NEURONUTRICIÓN
Y TRASTORNOS COGNITIVOS
en niños y niñas

Regino Piñeiro Lamas y Tamara Díaz Lorenzo

NEURONUTRICIÓN
Y TRASTORNOS COGNITIVOS
en niños y niñas

Regino Piñeiro Lamas y Tamara Díaz Lorenzo

Nuevo León
GOBIERNO DEL ESTADO
Secretaría de Educación

Centros de Desarrollo Infantil
del Frente Popular "Tierra y Libertad"

RED HEMISFÉRICA DE
PARLAMENTARIOS Y EXPARLAMENTARIOS
POR LA PRIMERA INFANCIA, A.C.

Título: Neuronutrición y trastornos cognitivos en niñas y niños.

Edición y corrección: Isy de la Luz Rivas
Jannete E. Guerrero Maya
Claudia D. Guerrero Martínez

Diseño y portada: Arturo Jorge Toledano
Ana Pineda Pomar
Olivia Mora Torres

Impresión: Encuadernación Amoxtli S.A. de C.V.
José Peón Contreras 65-A, Col. Algarin,
Del. Cuauhtémoc, C.P. 06880
Ciudad de México.
ISBN en trámite

Impreso en México
2016

Índice

Presentación 7

Introducción 15

Capítulo 1.
Neuronutrientes y Sistema Nervioso Central 19

Capítulo 2.
Trastornos cognitivos, neurotransmisores y
neuronutrición 49

Capítulo 3.
Afectación del medio ambiente y el neurodesarrollo
en niños 71

Capítulo 4.
Neuronutrición y Trastorno de Déficit de Atención
e Hiperactividad 91

Capítulo 5.
Neuronutrición y autismo 111

Capítulo 6.
Neuronutrición y depresión 129

Capítulo 7.
Neuronutrición y ansiedad 149

Capítulo 8.
Neuronutrientes y Trastorno Bipolar 159

Capítulo 9.
Desnutrición y trastornos neurocognitivos..... 173

Capítulo 10.
Obesidad y trastornos neurocognitivos 187

Capítulo 11.
Neuronutrición y trastornos de la conducta
alimentaria (anorexia nerviosa y bulimia) 205

Capítulo 12.
Hipotiroidismo adquirido por deficiencia de yodo y
trastornos cognitivos 217

Capítulo 13.
Deficiencias de neuronutrientes en la malabsorción
intestinal (Enfermedad Celíaca) y trastornos cognitivos 227

Capítulo 14.
Importancia del centro infantil y la familia en el manejo
nutricional de niños con trastornos cognitivos 241

Capítulo 15.
Alimentación inadecuada de niños y niñas por parte
de la familia 263

Presentación

El presente libro de los prestigiados autores el Dr. Regino Piñeiro Lamas y la Dra. Tamara Díaz Lorenzo, es una contribución importante, toda vez que abordan temas de gran relevancia y utilidad para cuidar el desarrollo del infante, desde la etapa preconcepcional, prenatal y hasta los primeros años de vida.

Plantean de manera precisa el tema del neurodesarrollo y la enorme importancia que tiene la nutrición, en especial la neuronutrición en el desarrollo de los procesos tan complejos que estudia la embriología del cerebro, también conocida como neurogénesis.

Debemos tener claro, que no es lo mismo quitar el hambre a los niños que nutrirlos con base en una dieta científicamente balanceada, considerando que la proteína es el macronutriente con más valor para un desarrollo equilibrado en la etapa de la primera infancia. Por eso se recomienda una dieta sobreenriquecida en proteínas, toda vez que los tejidos, músculos, órganos, estructura ósea, y sobre todo el cerebro así lo requieren para un correcto desarrollo.

No soslayamos la importancia de la ingesta de alimentos ricos en vitaminas, minerales y de lípidos, particularmente de ácidos grasos esenciales, como son el omega 3 y omega 6. Tampoco desconocemos la trascendente función que tienen los carbohidratos para la formación de la glucosa, necesaria para el buen funcionamiento del cerebro y las intensas actividades neuromotoras que desarrollan los niños en sus primeros años de vida. Siempre es recomendable el consumo de los

carbohidratos complejos en relación a los carbohidratos simples, que están constituidos fundamentalmente por azúcares.

En nuestro país existe una mala cultura nutricional, ya que el consumo per cápita de refrescos o gaseosas es más alto que el consumo per cápita de leche. Esta es una situación que puede considerarse inexplicable, tomando en cuenta que el precio de las sodas o gaseosas duplica el costo de la leche. Este problema debe ser motivo para realizar una intensa campaña de concientización en la población mexicana por parte de las autoridades y sociedad civil, para revertir esta dolorosa realidad, que sólo contribuye a que el problema de la obesidad vaya en aumento.

Estudios realizados en México, establecen que alrededor del 65 por ciento de la población mayor de 40 años tiene sobrepeso y que la obesidad infantil ya supera el 30 por ciento de su población. Si no modificamos esta estrujante realidad, nuestro sistema de salud permanecerá amenazado para ir a la quiebra, porque no tendrá capacidad financiera que atienda a un gran número de pacientes con enfermedades crónico-degenerativas como son: diabetes, hipertensión, colesterol, accidentes cardiovasculares y cerebrovasculares, que incluso ya empiezan a afectar a la niñez y a la juventud. Aún más, el aumento creciente de población afectada en su sistema músculo–esquelético, particularmente con problemas de articulaciones y hernias discales, entre otras afecciones de salud como consecuencia del sobrepeso, el cual contribuye al incremento de discapacitados en forma alarmante.

Los autores también ponen especial atención y advierten del peligro que significa el uso y abuso de azúcares, colorantes, saborizantes, conservadores, edulcorantes, grasas trans y aspartame, entre otros. También advierten sobre el incremento de alimentos provenientes de los animales, que para aumentar su productividad, son alimentados utilizando altos contenidos de hormonas. Incluso algunos pescados que contienen una gran densidad de metales pesados, los cuales generan disfuncionalidades neurológicas y orgánicas.

Asimismo, establecen una correlación, que a una mayor utilización de alimentos procesados con las sustancias químicas antes mencionadas, su repercusión es mayor en el número de infantes con déficit de atención e hiperactividad, autismo, problemas de conducta y aprendizaje, trastornos bipolares, en general desórdenes neurológicos y físicos.

Por todo lo anterior, consideramos que esta obra es una importante contribución para tener fundamentos científicos en el ámbito de la nutrición y neuronutrición, en el interés de lograr un desarrollo sano y equilibrado de los infantes en nuestro país y en el mundo. Esta edición contribuye a enriquecer las investigaciones y los conocimientos particularmente de nutrición y neuronutrición, así como las graves consecuencias de no proporcionar una alimentación adecuada desde la etapa preconcepcional, prenatal y toda la primera infancia.

El presente libro es editado por el Gobierno del Estado de Nuevo León cuyo gobernador es el Ing. Jaime Heliodoro Rodríguez Calderón y de la Secretaría de Educación del Estado de Nuevo León cuya titular es la Dra. Esthela María Gutiérrez Garza, así como por los Centros de Desarrollo Infantil del Frente Popular "Tierra y Libertad".

Dra. Ma. Guadalupe Rodríguez Martínez
Directora General de los Centros de Desarrollo Infantil
del Frente Popular "Tierra y Libertad".

Monterrey, Nuevo León, México.
Otoño 2016.

Dedicatoria

A los niños y niñas de México, Cuba y del mundo.

A todos los niños y niñas de los Centros de Desarrollo Infantil (CENDI) "Tierra y Libertad" de México.

A la Dra. María Guadalupe Rodríguez Martínez y al Dr. Alberto Anaya Gutiérrez, gestores de este hermoso proyecto, para lograr lo máximo en el neurodesarrollo de los niños y niñas mexicanos.

Mensaje al lector

Existen múltiples investigaciones que demuestran la importancia de la neuronutrición en la estructura y funcionamiento del cerebro humano. Nos hemos enfocado en este libro en aquellos aspectos de la neuronutrición relacionados con los trastornos cognitivos más frecuentes en niños, niñas y adolescentes. No ha sido nuestro objetivo profundizar en otros acápites de estos trastornos. Este libro está dirigido principalmente a los educadores, psicólogos, psiquiatras, pediatras, médicos de familia y nutriólogos. Esperamos que les sea de utilidad en su trabajo diario.

Los autores

Introducción

La función cognitiva

Es la capacidad del cerebro humano de procesar la información que recibe y programar de forma consecuente la conducta más apropiada. Esta capacidad incluye la habilidad para permanecer en contacto con el mundo externo (por medio de la función de vigilancia), seleccionar y fijar la información (mediante la función de atención) y memorizar los datos obtenidos (a través de la función de la memoria). De este modo, la función cognitiva proporciona la oportunidad de estar informado y de resolver los problemas, es decir, la inteligencia.

El desarrollo cognitivo

Es el proceso evolutivo de transformación que permite al niño ir desarrollando habilidades y destrezas, por medio de la adquisición de experiencias y aprendizajes para su adaptación al medio, implicando procesos de discriminación, atención, memoria, imitación, conceptualización y resolución de problemas.

El desarrollo cognitivo del niño tiene que ver con las diferentes etapas, en el transcurso de las cuales se desarrolla su inteligencia y crea relaciones estrechas con el ambiente afectivo, social y biológico. Debe existir una base biológica sana para que las potencialidades se exploten, así como un ambiente favorecedor y estimulante, además, está sujeto

a las eventualidades que puedan ocurrir durante el crecimiento y que afecten la estructura biológica.

El trastorno cognitivo

Es un trastorno mental que afecta a las funciones cognitivas, principalmente la memoria, la atención, la percepción y la resolución de problemas. Dicho de otra manera, es la alteración de las funciones cognitivas que perjudica la actividad y las relaciones sociales de quien lo padece. Las funciones cognitivas son las encargadas de que podamos pensar, percibir y actuar.

Entre las múltiples afecciones que producen trastornos cognitivos en niños y adolescentes están: el Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), el autismo, la ansiedad, la depresión, trastornos del apetito (anorexia nerviosa y bulimia), el Trastorno Bipolar y los trastornos nutricionales (desnutrición y obesidad). Por lo general, la mayoría de estos trastornos se tratan con medicamentos, pero muchas de estas drogas producen efectos secundarios indeseables, por ello se ha tratado de incluir en su manejo la terapia nutricional.

El Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es el más común de los trastornos del neurodesarrollo en la niñez y conlleva a una serie de problemas en el comportamiento que incluyen inatención, impulsividad e hiperactividad. El TDAH ha sido estudiado intensamente durante las últimas tres décadas. Los investigadores están de acuerdo en que es un trastorno de etiología compleja que necesita seguir siendo investigado por su peculiaridad en cuanto a las diferentes interacciones funcionales.

El autismo es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por una afectación significativa en la interacción social, en la habilidad para la comunicación y ausencia o limitación del lenguaje, conductas repetitivas estereotipadas, todo ello asociado a hiperactividad, agresión, ansiedad y depresión. Es un trastorno crónico que aparece antes de los 3 años. Es una de las discapacidades que más se ha incrementado en diferentes países.

Muchos estudios han señalado que la terapia conductual y los medicamentos pueden al menos ser de ayuda en el tratamiento de los niños con TDAH y autismo. Investigaciones sobre el efecto de la nutrición en estos dos padecimientos se han multiplicado en los últimos años, principalmente acerca de los síntomas de la hiperactividad y la atención. Particular interés ha tenido el papel de los aditivos alimentarios, la alergia alimentaria y el azúcar refinado como elemento negativo. El metabolismo de los ácidos grasos (omega 3), por el contrario, pueden mejorar el TDAH.

El efecto del tratamiento dietético en los niños con autismo y déficit de atención e hiperactividad es motivo de muchas controversias. Estudios han mostrado que la suplementación de nutrientes vitales, reducen frecuentemente los síntomas de estos pacientes.

