

EFFECTO DE LOS ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES DE CADENA LARGA COMO AGENTES PARA EL TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH)

EFFECT OF THE ESSENTIAL LONG CHAIN FATTY ACIDS AS TREATMENT AGENTS FOR THE ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER (ADHD)

SANDRA JARRÍN MOTTE¹ Y JAIME A. YÁÑEZ²

1 ÁREA DE SALUD Y NUTRICIÓN, FUNDACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA (FUNIBER), LIMA, PERÚ
2 BIODISPOSITION DIVISION, DEPARTMENT OF PHARMACOKINETICS AND DRUG METABOLISM, ALCON RESEARCH LTD., FORT WORTH, TX 76134-2099, USA

RESUMEN

El Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es una condición presente en niños y adultos caracterizada generalmente por problemas de aprendizaje y conducta. La prevalencia de este trastorno es cada vez mayor, sobre todo entre los niños de edad escolar, mientras que en algunos países ya es considerado un problema de salud pública. La causa es desconocida, pero se sugieren causas biológicas y multifactoriales, dentro de las cuales se encuentra la deficiencia de ácidos grasos esenciales de cadena larga, como el ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA). Estos ácidos grasos son considerados indispensables para el organismo, principalmente debido a la acción bioquímica que realizan a nivel cerebral. El objetivo de esta publicación es discutir y revisar la información disponible, a través de una revisión bibliográfica y de estudios desarrollados mediante diversas metodologías que muestran la eficacia de estos ácidos grasos esenciales como agentes para el tratamiento de TDAH.

Descriptores: Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), ácidos grasos, EPA, DHA, ácidos grasos esenciales

ABSTRACT

The Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is a condition that occurs in children and adults that is generally characterized by learning and behavioral problems. The prevalence of this ailment is increasing specially in school-age children, while in some countries it is already considered a public health issue. The cause is unknown, but biological and multi-factorial causes have been reported, including the deficiency of essential long chain fatty acids such as eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA). These fatty acids are considered essential for the body, mainly due to the biochemical role that plays in the brain. The aim of this publication is to discuss and review the available data and studies performed using various methodologies, demonstrating the efficacy of essential fatty acids as treatment agents for the treatment of ADHD.

Keywords: Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD, fatty acids, EPA, DHA, essential fatty acids

INTRODUCCIÓN

El Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un diagnóstico para describir a niños o adultos [1, 2] que son desatentos, impulsivos e hiperactivos [3-5]. Otras características clásicas son la dificultad de prestar atención y de seguir instrucciones y completar tareas, así como la interrupción a otros y el contestar preguntas antes de que estas sean terminadas [4, 5].

El TDAH entre los niños en edad escolar está teniendo cada vez una mayor prevalencia y en Estados Unidos ya es una condición de preocupación para la salud pública [4] con estimaciones que varían entre el 2 y el 18% de la población [6]. Estos niños que tienen problemas de atención, de seguir instrucciones y completar tareas manifiestan un comportamiento que puede afectar el trabajo escolar, las relaciones familiares y las interacciones sociales [4].

Recientes estudios anatómicos han determinado que las personas que sufren de TDAH presentan una reducción en el volumen del cerebro y cerebelo, y cierto déficit en las conexiones nerviosas de la parte estradio-frontal del cerebro [7, 8]. Sin embargo, estos cambios anatómicos parecen ser compensados por un aumento en la actividad cerebral en diferentes áreas del cerebro al momento de realizar actividades cognitivas [7], lo cual ha sido sustentado con técnicas como resonancia magnética nuclear (MRI) y tomografía de emisión de protones (PET) [9]. Algunas de estas áreas incluyen las córtices posteriores del cerebro, regiones límbicas, el cerebelo, pero también sistemas de neurotransmisores dopaminérgicos y noradrenérgicos [10].

Signos y síntomas

Entre los signos y síntomas encontrados, están los pertenecientes al sistema nervioso y los sistemáticos [3, 4].

Del sistema nervioso: dolores de cabeza, migraña, fatiga, cansancio, incapacidad para concentrarse, irritabilidad, hiperactividad, problemas en la coordinación motora, trastornos del sueño, depresión, cambios de ánimo, problemas en el comportamiento, hostilidad, agresión, impulsividad y problemas visuales y auditivos.

Sistemáticos: palidez, círculos oscuros debajo de los ojos, asma, sed excesiva, dolores de estómago, dolores musculares, orina frecuente, alergias, piel y cabellos secos, eczema y retardo en el crecimiento.

