibitórias pode ocorrer durante o período inicial de formação e consolidação de sinapses ou mais tarde, no desenvolvimento, durante o refinamento da atividade-dependente de circuitos neuronais que podem envolver mutações em genes codificadores de canais de íons ou subunidades de receptores GABA; estes levariam a circuitos com atividade anormal e propensos a crises convulsivas (NOEBELS, 2003).

GLUTAMATO

O Glutamato é considerado o principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central, além de atuar no desenvolvimento neural, no aprendizado e na memória. Na ação do glutamato temos ações de alguns receptores, inotrópicos (iGluR), e receptores metabotrópicos (mGluR).

Os dois tipos de receptores, iGluR e mGluR, estão amplamente distribuídos em todo o sistema nervoso central, incluindo áreas de interesse no TDAH (LESCH et al., 2013; MUKHERJEE AND MANAHAN-VAUGHAN 2013).

De acordo com Carrey et al. 2003; MacMaster et al. 2003; imagens de ressonância magnética demonstram um aumento do tônus glutamatérgico nas

regiões frontais, córtex pré-frontal e do estriado em crianças com TDAH em comparação a crianças com desenvolvimento típico, que pode ser corrigida com o fármaco Atomoxetina; contudo, outros estudos descreveram redução no córtex 34 cingulado anterior direito, regiões do mesencéfalo esquerdo e gânglios basais de adultos com TDAH quando comparados a controles (PERLOV et al. 2007; DRAMSDAHL et al. 2011; MALTEZOS et al. 2014).

ÁCIDO GAMA-AMINO BUTÍRICO (GABA)

Durante o período embrionário e perinatal, o neurotransmissor Ácido Gama-Aminobutírico (GABA) despolariza células-alvo e dispara influxo de cálcio, entretanto quando se refere ao cérebro maduro, esse neurotransmissor atua como transmissor inibitório, ou seja, controla a probabilidade de o neurônio disparar um potencial de ação.

É importante notar que interneurônios GABA, que são extremamente heterogêneos, controlam a geração de oscilações de rede comportamentalmente relevantes e os padrões de atividade em adultos, por meio de modos inibitórios múltiplos (BRAGIN et al. 1995; FREUND AND BUZSÁKI 1996; PARRA et al. 1998).

Um estudo usando estimulação magnética cranial verificou uma redução da inibição intercortical curta (SICI) em crianças com TDAH quando comparadas com controles. Essa redução era correlacionada com a severidade dos sintomas e habilidades motoras (Gilbert et al. 2011). A SICI é mediada pela inibição dos receptores GABAA no córtex motor primário e é relevante para a inibição de tarefas motoras e expectativa de recompensa, como dificuldade de controle e com seleção de resposta, que são sintomas do TDAH. O decréscimo de SICI pode refletir um mecanismo crítico da fisiopatologia do comportamento hiperativo/impulsivo. Corroborando com esses achados, outro estudo revelou diminuição de concentrações de GABA no córtex motor e somatosensorial primário de crianças com o transtorno comparadas com crianças controles (EDDEN et al. 2012).

DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS

Deficiências nutricionais podem interferir no crescimento e desenvolvimento inicial e função do cérebro, muitas vezes por restringir a mielinização, arborização dendrítica e a conectividade sináptica que ocorrem no início da vida. Os níveis dos neurotransmissores (por exemplo: serotonina, dopamina, norepinefrina, acetilcolina) podem ser alterados, resultando em alterações neuroanatômicas, neuroquímicas ou neurometabólicas. As consequências funcionais dessas alterações variam, dependendo da deficiência nutricional específica e o momento da deficiência relativa para os processos de desenvolvimento neurológicos (FERNANDES, 2007).

Os micronutrientes como vitaminas e minerais possuem funções importantes para o crescimento e desenvolvimento do organismo, por serem essenciais para replicação celular e desenvolvimento dos sistemas orgânicos (MACÊDO et al., 2010), podendo estar sua carência envolvida no TDAH. Pelo processo de crescimento e desenvolvimento tem-se, nessa fase da vida, um metabolismo mais acelerado que requer maior quantidade de macronutrientes e micronutrientes. Em contra partida, atualmente, observam-se carências nutricionais tanto por oferta de alimentos inadequados, altamente industrializados, ricos em corantes e conservantes, bem como por associação a doenças específicas (BUENO; CZEPIELEWSKI, 2007).