La depresión es un problema serio de salud que puede afectar a personas de todas las edades, incluyendo a niños y adolescentes. Los niños en edad preescolar también pueden sufrir de depresión. Suele asociarse a síntomas diversos como tristeza, apatía, dificultad para dormir, o dormir demasiado, poca atención, concentración y otros síntomas. En el manejo de la depresión se han utilizado suplementos que contienen aminoácidos, los cuales reducen los síntomas porque son convertidos en neurotransmisores que disminuyen la misma. Con base en evidencias clínicas, también el tratamiento nutricional puede ser apropiado para mejorar el Trastorno Bipolar y la ansiedad. Un diagnóstico médico adecuado y ofrecer todas las opciones terapéuticas deben siempre ser el plan de acción para tratar estos trastornos.

Investigadores han observado que la prevalencia de las afecciones señaladas anteriormente ha ido en aumento en países desarrollados en correlación con el consumo de las dietas occidentales. Las deficiencias nutricionales más comunes que se han visto en estos pacientes son: omega 3, vitaminas del complejo B, minerales y aminoácidos precursores de neurotransmisores cerebrales.

Estudios han relacionado el consumo elevado de pescado con una baja incidencia de trastornos cognitivos, derivada de la ingestión

del omega 3. Es conocido que el DHA (ácido docosahexaenoico, un omega 3), presente en el aceite de pescado, favorece la neurogénesis y neurotransmisión. Las dietas occidentales frecuentemente son pobres en pescado, frutas y vegetales, lo cual contribuye a tener deficiencia de omega 3, vitaminas y minerales.

Las deficiencias de micronutrientes pueden afectar la función cognitiva a cualquier edad; la desnutrición y la obesidad en los niños provocan trastornos nutricionales que pueden llevar a deficiencias cognitivas. Analizamos de forma independiente cómo afectan las mismas estas capacidades.

Los trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa y bulimia), debido a los trastornos nutricionales que producen, son causa también de afectación neurocognitiva y se analizan de igual manera en este libro.

La deficiencia de yodo en la mujer embarazada produce hipertiroidismo congénito (retraso mental asociado), en la vida postnatal también el hipertiroidismo por déficit de yodo conduce a deficiencias congnitivas, debido a que las hormonas tiroideas necesitan yodo para su formación y son indispensables para un neurodesarrollo normal. También, la Enfermedad Celíaca, que produce una mala absorción de neuronutrientes y el contraerla desde edades tempranas, puede generar deficiencia cognitiva. Finalmente analizamos la importancia del centro infantil y la familia en el manejo de niños con trastornos cognitivos y la falla por parte de familiares, al inducir en los niños una alimentación inadecuada.

El objetivo de este libro ha sido señalar el manejo dietético durante las afecciones que con frecuencia producen trastornos cognitivos que afectan a los niños y adolescentes. Hemos analizado cómo la nutrición puede proveer una mejoría en el neurodesarrollo de estos niños. La detección y el tratamiento oportuno de los problemas y dificultades de aprendizaje hacen la vida más fácil a niños, padres y educadores. Se deben tomar acciones cuanto antes para la atención adecuada de estos niños.

Capítulo 1. Neuronutrientes y Sistema Nervioso Central

El Sistema Nervioso Central incluye el cerebro, cerebelo, el tallo cerebral y la médula espinal y es la infraestructura principal de la comunicación eléctrica en el cuerpo. Se requiere una variedad de neuronutrientes para el desarrollo y funcionamiento neurológico normal.

Es vital que los niños tengan una buena nutrición para que su potencial de desarrollo sea óptimo. La nutrición debe ser adecuada desde antes del embarazo (preconcepcional), durante (prenatal) y después (posnatal), la mujer debe aportar los neuronutrientes necesarios para el desarrollo y funcionamiento del cerebro, entre estos neuronutrientes son muy importantes los precursores de los neurotransmisores cerebrales y los elementos que favorecen su acción. Los neurotransmisores son fundamentales en la comunicación interneuronal y en otras funciones del cerebro, sus alteraciones se traducen en múltiples trastornos cognitivos.

Una nutrición adecuada es necesaria para poseer neuroplasticidad positiva (mayor formación y conexión de neuronas, mayor número y fortaleza de las sinapsis neuronales), lo cual propiciará un buen rendimiento escolar. El aprendizaje es una de las funciones más complejas del cerebro humano e involucra un adecuado nivel de atención y memoria para captar la información, analizarla y almacenarla en

la corteza cerebral y luego poder evocar esta información cuando la queremos recordar.

A pesar de que el cerebro sólo representa el 2 ó 3% del peso corporal total, consume aproximadamente el 20% de la energía de los alimentos que ingerimos. Su funcionamiento requiere de oxígeno y de glucosa, también son necesarios otros nutrientes como vitaminas, minerales, proteínas, omega 3 y 6, así como suficiente agua, entre otros elementos, para su desarrollo y funcionamiento normal.

Una alimentación inadecuada puede producir carencias específicas de neuronutrientes que se manifiestan frecuentemente mediante trastornos cognitivos.

Los alimentos se dividen en macro y micronutrientes

Macronutrientes (proteínas, grasas y carbohidratos)

A) Proteínas

Las proteínas son constituyentes esenciales de toda célula viviente, forman su elemento estructural esencial. Los aminoácidos constituyen las proteínas, se conocen 20 aminoácidos diferentes y todos ellos son necesarios para conseguir un buen estado de salud. Se clasifican según sean sintetizados o no por el organismo en aminoácidos no esenciales (fabricados por nuestro organismo) y esenciales (obtenidos de los alimentos). El concepto de esencial implica solamente la necesidad de su aporte a través de la dieta (pues el organismo no puede producirlos) y no una cualidad especial en relación con las funciones que deben realizar en el metabolismo del organismo, ya que algunos aminoácidos no esenciales son necesarios para el normal funcionamiento de tejidos y órganos.

Esenciales		No esenciales	
Fenilalanina	Metionina	Ácido aspártico	Cistina
Leucina	Treonina	Ácido glutámico	Glicina
Isoleucina	Triptófano	Alanina	Prolina
Lisina	Valina	Arginina	Serina
Histidina		Cisteína	Tirosina
		Hidroxiprolina	

Figura. Aminoácidos esenciales y no esenciales

Entre los aminoácidos esenciales a destacar en la función cerebral están:

Metionina

La S-Adenosil metionina (SAM) es un compuesto que interviene en la transferencia de grupos metilo a diversos sustratos, tales como ácidos nucleicos, proteínas y lípidos. La metionina forma parte de él. El SAM ayuda a la función normal del cerebro. Sarris y cols. plantean que es útil en el manejo de la depresión. Se ha señalado que la metionina participa en la biosíntesis de diversos neurotransmisores que se relacionan con el estado de ánimo, como la dopamina y la serotonina. La metionina también posee acción antioxidante.

Alimentos ricos en metionina

Leche (y derivados), pescado (salmón, mero, sardina), huevos, carnes (pollo, ternera, etc.), avellanas, nueces, almendras, maní, cereales (trigo, cebada, centeno, arroz integral), legumbres (soya, frijoles, garbanzos, lentejas), verduras.

Fenilalanina

La fenilalanina eleva el estado de ánimo, ayuda a la memoria y al aprendizaje. Puede convertirse, por medio de una reacción química, en el aminoácido tirosina, que a su vez es utilizado para la síntesis de dos neurotransmisores: la dopamina y noreprinefina. La tirosina también es precursora de las hormonas tiroideas, que son necesarias para el desarrollo y funcionamiento del cerebro.

Alimentos ricos en fenilalanina

La mayoría de las variedades de pescado contienen los requerimientos diarios de fenilalanina. Esto incluye al bacalao, atún, salmón y las sardinas. El cangrejo, la langosta, los mejillones y las ostras son también una fuente adecuada.

La carne, siendo un alimento de alto valor proteico, es también alta en fenilalanina, en muchos casos contiene más fenilalanina por porción que el pescado (carne de res, pavo, hígado y pollo). Otra fuente la constituyen los huevos y productos lácteos.

De origen vegetal, está presente en los espárragos, garbanzos, lentejas, cacahuates y soya. Los frutos secos también son fuente de este aminoácido.

Triptófano

Un punto adicional son los aminoácidos esenciales, como el triptófano, básicos para la síntesis del neurotransmisor serotonina.

El triptófano es un relajante natural, ayuda a aliviar el insomnio induciendo al sueño normal (ya que la serotonina favorece la formación de la hormona melatonina, vital para regular el sueño). Reduce la ansiedad y la depresión, estabiliza el estado de ánimo y ayuda a controlar la hiperactividad en los niños.

El triptófano es un precursor de la serotonina. La falta de serotonina en el cerebro se ha asociado con muchas disfunciones: depresión, ansiedad, disminución de la memoria y el aprendizaje, comportamientos compulsivos, entre otros.

Estudios de los últimos años demuestran que el aumento de serotonina en los circuitos nerviosos produce disminución de síntomas depresivos, promueve la sensación de bienestar, relajación, mayor autoestima y concentración.

La serotonina disminuye, con la ayuda de otros conocidos neurotransmisores como la dopamina y noradrenalina, los síntomas de la depresión, la angustia y la ansiedad.

Alimentos ricos en triptófano

Carnes, pescado, especialmente el azul (sardina, atún), huevo y leche (o derivados), legumbres (lenteja, soya, garbanzos, frijoles y otras), vegetales (espinaca, coliflor, repollo, cebollas, pepino, tomates y otros), frutos secos, frutas (fresa, aguacate, papaya, mango, naranja, duraznos, uvas, manzanas, etc.), cereales (arroz, trigo, avena, maíz).

Histidina

La histidina, aminoácido esencial, es importante para el mantenimiento de las vainas de mielina que rodean y protegen los axones neuronales. En el Sistema Nervioso Central es sintetizada y liberada por las neuronas y utilizada como neuromodulador. La histidina es un precursor de la histamina, la cual es una sustancia liberada por las células del sistema inmune durante una reacción alérgica.

Alimentos ricos en histidina

Los productos lácteos, la carne, el pollo y el pescado.
Otros: cereales, verduras y hortalizas, semillas, frutos secos, etc.

Entre los aminoácidos no esenciales a destacar en la función cerebral están:

Ácido glutámico

El ácido glutámico en su forma ionizada: el glutamato, es uno de los 20 aminoácidos que forman parte de las proteínas. El ácido glutámico es crítico para la función celular y no es un nutriente esencial porque en el hombre puede sintetizarse a partir de otros compuestos. El ácido

glutámico actúa como un neurotransmisor excitatorio del Sistema Nervioso Central. Su papel como neurotransmisor está mediado por la estimulación de receptores específicos, denominados receptores de glutamato. Se ha señalado que disminuye la fatiga y la depresión. Su déficit puede provocar alteraciones en el aprendizaje y la memoria. Junto con la vitamina B6, es precursor del neurotransmisor GABA (Ácido Gamma-Aminobutírico), cuya acción sedante sobre el Sistema Nervioso es importante.

Alimentos ricos en ácido glutámico

Origen animal: carne, pescado, huevo, productos lácteos y vegetales. Origen vegetal: algunas plantas ricas en proteínas también contienen ácido glutámico.

Tirosina

Puede derivar del aminoácido esencial fenilalanina. Se utiliza para la síntesis de los neurotransmisores: dopamina, noradrenalina y adrenalina (la dopamina es precursor de la noradrenalina y la adrenalina).

La dopamina se ve modulada por la serotonina, cuando la dopamina disminuye también lo hacen las endorfinas. La dopamina es el neurotransmisor más comúnmente asociado con la sensación de placer. La disminución de dopamina y noradrenalina, en los lóbulos frontales del cerebro, puede producir disminución de las funciones neurocognitivas (memoria, atención y resolución de problemas). La dopamina también está relacionada con la regulación motora.

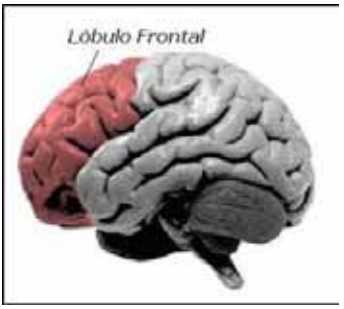


Figura. Acciones de la dopamina en lóbulo frontal

La dopamina y noradrenalina facilitan el desarrollo de la memoria, la concentración y el aprendizaje.