Causas

En la mayoría de las personas con TDAH, la causa es desconocida, pero se sugiere que puede haber causas biológicas y multifactoriales [4]. Una de estas causas podría ser la deficiencia de ácidos grasos esenciales, encontrada en una gran parte de los niños con TDAH. Se ha llegado a esta conclusión, al observarse que una gran proporción de niños con este trastorno tiene un incremento anormal en la sed, mayor incidencia de piel seca y cabello seco, eczemas, orina frecuente y alergias, signos característicos de una deficiencia en ácidos grasos esenciales [4, 11]. Además, a través de diversos estudios se ha determinado que los niños con TDAH presentan bajos niveles de ácidos grasos esenciales de cadena larga, como el ácido araquidónico (AA), el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) en plasma [4, 12, 13]. En otro estudio, se observó que las personas que tienen bajos niveles de ácidos grasos esenciales en el organismo tienen más problemas relacionados con el comportamiento, temperamento y aprendizaje [4]. Más aún, en un estudio en animales experimentales (gallinas y pollos) se identificó que una deficiencia en ácido alfa-linolénico (Omega-3) causa cambios en el comportamiento de aprendizaje, deterioro de la agudeza visual (electroretinograma anormal) y aumento de la ingesta de fluidos [14].

Es importante destacar que se ha demostrado que las dietas deficientes en ácidos grasos esenciales, especialmente el Omega-3, en animales modifican la composición de lípidos y funciones neuroquímicas en áreas específicas del cerebro [15], además de dañar las habilidades y funciones cognitivas [16] [17], mostrando deterioro en el comportamiento de aprendizaje [17]. En el caso de estudios en humanos, se ha visto que cuando los niños son deficientes en DHA, estos tienen un deterioro en el desarrollo cortical y presentan déficit de atención e hiperactividad [16].

Esta deficiencia se puede dar ya sea porque no hay una adecuada ingesta de ácidos grasos esenciales, un adecuado metabolismo, una adecuada absorción

a nivel intestinal o porque los requerimientos de ácidos grasos esenciales son más altos que lo normal [4]. Más aún, cuando ocurre una ineficiencia en los procesos de elongación de la cadena de los ácidos grasos esenciales, específicamente en los procesos donde intervienen las enzimas desaturasas y el malonil CoA, se observa un mal funcionamiento metabólico de este tipo de grasas [4]. Esta ineficiencia puede darse por causa genética [11], pero también ha sido reportado que factores medioambientales pueden jugar un rol, o por embarazos prematuros o que la madre fumara durante el embarazo [6].

Además, se debe de tomar en cuenta que el proceso de conversión del ácido alfa-linolénico (Omega-3) en EPA y DHA no produce cantidades significativas de estos ácidos grasos. Varios estudios han demostrado que los adultos convierten muy pocas cantidades de ácido alfa-linolénico en EPA y DHA [18]. En hombres, sólo del 3% al 8% de 1,3 g de ácido alfa-linolénico es convertido en EPA y del 0% al 4% del EPA es convertido en DHA. Sin embargo, en mujeres el 21% del ácido alfa-linolénico es convertido en EPA y el 9% es elongado a DHA [19]. Tal vez, esta es una de las razones por las cuales el Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es diagnosticado en mayor proporción en niños que en niñas, en una proporción de 2-3:1 [20, 21]. Así también, investigaciones indican que los estrógenos causan una mayor concentración de DHA en mujeres, probablemente al regular la síntesis de DHA de fuentes vegetales [22]. También las diferencias en la velocidad de desarrollo y madurez cerebral entre niños y niñas parece que juega un rol importante en la diferencia género-específica de incidencia de TDAH [23].

Más aún, se ha visto que la mayoría de los alimentos, como el trigo, la leche y las grasas trans, que consumen los niños con TDAH, son alimentos que inhiben la conversión de ácidos grasos esenciales en cadenas más largas como el EPA y DHA [24]. Tanto el gluten presente en el trigo como la caseína presente en la leche son proteínas que aumentan la producción de exorfinas (péptidos opioides) en el intestino, las cuales pueden bloquear la conversión de ácidos grasos esenciales a prostaglandinas E1 [24]. Además, muchos de estos niños presentan una deficiencia en zinc, el cual también es necesario para esta conversión [24].