Artigos científicos apontam principalmente deficiência de magnésio, vitamina B6, B9, B12, zinco, cobre, ferro e ácidos graxos essenciais nos pacientes com TDAH.

O magnésio é fundamental para a formação de serotonina, neurotransmissor representado quimicamente como 5-hidroxitriptamina (5-HT), sintetizado no organismo pela conversão do triptofano por meio da enzima hidroxilase que é dependente, principalmente, deste mineral. A serotonina é conhecida como hormônio do “bem-estar”, sendo suas concentrações baixas implicadas em alterações de humor, ansiedade, irritabilidade, nervosismo e hiperatividade.

O ferro e o cobre servem como cofatores na síntese dos neurotransmissores do cérebro, como dopamina, norepinefrina e serotonina, além de proteger as membranas celulares neuronais por suas capacidades antioxidantes. (CORTESE et al., 2009; MARIAN; MURRAY-KOLB; BEARD, 2009; MULLEN; BOWERS, 2007; PICCHIETTI, 2007).

O zinco executa funções importantes na estrutura e função do cérebro e atua junto com a vitamina B2, na conversão da piridoxina (vitamina B6) na sua forma

ativa, a qual é necessária, bem como as vitaminas B9 e B12, para conversão do triptofano em serotonina, além de estar envolvido na produção e modulação de melatonina que é necessária para o metabolismo da dopamina, neurotransmissor de coordenação motora.

A cobalamina ou vitamina B12 é essencial no metabolismo de ácidos graxos, por ser substrato da enzima metilmalonil-CoAmutase que participa do metabolismo do ácido propiônico, interferindo na síntese normal de ácidos graxos e mielinização, sendo responsável por alterações neurológicas quando em níveis deficientes. (BLACK, 2008; RYANHARSHMAN; ALDOORI, 2008).

Os ácidos graxos essenciais (AGE) ômega 3 e 6 (ω -3 e ω -6), principalmente os ω -3, por possuírem ação em fases decisivas desse desenvolvimento, são fundamentais para prevenção de falhas no desenvolvimento do córtex pré-frontal, correlacionado com memória associativa e flexibilidade cognitiva (BENES, 2001; FERNANDES, 2007)

Pesquisas avaliando a eficácia de AGE em crianças, adolescentes e modelos animais encontraram resultados significativos na diminuição de sintomas como hiperatividade e déficit de atenção, com a suplementação de ω - 3, ω -6, DHA e EPA (COLTER; CUTLER; MECKLING, 2008; FERNANDES, 2007; GUSTAFSSON et al., 2010; JOHNSON et al., 2008).

Um estudo realizado por Huss et al. (2010) avaliou a suplementação de ω - 3 (400 mg de EPA, 40 mg de DHA) e ω -6 (60 mg de gama-linolênico-GLA) em associação com magnésio (80 mg – 21% da RDA) e zinco (5 mg – 50% da RDA) pelo uso de 2 cápsulas diárias por 12 semanas em crianças e adolescentes com TDAH e verificaram melhoras na concentração, afetividade, agressividade, hiperatividade e sono e corroboram com os resultados de outros estudos com metodologias do tipo duplo cego, controlados por placebo (RICHARDSON; MONTGOMERY, 2005; SINN; BRYAN, 2007).

RESULTADOS

Na tabela abaixo se encontram elencados os artigos selecionados neste trabalho através dos critérios de pesquisa com os seguintes descritores: Transtorno de Déficit de Atenção; micronutrientes; prevalência TDAH; crianças TDAH;

neurotransmissores; aspectos nutricionais; balanço Gaba-Glutamato; neurobiologia; nutrição no TDAH.

