

## NUTRIÇÃO NO TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE (TDAH)

Drielly Rodrigues VIUDES<sup>1</sup>  
Marcela Komechen BRECAILO<sup>2</sup>

### RESUMO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) é comum em crianças, caracterizando-se por alterações implicantemente nos déficits de atenção, memória, impulsividade, distúrbios emocionais e hiperatividade. É crescente o estudo da Nutrição nesse transtorno, devido às várias correlações de deficiências e hipersensibilidades alimentares com as sintomatologias características de TDAH. Nesta revisão, abordou-se a importância de minerais, vitaminas, aminoácidos, ácidos graxos essenciais e fitoterápicos na redução dos sintomas da doença por influência nos processos neurológicos, além de suas correlações com hipersensibilidades alimentares. Pôde-se concluir que a Nutrição exerce um importante papel no auxílio ao controle do TDAH, por dispor atualmente de várias ferramentas para seu embasamento e aplicação visando à individualidade bioquímica de cada indivíduo.

Palavras-chave: Nutrientes. Alimentação. Transtorno do Déficit de Atenção. Hiperatividade.

### INTRODUÇÃO

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 etiologia 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).

Em relação à etiologia, alguns estudos sugerem reduzido fluxo sanguíneo para lobos frontais; história familiar de doenças psiquiátricas e de neurodesenvolvimento; exposição a chumbo, mercúrio, pesticidas e tabaco; hipersensibilidades alimentares e aditivos alimentares (FARIA, 2010). 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).

---

<sup>1</sup> Nutricionista graduada pela Universidade Estadual do Centro-Oeste (UNICENTRO), com pós-graduação em nutrição funcional pela Universidade Cruzeiro do Sul (UNICSUL), driviudes@gmail.com

<sup>2</sup> Docente Mestre do Departamento de Nutrição, DENUT, da Universidade Estadual do Centro-Oeste (UNICENTRO), marbrecailo@gmail.com

A incidência de tais sintomas acarreta no uso de medicação controlada juntamente com terapias cognitivas comportamentais. Os medicamentos, de escolha médica, de acordo com sintomas apresentados pelo indivíduo, podem provocar efeitos colaterais como a diminuição do apetite, dor abdominal, náuseas, cefaleia, nervosismo e insônia, sendo seu uso controverso entre a classe médica por possibilidade de dependência e retardo no crescimento. Ainda assim, sempre haverá a inserção de uma medicação para sanar quaisquer incômodos, independentemente de sua origem, aumentando o rol de substâncias químicas ofertadas à criança (FARIA, 2010; MENEGASSI, 2009; SANTOS, 2010).

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 (FERNADES, 2007). Devido a isso, cresce a cada dia os estudos na área da nutrição, relacionando-se deficiências nutricionais com doenças neurológicas, como o TDAH.

As carências e desequilíbrios nutricionais são comuns no TDAH, porém, ainda há controvérsias sobre suas causas, com hipóteses de que a própria doença aumenta as necessidades nutricionais ou de que este papel é exercido pela medicação empregada no tratamento desses indivíduos. Particular atenção tem sido dada no papel das hipersensibilidades alimentares e metabolismo de ácidos graxos na sintomatologia de TDAH (GLANZMAN, 2009).

Dessa forma, objetivou-se com esta revisão, elucidar o papel da nutrição no TDAH com exposição de dados disponíveis na literatura científica.

## **METODOLOGIA**

O presente trabalho trata-se de um estudo teórico do tipo revisão bibliográfica. A pesquisa foi realizada pelo acesso *online* à Biblioteca de Universidades Estaduais e Federais Brasileiras, PubMed e à Biblioteca Virtual de Saúde (BVS – [www.bireme.com.br](http://www.bireme.com.br)). Utilizaram-se como critério de busca os descritores: suplementos dietéticos; terapias complementares; Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade/dietoterapia; Transtornos Globais do Desenvolvimento Infantil/dietoterapia; ácidos graxos insaturados/uso

terapêutico; ácidos graxos ômega-3/uso terapêutico; criança; dieta livre de Glúten; vitaminas/uso terapêutico; minerais/ Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade. Procurou-se artigos de relevância para o tema abordado, selecionando-se pesquisas teóricas e empíricas, nas línguas portuguesa, inglesa e espanhola.