Se ha visto también que el ácido alfa-linolénico (Omega-3) y el ácido linoleico (Omega-6) compiten por las mismas enzimas que inducen la formación de DHA y AA [25]. Actualmente, en la dieta promedio, la proporción de Omega-6:Omega-3 es de 10:1 a 20-25:1 [26]. Sin embargo, se ha observado que una proporción de Omega-6:Omega-3 entre 5:1 y 10:1 no afecta los niveles de las enzimas que inducen la formación de DHA y AA [27, 28]. Por lo tanto, una dieta muy alta en ácido linoleico (Omega-6) o muy baja en ácido alfa-linolénico (Omega-3) puede conllevar a una deficiencia en DHA y AA y a un desequilibrio entre ambos ácidos grasos y su metabolismo.

Por último, se ha reportado también el hallazgo de un gen anormal (DAT 1) asociado con el TDAH, el cual controla los receptores de transporte del cerebro del neurotransmisor dopamina [29]. Los niños con una forma más severa de TDAH tienen una anomalía de este gen, el cual causa que la persona sea más sensible a la dopamina [11]. Además, se ha visto que una deficiencia de ácidos grasos Omega-3 a largo plazo induce a una reducción significativa en la cantidad de dopamina y receptores de dopamina D2, especialmente en la corteza frontal del cerebro [30].

Ácidos grasos esenciales y el cerebro

El cerebro está formado por casi un 60% de lípidos [31], los cuales cumplen dos funciones generales muy importantes en el sistema nervioso central. La primera es de carácter estructural; por ejemplo, como estructura de las membranas neuronales. La segunda es de carácter funcional; por ejemplo, asociados con el funcionamiento de neurotransmisores. Estas y otras funciones como el desarrollo cerebral (sensitivo, perceptivo y cognitivo), el crecimiento de los axones y las dendritas de las neuronas, la creación y remodelación de conexiones sinápticas y la migración neuronal están influenciadas por los ácidos grasos esenciales, como el ácido linoleico (Omega-6) y el ácido alfa-linolénico (Omega-3) [32]. Más aún, el DHA, proveniente del Omega-3, constituye aproximadamente una cuarta parte del peso en seco del cerebro [31]. Así, se puede observar que los ácidos grasos son esenciales para el desarrollo y funcionamiento cerebral y cualquier deficiencia presente podría causar diversos desórdenes del desarrollo, incluido el TDAH [33].

Como el organismo no puede sintetizar estos ácidos grasos esenciales, deben de consumirse a través de la dieta. Estos ácidos grasos de 18 carbonos son convertidos a otros ácidos grasos de cadena más larga (20-22 carbonos), para que puedan cumplir con las funciones vitales que tienen en el organismo. La conversión se realiza a través de la adición de enlaces insaturados. Es así que en el grupo de los Omega-6, el ácido linoleico que contiene dos dobles enlaces

se convierte en AA y ácido adrenico, los cuales tienen cuatro dobles enlaces y son eventualmente convertidos en ácido docosapentaenoico (DPA) que contiene cinco dobles enlaces. En el grupo de los Omega-3, el ácido alfa-linolénico que contiene tres dobles enlaces es convertido en EPA que contiene cinco dobles enlaces y luego es convertido en DHA con seis dobles enlaces [11] (fig. 1).

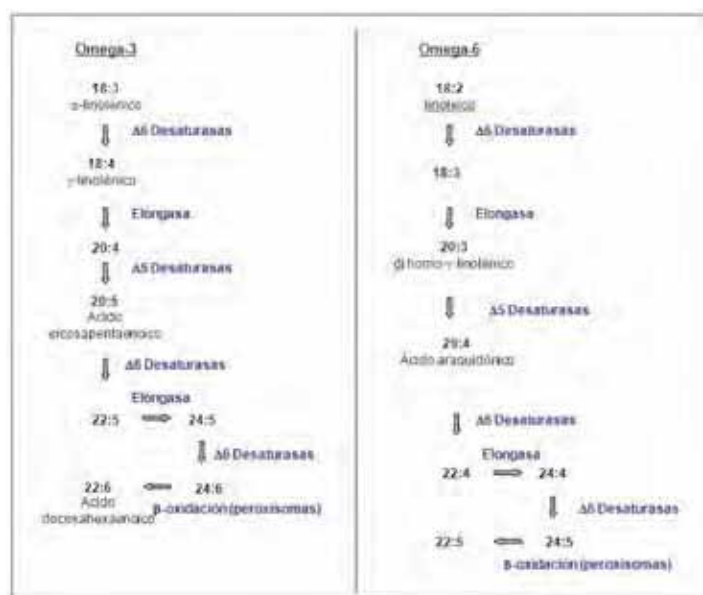


Figura 1: Metabolismo de ácidos grasos esenciales. (Figura modificada y basada en OMS (1997)) [27].