Tabela 1- Deficiências nutricionais no paciente no TDAH

NOME	AUTOR	TÍTULO	DELINEAMENTO	OBJETIVO	CONCLUSÃO
2009	MENEGAS, Márcia	Ingestão alimentar e níveis séricos de ferro em crianças e adolescentes portadores do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade.	Revisão Sistemática.	Investigar as hematológicas relacionadas à deficiência de ferro.	Marcadores periféricos do estado nutricional de ferro e a ingestão alimentar de ferro, necessitam de mais estudos avaliando os níveis de ferro na fisiopatologia do TDAH.
2014	VIUDES, Drielly. Et al.	Nutrição no Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH).	Revisão Bibliográfica.	Abordar a importância das quantidades adequadas de nutrientes e fitoterápicos no indivíduo com TDAH.	O TDAH é complexo e crônico com prevalência em crianças. É de suma importância suprir necessidades nutricionais por meio da alimentação.

2021	GRANERO, Roser. et al.	The Role of Iron and Zinc in the Treatment of ADHD among Children and Adolescents: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials.	Revisão Sistemática.	Relatar a importância dos minerais Ferro e Zinco no TDAH.	Os resultados obtidos mostraram que o papel específico dos minerais no TDAH, ainda parece controverso. Este estudo deve ser interpretado levando em consideração certas limitações. Ainda há necessidade de estudos incluindo mais métodos de pesquisas distintos.
2022	LIMA, Wanessiane	O papel da Neuronutrição na prevenção dos sintomas do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH).	Revisão Integrativa de Literatura.	Observar determinadas substâncias que se ligam diretamente com a potencialização ou a redução dos sintomas associados ao TDAH.	Constatou-se que a Nutrição tem um papel fundamental no tratamento e prevenção do TDAH, tal que a deficiência de vitaminas e minerais pode desencadear o transtorno.

2022	RYU, Su-a	Associações entre a ingestão e os escores do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) por medições repetidas em crianças em idade escolar.	Revisão Sistemática.	Investigar as relações entre as mudanças na ingestão dietética e prevalência do TDAH.	Foram observadas as correlações negativas entre a ingestão de ferro vegetal e zinco e os escores de TDAH. Crianças diagnosticadas com TDAH mais tarde, mostraram uma mudança maior na quantidade do que crianças cuja doença melhorou ao longo tempo.
------	-----------	--	----------------------	---	---

TRATAMENTOS

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Atualmente, o tratamento do TDAH se baseia em intervenções farmacoterapêuticas com o uso de medicamentos estimulantes (formulações de metilfenidato e anfetamina) e não estimulantes (agonistas alfa-2 adrenérgicos seletivos: guanfacina, clonidina; e inibidor seletivo da recaptação de norepinefrina: atomoxetina), ambos provaram reduzir efetivamente a sintomatologia do TDAH em crianças e adolescentes. (PINTO, 2022)

Ademais, Pinto (2022) assevera que os estimulantes estão associados a efeitos adversos de curto prazo, como diminuição do apetite, perda de peso, insônia, dor abdominal, dores de cabeça e ansiedade. Eles também parecem causar uma diminuição na taxa de crescimento, especialmente para aqueles em doses mais altas e consistentes, sem indicação de recuperação do crescimento. Quanto aos não estimulantes, a atomoxetina está associada a efeitos adversos, como dores de cabeça, dor abdominal, diminuição do apetite e sonolência em crianças, e efeitos adversos como náuseas, boca seca, diminuição do apetite e insônia em adultos. Atomoxetina também parece causar pensamentos suicidas em algumas crianças,

embora uma associação entre atomoxetina e aumento do risco de suicídio ainda não tenha sido encontrada.

MEDICAMENTO FITOTERÁPICO *BACOPA MONNIERI*

O estudo aberto incluiu 31 crianças de 6 a 12 anos, que apresentaram sintomas antes dos sete anos de idade, de acordo com os critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV) para TDAH. Durante seis meses, as crianças receberam extrato padronizado de *B. monnieri* (SBME) a um nível de 225 mg/d. A BacoMind (M/s Natural Remedies, Bangalore, Índia) forneceu o SBME usado na investigação. (DUTTA et al., 2022)

Dutta et al. (2022) asseveram que os investigadores usaram a Escala de Avaliação dos Pais para avaliar os sintomas de TDAH no início e no final dos 6 meses de duração do estudo. Exceto por questões sociais, o SBME reduziu drasticamente as classificações dos subtestes de sintomas de TDAH. Em 93% das crianças, os escores do traço de hiperatividade foram reduzidos, enquanto a consciência melhorou em 89% dos indivíduos. Os sinais do distúrbio foram aliviados em 85% dos indivíduos. Da mesma forma, para 78%, 67% e 52% do grupo, os escores de traços para problemas de aprendizagem, impulsividade e problemas mentais, respectivamente, diminuíram.