## **NUTRIENTES NA INFÂNCIA**

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).

## **DEFICIÊNCIA DE MAGNÉSIO, ZINCO, COBRE E FERRO**

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. Além do magnésio, 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. Devido a isso, a deficiência desses minerais nos primeiros anos de vida pode afetar negativamente o desenvolvimento neural e comportamental de crianças (CORTESE et al., 2009; MARIAN; MURRAY-KOLB; BEARD, 2009; MULLEN; BOWERS, 2007; PICCHIETTI, 2007).

O zinco desempenha funções importantes na estrutura e função do cérebro, além de ser cofator enzimático em mais de 200 metaloproteínas e 50 enzimas. Participa, particularmente, na conversão da piridoxina (vitamina B6) na sua forma ativa, a qual é necessária para conversão do triptofano em serotonina, além de estar envolvido na produção e modulação de melatonina que é necessária para o metabolismo da dopamina, e por ser cofator da delta-6-

desaturase abrangida na metabolização de ácidos graxos essenciais (FARIA, 2010; MAHMOUND et al., 2011; STAROBRAT-HERMELIN, 1998).

Pesquisas, como a de Starobrat-Hermelin (1998), comprovam a eficácia da suplementação de magnésio em crianças com TDAH. Em seu estudo, avaliou-se a deficiência de magnésio, zinco, cobre, cálcio e ferro em 116 crianças com diagnóstico de TDAH, em comparação a crianças saudáveis e o efeito da suplementação desses bioelementos. Como resultados, verificaram-se déficits dos minerais citados, pela avaliação sanguínea e capilar, sendo a maior deficiência a de magnésio. Após, 50 crianças receberam, além do tratamento padrão, doses de preparações de magnésio durante seis meses em base regular, e outras 25 crianças, apenas o tratamento padrão com medicamentos. Os resultados obtidos apontaram diminuição da hiperatividade, avaliada por meio dos critérios de hiperatividade do DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV*), com o aumento significativo dos bioelementos suplementados, enquanto as que não receberam a suplementação tiveram os sintomas intensificados.

No estudo de Mahmoud et al. (2011), constatou-se que a ferritina foi significativamente menor em crianças com hiperatividade e distúrbios de atenção comparando-se com o grupo controle, corroborando com outros dados da literatura. Ainda neste estudo, houve diferença estatística entre as crianças com TDAH e o grupo controle no tocante à hemoglobina ( $p=0,04$ ), ao zinco ( $p=0,04$ ), à ferritina ( $p=0,03$ ) e ao magnésio ( $p=0,02$ ), com baixos níveis em portadores do transtorno. O cobre não apresentou diferença estatística ( $p=0,09$ ). No entanto, quando se dividiram as crianças em subgrupos por prevalência de déficit de atenção e hiperatividade, apenas os níveis de magnésio ( $p=0,01$ ) foram menores em ambos os grupos. Destaca-se que essa deficiência não foi encontrada nas crianças do grupo controle. Esses dados podem indicar maior exigência pelo organismo desses minerais, principalmente o magnésio, para aumentar a produção de neurotransmissores que amenizam a hiperatividade e déficit de atenção.

Outros estudos encontraram baixos níveis séricos de cobre em crianças com TDAH. Em contrapartida, alguns indicam que o excesso deste mineral pode causar alterações no humor, ansiedade e comportamento antissocial, correlacionando-se com a interferência na absorção e distribuição de minerais como o zinco e ferro que possuem fundamental importância na síntese de neurotransmissores (LIGOXYGAKIS, 2001; LIN et al., 2006).

Com base no exposto, cabe uma avaliação minuciosa do estado nutricional e carências nutricionais que podem acometer crianças com hiperatividade e déficit de atenção, considerando-se intercorrências durante a gestação, crescimento e desenvolvimento, com a

finalidade de saná-las por relativa importância desses micronutrientes para o adequado funcionamento neurológico.

## ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS

Embora todos os nutrientes sejam importantes para o desenvolvimento estrutural do Sistema Nervoso Central (SNC), os ácidos graxos essenciais (AGE) ômega 3 e 6 ( $\omega$ -3 e  $\omega$ -6), principalmente os  $\omega$ -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).