Alimentos ricos en tirosina

Alimentos de origen animal: carnes, pescados, leche y huevos. Alimentos de origen vegetal: legumbres, frutas, cereales integrales y frutos secos.

Ácido aspártico

Combate la fatiga crónica, la depresión y la ansiedad.

Alimentos ricos en ácido aspártico

Origen animal: leche y derivados, carnes, huevos y pescado.
De origen vegetal: espinacas, calabaza, papas, zanahoria, berenjena, lechuga, ajos, cebolla, legumbres (frijoles, soya, lentejas), frutos secos, cereales (avena, maíz), frutas (naranjas, albaricoque, ciruelas, peras, papaya, plátanos, mangos).

Alanina

Su deficiencia puede provocar falta de atención. Inhibe o reduce la neurotransmisión cerebral. Puede ser transformada en glucosa, la cual es aprovechada por las neuronas en determinadas situaciones de ayuno. Está involucrada en el metabolismo del triptófano y de la vitamina B6.

Alimentos ricos en alanina

Origen animal: carne de vacuno, pollo, pescado, huevos, lácteos.
Origen vegetal: berro, soya, frijoles, espárragos, espinaca, semillas de sandía, lentejas, coliflor, cacahuates, habas, maíz, chicharos.

B) Grasas

Cerca del 10% del peso cerebral depende de los lípidos y ellos representan alrededor del 50% del peso seco del cerebro. Los dos lípidos principales que se encuentran en la sangre son el colesterol y los triglicéridos, éstos últimos están constituidos por 3 ácidos grasos y un glicerol, siendo una fuente de energía del organismo. La grasa se almacena en forma de triglicéridos en el tejido adiposo, se moviliza cuando el organismo requiere energía.

El colesterol tiene un papel importante en las funciones celulares. Debido a que el colesterol y los triglicéridos son insolubles en agua, se transportan en la sangre, unidos a lipoproteínas del plasma. Las grasas también son vehículo de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).

Durante los dos primeros años de vida, las grasas deben ser vistas en su función estructural, pues provee de los ácidos grasos y el colesterol necesarios para formar las membranas celulares en todos los órganos. A esta edad no es conveniente usar alimentos pobres en este macronutriente, esto puede traer consecuencias indeseables para el crecimiento y desarrollo, no ofreciendo ventajas respecto a la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles.

Durante los 4 a 6 primeros meses de vida, la dieta puede contener 50-55% de grasa animal, tal como sucede durante la lactancia materna exclusiva (la leche materna aporta el 56% de energía en forma de grasa). Sólo a partir de los dos años de edad es conveniente limitar la ingestión del colesterol a un máximo de 300 miligramos por día.

Los ácidos grasos pueden ser de tres tipos:

1) Ácidos grasos poliinsaturados (omega 3 y 6)

Los carbonos poseen varios dobles enlaces (insaturados de Hidrogeniones). Deben aportar el 10% del total de grasa ingerida.

El omega 6 (llamado N6) disminuye el LDL-Colesterol (colesterol "malo") y los triglicéridos, pero si se consumen cantidades elevadas disminuyen el HDL-Colesterol (colesterol "bueno").

El omega 3 (llamado N3) disminuye el LDL-Colesterol y principalmente los triglicéridos, que son dañinos a la salud. Las dietas occidentales son bajas en omega 3, incluyendo el omega 3 de 18 átomos de carbono (ácido alfa linolénico) que se encuentra en aceite de plantas y sus derivados: el docosahexaenoico y el eicosapentaenoico que se encuentran en los peces.

Los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y 6 son esenciales, pues el organismo no los puede producir. Si estos se suministran, el organismo humano puede sintetizar el resto de ácidos grasos que necesita.

El ácido aicosapentaenoico (omega 3), el docosahexaenoico (omega 3) y el araquidónico (omega 6) tienen un papel muy importante en el funcionamiento del cerebro y del Sistema Nervioso Central. Las deficiencias o desbalances de estos nutrientes no sólo durante la fase de desarrollo fetal sino también en toda la vida, tienen significación en la función cerebral. Se ha señalado que los ácidos grasos omega 3 elevan los niveles de serotonina.

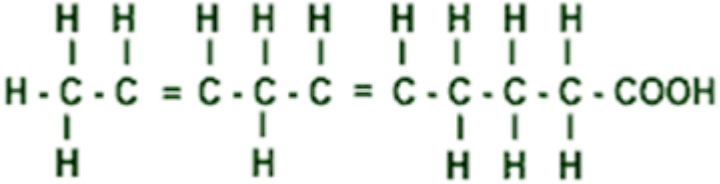


Figura. Se observan dos dobles enlaces (insaturado de hidrogeniones)

Diferentes estudios observacionales han señalado la relación entre trastornos del desarrollo en los niños y los desbalances de omega 3 y 6, por ejemplo, trastornos como el déficit de atención e hiperactividad, dislexia, dispraxia y autismo, se han relacionado con deficiencia de omega 3.

La grasa es tan importante para el cerebro como el calcio para los huesos. Hasta el 40% de la grasa del cerebro es DHA, uno de los componentes principales del omega 3. Por eso es tan importante que las futuras madres y las que están alimentando tengan una dieta alta en aceites omega 3.

En ocasiones existe en la población gran ingestión de omega 6 pero insuficiente suministro de omega 3, este desbalance puede ser factor de riesgo de trastornos del neurodesarrollo. En los niños la suplementación ha ofrecido resultados contradictorios. La premisa detrás de cualquier beneficio terapéutico potencial del omega 3 es que la dieta moderna es deficiente en estas grasas o contiene demasiadas grasas omega 6 en relación con los omega 3 (denominado "desequilibrio de ácidos grasos").

2) Ácidos grasos monoinsaturados

Son aquellos ácidos grasos de cadena carbonada porque poseen una sola insaturación en su estructura, es decir, poseen un doble enlace carbono-carbono (–CH=CH–). Un ejemplo de este tipo de ácidos es el ácido oleico, llamado comúnmente omega 9. Deben de aportar el 10% de la grasa total (de origen vegetal, por ejemplo: aceite de oliva, en avellanas, nueces).

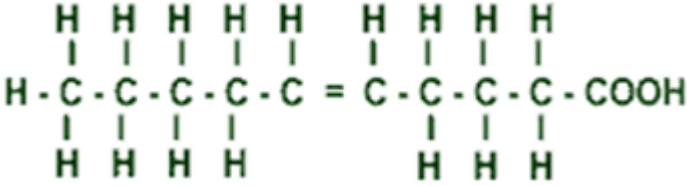


Figura. Se observa un doble enlace (insaturado de hidrogeniones)

Los ácidos grasos monoinsaturados naturales, es decir, el ácido oleico, disminuyen el colesterol "malo" (LDL-colesterol) y aumentan el colesterol "bueno" (HDL-colesterol); presentan una acción vasodilatadora y, por tanto, disminuyen la tensión arterial.

3) Ácidos grasos saturados

Todos los carbonos de la cadena están saturados con hidrógenos, por lo que no hay ningún doble enlace, por ejemplo, el ácido láurico, mirístico, palmítico y esteárico. Provienen del reino animal y deben aportar el 10% de la grasa total (cantidades mayores aumentan el LDL-C y disminuyen el HDL-C).

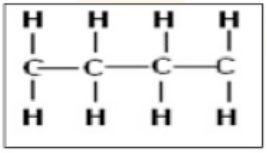


Figura. No se observa doble enlace (saturado de hidrogeniones)

Recomendaciones

Los aceites vegetales no se deben recalentar, pues cambian su estructura y los ácidos grasos cis se transforman en grasas trans, que son dañinos a la salud e incrementan factores de riesgo de enfermedades crónicas como dislipemias (incrementan el LDL-Colesterol), resistencia a la insulina, diabetes mellitus y obesidad. Usar solamente el aceite necesario y utilizarlo una sola vez. Los aceites vegetales están libres de colesterol, no contienen grasa saturada, excepto el aceite de coco y palma. Los aceites vegetales, mediante el proceso de hidrogenación de grasas poliinsaturadas, se convierten en saturadas y por lo tanto se solidifican a temperatura ambiente (margarinas).

Alimentos ricos en omega 3 y 6

Omega 3 (ácido alfa linolénico)

Se encuentra principalmente en el pescado (especialmente en el salmón, atún y otros), mariscos, frutos secos (nuez, almendra, cacahuate, pepita de calabaza, piñón, nuez de la india), aceite de linaza, soya y verduras.

Omega 6 (ácido linoléico)

En aceites vegetales, huevo, frutos secos (almendras, nueces o cacahuate), pescados, carnes, soya, frutas y verduras frescas.

C) Carbohidratos

Constituyen la principal fuente de energía de la dieta humana (55% de las kilocalorías ingeridas en el día). Un gramo de carbohidratos aporta 4 kilocalorías al ser utilizado completamente por el organismo. Se deben evitar los carbohidratos de absorción rápida, como el azúcar en dulces, confituras, etc. Ingerir los carbohidratos complejos encontrados en los tubérculos (papa, camote, yuca), vegetales o cereales. Se recomienda el consumo de carbohidratos complejos, ya que los alimentos que los contienen también contribuirán a las necesidades que los niños tienen de otros nutrientes.

Micronutrientes (minerales y vitaminas)

A) Minerales

Diversos minerales, como el hierro y el zinc, tienen un papel importante en la síntesis de neurotransmisores, en la mielinización y la transmisión sináptica. El déficit o exceso de estos micronutrientes puede llevar a la afectación de las funciones cognitivas.

Hierro

Es necesario para asegurar el desarrollo del cerebro y la síntesis de neurotransmisores. La deficiencia de hierro produce pobre mielinización cerebral, disminución en el sistema de neurotransmisores dopaminérgico (por lo que puede acompañarse de Trastorno de Déficit

de Atención e Hiperactividad), disminución también del sistema glutaminérgico, GABA y acetilcolina, tales cambios no sólo producen afectaciones importantes en el aprendizaje, atención y memoria, sino también alteraciones de habilidades motoras y problemas psicológicos. El hierro favorece la capacidad de memoria y concentración (su déficit afecta la esfera cognitiva y emocional). La anemia severa durante el embarazo puede afectar estructuralmente la región del hipocampo (lóbulo temporal), esta área es importante para la memoria.

Figura. Hipocampo

El exceso de hierro causa daño por aumento del estrés oxidativo a nivel del Sistema Nervioso Central, esto conduce, según estudios realizados, a la disminución de los neurotransmisores dopamina y serotonina cerebral.

Alimentos ricos en hierro

Existen dos tipos de hierro: el que se encuentra en los alimentos de origen vegetal, llamado hierro no Hem y el hierro de origen animal, llamado hierro Hem.

Cereales integrales: los cereales que nos ofrece el mercado hoy en día son muy ricos en hierro debido a su fortificación y mantenimiento en la corteza del grano.

Vegetales verdes: espinacas y acelgas, también las legumbres. Conviene ingerir frutas (vitamina C) para mejorar la absorción del hierro no hem.

Carnes: la carne vacuna, pollo, pescado, pavo, cerdo. El hígado, la yema de huevo y mariscos.

Zinc

Es un componente esencial para el desarrollo del cerebro, está involucrado en la síntesis y liberación de neurotransmisores como el Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA), acetilcolina y glutamato.

La disminución de zinc afecta la atención y actividad motora, pues lleva a la alteración de los neurotransmisores necesarios para la función cognitiva. El hipocampo (área importante en la memoria) posee gran concentración de acetilcolina (neurotransmisor) y zinc.

Alimentos ricos en zinc

Ostras, germen de trigo, galletas integrales, salvado de trigo, carne de res, cordero.