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Na perspectiva de intervenções multidisciplinares, a nutrição pode atuar como adjuvante no tratamento. A necessidade de acompanhamento nutricional fica evidenciada em estudo que identificou estado nutricional comprometido em um terço das crianças no momento do diagnóstico de TDAH. (DURA-TRAVE; YOLDI-PETRI; ZARDOYA-SANTOS, 2011).

Mais recentemente, estudos têm se concentrado em padrões alimentares com uma abordagem mais holística, já que as opções de tratamento para o TDAH e as abordagens dietéticas mais promissoras no TDAH são, de fato, padrões alimentares considerados saudáveis (ou seja, dieta mediterrânea e DASH). (PINTO, 2022)

Segundo Pinto (2022) os padrões alimentares parecem desempenhar um papel potencial no risco de TDAH, pois os padrões descritos como “junk-food”, “processado”, “lanche”, “doce” e “tipo ocidental” são os mais positivamente associados a esta patologia, enquanto padrões alimentares saudáveis, como a dieta mediterrânea, estão inversamente associados ao TDAH. Esses dados apoiam a ideia de que não apenas nutrientes específicos ou compostos químicos dos alimentos, mas toda dieta deve ser considerada no TDAH.

MACRONUTRIENTES E MICRONUTRIENTES

A elaboração de um plano alimentar equilibrado em macro e micronutrientes é de fundamental importância no tratamento dos sintomas do TDAH.

A oferta de uma dieta levemente hiperprotéica será capaz de fornecer aminoácidos de extrema relevância no desenvolvimento cerebral. O aminoácido lisina é precursor da acetil L-carnitina que transporta os ácidos graxos de cadeia longa, para a mitocôndria onde realiza a produção de energia para o cérebro (RODRIGUES; PADOVAN; MARCHINI, 2003). Outros aminoácidos são estudados na diminuição dos sintomas de hiperatividade e déficit de atenção como GABA (Ácido gama-aminobutírico) e glicina que possuem efeito tranquilizante reduzindo hiperatividade e ansiedade; L-teanina que acalma e melhora atenção por aumentar ondas alfa no cérebro; L-tirosina que é precursor de dopamina e norepinefrina; taurina por seus efeitos tranquilizantes e redutores de ansiedade; 5-hidroxitriptofano (5-HTP) que aumenta a síntese de serotonina; e S-adenosil-L-metionina (SAME) que possui ação antidepressiva por ser essencial para a síntese de neurotransmissores (PELLOW, SOLOMON E BARNARD, 2011).

Os carboidratos deverão compor cerca de 55 a 65% do VET da dieta restringindo a forma refinada. Há evidências entre comportamento hiperativo em associação ao aumento do consumo de alimentos açucarados em indivíduos com TDAH. Isso ocorre devido à hipótese de que o açúcar pode levar a alterações na sinalização de dopamina, concentração no plasma de epinefrina e norepinefrina que contribuem para os sintomas característicos de TDAH (CHANDRA; ANANDAKRISHNA; RAY, 2009; JOHNSON et al., 2011; LANGSETH; DOWD, 1978; WENDER; SOLANTO, 1991). Também se deve ter cuidado com o uso de

adoçantes, principalmente aspartame e sacarina que estimulam ainda mais os sintomas de hiperatividade. (KANAREK, 1994; WENDER; SOLANTO, 1991).

As gorduras são benéficas para o metabolismo do corpo além de ajudar na absorção de vitaminas e sintetizar energia para que o corpo humano execute suas funções. São classificadas como ácidos graxos insaturados divididos em monoinsaturados e poli-insaturados além de gorduras saturadas e trans. (BOTHAM; MAYES, 2017).

RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

ZINCO

Segundo Bilici et al (2021) um estudo realizado com uma amostra de n=40 crianças com TDAH observou-se que o grupo que recebeu amostra de Zinco com dose aproximada de 40mg/dia obteve melhora em várias medidas como hiperatividade, impulsividade e sintomas de socialização, comparado com o grupo que recebeu amostra de placebo; os maiores sinais foram observados em 12 semanas de intervenção, porém a melhora foi obtida a partir da 1 a 4 semanas.

A suplementação do mineral zinco afeta na conversão da piridoxina para sua forma ativa, implícita no processo de conversão do triptofano em serotonina, mediante a isto, o Zinco contribuiria para o aumento de funções serotoninérgicas o que diminuiria os sintomas relacionados à impulsividade, sintoma relacionado ao TDAH.

FERRO

Konofal et al (2021), ressalta um estudo realizado com uma amostra de n=23 crianças que atendiam aos critérios do TDAH, nelas foram administradas 80mg/dia de suplementação de Ferro (Sulfato Ferroso), o que evidenciou melhora comparado com o grupo controle em diferentes resultados de tratamento. Em suas conclusões os autores sugeriram que a eficácia do Sulfato Ferroso poderia estar relacionada à fisiopatologia do TDAH, e evidenciou que o Ferro poderia aumentar a ação do tratamento farmacológico com Metilfenidato e Anfetamina.

A hipótese de que a contribuição da suplementação de Ferro nas melhorias do TDAH, não é descartada dentre os autores e poderia ser explicada pela capacidade desse elemento na densidade e atividade do transportador Dopamina.

ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA 3/ ÔMEGA 6

Embora todos os nutrientes sejam importantes para o desenvolvimento estrutural do Sistema Nervoso Central (SNC), os ácidos graxos essenciais (AGE) ômega 3 e 6 (ω -3 e ω -6), principalmente os ω -3, por possuírem ação em fases decisivas desse desenvolvimento, são fundamentais durante a gestação e início da vida para prevenção de falhas no desenvolvimento do córtex pré-frontal, correlacionado com memória associativa, flexibilidade cognitiva, estratégia e planejamento que se desenvolvem lentamente até o final da adolescência (BENES, 2001; FERNANDES, 2007).

Segundo Dopfner et al (2021), um estudo realizado, encontrou resultados promissores, realizado e controlado por placebo, foram avaliadas 40 crianças de idade pré-escolar, os participantes foram tratados com duas cápsulas de Ácido Graxo Omega-3/6 duas vezes ao dia, correspondendo a uma dose diária de 372 mg de EPA, 116 mg DHA e 40mg de ácido gama linolênico (GLA), ou um placebo por quatro meses. Os resultados após análise sugeririam efeitos moderados nos sintomas de desatenção/impulsividade classificada pelos pais, no entanto não sugeriram efeito nos sintomas gerais de TOD (Transtorno Desafiador Opositivo), mas encontraram um efeito moderado nos problemas de desatenção, reatividade emocional, e ansiedade. Os autores acreditam que esses resultados parecem mostrar um ligeiro efeito positivo de ácidos graxos ômega-3/ômega 6 em crianças com TDAH, embora alertem quanto a necessidade de aplicar mais estudos com amostras maiores.

CONCLUSÃO

A partir deste estudo de revisão, verificou-se que no TDAH os padrões alimentares sugerem desempenhar um papel significativo no risco de desenvolver ou agravar os sintomas do mesmo, sendo os padrões não saudáveis os que

possuem maior associação ao agravamento dos sintomas no TDAH. O TDAH não possui cura, é uma condição de caráter crônico e requer tratamento multiprofissional para seu melhor manejo.

No entanto há poucos estudos sobre a influência de intervenções dietéticas no TDAH, contudo atualmente o papel dos nutrientes na etiopatogenia não somente do TDAH, mas também de outros transtornos psicológicos tem tido mais destaque no campo das pesquisas na área da Psiquiatria Nutricional. É possível concluir que existem evidências de que alimentos e nutrientes influenciam tanto a etiopatogenia quanto na progressão e nas manifestações clínicas do TDAH, levando à possibilidade de tratamentos alternativos e adjuvantes para melhorar a qualidade de vida dos portadores de TDAH.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BENES, F. M. The development of prefrontal cortex: the maturation of neurotransmitter systems and their interactions. In: NELSON, C. A.; LUCIANA, M. Handbook of developmental cognitive neuroscience. London: MIT Press, 2001. p 79-92.