Baixos níveis de ingestão de AGE diminuem o acúmulo de um dos seus derivados, o Ácido Docosahexaenóico (DHA: 22:6 n-3) que é considerado essencial para o desenvolvimento do cérebro humano. O DHA pode atingir altas concentrações (30% a 40%) em alguns tecidos, como no cerebral, aumentando a fluidez da membrana, causando modificação na mobilidade das proteínas e atividade de enzimas cerebrais e retiniais, de extrema importância para a transdução dos sinais nervosos (LAURITZEN et al., 2001).

O Ácido Eicosapentanoico (EPA) tem também uma importante função no cérebro, possivelmente através do seu papel na síntese de eicosanóides com propriedades anti-inflamatórias, antitrombóticas e vasodilatadoras (BENES, 2001 ; HIBBELN, FERGUSON, BLASBALG, 2006).

Portanto, vários estudos associam o consumo de AGE com prevenção de doenças neurodegenerativas, além da constatação de que indivíduos com esquizofrenia, depressão e TDAH têm menores teores de  $\omega$ - 3 nas membranas celulares (BENES, 2001; HIBBELN; FERGUSON; BLASBALG, 2006; HASHIMOTO; HOSSAIN; SHIMADA, 2002; LAURITZEN et al., 2001; SUBLETTE; RUSS; SMITH, 2004).

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  $\omega$ - 3,  $\omega$ -6, DHA e EPA (COLTER; CUTLER; MECKLING, 2008; FERNANDES, 2007; GUSTAFSSON et al., 2010; JOHNSON et al., 2008).

Estudo realizado por Huss et al. (2010) avaliou a suplementação de  $\omega$ - 3 (400 mg de EPA, 40 mg de DHA) e  $\omega$ -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 do produto ESPRICO<sup>®</sup>, em 810 crianças e adolescentes com TDAH por 12 semanas. Os resultados indicaram 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).

Em contrapartida, alguns estudos não verificaram associação com a suplementação de  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 isolados em crianças com TDAH, deixando em dúvida sua eficácia e indicando que outros mecanismos podem estar envolvidos na etiologia desta doença, necessitando essas crianças de avaliação nutricional completa para decisão da terapia nutricional a ser adotada (ABEN; DANCKAERTS, 2010; GADOTH, 2008; NG et al., 2009).

## **OUTROS NUTRIENTES**

As vitaminas piridoxina (B6), cobalamina (B12) e ácido fólico (B9) são indispensáveis para a conversão do triptofano em serotonina. Outros nutrientes também possuem notada função neuronal, como a tiamina (B1), que atua na manutenção e transmissão de impulsos nervosos; riboflavina (B2) que é necessária à conversão de piridoxina em suas formas ativas piridoxal 5-fosfato (PLP) e piridoxamina 5-fosfato (PMP); niacina (B3) que em baixos níveis no organismo modifica a transformação do triptofano em serotonina, sendo este utilizado por outra via metabólica para formação de niacina; e ácido ascórbico (vitamina C) que participa do metabolismo da serotonina ativando e protegendo o ácido fólico por sua ação antioxidante (FARIA, 2010; GLANZMAN, 2009).

Estudos como de Bhagavan, Coleman e Coursin (1975), e Coleman et al. (1979) indicam diminuição significativa no teor de serotonina em amostras de sangue de crianças com TDAH em comparação com grupos controles. Crianças que receberam suplemento de cloridrato de piridoxina apresentaram apreciável aumento no conteúdo de serotonina e melhora dos sintomas comportamentais, com efeitos que duraram até 3 semanas após o término da suplementação.

A cobalamina ou vitamina B12 é essencial no metabolismo de ácidos graxos, por ser substrato da enzima metilmalonil-CoA mutase 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. Alguns estudos encontram relação desta vitamina com sintomas apresentados por crianças com TDAH,

enquanto outros não, sendo necessárias maiores pesquisas (BLACK, 2008; RYAN-HARSHMAN; ALDOORI, 2008).