Magnesio

Es importante en la regulación del metabolismo de los neurotransmisores y de la modulación de los receptores de los neurotransmisores del Sistema Nervioso Central. La deficiencia de magnesio en la dieta puede llevar a trastornos de la neurotransmisión, con disminución de los neurotransmisores serotonina y dopamina y también se presenta, entre otros síntomas, nerviosismo, ansiedad, insomnio, depresión y calambres musculares.

Alimentos ricos en magnesio

El salvado de trigo, de avena, de arroz. También el cilantro, el cebollín y la hierbabuena son hierbas secas que aportan magnesio. Cacao en polvo (chocolate oscuro), nueces, almendras, frijoles, frijol de soya.

Manganeso

Es necesario para un adecuado funcionamiento del cerebro. Su deficiencia está asociada con la esquizofrenia, la enfermedad de Parkinson y la epilepsia.

Alimentos ricos en manganeso

Cereales (trigo, arroz y avena), calabaza, frutos secos y soya.

Calcio

Interviene en la transmisión neural. Las vesículas presinápticas, llenas de neurotransmisores, liberan los mismos en un proceso que incluye mecanismos complejos que son iniciados por la elevación en la concentración de calcio. El flujo de iones de calcio al interior de la neurona también activa diferentes enzimas, lo que produce el estímulo para la expresión de genes, que llevan a la síntesis de "proteínas de memoria", que influenciarán, junto a otros factores, en la neuroplasticidad del hipocampo y en la cognición.

Alimentos ricos en calcio

El calcio se encuentra en todos los productos lácteos y derivados, la soya, las hortalizas de hojas verdes como el brócoli o los nabos, también son fuentes de calcio.

Yodo

Es un elemento químico. El cuerpo necesita yodo pero no lo puede sintetizar, por lo que debe provenir de la dieta. Como regla general, hay muy poco yodo en los alimentos, a menos que haya sido añadido durante el procesamiento, como el caso de la sal yodada. La mayor parte del yodo que hay en el mundo se encuentra en el océano, donde es concentrado por los organismos que habitan en él, especialmente por las algas marinas.

La glándula de la tiroides necesita yodo para producir las hormonas tiroideas. Si esta glándula no tiene suficiente para producir dichas hormonas, el cuerpo responde haciendo que la tiroides tenga que trabajar más intensamente, lo cual puede producir un agrandamiento de la glándula tiroides (bocio), asociado o no a un hipotiroidismo, que puede producir diversas afectaciones, entre ellas, problemas cognitivos.

Figura. Glándula tiroides

Alimentos ricos en yodo

Mariscos, pescado, espinacas, brócoli, legumbres, zanahorias, piña fresca, sal yodada.

Cobre

Pohanka ha señalado que el cobre, hierro y calcio pueden inhibir la acción de la acetilcolinesterasa, la cual se encuentra en las terminaciones de los nervios colinérgicos y destruye la acetilcolina. De esta manera estos minerales incrementan el nivel de la acetilcolina.

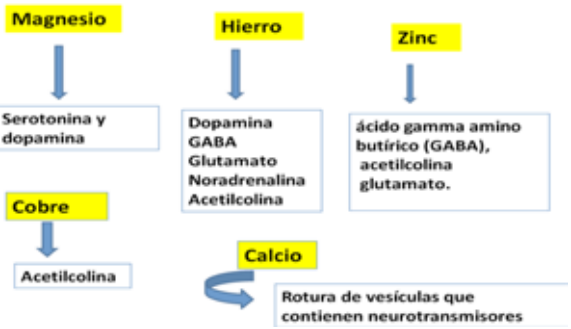


Figura. Minerales y síntesis de neurotransmisores

B) Vitaminas

Las vitaminas son sustancias orgánicas imprescindibles en los procesos metabólicos que tienen lugar en la nutrición de los seres vivos. No aportan energía pero sin ellas el organismo no sería capaz de aprovechar los nutrientes. Normalmente con una dieta equilibrada se dispondrá de todas las vitaminas necesarias y no será necesario ningún aporte adicional de suplementos vitamínicos.

Vitamina A

El ácido retinoico es el metabolito activo de la vitamina A y una molécula de señal en el cerebro, modula la neurogénesis (formación de nuevas neuronas), la supervivencia neuronal y la plasticidad sináptica. La vitamina A tiene un papel en las funciones cognitivas. Se ha señalado que está implicada en la plasticidad sináptica del hipocampo, área importante en la memoria.

Los retinoides son una familia de moléculas que se derivan de la vitamina A. Se unen a receptores específicos para el ácido retinoico en el cerebro, señalándose que puede influenciar en sus funciones, pues están relacionadas en las complejas vías que regulan la expresión de genes en el núcleo de la neurona y el control de la diferenciación neuronal en

el cerebro. Las acciones fisiológicas de los retinoides a este nivel están mediadas por los receptores del ácido retinoico ubicados en el núcleo neuronal. Su deficiencia ha sido asociada a la aparición de trastornos cognitivos, se afecta la neurogénesis y la memoria. Los mecanismos por los cuales esto se produce no se conocen bien.

La vitamina A es necesaria para mantener la función y plasticidad del hipocampo. Se plantea que favorece síntesis del neurotransmisor acetilcolina. Las vesículas transportadoras de acetilcolina son moduladas por el tratamiento con vitamina A.

Alimentos ricos en vitamina A

En alimentos de origen animal, tales como aceites de pescado e hígado, se produce como retinol, el cual es utilizado fácilmente por el cuerpo o almacenado en el hígado.

En los alimentos vegetales se presenta como el betacaroteno u otros carotenoides (provitamina A), los cuales deben ser primero convertidos por el cuerpo en retinol, antes de ser utilizable como vitamina A.

Está presente en zanahorias, verduras verdes (por ejemplo, lechuga), huevos, calabaza, camote, sandía, lácteos, pescado, hígado.

Vitamina B1 (tiamina)

Es necesaria para el metabolismo de la glucosa, la cual se conoce es la fuente de energía del cerebro, por eso, los síntomas de su deficiencia son: cansancio mental y físico, falta de atención y de concentración, anorexia, pérdida de peso y disfunción en el sistema nervioso autónomo. Interviene en la producción de los neurotransmisores; serotonina, la noradrenalina y la dopamina.

La serotonina, la noradrenalina y la dopamina son tres neurotransmisores inhibidores primarios en el cerebro, actúan mediante el bloqueo de sitios de receptores celulares, impidiendo las reacciones en vez de permitirlas. La serotonina está implicada en el control del estado de ánimo y la emoción, la noradrenalina participa en la respuesta de lucha y la dopamina es una parte del sistema de recompensa del cerebro que produce sensaciones de placer. Una deficiencia de tiamina puede

conducir a una disminución de la producción de serotonina, lo que puede generar un aumento de la depresión y ansiedad.

Alimentos ricos en vitamina B1 (tiamina)

La carne magra de cerdo, el hígado, las salchichas, embutidos, el jamón serrano y el tocino, los huevos de gallina, pescados como las sardinas y el lenguado. Mariscos como la langosta y las ostras. El pescado es conocido por sus saludables grasas para el corazón y también es una buena fuente de vitamina B1. Otras fuentes son: frijoles, avellanas, nueces, maíz, pan integral y otros.

Vitamina B6 (piridoxina)

La falta de la vitamina B6 en gestantes puede ocasionar déficits cognitivos. Está relacionada con la síntesis de neurotransmisores y por ende con la memoria. El glutamato forma el neurotransmisor GABA, a través de una enzima que requiere a la vitamina B6 como cofactor (su deficiencia se asocia al incremento de los niveles del aminoácido homocisteína, que es tóxico para la neurona). Se relaciona también con la producción de los neurotransmisores serotonina, dopamina, noradrenalina, que intervienen en el estado anímico.

La vitamina B6 está relacionada con la función mental. Es esencial en la metilación de la homocisteína, su deficiencia incrementa los niveles de homocisteína, la cual es un factor tóxico para la neurona. También se ha señalado que interviene en la conversión del aminoácido triptófano en el neurotransmisor serotonina, también en la síntesis de dopamina y noradrenalina.

Alimentos ricos en vitamina B6 (piridoxina)

Se encuentra en el hígado, el pollo, la carne de cerdo, el pescado, los plátanos, las papas, legumbres (frijoles, lentejas, garbanzos), nueces, pasas, aguacate, maíz, papa, los productos de grano integral (arroz), coliflor, espinaca y muchas otras frutas y verduras.

Vitamina B12 (cianocobalamina)

Es esencial para el desarrollo normal del cerebro. La vitamina B12 cumple un papel esencial en el mantenimiento de ciertas funciones del Sistema Nervioso Central, como la memoria y aprendizaje. Algunos investigadores reportan que la deficiencia de esta vitamina durante el embarazo puede producir alteraciones en el neurodesarrollo. Está relacionada con la síntesis de neurotransmisores cerebrales serotonina, dopamina y noradrenalina. Su disminución afecta la formación de mielina (vaina que cubre a los nervios y facilita la transmisión neural).

Alimentos ricos en vitamina B12

La cianocobalamina es un producto propio del metabolismo del organismo y no es consumible desde vegetales, dado que no está presente en ninguno de ellos. Puede encontrarse en fuentes animales, dado que ya ha sido sintetizada. Es obtenida a través de las proteínas de los alimentos de origen animal, durante el proceso digestivo. Las vísceras (hígado de res), pescado, mariscos (almejas), carne de res y de aves, huevos, leche y otros productos lácteos.

Ácido fólico (vitamina B9)

Es esencial para el desarrollo del Sistema Nervioso Central, en especial durante las etapas embrionarias. El déficit durante el embarazo produce defectos del tubo neural y afectación cognitiva e interviene en la neuroplasticidad. El uso del ácido fólico como suplemento durante el embarazo, reduce la incidencia de defectos en el tubo neural y se asocia con mejor neurodesarrollo en los niños, de tal manera que tanto la mujer como el hombre deben de tomarlo desde la etapa preconcepcional. La disminución de esta vitamina, se acompaña del aumento del aminoácido homocisteína (que es tóxico para la neurona).

El ácido fólico aumenta la síntesis del óxido nítrico, el cual es un importante vasodilatador y su disminución está asociada a daño vascular.

Las vitaminas B9 (ácido fólico), B6 y B12 están directamente relacionadas con la producción de serotonina, que es un calmante natural que posee el organismo (ayuda a aliviar el estrés). La falta de estas vitaminas se asocia con alteraciones del estado de ánimo: depresión, ansiedad e irritabilidad.

Alimentos ricos en ácido fólico

Incluyen vegetales de hojas verdes (espinaca, brócoli y lechuga), tomates, espárragos, frijoles (garbanzos, lentejas), hígado, frutas (plátanos, naranjas, melones y limones), frutos secos y cereales.

Vitamina B2 (Rivoflavina)

Las vitaminas B2 (Rivoflavina), ácido fólico (B9), la B12, B6 y B1 son necesarias para disminuir los niveles de homocisteina (aminoácido cuyo aumento es neurotóxico y daña, por ende, al Sistema Nervioso Central). La homocisteína se recicla a metionina mediante la intervención de las mencionadas vitaminas.

Alimentos ricos en vitamina B2

Carnes (res, pollo, cordero), hígado, pescado, huevos, lácteos, trigo, soya, hongos comestibles.

Colina (vitamina B7)

Forma parte de compuestos de gran importancia funcional como la acetilcolina, un neurotransmisor esencial para el buen funcionamiento del sistema nervioso. La colina ayuda sobre todo a la transmisión de los impulsos nerviosos que el cerebro utiliza para la memoria. Es importante que las mujeres embarazadas tomen suficiente cantidad de colina, ya que el bajo consumo de esta pudiera provocar defectos en el tubo neural del bebé y puede afectar la memoria, además, el consumo bajo en colina causa un nivel de homocisteína elevado. La colina es un nutriente que pertenece al grupo de las vitaminas B y mejora la memoria y la capacidad de atención.

Alimentos ricos en colina

Repollos, garbanzos, lentejas, coliflor, arroz, lechuga, hígado de ternera, yema de huevo.