Como se ha mencionado, estos ácidos grasos esenciales de cadena larga constituyen una gran parte del sistema nervioso central, donde uno de cada tres ácidos grasos es poliinsaturado, lo que corresponde al 20% del peso en seco del cerebro [15] y al 45% de los ácidos grasos presentes en las membranas sinápticas [17]. Funcionan haciendo más permeable las membranas de las células nerviosas, permitiendo que la transmisión de los impulsos nerviosos de una célula a otra sea más adecuada. El DHA, siendo uno de los más abundantes ácidos grasos en las membranas neuronales [16], es también uno de los más importantes y es incorporado, retenido y concentrado selectivamente en la bicapa fosfolipídica de las membranas cerebral y retinal [32, 34, 35], en donde es esencial en el desarrollo neurológico y visual [16]. Asimismo, este ácido graso permite el crecimiento de las neuritas de neuronas de la región cerebral denominada hipocampo. Es así que, cuando se presenta un inadecuado crecimiento de las neuritas, debido a deficiencia

de DHA, esto puede contribuir al deterioro de funciones cognitivas como el aprendizaje y la memoria [17]. Por otro lado, el EPA desempeña un papel importante en la neurotransmisión dentro del cerebro, pudiendo influenciar en el estado de humor de los individuos, ya que ayuda a la producción de los neurotransmisores serotonina y dopamina.

Una persona puede obtener ácidos grasos esenciales de cadena larga directamente a través de los alimentos o de los ácidos grasos de cadena corta, encontrados en los aceites vegetales. La eficiencia de la habilidad del cuerpo para producir ácidos grasos esenciales de cadena larga utilizando los de cadena corta está determinada por los genes. Si un individuo tiene alguna alteración genética que hace difícil la conversión de ácidos grasos de cadena corta en los de cadena larga, este sufrirá de una deficiencia en ácidos grasos esenciales de cadena larga, a menos que la dieta sea rica en alimentos con alto contenido de estas grasas. En los niños con

TDAH, el problema no se encuentra solamente en la deficiencia alimentaria de ácidos grasos esenciales, sino que estos individuos no pueden convertir el ácido linoleico (Omega-6) y el ácido alfa-linolénico (Omega-3) en ácidos grasos esenciales de cadena larga como el AA, EPA, DHA y el ácido adrenico.

TRATAMIENTO DEL TDAH

A. Tratamiento convencional

El tratamiento para el TDAH incluye la terapia de comportamiento y la medicación con fármacos psicoestimulantes o con antidepresivos (también llamados no-estimulantes).

i) Psicoestimulantes

Esta clase de fármacos son agentes simpatomiméticos que tienen una estructura similar a las catecolaminas y que funcionan mejorando la transmisión de dopamina y norepinefrina en el cerebro [36]. Algunos de estos fármacos son: metilfenidato (Ritalin) [37-39], d-metilfenidato (Focalin) [37-39], d-anfetamina (Dexedrine) y una mezcla de sales de anfetamina (Adderall) [4, 36].

Las ventajas de utilizar este tipo de medicación son la rápida respuesta, la fácil utilización y la efectividad (aproximadamente del 75%) [4]. Las desventajas incluyen los posibles efectos secundarios, como la disminución en el apetito, disminución en el crecimiento, insomnio, dolor abdominal, aumento de la irritabilidad, aumento de la tensión arterial, aumento del ritmo cardiaco y respiratorio, aumento de la temperatura, pérdida de peso, tics faciales, nerviosismo, euforia, agitación, comportamiento violento, alucinaciones, dependencia psicológica [3, 31] y el efecto de rebote al ir disminuyendo su efecto [4]. Otra desventaja en el uso de estos fármacos es que cuando son administrados como píldoras pueden ocasionar dificultades en el niño al momento de tragarlas; es por eso que también se encuentran presentaciones líquidas y tabletas comestibles, pero recientemente, como en el caso de Ritalin, se han desarrollado sistemas transdermales y estudios con eficacia farmacológica [40].

A pesar de que el tratamiento con fármacos puede ser efectivo, se encuentra una serie de problemas

asociados a estos. En primera instancia, no todos los niños responden a los medicamentos estimulantes; y algunos de ellos experimentan los efectos secundarios de la medicación. Más aún, no hay estudios en donde se compruebe la seguridad de estos medicamentos a largo plazo [3], no hay pruebas de una mejoría a largo plazo en el rendimiento escolar [31] y por último, estos no tratan las causas del TDAH, sino solo los síntomas [41]. Además, se debe de mencionar que este tipo de fármacos son drogas estimulantes, relacionadas químicamente con las anfetaminas, las cuales tienen el peligro potencial de crear hábito o favorecer el desarrollo de otras adicciones [42], como fumar o el abuso del alcohol y drogas [6].