A acetil L-carnitina é um nutriente sintetizado de um aminoácido essencial denominado lisina, que transporta os ácidos graxos de cadeia longa, para a mitocôndria onde realiza a produção de energia (RODRIGUES; PADOVAN; MARCHINI, 2003). Encontraram-se dois estudos que mostram resultados contraditórios a respeito desse aminoácido, pois no primeiro de Arnold et al. (2007), a suplementação com carnitina melhorou a avaliação de pais e professores que convivem com crianças diagnosticadas com TDAH, tanto na hiperatividade quanto no déficit de atenção. Em contrapartida, a segunda pesquisa de Van Oudheusden e Scholte (2002), com 112 crianças, encontrou melhora no déficit de atenção e não na hiperatividade, concluindo que a suplementação com acetil L-carnitina parece segura, mas sem efeitos na população global com TDAH. Portanto, tornam-se necessários maiores estudos para comprovar a eficácia deste nutriente e utilização na prática clínica.

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; BARNARD, 2011).

## **FITOTERÁPICOS**

Algumas plantas possuem, em sua composição natural, componentes precursores de neurotransmissores, relacionados à diminuição de vários sintomas, também encontrados no TDAH, podendo auxiliar no controle dessa doença.

Pode-se citar a *Griffonia simplicifolia*, que a partir de suas sementes obtêm-se 5-HTP (5-hidroxitriptofano), podendo ser prescrita por nutricionistas. É associada à melhora nos quadros de depressão, insônia, obesidade, além de outras condições clínicas (CARNEVALE et al., 2011). A *Rhodiola rósea* tem a capacidade de influenciar os níveis e atividade da serotonina, dopamina e norepinefrina no córtex cerebral e no hipotálamo, mostrando-se eficaz

em casos de depressão, melhoramento de função psicomotora, desempenho mental, estabilidade do humor e bem estar geral (STANCHEVA; MOSHARROF, 1987).

Também possuem efeitos, comprovados em estudos referentes ao TDAH, a Camomila (*Matricaria chamomilla*) por sua atividade ansiolítica e sedativa; Bacopa (*Bacopa monniera*) por efeitos na melhora da função cognitiva, memória e aprendizado, além de possuir efeitos ansiolíticos. Dois fitoterápicos com bons resultados, segundo estudo de Pellow, Solomon e Barnard (2011), são a Valeriana (*Valeriana officinalis*) relacionada à redução da ansiedade e insônia, por suas propriedades calmantes e antiespasmódicas; e a Erva de São João (*Hypericum perforatum*) que inibe a recaptção de serotonina, norepinefrina e dopamina, e além disso, possui propriedades que minimizam a depressão, ansiedade e irritabilidade, porém ambas não podem ser prescritas pelo profissional nutricionista, conforme legislação vigente especificada pela Resolução - RDC nº 10, de 10 de março de 2010 (BRASIL, 2010).

A *Passiflora incarnata* (maracujá) é tradicionalmente usada em associação com outras ervas devido a seu potencial sedativo. Estudo procurando avaliar a segurança e efetividade do tratamento dos sintomas de hiperatividade e déficit de atenção combinando Erva de São João, Valeriana e Passiflora, em 115 crianças com idade entre 6 e 12 anos, durante 6 semanas, encontrou resultados significativos na redução desses sintomas por meio de questionário validado – *Child Behavior Checklist* – respondido pelos pais antes, durante e após o tratamento (TROMPETTER; KRICK; WEISS, 2013).

## **AÇÚCAR E HIPERSENSIBILIDADES ALIMENTARES**

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).

Outra hipótese seria, segundo estudo de Zametkin et al. (1990), a redução no metabolismo da glicose, tanto global como regional, nesses indivíduos, com resultados indicando que o córtex pré-motor e córtex pré-frontal superiores, envolvidos no controle da atenção e atividade motora, são os mais afetados. De modo geral, pode-se deduzir que indivíduos com TDAH possuem dificuldades na regulação de hormônios e



neurotransmissores, que podem ser agravados com o consumo de açúcar refinado (PELLOW; SOLOMON; BARNARD, 2011).