BILICI, M. et al. Double-blind, placebo controlled study of zinc sulfate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, v. 28, p. 181–190, Jun., 2004.

BOTHAM, K. M.; MAYES, P. A. Metabolismo dos lipídios. In: RODWELL, V. W. et al. *Bioquímica ilustrada de Harper*. ed. 30. Porto Alegre: AMGH Editora LTDA, 2017.

BLACK, M. M. Effects of vitamin B12 and folate deficiency on brain development in children. *Food and Nutrition Bulletin*. v. 29, n.2, p. S126–S131, 2008.

BUENO, A. L.; CZEPIELEWSKI, M. A. Micronutrientes envolvidos no crescimento. *Revista do Hospital das Clínicas de Porto Alegre*, v.27, n.3, p. 47-56, 2007.

BRUXEL, Estela. O balanço gaba-glutamato na suscetibilidade ao transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e implicações farmacogenéticas. Universidade Federal do Rio Grande- Programa de Pós-Graduação em Genética e Biologia Molecular, Porto Alegre, maio de 2016

COELHO, Liana, et al. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) na criança Aspectos Neurobiológicos, Diagnóstico e Conduta Terapêutica. *Acta Med Port.* 2010; 23(4): 689-696.

DÖPFNER, M., Liebermann-Jordanidis, H., Kinnen, C., Hallberg, N., Mokros, L., Benien, N., Mütsch, A., Schürmann, S., Wolff Metternich-Kaizman, T.,

Hautmann, C., & Dose, C. (2021). Eficácia a longo prazo da autoajuda guiada para pais de crianças com TDAH em cuidados de rotina - um estudo observacional.

Journal of Attention Disorders, 25 (2), 265–274.

<https://doi.org/10.1177/1087054718810797>

DURA-TRAVE, T.; YOLDI-PETRI, M.E.; ZARDOYA-SANTOS, P. Nutrition and attention deficit hyperactivity disorder: developmental follow-up of the anthropometric variables of a group of patients receiving treatment with osmotic controlled-release methylphenidate. *Rev. Neurol*, v. 53, n. 5, p. 257-64, Sep, 2011.

DUTTA, Tusheema; Anand U; Mitra SS; Ghorai M; Jha NK; Shaikh NK; Shekhawat MS; Pandey DK; Proćków J; Dey A. Phytotherapy for Attention Déficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Systematic Review and Meta-analysis. *Front. Pharmacol.* 2022. 13:827411. DOI: 10.3389/fphar.2022.827411

FARAONE, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J., Tannock, R., & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Aug 6;1:15020. DOI: 10.1038/nrdp.2015.20. PMID: 27189265.

FERNANDES, Cleonice, et al. TDAH: Transtorno, Causa, Efeito e Circunstância. Universidade de Cuiabá, Rev. Ens. Educ. Cienc. Human., v. 18, n.1, p. 48-52, 2017.

FERNANDES, F. S. A semente de linhaça (*Linum usitatissimum*) como fonte de ácido graxo ômega-3 durante a gestação, lactação e crescimento no desenvolvimento cognitivo de ratos. 2007. X f. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente) - Universidade Federal Fluminense, Centro de Ciências Médicas, Faculdade de Medicina, Niterói, RJ, 2007.

GARCIA, Lígia Rejane Siqueira, et al. Aspectos Nutricionais no Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade em Crianças. *Carpe Diem: Revista Cultural e Científica do UNIFACEX*. v. 15, n. 1, 2017. ISSN: 2237 – 8685. Paper avaliado pelo sistema blindreview, recebido em 09 de Outubro de 2016; aprovado em 03 de Abril de 2017.

GRANERO, Roser. The Role of Iron and Zinc in the Treatment of ADHD among Children and Adolescents: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Nutrients* 2021, 13, 4059.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HUSS, M. et al. Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems an observational cohort study. *Lipidis in Health and Disease*. v.9, n.105, 2010.