Se ha estimado que aproximadamente el 80% de pacientes responde al primer agente psicoestimulante recetado, pero hay hasta un 30% de pacientes que no tolera o responde adecuadamente a ninguno de estos psicoestimulantes, y es en estos pacientes en los cuales usualmente se les receta antidepresivos [36].

ii) Antidepresivos o no-estimulantes

Aparte de la falta de efectividad en aproximadamente el 30% de pacientes, se observa también una limitación en la duración del efecto, lo cual puede conllevar a múltiples dosis durante el día y causar farmacodependencia.

Algunos antidepresivos incluyen imipramina y desipramina, que son antidepresivos tricíclicos que, a pesar de ser agentes efectivos para el tratamiento de comportamiento comórbido, ansiedad y tics musculares en pacientes con TDAH, su riesgo cardiotoxico (a dosis altas) ha limitado su uso [36]. Otro antidepresivo es bupropión (Wellbutrin) [4] que tiene un mecanismo no bien caracterizado, pero que se presume es un efecto mixto agonista indirecto sobre la dopamina y norepinefrina. A pesar de su eficacia y de sus efectos secundarios comunes (irritabilidad, insomnio, pérdida de apetito), su vinculación con un aumento de ataques epilépticos hace que se limite la dosis a recetar [36].

El único agente no-estimulante aprobado por la FDA para tratar TDAH en niños de seis años o más, es la atomoxetina (Strattera), un inhibidor

específico de la reabsorción noradrenérgica [36]. Los efectos secundarios son generalmente suaves, pero dos casos de daño hepático que mejoraron después de parar de tomar atomoxetina indican que no es efectivo en algunos pacientes [36].

Existen casos de fármacos usados para tratar otras dolencias que han demostrado cierta eficacia para tratar algunos de los síntomas de TDAH. Un ejemplo es modafinil (Provigil), que es recetado para tratar narcolepsia y que, a pesar de ser efectivo en estimular la corteza cerebral, no fue aprobado por la FDA para tratar TDAH debido a la aparición de un sarpullido potencialmente serio que es característico del síndrome Stevens-Johnson [ref. J]. Otro ejemplo incluye clonidina, que es un agonista alfa-adrenérgico usado primordialmente para tratar hipertensión y que, contrariamente a modafinil, recibió la aprobación de la FDA (clonidina en una formulación de entrega extendida) para tratar tics musculares causados por TDAH [36].

Se ha estudiado la venlafaxina (Effexor), pero su efecto serotoninérgico y noradrenérgico mixto no ha sido demostrado como completamente efectivo en pacientes con TDAH, pero puede ser usado como agente secundario siempre que sea utilizado con otro agente primario (psicoestimulante o no-estimulante) [36]. En el caso de risperidona y aripiprazol, que son agentes neurolépticos, han habido reportes anecdóticos sin soporte científico que pueden ser utilizados para tratar el síntoma de agresividad en pacientes con TDAH, pero no han sido aprobados por la FDA para ser usados como agentes de tratamiento de TDAH [36].

En un estudio se reportó la fluoxetina (Prozac) como un agente farmacológicamente activo en niños con TDAH, pero la experiencia clínica no ha corroborado esta observación [4, 36].

B. Tratamiento complementario y medicina alternativa

Debido a los problemas que pueden presentar el tratamiento convencional, el uso de otras alternativas o el también llamado tratamiento complementario y medicina alternativa ha sido adoptado por muchos pacientes e inclusive recomendado por varios médicos.

Aunque a veces controversiales, algunos de estos tratamientos incluyen: la eliminación de aditivos alimenticios (colorantes y/o preservantes) de la dieta, la reducción de la cantidad de azúcar, la práctica de yoga, los masajes, la homeopatía, vivir cerca de áreas verdes, e inclusive el monitoreo continuo utilizando electroencefalogramas (EEG) [43].