Porém, há estudos que não indicam dietas ricas em sacarose, aspartame e sacarina como uma das principais causas da hiperatividade, mesmo com a ingestão excessiva dessas substâncias (KANAREK, 1994; WENDER; SOLANTO, 1991). Sendo necessárias alternativas na alimentação das crianças, que promovam doçura, sendo seguras. Pode-se citar como edulcorante natural a *Stevia rebaudiana* (estévia), que contém um glicosídeo diterpeno responsável pelo seu poder de doçura, sendo permitido pelo *Food and Drug Administration* (FDA) o uso do extrato seco desta planta, por ser considerado de baixo risco toxicológico. Porém, há relatos do uso da folha da planta crua em casos de infertilidade. Entretanto, essas evidências foram verificadas em adultos, necessitando-se de maior cautela no uso em crianças (ABDEL-RAHMAN et al., 2011). Podendo-se, por meio de educação nutricional, desestimular o consumo de edulcorantes e açúcares, deixando essas crianças habituarem-se ao sabor dos alimentos. O mel deve ser usado com cautela, principalmente em menores de 1 ano, devido risco de contaminação por *Clostridium botulinum* e índice glicêmico (BRASIL, 2013).

Alergias e hipersensibilidades também podem levar à sintomatologia de TDAH. Como mostra uma pesquisa realizada com 40 crianças (36 meninos e 4 meninas) com idade média de 4,8 anos, todos classificados pelo DSM IV para TDAH. Essas crianças foram acompanhadas duas semanas com respectiva alimentação habitual e, após, por mais duas semanas seguindo dieta pré-estabelecida de eliminação, consistindo em arroz, peru, pera e alface. As crianças foram avaliadas antes e após o início da dieta, pelos pais e professores, por meio do *Rating Scale* e uma lista complementar de sintomas. Os resultados mostraram que 25 crianças (62%) melhoraram em 50% os sintomas do TDAH, sendo que 9 crianças não conseguiram manter a dieta, sendo excluídas do estudo. Esse trabalho abre um leque de atuação para o Nutricionista e novas vertentes dessa doença, pois se começa a pensar que uma dieta de eliminação, com retirada de alérgenos, pode reduzir os sintomas desse transtorno (PELLSSER et al., 2008). Porém, são necessários estudos com maior número amostral e parâmetros de hipersensibilidade mais específicos, como exames de dosagem de imunoglobulinas - IgE e IgG, por exemplo, - dos indivíduos, para direcionar a uma conduta mais individual e com número maior de alimentos, que possam ser oferecidos num esquema de rotação, aumentando aderência às condutas nutricionais.

Ainda, seguindo o raciocínio de alergias e intolerâncias alimentares ligadas ao TDAH, encontrou-se uma possível associação da Doença Celíaca (DC) com distúrbios psiquiátricos e psicológicos, tais como no TDAH. Esse estudo encontrou em 132 participantes celíacos, com

faixa etária entre 3 e 57 anos, sintomatologia de TDAH anteriormente à dieta sem glúten, pois houve melhora significativa nessa sintomatologia após 6 meses de isenção de glúten, indicando que os sintomas característicos de TDAH podem e/ou são nítidos nesses pacientes sem tratamento da DC, concluindo-se que uma dieta sem glúten pode melhorar os sintomas de forma significativa num curto período de tempo, podendo estar a DC e a hipersensibilidade ao glúten relacionadas a esse transtorno (NIEDERHOFER; PITTSCHIELER, 2006).

Também podem-se encontrar hipersensibilidades e alergias a tartrazina, amarantho, vermelho ponceau, eritrosina, caramelo amoniacal, derivados do ácido benzoico, ácido sulfídrico e sulfito e antioxidantes sintéticos, que são os principais corantes e conservantes considerados responsáveis por quadros de hiperatividade e outras alterações no comportamento humano. Estudos comprovam que a supressão desses compostos, por meio de dieta de eliminação, amenizam sintomas de TDAH (POLÔNIO; PERES, 2009).

Estudo duplamente cego, controlado com placebo, avaliou os efeitos dos conservantes e corantes artificiais nos sintomas de hiperatividade em 153 crianças de 3 a 4 anos de idade, e em 144 crianças com idade entre 8 a 9 anos, através de sua retirada da dieta por 6 semanas. Com a reintrodução desses conservantes, houve aumento significativo nos sintomas de hiperatividade nos dois grupos (MCCANN et al., 2007).