Vitamina B3 (niacina)

Permite producción de neurotransmisores como la serotonina, la noradrenalina y la dopamina. Funciona como relajante en caso de ansiedad.

El organismo produce la niacina que necesita a partir del triptófano. Cuando hay una deficiencia de vitamina B3, el cuerpo necesita demasiado triptófano, en consecuencia disminuye el nivel de serotonina (cuyo precursor es el triptófano) que provoca estados depresivos. Los bajos niveles del aminoácido triptófano están comúnmente asociados con una deficiencia de niacina y pueden dar lugar a perturbaciones en el equilibrio de los neurotransmisores cerebrales.

Alimentos ricos en niacina

Pescados, vísceras, carnes (pollo, cerdo, ternera, cordero), leche, cereales integrales, frutos secos, frutas, legumbres y hortalizas.

Ácido pantoténico (vitamina B5)

El ácido pantoténico es compatible con el buen funcionamiento de las glándulas suprarrenales, ubicadas justo encima de los riñones, y es responsable de la síntesis del neurotransmisor noradrenalina. Las deficiencias en la vitamina B5 se han relacionado con una supresión de la función de la noradrenalina. Los bajos niveles de noradrenalina se asocian con una disminución en el estado de alerta, mala memoria y depresión.

La deficiencia de ácido fólico, de las vitaminas B6, B12 y E, así como del ácido pantoténico, se ha relacionado con los defectos del cierre del tubo neural.

Alimentos ricos en ácido pantoténico (vitamina B5)

Los productos lácteos, huevos y la mayoría de los peces.

Vitamina E

La vitamina E es un compuesto esencial para el adecuado funcionamiento y formación del Sistema Nervioso Central. El efecto del alfa tocoferol, el principal componente de la vitamina E, sobre la liberación de glutamato en el Sistema Nervioso Central, ha sido investigado en animales de experimentación, donde facilita la liberación del glutamato de la neurona.

Alimentos ricos en vitamina E

Espinacas, aceitunas, albahaca, orégano, almendras, cacahuate, huevos, carnes, leche.

Vitamina D

Se ha comprobado la importancia de esta vitamina en el neurodesarrollo. Su deficiencia durante la etapa prenatal se asocia a alteraciones en determinadas estructuras del Sistema Nervioso Central, al disminuir la expresión de algunos genes involucrados en el crecimiento del cerebro y del cerebelo. La aparición de los receptores de vitamina D en el cerebro induce la expresión del Factor de crecimiento del tejido nervioso. Se ha relacionado con la memoria.

La deficiencia de vitamina D causa cambios morfológicos celulares y moleculares en el cerebro, afectando la neuroplasticidad en el hipocampo, esto se ha demostrado en animales de experimentación. Su deficiencia durante el embarazo causa daños permanentes en el neurodesarrollo, no sólo afecta la expresión de genes a nivel del núcleo neuronal y por ende la producción de proteínas necesarias para la neuroplasticidad, sino también produce trastornos en el balance entre la proliferación neuronal (formación) y la muerte neuronal en el cerebro de los recién nacidos.

Alimentos ricos en vitamina D

El aceite de diversos pescados es uno de los alimentos que contiene la mayor cantidad de vitamina D, también huevos y productos lácteos.

Vitamina C (ácido ascórbico)

La vitamina C se encuentra distribuida por todo el organismo. Alcanza elevadas concentraciones en las terminaciones nerviosas del cerebro. Su concentración en el Sistema Nervioso Central es importante.

La deficiencia de vitamina C repercute en el metabolismo del ácido fólico y ocasiona las manifestaciones clínicas propias de la deficiencia de éste descritas anteriormente. La absorción de hierro se compromete ante la deficiencia del ácido ascórbico, lo cual favorece la aparición de anemia por déficit de hierro.

La intervención de la vitamina C en los procesos metabólicos de nutrientes, como el hierro y el ácido fólico, indican que el papel de esta vitamina en el neurodesarrollo, y las alteraciones de este, puede ser más activo de lo que hasta el momento se conoce.

No se puede dejar de mencionar, además, las propiedades antioxidantes que posee este micronutriente. Estas propiedades le confieren posibilidades a la vitamina C para que intervenga en otros procesos del neurodesarrollo, desde los estadios prenatales. La vitamina C, se plantea, tiene relación con la prducción de serotonina. También se ha señalado efectos sobre la depresión.

Alimentos ricos en vitamina C

Tomate, espinaca, guayaba, toronja, naranja, lima, limón, brócoli, pimiento, repollo, fresa, papaya, melón y otros.

Carnitina

A este compuesto se le considera parte de los aminoácidos porque su estructura química es muy similar, pero en sentido estricto no es un aminoácido, sino una sustancia relacionada con las vitaminas del grupo B. Lo que la diferencia de los verdaderos aminoácidos es que no se le utiliza como neurotransmisor, ya que su principal función es colaborar

en la movilización de los ácidos grasos de cadena larga hacia las células para poder ser oxidados y suministrar energía.

Fibra dietética

Se recomienda una mayor ingesta de fibra ya que mejora el tránsito intestinal y estabiliza niveles de grasa y glucemia. Las frutas, vegetales, legumbres y cereales integrales son fuente de fibra.

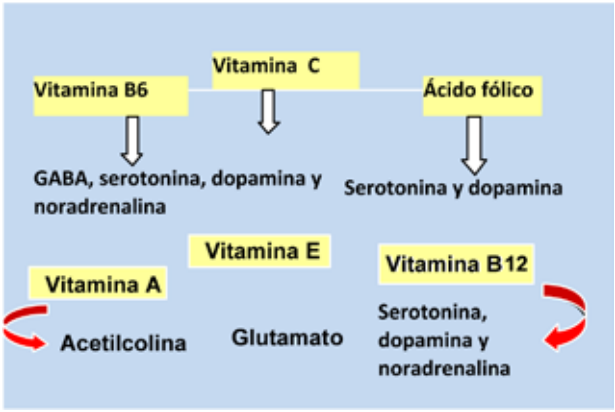


Figura. Vitaminas y síntesis de neurotransmisores

Importancia de no omitir el desayuno

La omisión del desayuno en los niños causa bajo rendimiento escolar. Existen evidencias de que su omisión tiene consecuencias negativas en el aprendizaje, especialmente cuando el niño no está bien nutrido, provocando disminución de respuesta a estímulos, incremento de errores y disminución de la atención y memoria.

El desayuno ha sido designado como la principal comida del día, su omisión es muy frecuente en niños, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Los niños que desayunan tienen un mejor estado nutricional en comparación con los que no lo hacen.

Nuestra capacidad de atención y de concentración dependen de la existencia de un aporte continuo de glucosa al cerebro. Esta necesidad se debe a que éste no tiene ningún sistema para almacenar este combustible, el cual es el que utiliza la neurona como energía. Evidencias sugieren que el consumo de desayuno puede mejorar la función cognitiva en relación a la memoria y atención. Somos partidarios de un desayuno saludable, en el que se consuman alimentos de forma variada: leche, frutas y cereales como la avena (de índice glucémico bajo, es decir, con absorción lenta de la glucosa), productos lácteos y no suministrar azúcar.

Importancia de la lactancia materna en el neurodesarrollo

La lactancia exclusiva es recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) hasta los 6 meses de edad. Los beneficios a largo plazo de la lactancia materna incluyen, entre otros, la mejoría de la función cognitiva, lo cual está influenciado por el aporte de neuronutrientes, que incluyen los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (omega 3 y 6).

La lactancia materna exclusiva desempeña una función vital en todos los niños, más aún, en los niños con problemas nutricionales prenatales, quienes suelen beneficiarse mucho de la lactancia materna y pueden en gran medida recuperar las funciones normales cerebrales.

La mayoría de los estudios clínicos sugieren que los niños alimentados con lactancia materna tienen resultados mayores en los test cognitivos que los alimentados con fórmula. Algunos de estos estudios han tenido en cuenta el estatus socioeconómico y la educación materna.

En muchas sociedades actuales, la práctica de la lactancia materna ha disminuido de forma importante –cuando había sido tradicional durante siglos–, se ha visto dañada por los cambios que se están produciendo en los estilos de vida que han llevado a una disminución en la frecuencia de la lactancia materna o a una menor duración y

a una mayor utilización de la lactancia artificial. La leche materna es la más apropiada de todas las leches para el recién nacido porque está adaptada a sus necesidades y es el alimento natural durante los primeros meses de vida.

Conclusiones

Revisamos el papel de la nutrición en el desarrollo y funcionamiento del Sistema Nervioso Central. Se evidenció que los neuronutrientes desempeñan un importante rol en el desarrollo del Sistema Nervioso, pero son necesarios más estudios en este campo. Se enfatizó la importancia de no omitir el desayuno y la lactancia materna.

Bibliografía

Alfawaz H. A., Bhat R. S., Al-Ayadhi L., El-Ansary A. K., Protective and restorative potency of Vitamin D on persistent biochemical autistic features induced in propionic acid-intoxicated rat pups. BMC Complement Altern Med. 2014; 14:416.

Bremner J. D., McCaffery P., The neurobiology of retinoic acid in affective disorders. Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry. 2008; 32(2):315-31.

Buell J. S., Dawson-Hughes B., Vitamin D and neurocognitive dysfunction: Preventing "D"ecline? Mol Aspects Med. 2008; 29(6):415-22.

Du J., Zhu M., Bao H., Li B., Dong Y., Xiao C., Zhang G. Y., Henter I., Rudorfer M., Vitiello B., The Role of Nutrients in Protecting Mitochondrial Function and Neurotransmitter Signaling: Implications for the Treatment of Depression, PTSD, and Suicidal Behaviors. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2014 Nov 3:0. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/253654.

Gibertoni D., Corvaglia L., Vandini S., Rucci P., Savini S., Alessandroni R., Sansavini A., Fantini M. P., Faldella G., Positive Effect of Human Milk Feeding during NICU Hospitalization on 24 Month Neurodevelopment of Very Low Birth Weight Infants: An Italian Cohort Study. PLoS One. 201515; 10(1):e0116552.

Ginter E., Simko V., Panakova V., Antioxidants in health and disease. Bratisl Lek Listy. 2014; 115(10):603-6.

Hu E.Y., Bouteiller J.M., Huang M., Dong Song, Berger T. A. comparison between direct and indirect measurements of neurotransmitter vesicle release dynamics: A computational study. Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. 2014; 2014:1155-8.

Kim J., Wessling-Resnick M., Iron and mechanisms of emotional behavior. J. Nutr. Biochem. 2014; 25(11):1101-7.

Neggers Y. H., Kim E. K., Song J. M., Chung E.J., Um Y. S., Park T., Mental retardation is associated with plasma omega-3 fatty acid levels and the omega-3/omega-6 ratio in children. Asia Pac. J. Clin. Nutr. 2009; 18(1):22-8.

Piñeiro R., La nutrición y el desarrollo del cerebro. Importancia desde la etapa preconcepcional hasta los 6 años, Amoxtli S.A, D.F., México, 2014.

Piñeiro R, Díaz T., Nutrición, cerebro humano y aprendizaje en los niños; Editorial de Ciencias Médicas; La Habana, 2014. http://bvs.sld.cu/libros.html.

Piñeiro R., Neurociencia cognitiva y nutrición, Amoxtli S. A, D. F., México 2010.

Plecko B., Stöckler S., Vitamin B6 dependent seizures. Can J. Neurol. Sci. 2009; 36 Suppl. 2:S73-7.

Pohanka M., Copper, aluminum, iron and calcium inhibit human acetylcholinesterase in vitro. Environ Toxicol Pharmacol. 2014; 37(1):455-9.

Qubty W., Renaud D. L., Cognitive impairment associated with low ferritin responsive to iron supplementation. Pediatr. Neurol. 2014; 51(6):831-3.

Sarris J., Papakostas G. I., Vitolo O., Fava M., Mischoulon D., S-adenosyl methionine (SAMe) versus escitalopram and placebo in major depression RCT: efficacy and effects of histamine and carnitine as moderators of response. J. Affect Disord. 2014; 164:76-81.