C. Tratamiento con ácidos grasos esenciales

Los problemas que se pueden presentar con la medicación con psicoestimulantes y la hipótesis del deficiente funcionamiento metabólico de ácidos grasos esenciales han originado el incremento del interés por la suplementación con ácidos grasos esenciales de cadena larga como un tratamiento alternativo para los niños con TDAH [44]. Se han llevado a cabo estudios controlados a doble ciego, en donde la suplementación con ácidos grasos esenciales de cadena larga mostró resultados significativos en la reducción de los síntomas y en el incremento de los niveles totales en plasma de EPA y DHA [13]. En un estudio se concluyó que la evidencia de diversas investigaciones, sobre todo en animales, sugiere que los cambios en las concentraciones cerebrales de DHA están positivamente asociados con cambios en el funcionamiento cognitivo y del comportamiento [35]. Además, se ha visto que la suplementación es un tratamiento seguro que no presenta efectos adversos y tiene una buena aceptabilidad [45].

Se debe de tomar en cuenta que la saturación en plasma de fosfolípidos ocurre a las cuatro semanas después de la suplementación con 2 g de DHA por día, con un periodo de duración mayor a 24 semanas [19]. Respecto al EPA, toma aproximadamente dos semanas en alcanzar el mismo estado de DHA en el plasma, mientras que su periodo de duración es más corto, de alrededor de cuatro semanas [19].

Las recomendaciones pueden variar dependiendo de la enfermedad: rangos diarios de EPA y DHA empiezan en 180 mg para la prevención de la demencia, 500 mg para la disminución de las enfermedades coronarias y 1000 mg para la disminución de las enfermedades mentales [19]. También se ha reportado que la suplementación de aceite de alga alto en DHA (aproximadamente 200 mg DHA por día) hace aumentar significativamente los niveles de DHA en el plasma del infante lo que conlleva a un

mayor Índice de Desarrollo Psicomotor de Bayley, pero no afecta el Índice de Desarrollo Mental medido en los infantes lactantes a los 12 y 30 meses de edad [46]. Pero es necesario mencionar que cuando se compara las diferencias del desarrollo neuronal (a nivel cerebral y de retina) de infantes alimentados con leche materna frente a los con fórmula, se puede observar que los primeros tienen un significativo mayor desarrollo neuronal que ha sido claramente correlacionado con los niveles de DHA presentes en la leche materna [25]. Otra potencial aplicación de la suplementación de ácidos grasos poliinsaturados es el efecto que puede tener en la depresión y demencia. Sin embargo, diversos estudios han determinado que hay muy poca correlación entre la suplementación con ácidos grasos poliinsaturados provenientes de aceite de pescado y la depresión postparto [47] o la demencia [48, 49].

El suplemento que se recomienda utilizar es el de aceite de pescado. Lo ideal sería consumir una cápsula de aceite de pescado de 1000 mg dos a tres veces al día con cada comida. Este es el suplemento más utilizado en los estudios clínicos, ya que contiene DHA y EPA que no requieren de elongación y desaturación para ser efectivos [19, 50]. Además, se sugiere que para incrementar los niveles de EPA y DHA en personas con TDAH, es preferible utilizar una fuente proveniente de los aceites de pescado, en lugar del aceite de linaza o fuentes vegetales [13, 18]. Es por eso que en Estados Unidos se ha reportado que sería necesario fomentar el mayor consumo de pescado (un aumento de aproximadamente cuatro veces más el consumo actual) o bien ver la forma de manipular biotecnológicamente los niveles de EPA y DHA en la cadena alimenticia [51] para en cierta forma tratar de equilibrar la dieta americana con la europea, en la que se ha visto un progresivo aumento de consumo de EPA y DHA en los últimos 30 años [52]. Más aún, algunos de estos suplementos contienen antioxidantes, los cuales protegen la oxidación de estos ácidos grasos en el organismo.

CONCLUSIONES

Si bien es cierto que muchas personas con Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) han recibido tratamientos psicológicos y farmacológicos con buenos resultados, se puede

observar también un gran incremento en la incidencia de este trastorno, lo cual lleva a pensar que tiene que haber factores tanto ambientales como fisiológicos que estén afectando a esta parte de la población y sobretodo afectando el sistema bioquímico de sus sistemas nerviosos y cerebrales.