Uma dieta de eliminação estritamente supervisionada por um profissional Nutricionista pode ser um instrumento valioso no teste de indivíduos com TDAH, para encontrar os fatores dietéticos que podem contribuir para a manifestação dos sintomas da doença por seus efeitos neurotóxicos. Propicia-se, dessa forma, efeito benéfico sobre o comportamento desses indivíduos, com o propósito de promover adequado crescimento e desenvolvimento em crianças, além de estado nutricional adequado e suprimento de necessidades nutricionais. Além disso, o reestabelecimento e/ou manutenção de uma flora intestinal saudável é de suma importância para melhor aproveitamento de triptofano, usado para síntese de serotonina, que é um neurotransmissor fundamental para a sensação de bem-estar e diminuição dos níveis de agitação e ansiedade (CANSINO, 2010; PELSSER et al., 2008; PELSSER; BUITELAAR, 2002).

## **CONCLUSÃO**

Conforme o exposto, o TDAH é complexo e crônico com prevalência crescente em crianças e de etiologia multifatorial requerendo uma avaliação rigorosa para o fornecimento de uma terapia nutricional eficaz, associada ou não à farmacoterapia prescrita por médicos.

Para tanto, é fundamental a anamnese nutricional e o conhecimento de ferramentas que a Nutrição dispõe, como a utilização de dieta de rotação, quando verificada hipersensibilidade alimentar; suplementação magistral e fitoterapia, para auxiliar na amenização dos sintomas apresentados pelas crianças, buscando condutas sustentadas por pesquisas científicas.

Ainda, deve-se procurar suprir as necessidades nutricionais por meio da alimentação, enfatizando alimentos fonte dos nutrientes envolvidos na ação de neurotransmissores, além de estímulos e orientações visando um estilo de vida saudável.

É de suma importância ações de prevenção, como o estímulo de hábitos alimentares saudáveis em gestantes e lactantes, aleitamento materno exclusivo até os seis meses e correta introdução alimentar a partir dessa idade com a finalidade de evitar fatores que possam predispor à intoxicação por metais tóxicos, carências nutricionais e hipersensibilidades alimentares no início da vida, partindo do pressuposto de que se busca prevenção de doenças em um organismo ainda em amadurecimento de seus sistemas de defesa e neuronal.

Por fim, destaca-se a importância de mais estudos que comprovem a eficácia e doses adequadas dos nutrientes e fitoterápicos nas diversas fases da vida em relação a indivíduos com TDAH, além de esclarecimentos sobre a etiologia e os mecanismos que o relacionam com hipersensibilidades alimentares e carências nutricionais.

## **ROLE OF NUTRITION IN ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER (ADHD)**

### **ABSTRACT**

The Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is common in children, characterized by changes in deficits in attention, memory, impulsivity, hyperactivity and emotional disorders. The study of Nutrition is growing in this disorder due to various correlations deficiencies and food hypersensitivities with symptomatology characteristics of ADHD. In this review we discussed the importance of minerals, vitamins, amino acids, essential fatty acids and herbal medicine in reducing the symptoms of the disease by influence on neurological processes, and their correlations with food hypersensitivities. It was concluded that nutrition plays an important role in aid to the control of ADHD, by now several tools for your foundation and implementation order seeing the biochemical individuality of each individual.

Keywords: Nutrients. Feeding. Attention deficit hyperactivity disorder.