Simpson H. B., Shungu D. C., Bender J. Jr., Mao X., Xu X., Slifstein M., Kegeles L. S., Investigation of cortical glutamate-glutamine and -aminobutyric acid in obsessive-compulsive disorder by proton magnetic resonance spectroscopy. Neuropsychopharmacology. 2012; 37(12):2684-92.

Schuchardt J. P., Huss M., Stauss-Grabo M., Hahn A., Significance of long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) for the development and behaviour of children. Eur J. Pediatr. 2010; 169(2)149-64.

Teegala S. M., Willett W. C., Mozaffarian D. Consumption and health effects of trans fatty acids: a review. J. AOAC Int. 2009; 92(5):1250-7.

Capítulo 2. Trastornos cognitivos, neurotransmisores y neuronutrición

Los neurotransmisores son moléculas químicas que las células cerebrales (neuronas) y las células nerviosas utilizan para comunicarse unas con otras. Estas moléculas se liberan de una neurona (la neurona presináptica) y viajan a través de una brecha (conocida como sinapsis) para unirse a un sitio receptor específico en una neurona opuesta (la neurona postsináptica). Las neuronas forman redes por las cuales viajan los impulsos nerviosos.

Cada neurona recibe hasta 15,000 conexiones con otras neuronas. Cuando las moléculas de un neurotransmisor dado están en su sitio receptor específico se activan determinadas funciones en la célula receptora.

Figura. Sinapsis (uniones) neuronales

La neuroplasticidad

Se define como la capacidad del Sistema Nervioso para formar nuevas neuronas y nuevos contactos entre neuronas (sinapsis) después de estar sujeto a influencias normales del desarrollo, entre ellas, el aprendizaje. En la neuroplasticidad (activa durante el aprendizaje) ocurre la formación de nuevas redes neuronales, mayor número y fortaleza de las sinapsis y la formación de neuronas.

Cuando estamos aprendiendo algo nuevo se forman redes neuronales en nuestro cerebro, a partir de neuronas que se comunican entre ellas a través de estructuras que permiten el pase de señales de una neurona a otra, conocidas como sinapsis. Cada vez que aprendemos o practicamos algo, estas conexiones (sinapsis) se forman o refuerzan la comunicación de conexiones existentes. Se pensaba anteriormente que las conexiones que se formaban durante nuestro crecimiento quedaban estáticas, pero hoy se sabe que la fuerza de estas conexiones puede variar de acuerdo con el uso o desuso de las mismas. Esta extraordinaria capacidad forma parte de la llamada neuroplasticidad, que es un concepto clave en el estudio del aprendizaje y la memoria.

Neurogénesis

Otro concepto importante cuando se habla de la plasticidad del cerebro es el de neurogénesis, es decir, el nacimiento de neuronas nuevas (algo que hasta hace no muchos años se creía imposible). Este es un proceso complejo que involucra a una célula precursora que se divide; es un sistema que permite sobrevivir a la célula y la creación de nuevas conexiones sinápticas. Este proceso ocurre principalmente en el hipocampo (una de las principales estructuras del cerebro humano) y es regulado por diversos factores, entre los que se destaca, la nutrición adecuada, la actividad física y el aprendizaje.

Neurotransmisión

La neurotransmisión es el proceso mediante el cual las moléculas de señalización llamadas neurotransmisores son liberadas por una neurona (la neurona presináptica), uniéndose y activando o inhibiendo los receptores de otra neurona (la neurona postsináptica).

Los aminoácidos son precursores de neurotransmisores los cuales comunican una neurona con otra. Los aminoácidos neurotransmisores han sido clasificados como inhibitorios y excitatorios.

La neurotransmisión se lleva a cabo en una sinapsis y se produce cuando un impulso eléctrico (potencial de acción) se inicia en la neurona presináptica. Los impulsos eléctricos son utilizados principalmente por las células del Sistema Nervioso para enviar mensajes entre células nerviosas (a través de las sinapsis) o desde células nerviosas a otros tejidos corporales. Una neurona transporta información a través de un impulso nervioso.

Las neuronas manejan un lenguaje eléctrico, es decir, a base de cambios en las cargas eléctricas que utilizan elementos químicos muy importantes para la función del cerebro que son los iones. Los más destacados son el sodio y el potasio, que tienen carga eléctrica positiva, y el cloro, con carga eléctrica negativa. Estos iones son fundamentales para el sistema de comunicación de las neuronas.

En estado de reposo (potencial de reposo), el interior de las células nerviosas es negativo y predomina como ión el potasio, mientras que afuera existe una alta concentración de sodio y cloro.

La membrana presináptica se despolariza al llegar el impulso nervioso

La llegada de un potencial de acción despolariza la membrana presináptica, lo que provoca la apertura de canales iónicos. La neurona comienza la transición del potencial de reposo al potencial de acción en respuesta a estímulos inhibitorios o excitatorios, cada estímulo hace que cambie el estado iónico de dentro y de afuera de la neurona, a través de

canales de iones que permiten de manera selectiva que entren y salgan los mismos.

Cada neurona está conectada con otras neuronas, existen alrededor de 15,000 conexiones entre cada una, recibiendo numerosos impulsos de ellas. Los estímulos inhibitorios estimulan los canales de iones para mantener la carga negativa en el interior de la membrana, lo que impide que la neurona se active.

Los estímulos excitatorios permite que los canales dejen entrar iones de sodio, estos iones son positivos, su entrada cambia el estado del interior de la membrana a positivo y la neurona se activa, es decir, se despolariza la membrana y se crea un potencial de acción. La conducción de un impulso a través del axón es un fenómeno eléctrico causado por el intercambio de iones.

Las señales nerviosas se transmiten por potencial de acción, el cual, al terminar su viaje y llegar al botón terminal del axón, debe transmitir la señal a la otra neurona. Las neuronas no contactan

entre sí, están unidas a través de una sinapsis, que consiste en un pequeño espacio entre el botón terminal de la neurona presináptica y la neurona postsináptica. El potencial de acción abre los canales de calcio en el botón terminal de la neurona presináptica, para que entre calcio en él y rompa las vesículas que contienen los neurotransmisores, los cuales viajarán a través del espacio sináptico para ejercer la acción sobre la neurona postsináptica.

Los neurotransmisores se adhieren a sus receptores en la neurona postsináptica y dan la orden de activarse (crear un impulso nervioso) o no a la neurona postsináptica. Un neurotransmisor tendrá un efecto estimulador o inhibidor según la naturaleza del receptor.

La despolarización, como mencionamos, produce también la entrada de calcio al interior de la neurona que activa diferentes enzimas, lo cual produce el estímulo para la expresión de genes, que llevan a la síntesis de "proteínas de memoria", que influenciarán, junto con otros factores, en la neuroplasticidad en el hipocampo y, por ende, en la cognición. El flujo de iones de calcio se considera crítico durante el proceso de plasticidad sináptica, un proceso celular involucrado en el aprendizaje y la memoria.

La repolarización representa la vuelta al estado de reposo de la célula (carga negativa en el interior de la neurona).

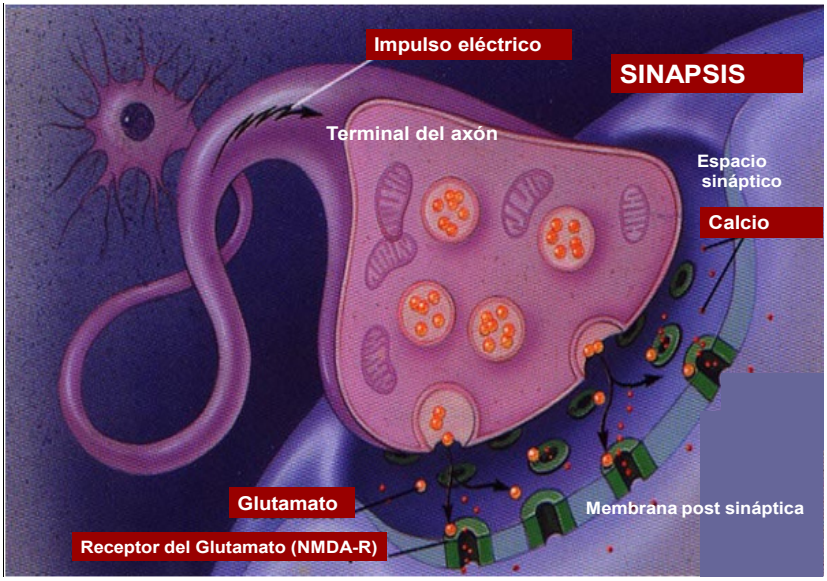


Figura. Ejemplo de sinapsis, neurotransmisor glutamato

Mecanismos moleculares a nivel de la membrana postsináptica que emplean los receptores para producir efectos

Entre los distintos mecanismos moleculares a nivel de la membrana postsináptica que emplean los receptores para producir los efectos de excitación (producción de nuevo potencial de acción) e inhibición (se frena la formación de nuevo potencial de acción) se incluyen los siguientes:

A) Para la excitación (despolarización)

1.- Apertura de los canales de sodio (el sodio posee carga positiva). Esto hace que ingresen a la célula grandes cantidades de cargas positivas y con ello se hace más positivo el potencial de membrana acercándose al umbral de estimulación.

2.- Disminución del flujo de iones potasio hacia el exterior (el potasio posee carga positiva) o de iones cloruro hacia el interior (el cloruro posee carga negativa), esto produce un potencial de membrana más positivo de lo normal, lo cual equivale a la excitación.

3.- Cambios en el metabolismo interno que producen un aumento de los receptores excitadores o una disminución de receptores inhibidores.

Entre los neurotransmisores excitatorios tenemos al glutamato y la histamina (mayormente excitatoria).

B) Para la inhibición (hiperpolarización)

1.- Apertura de los canales de potasio. Esto hace que el potasio fluya hacia el exterior y con ello se produzca un aumento de la carga negativa en el interior, lo cual equivale a la inhibición.

2.- Apertura de los canales de cloruro, lo que permite a estos iones difundir hacia el interior celular en favor de su gradiente de concentración y así aumentar la carga negativa en el interior.

3.- Cambios metabólicos internos que aumentan el número de receptores inhibidores o que disminuyen el número de receptores excitadores.

Entre los neurotransmisores inhibitorios tenemos: el Gama-Aminobutírico (GABA), la taurina, la glicina y la alanina (dopamina y serotonina mayormente inhibitorios).

Neurotransmisores

Glutamato

Es el neurotransmisor más común en el Sistema Nervioso Central y es especialmente importante en relación con la memoria (facilita la memoria y la capacidad de aprendizaje).

El glutamato, al ser liberado por la neurona presináptica, conduce a la activación de su receptor localizado en la neurona postsináptica (llamado receptor NMDA, siglas en inglés del N-metil-D-aspartato), lo

cual provoca que se abran los canales del sodio (entrada de sodio) en la neurona postsináptica y ello causa su despolarización.

El glutamato es uno de los aminoácidos más activos metabolicamente, es un aminoácido no esencial (el organismo lo puede sintetizar). Es el principal neurotransmisor excitatorio en el Sistema Nervioso Central de los mamíferos, está directamente relacionado con la función cognitiva, como la memoria y el aprendizaje (favorece la neuroplasticidad). Junto con la vitamina B6 son precursores del neurotransmisor GABA.

La mayoría de las neuronas del hipocampo usan el glutamato, considerado como el neurotransmisor más importante. Esta área cerebral ubicada en el lóbulo temporal del cerebro está relacionada con los procesos de aprendizaje y memoria.

Alimentos que contienen ácido glutámico

Carne (pollo, pavo, cerdo), pescado, huevo, productos lácteos, cereales (trigo), soya, lentejas, vegetales (tomates), otros.

Dopamina

Se deriva del aminoácido tirosina. La dopamina con la noradrenalina y la serotonina desencadenan sensaciones de euforia, felicidad y alta autoestima y elevan el estado de ánimo. Mejora la atención y el aprendizaje. Se señala que su disminución puede provocar depresión, también se ha relacionado con la modulación de la respuesta ansiosa.