Se observa que hay un aumento en la cantidad de profesionales que inciden en la importancia de la alimentación y nutrición, no solamente para mantener un buen estado de salud sino también para optimizar la labor que cumple en el cuerpo cada célula, tejido u órgano. Cabe destacar también, que el organismo funciona adecuadamente si tiene los nutrientes en cantidad y calidad necesaria, ya que la mayoría de procesos en el cuerpo ocurren a través de reacciones químicas entre nutrientes, enzimas y hormonas. Debido a esto es que se han planteado diversos tratamientos alimentarios y dietas para tratar diversos trastornos, incluido el TDAH, y ciertamente se han visto buenos resultados. Dentro de estos tratamientos, se destaca la utilización de ácidos grasos esenciales de cadena larga, conocidos como el EPA y DHA, debido a su importante papel dentro de las funciones cerebrales. Se han podido identificar diversos estudios que apoyan este tratamiento, observándose buenos resultados a partir de la suplementación con cápsulas de aceite de pescado después de seis meses de tratamiento continuo.

Dicho tratamiento ha mostrado ser efectivo a largo plazo, sin introducir efectos adversos en los organismos de los individuos, además de ser moléculas que cumplen diversos roles positivos en el organismo, como potenciar el sistema inmunológico, controlar los niveles de colesterol en la sangre, reducir los niveles de inflamación, etc. Por otro lado, cabe destacar que dicho suplemento puede obtenerse fácilmente en el mercado, a un precio accesible para la población, y es de fácil utilización.

REFERENCIAS

- [1] L. A. Adler, *J. Clin. Psychiatry*. 70(2009) e12.
- [2] W. W. Dodson, *J. Clin. Psychology*. 61(2005) 589-606.
- [3] G. Merenstein, *Manual de pediatría*. (Manuel Moderno, México DF, 2000).
- [4] J. R. Burgess, L. Stevens, W. Zhang, L. Peck, *Am. J. Clin. Nutr.* 71(2000) 327S-330S.