## REFERÊNCIAS

- ABDEL-RAHMAN, A. et al. The safety and regulation of natural products used as foods and food ingredients. **Toxicological Sciences**. v. 123, n. 2, p. 333–348, 2011.
- ABEN, A.; DANCKAERTS, M. Ômega-3 and Ômega-6 fatty acids in the treatment of children and adolescents with ADHD. **Tijdschrift Psychiatrie**. v. 52, n.2, p. 89-97, 2010.
- ARNOLD, L. E. et al. Acetyl-L-carnitine (ALC) in attention-deficit/hyperactivity disorder: a multi-site, placebo-controlled pilot trial. **Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology**. v. 17, n. 6, n. 791-802, 2007.
- 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.
- BHAGAVAN, H. N.; COLEMAN, M.; COURSIGN, D. B. The effect of pyridoxine hydrochloride on blood serotonin and pyridoxal phosphate contents in hyperactive children. **Pediatrics**. v. 55, n.3, p. 437-41, 1975.
- 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.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Dez passos para uma alimentação saudável: guia alimentar para crianças menores de dois anos: um guia para o profissional da saúde na atenção básica**. 2.ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.
- BRASIL. Resolução RDC nº10, de 10 de março de 2010. Dispõe sobre a notificação de drogas vegetais junto à Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) e dá outras providências. Ministério da Saúde. **ANVISA**. Brasília: DF, 2010.
- 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.
- CANSINO, M. H. Tratamientos biológicos del autismo y dietas de eliminación. **Revista Chilena de Pediatría**, v. 81, n.3, p. 204-214, 2010.
- CARNEVALE, G. et al. Anxiolytic-like effect of *Griffonia simplicifolia* Baill seed extract in rats. **Phytomed**. v. 18, n. 10, p. 848-851, 2011.
- CHANDRA, P.; ANANDAKRISHNA, L.; RAY, P. Caries experience and oral hygiene status of children suffering from attention deficit hyperactivity disorder. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**., v. 34, n. 1, p. 25-9, 2009.
- COLEMAN, M. et al. A preliminary study of the effect of pyridoxine administration in a subgroup of hyperkinetic children: a double-blind crossover comparison with methylphenidate. **Biological Psychiatry**. v. 14, n.5, p. 741-51, 1979.

COLTER, A. L.; CUTLER, C.; MECKLING, K. A. Fatty acid status and behavioural symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adolescents: A case-control study. **Nutrition Journal**, v.7, n.8, 2008.

CORTESE, S. et al. Sleep disturbances and serum ferritin levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **European Child and Adolescent Psychiatry**, v. 18, n.7, p. 393-9, 2009.

FARIA, S. L. S. **Terapia nutricional na perturbação de hiperactividade e défice de atenção**. 2010. X f. (Graduação em Nutrição) - Universidade do Porto, Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação. Porto; 2010.

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.

GADOTH, N. On fish oil and ômega-3 supplementation in children: the role of such supplementation on attention and cognitive dysfunction. **Brain and Development**. v.30, n.5, p. 309-12, 2008.

GLANZMAN, M. ADHD and nutritional supplements. **Current Attention Disorders Reports**, v.1, n, 2, p. 75-81, 2009.

GUSTAFSSON, P. A. et al. EPA supplementation improves teacher-rated behaviour and oppositional symptoms in children with ADHD. **Acta Paediatrica**. v. 99, n. 10, p. 1540-1549, 2010.

HASHIMOTO, M.; HOSSAIN, S.; SHIMADA, T. Docosahexaenoic acid provides protection from impairment of learning ability in Alzheimer's disease model rats. **Journal of Neurochemistry**. v. 81, p. 1084-1091, 2002.

HIBBELN, J. R.; FERGUSON, T. A.; BLASBALG, T. L. Omega-3 fatty acid deficiencies in neurodevelopment, aggression and autonomic dysregulation: opportunities for intervention. **International Review of Psychiatry**. v. 18, n. 1, p. 107-18, 2006.

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.

JOHNSON, M. et al. Ômega-3/Ômega-6 fatty acids for attention deficit hyperactivity disorder: a randomized placebo-controlled trial in children and adolescents. **Journal of Attention Disorders**. v. 12, n.5, p. 394-401, 2009.

JOHNSON, R. J. et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder: is it time to reappraise the role of sugar consumption? **Postgraduate Medicine**. v. 123, n.5, p. 39-49, 2011.

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

LANGSETH, L.; DOWD, J. Glucose tolerance and hyperkinesia. **Food and Cosmetics Toxicology**. v. 16, p. 129-133, 1978.

LAURITZEN, L. et al. The essentiality of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina. **Progress in Lipid Research**., v. 40, n. 1, p. 94, 2001.

LIGOXYGAKIS, P. Copper transport meets development. **Trends in Genetics**., v. 17, n. 8, p. 442, 2001.

LIN, J. J. et al. Psychological presentations without hepatic involvement in Wilson disease. **Pediatric Neurology**., v. 35, n. 4, p. 284-6, 2006.

MACÊDO, E. M. C. et al. Efeitos da deficiência de cobre, zinco e magnésio sobre o sistema imune de crianças com desnutrição grave. **Revista Paulista de Pediatria**. v. 28, n. 3, p. 329-36, 2010.