En neurociencia, la potenciación a largo plazo (*long-term potentiation*, o LTP en inglés) es una intensificación duradera (mantenida) en la transmisión de señales entre dos neuronas. Es uno de los varios fenómenos que pertenecen a la plasticidad sináptica. Puesto que se piensa que los recuerdos están codificados por modificaciones (mayor intensidad) de la fuerza sináptica, se considera ampliamente a la LTP como uno de los mecanismos celulares principales del aprendizaje y la memoria.

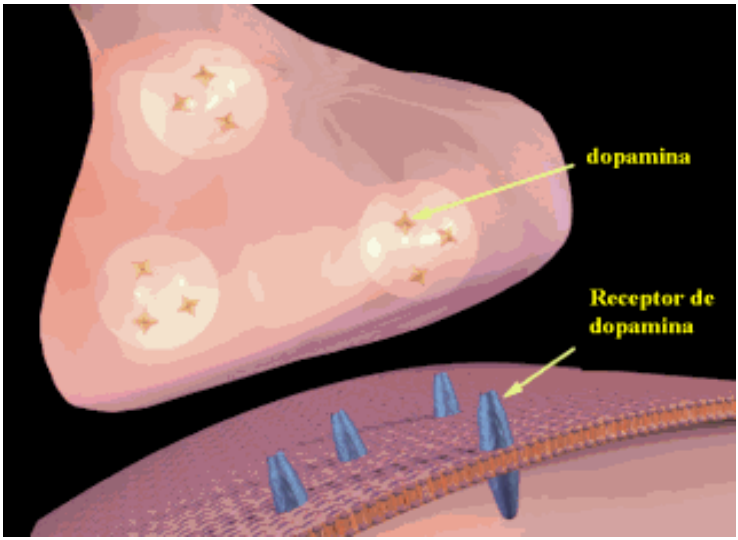


Figura. Sinapsis, neurotransmisor dopamina

Se ha señalado que la estimulación de los neurotransmisores dopamina y glutamato son necesarios para la inducir la persistencia de la potenciación a largo plazo en las neuronas del hipocampo. Al inducir este tipo de neurotransmisión sináptica, se produce mayor neuroplasticidad, lo cual se traduce en incremento del aprendizaje y memoria.

La dopamina es un neurotransmisor inhibitorio, lo cual significa que bloquea la estimulación neuronal. Está fuertemente asociada con los mecanismos de recompensa en el cerebro. Las drogas, como la cocaína, el opio, la heroína y el alcohol, promueven la liberación de dopamina al igual que lo hace la nicotina.

La dopamina tiene un papel importante en el aprendizaje, la percepción, la atención, la memoria y la actividad motora. Los niños con Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad, que es uno de los trastornos de conducta más frecuente en la niñez, pueden compartir

un déficit común de dopamina, por lo que han sido usados los agonistas de catecolaminas (metilfenidato), que se ha señalado, puede incrementar la esfera cognitiva.

La dopamina inhibe la melatonina (hormona de la glándula pineal relacionada con el sueño, pues lo provoca); al parecer la dopamina detiene la producción de la melatonina cuando empieza el día.

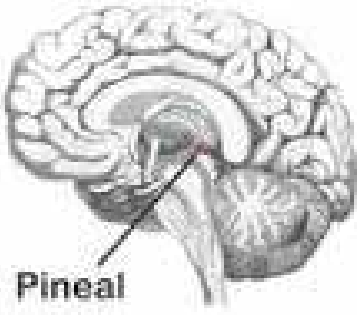


Figura. Glándula pineal

Alimentos que contienen precursor de dopamina

El cerebro utiliza el aminoácido **fenilalanina** como precursor para la producción de dopamina. La fenilalanina es uno de los aminoácidos esenciales, es decir, el cuerpo no lo puede producir, por lo que debe ser obtenido a través de los alimentos o suplementos. Una vez que el cuerpo recibe fenilalanina, lo convierte en tirosina, que a su vez se utiliza para sintetizar la dopamina.

Los plátanos (fruta), especialmente si están bien maduros, tienen una alta concentración de tirosina. Otras fuentes alimenticias de tirosina son almendras, manzanas, sandías, cerezas, yogur, frijoles, huevos y carnes.

La dopamina se oxida fácilmente, por lo tanto, los antioxidantes contenidos en vitaminas A, C y E protegen la salud de las neuronas del cerebro que usan dopamina.

Noradrenalina

Se deriva de la dopamina. Es un neurotransmisor excitatorio. Se relaciona con el estado de ánimo de la persona. Niveles disminuidos producen depresión y aumento de la somnolencia. Niveles aumentados ocasionan manía (euforia).

Las anfetaminas aumentan el estado de alerta por facilitar la transmisión de la noradrenalina. Los barbitúricos producen somnolencia por inhibir su transmisión

En los humanos, algunos investigadores han observado un aumento de la noradrenalina en pacientes normales y crónicamente ansiosos expuestos a situaciones atemorizantes (paracaidistas y estudiantes en época de exámenes). Paine y cols. no han encontrado aumento de noradrenalina en pacientes ansiosos, pero sí de adrenalina (la noradrenalina se convierte en adrenalina).

Alimentos que contienen precursor de noradrenalina

Las proteínas provenientes de la carne, nueces y claras de huevo se degradan en aminoácidos como la L-tirosina, un precursor de la dopamina, que es en sí mismo un precursor de la noradrenalina.

Alimentos ricos en tirosina: leche, pescados grasos ricos en omega 3 (salmón, caballa, sardinas, etc.), frutas (melón, manzana), verduras (espinacas), chocolate y otros.

Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA)

El GABA es conocido como el mayor neurotransmisor inhibidor del Sistema Nervioso Central, esto significa que cuando se acopla a nivel del receptor de una neurona reduce el nivel de actividad de las neuronas y hace menos probable el envío de una señal eléctrica (potencial de acción), que en estadios tempranos del desarrollo cerebral tiene un papel importante. Se deriva del glutamato, paradójicamente su precursor es también un neurotransmisor pero excitador.

El GABA, como mencionamos, es el principal inhibidor neurotransmisor en el cerebro, pero en la etapa intrauterina, al

contrario, normalmente excita las neuronas en el cerebro fetal (función excitatoria) y después del nacimiento pasa a ser un neurotransmisor inhibitorio. Actúa entonces como un "interruptor" de excitador y pasa a ser inhibidor al nacer.

Su presencia favorece la relajación. Cuando las concentraciones de este neurotransmisor bajan, el incremento de la actividad neuronal se percibe como ansiedad y dificultad para conciliar el sueño. El GABA y la serotonina suelen ser deficientes en casos de trastorno de ansiedad.

El GABA tiene una acción sedante sobre el Sistema Nervioso Central, los medicamentos que producen sueño (barbitúricos) que se utilizan como ansiolíticos (benzodiazepinas) actúan en buena parte porque favorecen la transmisión GABAérgica (a nivel del receptor del GABA), controlando de esta forma la ansiedad. El aumento de la neurotransmisión de GABA resulta en la sedación, relajación de los músculos estriados, ansiolisis y efectos anticonvulsivos. La deficiencia dietaria de vitamina B6 puede llevar a una síntesis disminuida de GABA, lo que puede causar convulsiones e incluso la muerte por la falta de inhibición neuronal.

Alimentos que contienen precursor de GABA

Los hidratos de carbono complejos (pasta integral, la avena, el arroz integral, germen de trigo y los cereales integrales) pueden mejorar los estados de ánimo y aliviar los síntomas de estrés; no sólo son ricos en vitaminas del grupo B, fibra y hierro, sino que también aumentan los niveles de glutamato, un aminoácido necesario para la producción de GABA. Las frutas y verduras son ricas en nutrientes y antioxidantes. Estos alimentos también son fuentes ricas en vitamina B6, necesaria para sintetizar las enzimas que participan en el metabolismo del GABA. Los alimentos que contienen esta vitamina son: espinaca, brócoli, chícharos, soya, plátanos, manzanas y cítricos.

Serotonina

Se deriva del aminoácido triptófano proveniente de la dieta. Es un neurotransmisor inhibitorio. La serotonina interviene en el estado de

ánimo de la persona. La depresión se acompaña de niveles bajos de serotonina cerebral, caracterizada por tristeza, irritabilidad, ansiedad y problemas de sueño. Se ha relacionado también con el trastorno del défict de atención e hiperactividad y autismo. Es un factor regulador del apetito. Interactúa con la dopamina y noradrenalina en la ansiedad. Su aumento se acompaña de bienestar, relajación, mayor concentración y memoria.

Durante un período crítico de neuroplasticidad, los neurotransmisores tienen un papel muy importante en la estimulación de la formación de las sinapsis y redes neuronales. Las alteraciones del sistema de la serotonina modifican los procesos claves en el desarrollo del cerebro. Existen evidencias en estudios recientes del papel de alteraciones de la serotonina en el autismo.

Alimentos que contienen precursores de serotonina

Son alimentos ricos en triptófano, precursor de la serotonina, la carne, el pescado, la leche, el huevo, las legumbres (garbanzos, frijoles), los cereales, frutos secos y otros.

Acetilcolina

Regula la capacidad para retener información, almacenarla y recuperarla en el momento necesario. La acetilcolina potencia la memoria, la concentración y la capacidad de aprendizaje. Facilita la neuroplasticidad. Su disminución afecta la memoria.

En determinadas áreas del cerebro puede tener efectos excitatorios o inhibitorios.

Se ha señalado que la acetilcolina regula el aprendizaje al aumentar la respuesta de las neuronas sensoriales corticales ante estímulos relevantes. Estudios en los cuales se han incrementado los niveles sinápticos de acetilcolina en humanos sanos (mediante el uso de un inhibidor de la enzima que destruye la acetilcolina) y la valoración del aprendizaje visual-perceptual, han resultado en un incremento del aprendizaje y memoria, sugiriendo que la acetilcolina aumenta la plasticidad neuronal.

Picciotto y cols. señalan que la acetilcolina tiene influencia en la transmisión sináptica, induce la plasticidad neuronal y coordina la respuesta de las redes neuronales del cerebro, como resultado, modifica su respuesta a los estímulos internos y externos como lo hacen los neuromoduladores.

El neurotransmisor acetilcolina proviene de la colina de la dieta (a la cual se le suele agrupar con las vitaminas del grupo B) y de la Acetil-CoA (principalmente proveniente del metabolismo de los ácidos grasos y glucosa a nivel mitocondrial). Los huevos son una fuente excelente de aporte de colina. La colina puede derivarse también del grupo metilo del aminoácido metionina.

Alimentos que contienen precursores de acetilcolina

Entre los alimentos ricos en colina están: yemas de huevo, carne (res, pavo, pollo, cordero), pescado, mariscos, leche, vegetales (brócoli, cilantro, ajo, perejil), leguminosas, nueces, chocolate y otros.

Depresión y ansiedad, factores de riesgo de enfermedad cardiovascular

Paine y cols. señalan que la depresión y la ansiedad son factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Los mecanismos que explican esto, no están aclarados aún. Se ha propuesto que los mecanismos que conllevan a la enfermedad cardiovascular están relacionados con la desregularización del Sistema Nervioso Simpático, debido a una actividad aumentada del mismo. En ese estudio de Paine y cols., se estableció la relación entre la depresión, la ansiedad y la actividad del Sistema Nervioso Simpático en individuos con hipertensión arterial no tratados. La ansiedad se asoció con una actividad simpática aumentada (aumento de adrenalina), sugiriendo que esta sería la vía a través de la cual la ansiedad produce el riesgo cardiovascular. No observaron una actividad simpática aumentada en la depresión, concluyendo que la depresión pudiera conferir el riesgo cardiovascular por otro mecanismo diferente al de la ansiedad.

Efectos de los neurotransmisores sobre el estado de ánimo

BIOQUÍMICA CEREBRAL

El alto o bajo nivel de los neurotransmisores tiene influencia sobre las funciones mentales.

Serotonina

-Los niveles altos de serotonina se han relacionado con el autismo.