- [5] S. Mrug, B. Hoza, A. C. Gerdes, *New Dir. Child Adolesc. Dev.* 91(2001) 51-77.
- [6] A. S. Rowland, C. A. Lesesne, A. J. Abramowitz, *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 8(2002) 162-170.
- [7] S. Durston, *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 9(2003) 184-195.
- [8] M. Mercugliano, *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 1(1995) 220-226.
- [9] T. S. Hale, A. R. Hariri, J. T. McCracken, *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 6(2000) 214-219.
- [10] C. J. Vaidya, M. Stollstorff, *Dev. Disabil. Res. Rev.* 14(2008) 261-267.
- [11] J. Stordy, *The LCP solution, the remarkable nutritional treatment for ADHD, dyslexia and dispraxia*, Ballantine Books, New York, 2000.
- [12] R. Schnoll, D. Burshteyn, J. Cea-Aravena, *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.* 28(2003) 63-75.
- [13] G. S. Young, J. A. Conquer, R. Thomas, *Reprod. Nutr. Dev.* 45(2005) 549-558.
- [14] G. J. Anderson, W. E. Connor, *Am. J. Clin. Nutr.* 59(1994) 1338-1346.
- [15] A. Tapia A. *Rev. Chilena Obst. Ginec.* 69(2004) 399-403.
- [16] R. E. Martin, J. Q. Wickham, A. S. Om, J. Sanders, N. Ceballos, *Neurochem. Res.* 25(2000) 715-723.
- [17] A. Tapia, *Rev. Chilena Nutr.* 32(2005) 95-101.
- [18] C. A. Francois, S. L. Connor, L. C. Bolewicz, W. E. Connor, *Am. J. Clin. Nutr.* 77(2003) 226-233.
- [19] H. Hutchins, *Medscape Gen. Med.* 7(2005) 18.
- [20] L. J. Stevens, S. S. Zentall, J. L. Deck, M. L. Abate, B. A. Watkins, S. R. Lipp, J. R. Burgess, *Am. J. Clin. Nutr.* 62(1995) 761-768.
- [21] M. Jacobson, *Diet, ADHD & Behavior. A Quarter-Century Review.* (Center for Science in the Public Interest, Washington DC, 1999).
- [22] E. J. Giltay, L. J. Gooren, A. W. Toorians, M. B. Katan, P. L. Zock, *Am. J. Clin. Nutr.* 80(2004) 1167-1174.
- [23] E. M. Mahone, E. L. Wodka, *Dev. Disabil. Res. Rev.* 14(2008) 276-284.
- [24] I. Colquhoun, S. Bunday, *Med. Hypotheses.* 7(1981) 673-679.
- [25] M. Makrides, M. A. Neumann, R. W. Byard, K. Simmer, R. A. Gibson, *Am. J. Clin. Nutr.* 60(1994) 189-194.
- [26] A. P. Simopoulos, *Am. J. Clin. Nutr.* 54(1991) 438-463.
- [27] *Grasas y Aceites en la Nutrición Humana.* (Organización Mundial de la Salud, Roma, 1997).
- [28] M. Makrides, M. A. Neumann, B. Jeffrey, E. L. Lien, R. A. Gibson, *Am. J. Clin. Nutr.* 71 (2000) 120-129.
- [29] L. A. Rohde, C. Zeni, G. Polanczyk, M. H. Hutz, *Drug Dev. Res.* 62(2004) 172-179.
- [30] L. Zimmer, S. Vancassel, S. Cantagrel, P. Breton, S. Delamanche, D. Guilloteau, G. Durand y S. Chalon, *Am. J. Clin. Nutr.* 75(2002) 662-667.
- [31] P. Holford, *Nutrición óptima para la mente*, Editorial Robin Book, Barcelona, 2005.
- [32] J. P. SanGiovanni, S. Parra-Cabrera, G. A. Colditz, C. S. Berkey, J. T. Dwyer, *Pediatrics.* 105(2000) 1292-1298.
- [33] K. Joshi, S. Lad, M. Kale, B. Patwardhan, S. P. Mahadik, B. Patni, A. Chaudhary, S. Bhave, A. Pandit, *Prostagland. Leukot. Essent. Fatty Acids.* 74(2006) 17-21.
- [34] W. E. Connor, *Am. J. Clin. Nutr.* 71(2000) 171S-175S.
- [35] J. C. McCann, B. N. Ames, *Am. J. Clin. Nutr.* 82(2005) 281-295.
- [36] B. S. Vaughan, H. J. Roberts, H. Needelman, *Psychol. in the Schools.* 46(2009) 846-856.
- [37] K. S. Patrick, J. S. Markowitz, *Hum. Psychopharmacol.* 12(1997) 527-546.
- [38] B. E. Leonard, D. McCartan, J. White, D. J. King, *Hum. Psychopharmacol.* 19(2004) 151-180.
- [39] Y. Kim, M. S. Shin, J. W. Kim, H. J. Yoo, S. C. Cho, B. N. Kim, *Hum Psychopharmacol.* 24(2009) 95-102.
- [40] K. S. Patrick, A. B. Straughn, J. S. Perkins, M. A. Gonzalez, *Hum Psychopharmacol.* 24(2009) 1-17.
- [41] R. Hoffman, *The natural approach to Attention Deficit Disorder.* (Keats Publishing, Inc., Connecticut, 1997).
- [42] M. E. Avila, *Rev. Fac. Med. UNAM.* 47(2004) 31.
- [43] N. L. Rojas, E. Chan, *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 11(2005) 116-130.
- [44] M. Lyon, C. Laurell, *Is your child's brain starving?* (Mind Publishing, Canada, 2002).
- [45] A. J. Richardson, P. Montgomery, *Pediatrics.* 115(2005) 1360-1366.
- [46] C. L. Jensen, R. G. Voigt, T. C. Prager, Y. L. Zou, J. K. Fraley, J. C. Rozelle, M. R. Turcich, A. M. Llorente, R. E. Anderson, W. C. Heird, *Am. J. Clin. Nutr.* 82(2005) 125-132.
- [47] M. Strom, E. L. Mortensen, T. I. Halldorsson, I. Thorsdottir, S. F. Olsen, *Am. J. Clin. Nutr.* 90(2009) 149-155.
- [48] E. E. Devore, F. Grodstein, F. J. van Rooij, A. Hofman, B. Rosner, M. J. Stampfer, J. C. Witteman, M. M. Breteler, *Am. J. Clin. Nutr.* 90(2009) 170-176.
- [49] E. Kroger, R. Verreault, P. H. Carmichael, J. Lindsay, P. Julien, E. Dewailly, P. Ayotte, D. Laurin, *Am. J. Clin. Nutr.* 90(2009) 184-192.
- [50] R. H. de Groot, G. Hornstra, A. C. van Houwelingen, F. Roumen, *Am. J. Clin. Nutr.* 79(2004) 251-260.
- [51] P. M. Kris-Etherton, D. S. Taylor, S. Yu-Poth, P. Huth, K. Moriarty, V. Fishell, R. L. Hargrove, G. Zhao, T. D. Etherton, *Am. J. Clin. Nutr.* 71(2000) 179S-188S.
- [52] T. A. Sanders, *Am. J. Clin. Nutr.* 71(2000) 176S-178S.

S. Jarrín Motte: tutor8.sn@funiber.org;

sandiya_jarrin@yahoo.com

J. Yáñez: Jaime.Yanez@AlconLabs.com; jaimeyanez@gmail.com