KANAREK, R. B. Does sucrose or aspartame cause hyperactivity in children? *Nutrition Reviews*. v.52, n.5, p.173-5, 1994.

KONOFAL E, Lecendreux M, Deron J, Marchand M, Cortese S, Zaïm M, et al. Efeitos da suplementação de ferro no transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em crianças. *Pediatr Neurol*. 2008; 38 :20–26. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2007.08.014.

KUMAR, Navneet; ABICHANDANI, LG; THAWANI, Vijay; GHARPURE, KJ; NAIDU, M. UR; RAMANA, Venkat G. Efficacy of standardized extract of bacopa monnieri (bacognize®) on cognitive functions of medical students: a six-week, randomized

placebo-controlled trial. Evid based complement alternat med. 2016; 2016:4103423. Epub 2016 oct 10.

LIMA, Wanessiane Silva Joaquim de, et al. O papel da neuronutrição na prevenção dos sintomas do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH). *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação- REASE.* , p. 1044 - 1058, 2022. DOI: [doi.org/ 10.51891/rease.v8i8.6670](https://doi.org/10.51891/rease.v8i8.6670).

MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J.L. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 13ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

PELLOW, J.; SOLOMON, E. M; BARNARD, C. N. Complementary and alternative medical therapies for children with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD). *Altern Med Rev.* n. 16, v. 4, p. 323-337, dez. 2011.

PICCHIETTI, D. Is iron deficiency an underlying cause of pediatric restless legs syndrome and of attention-deficit/hyperactivity disorder? *Sleep Medicine*, v. 8, n. 7-8, p. 693-4, 2007.

PINTO, Sofia, Teresa Correia-de-Sá, Benedita Sampaio-Maia, Carla Vasconcelos, Pedro Moreira, and Joana Ferreira-Gomes. 2022. "Padrões Alimentares e Intervenções Dietéticas no TDAH: Uma Revisão Narrativa" *Nutrients* 14, no. 20: 4332. <https://doi.org/10.3390/nu14204332>

RICHARDSON, A. J.; MONTGOMERY, P. The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics.* v. 115, n. 5, p. 1360-6, 2005.

RODRIGUES, Luciana Pinto e PADOVAN, Gilberto João e MARCHINI, Julio Sérgio. Uso de carnitina em terapia nutricional. *Nutrire*, v. 25, p. 113-134, 2003. Tradução. Acesso em: 18 jun. 2023.

Ruiz-Lázaro, P. M., Garcia-Giral, M., Montañés-Rada, F., Gastaminza-Pérez, X., Mardomingo-Sanz, M. J., Pàmias, M., Morey, J., Ruiz-Sanz, F., Herreros, O., Ajoy,

M., Ortíz-Guerra, J., Mojarro-Práxedes, D., Ferrin, M., Graell, M., Granada, O., Cantó-Díez, T., & Sasot-Llebadot, J. (2015). Recomendaciones del GEITDAH en el tratamiento nutricional del déficit de atención con y sin hiperactividad (TDAH). *Revista De Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 32(1), 49–54.

RYAN-HARSHMAN, M.; ALDOORI, W. Vitamin B12 and health. *Canadian Family Physician*. v. 54, 2008.

SHILS, M.E.; SHIKE, M.; ROSS, A.C.; CABALLERO, B.; COUSINS, R.J. *Nutrição Moderna na Saúde e na Doença*. 11 ed. Barueri, SP: Manole, 2016.

SINN, N.; BRYAN, J. Effect of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients on learning and behavior problems associated with child ADHD. *Journal of Development and Behavioral Pediatric*. v. 28, n. 2, p. 82-91, 2007.

VIUDES, Drielly Rodrigues; BRECAILO, Marcela Komechen. NUTRIÇÃO NO TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE (TDAH). *Revista Funec Científica – Nutrição*, Santa Fé do Sul (SP), v.2, n.3, p. 16-31, jul./dez., 2014.

WENDER, E. H.; SOLANTO, M. V. Effects of sugar on aggressive and inattentive behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity and normal children. *Pediatrics*. v. 88, n. 5, p. 960-66, 1991.