MAHMOUD, M. M. et al. Zinc, ferritin, magnesium and copper in a group of Egyptian children with attention deficit hyperactivity disorder. **Journal of Pediatrics**. v. 29, p. 37-60, 2011.

MARIAN, M.; MULLEN, P. W.; BOWERS, J. M. Integrating therapeutic and complementary nutrition. **Journal of Nutrition**. v. 110, n. 2, p. 82-83, 2007.

MCCANN, D. et al. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. **Lancet**. v. 370, n. 9598, p. 1560-7, 2007.

MENEGASSI, M. **Ingestão alimentar e níveis séricos de ferro em crianças e adolescentes portadores do Transtorno do Déficit de Atenção/ Hiperatividade**. 2009. X f. (Dissertação). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Pós-Graduação em Ciências Médicas. Porto Alegre, 2009.

MURRAY-KOLB, L. E.; BEARD, J. L. Iron deficiency and child and maternal health. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v.89, n. 3, p. 946-50, 2009.

NG, K. H. et al. Dietary PUFA intakes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. **British Journal of Nutrition**. v. 102, n. 11, p.1635-41, 2009.

NIEDERHOFER, H.; PITTSCHIELER, K. A. Preliminary investigation of ADHD symptoms in persons with celiac disease. **Journal of Attention Disorders**. v. 10, n. 2, p. 200-04, 2006.

PELLOW, J.; SOLOMON, E. M.; BARNARD, C. N. Complementary and Alternative Medical Therapies for Children with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD). **Alternative Medicine Review**. v. 16; n. 4, 2011.

PELSSER, L. M. et al. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. **European Child & Adolescent Psychiatry**. v. 18, n.1, p. 12-9, 2008.

- PELSSER, L. M.; BUITELAAR, J. K. Favorable effect of a standard elimination diet on the behavior of young children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a pilot study. **Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde**. v. 146, n. 52, p. 2543-7, 2002.
- 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.
- POLÔNIO, M.L.T.; PERES, F. Consumo de aditivos alimentares e efeitos à saúde: desafios para a saúde pública brasileira. **Caderno de Saúde Pública**, v. 25, n. 8, p. 1653-1666, 2009.
- 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, L. P.; PADOVAN, G. J.; MARCHINI, J. S. Use of carnitine in nutritional therapy. **Nutrire: Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, São Paulo, SP. v. 25, p. 113-134, 2003.
- ROOT, R. W.; RESNICK, R. J. An update on the diagnosis and treatment of attention-deficit/ hyperactivity disorder in children. **Professional Psychology: Research and Practice**, v. 34, n. 1, p. 34-41, 2003.
- RYAN-HARSHMAN, M.; ALDOORI, W. Vitamin B12 and health. **Canadian Family Physician**., v. 54, 2008.
- SANTOS, I.S.L. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade - "TDA/H": transtorno do comportamento? (Dissertação). Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais. **Programa de pós-graduação em Psicologia**. Belo Horizonte; 2010.
- 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.
- STANCHEVA, S. L.; MOSHARROF, A. Effect of the extract of *Rhodiola rosea L.* on the content of the brain biogenic monamines. **Med Physiol**. v. 40, p. 85-87, 1987.
- STAROBRAT-HERMELIN, B. The effect of deficiency of selected bioelements on hyperactivity in children with certain specified mental disorders. **Annales Academiae Medicae Stetinensis**, v. 44, p. 297-314, 1998.
- SUBLETTE, M.; RUSS, M.; SMITH, G. Evidence for a role of the arachidonic acid cascade in affective disorders: a review. **Bipolar Disorder**. v.6, p. 95-105, 2004.
- TROMPETTER, I.; KRICK, B.; WEISS, G. Herbal triplet treatment of nervous agitation in children. **Wiener Medizinische Wochenschrift**, v. 163, p. 52-57, 2013.
- VAN OUDHEUSDEN, L. J.; SCHOLTE, H. R. Efficacy of carnitine in the treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder. **Prost Leuk Essent Fatty Acids**. v. 67, n.1, p. 33-38, 2002.

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.

ZAMETKIN, A. J. et al. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. **The New England Journal of Medicine**. v. 323, n. 20, p. 1361-66, 1990.