-Los niveles bajos producen depresión, ansiedad, tristeza, irritabilidad, trastornos del sueño, hiperactividad y bulimia.

Lin y cols. refieren que la serotonina es uno de los neurotransmisores más importantes que influyen en la salud mental, han señalado, con evidencias en sus estudios, la relación de la serotonina con la depresión, ansiedad, Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) y el autismo.

Dopamina

-Los niveles altos de dopamina producen estrés.

-Los niveles bajos producen depresión, hiperactividad, falta de atención y desmotivación. Los niños con deficiencias de dopamina presentan Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH).

Noradrenalina

-Niveles aumentados producen manía (euforia).

-El nivel bajo provoca depresión, falta de atención, poca capacidad de concentración y memorización. Los niños con deficiencias de noradrenalina presentan Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH).

GABA (Ácido Gama-Aminobutírico)

-Niveles altos. Dhossche y cols. han señalado niveles de GABA plasmáticos elevados en autistas.

-Los niveles bajos producen ansiedad.

Acetilcolina

-La acetilcolina potencia la memoria, la concentración y la capacidad de aprendizaje. Induce neuroplasticidad.

-Un bajo nivel provoca, por el contrario, la pérdida de memoria, de concentración y de aprendizaje.

Para que el cerebro funcione adecuadamente requiere, entre otros factores, de un balance de nutrientes, vitaminas, minerales, aminoácidos, ácidos grasos y neurotransmisores (proteínas). Cuando hay alteraciones del equilibrio de los neurotransmisores (alteraciones de la bioquímica cerebral), pueden causar depresión, afectación de memoria y aprendizaje, ansiedad, agresividad e irritabilidad, anorexia y bulimia, déficit de atención e hiperactividad, etc.

El desequilibrio de neurotransmisores cerebrales puede ser producido por:

Estrés crónico

Se produce por múltiples causas, entre ellas, el maltrato infantil, desastres naturales, divorcio de los padres, el cambio de casa, el familiar enfermo, la inestabilidad del hogar, la soledad, los miedos, la muerte, así como la demasiada presión de los padres y del colegio por buenas notas, las prisas y exigencias, los cambios físicos y las burlas de algún compañero.

Herencia (genética)

Auxéméry ha planteado una relación entre un polimorfismo genético y el desarrollo del estrés por la vía de la regulación de expresión de genes conectados, entre otros, con el sistema de la serotonina y del eje Hipófiso-cortico adrenal.

Estilo de vida

Los estudios epidemiológicos han mostrado la relación existente entre el estilo de vida que las personas exhiben y el proceso salud-enfermedad. Un estilo de vida saludable constituye un importante factor en la configuración del perfil de seguridad.

Al hablar de estilo de vida saludable nos referimos a comportamientos que disminuyen los riesgos de enfermarse, tales como: un adecuado control y tratamiento de las tensiones y emociones negativas; un buen régimen de ejercicios, sueño y distracción; el control y la evitación del abuso de sustancias como la cafeína, nicotina y alcohol; una correcta distribución y aprovechamiento del tiempo, etc.

Dieta inadecuada (deficiencia de nutrientes)

La alimentación, como otros factores ambientales, incide sobre la salud. La nutrición depende esencialmente de la alimentación; por eso es muy importante la forma en que nos alimentamos, porque si lo hacemos erróneamente podemos contraer enfermedades. Si nuestras células no reciben los aportes nutritivos adecuados, se producen deficiencias nutricionales, con diferentes afectaciones de la salud, entre ellas la función cerebral.

Desnutrición

La desnutrición en los primeros años de la vida puede llevar a la disminución del desarrollo psicomotor y de la capacidad de aprendizaje, entre otras causas, por la afectación de los neurotransmisores cerebrales (GABA, glutamato y dopamina). La desnutrición intrauterina se asocia posteriormente también en la vida con perturbación de la actividad de neurotransmisores, serotonina, dopamina y GABA que predisponen a trastornos cognitivos y problemas de conducta. Los niños que sufren desnutrición grave pueden presentar disminución del crecimiento cerebral y de la producción de neurotransmisores.

Obesidad

La obesidad tiene un origen multifactorial. Una interacción compleja en el cerebro entre neurotransmisores, hormonas y metabolitos, regula la ingesta de alimentos. Stanfill y cols. señalan que existen evidencias que sugieren que además de los factores ambientales, la genética tiene un papel en la obesidad, una posibilidad de explicaciones en la variabilidad de genes que intervienen en las vías dopaminérgicas. Esta variabilidad

puede conducir a trastornos con la recompensa de la comida (adicción a la comida), pues es conocida la relación entre obesidad y recompensa dopaminérgica en el cerebro. Los investigadores vinculan lo anterior con determinadas zonas en el cerebro relacionadas con las vías de recompensa, genes dopaminérgicos y sus receptores.

Intoxicación por metales pesados

Marchetti ha señalado que existen evidencias de que un incremento de metales pesados (por ejemplo: Cadmio o plomo) pueden causar afectación del neurodesarrollo. Las acciones están mediadas particularmente por los receptores de los neurotransmisores. En recientes hallazgos se ha detectado la interacción directa de metales pesados con los receptores del Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA) y del glutamato, los cuales son los principales neurotransmisores excitatorios e inhibitorios del Sistema Nervioso Central de los mamíferos. Tanto la hiperfunción como la hipofunción de estos receptores, están relacionadas con enfermedades que afectan el funcionamiento normal del cerebro, y la modulación de ellos por metales pesados (que ocuparían el lugar de los neurotransmisores en su receptor) es un factor importante a tener en cuenta.

Conclusiones

Los neurotransmisores cerebrales tienen un papel muy importante en la función cognitiva. Los macro y micronutrientes son necesarios para la función de los neurotransmisores, por ello es importante una nutrición adecuada. Es necesario realizar más estudios sobre los aspectos genéticos, bioquímicos y nutricionales que tienen influencia en los neurotransmisores.

Bibliografía

Auxéméry Y., [Posttraumatic stress disorder (PTSD) as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context]. Encephale. 2012; 38(5):373-80.

Cryan J. F., Slattery D. A., GABAB receptors and depression. Current status. Adv. Pharmacol. 2010; 58:427-51.

Daubert E. A., Condron B. G., Trends Neurosci. Serotonin: a regulator of neuronal morphology and circuitry. 2010; 33(9):424-34.

Dhossche D., Applegate H., Abraham A., Maertens P., Bland L., Bencsath A., Martinez J., Elevated plasma gamma-aminobutyric acid (GABA) levels in autistic youngsters: stimulus for a GABA hypothesis of autism. Med Sci Monit. 2002; 8(8):PR1-6.

Jin Z. L., Gao N., Li X. R., Tang Y., Xiong J., Chen H. X., Xue R., Li Y. F., The antidepressant-like pharmacological profile of Yuanzhi-1, a novel serotonin, norepinephrine and dopamine reuptake inhibitor. Eur Neuropsychopharmacol. 2015 Jan 15. pii: S0924-977X(15)00006-1.

Katia Monte-Silva, David Liebetanz, Jessica Grundey, Walter Paulus, Michael A., Nitsche Dosage-dependent non-linear effect of l-dopa on human motor cortex plasticity. Journal of Physiology, 2010; 58:3415-3424.

Kotaleski J. H., Blackwell K. T., Modelling the molecular mechanisms of synaptic plasticity using systems biology approaches. Nat. Rev. Neurosci. 2010; 11(4):239-51.

Marchetti C., Interaction of metal ions with neurotransmitter receptors and potential role in neurodiseases. Biometals. 2014; 27(6):1097-113.

Niu K., Shrestha P., Bernstein S. L., Abrams T. W., Serotonin stimulation of cAMP-dependent plasticity in Aplysia sensory neurons is mediated by calmodulin-sensitive adenylyl cyclase. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 2010; 107(35):15607-12.

Marshall F. H., The role of GABA(B) receptors in the regulation of excitatory neurotransmission. Results Probl. Cell. Differ. 2008; 44:87-98.

Nakano T., Doi T., Yoshimoto J., Doya K. A., Kinetic model of dopamine- and calcium-dependent striatal synaptic plasticity. PLoS Comput Biol. 2010; 6(2):e1000670.

Paine N. J., Watkins L. L., Blumenthal J. A., Kuhn C. M., Sherwood A. Association of Depressive and Anxiety Symptoms With 24-Hour Urinary Catecholamines in Individuals With Untreated High Blood Pressure. Psychosom Med. 2015 Feb 2. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25647750

Picciotto M. R., Higley M. I. J., Mineur Y. S., Acetylcholine as a neuromodulato: cholinergic signaling shapes nervous system function and behavior Neuron. 2012; 76(1): 116–129.

Piñeiro R., La nutrición y el desarrollo del cerebro. Importancia desde la etapa preconcepcional hasta los 6 años, Amoxtli S.A, D. F., México, 2014.

Piñeiro R., Díaz T., Nutrición, cerebro humano y aprendizaje en los niños; Editorial de Ciencias Médicas; La Habana, 2014. http://bvs.sld.cu/libros.html

Piñeiro R., Neurociencia cognitiva y nutrición, Amoxtli S.A, D.F., México, 2010.

Rebola N., Srikumar B. N., Mulle C., Activity dependent synaptic plasticity of NMDA receptors. J. Physiol. 2010:518 (Pt1):93-9.

Reis H. J., Guatimosim C., Paquet M., Santos M., Ribeiro F. M., Kummer A., Schenatto G., Salgado J.V., Vieira L. B., Teixeira A. L., Palotás A., Neuro-transmitters in the central nervous system & their implication in learning and memory processes. Curr. Med. Chem. 2009; 16(7):796-840.

Rokem A., Silver M. A., Cholinergic Enhancement Augments Magnitude and Specificity of Visual Perceptual Learning in Healthy Humans. Curr. Biol. 2010; 20(19):1723-8.

Serfaty C. A., Oliveira-Silva P., Faria Melibeu Ada C., Campello-Costa P., Nutritional tryptophan restriction and the role of serotonin in development and plasticity of central visual connections. Neuroimmunomodulation. 2008; 15(3):170-5.

Spasov A. A., Iezhitsa I. N., Kravchenko M. S., Kharitonova M. V., Features of central neurotransmission in animals in conditions of dietary magnesium deficiency and after its correction. Neurosci Behav Physiol.2009; 39(7):645-53.

Stanfill A. G., Conley Y., Cashion A., Thompson C., Homayouni R., Cowan P., Hathaway D., Neurogenetic and Neuroimaging Evidence for a Conceptual Model of Dopaminergic Contributions to Obesity. Biol Res. Nurs. 2015 Jan 9. pii: 1099800414565170. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25576324

Stoneham E., Sanders E., Sanyal M., Dumas T., Rules of engagement: factors that regulate activity-dependent synaptic plasticity during neural network development. Biol. Bull. 2010; 219(2):81-99.

Walther M., Berweck S., Schessl J., Linder-Lucht M., Fietzek U. M., Glocker F. X., Heinen F., Mall V., Maturation of inhibitory and excitatory motor cortex pathways in children. Brain Dev. 2009; 31(7):562-7.

Zafeiriou D. I., Ververi A., Vargiami E., The serotonergic system: its role in pathogenesis and early developmental treatment of autism. Curr. Neuropharmacol. 2009; 7(2):150-7.

Capítulo 3. Afectación del medio ambiente y el neurodesarrollo en niños

El medio ambiente es un sistema formado por elementos naturales y artificiales que están interrelacionados y que son modificados por la acción humana. Se trata del entorno que condiciona la forma de vida de la sociedad y que incluye valores naturales, sociales y culturales que existen en un lugar y momento determinado.

La ecología es el estudio de las relaciones entre los organismos vivos y entre estos y su medio ambiente.

Lamentablemente, el ser humano hace lo posible por atentar contra su propia especie y contra las demás a través de diversas acciones que afectan a cada uno de los elementos que componen el medio ambiente.

La seguridad alimentaria y el cambio climático: dos caras de la misma moneda

Los vínculos entre el impacto del cambio climático y la seguridad alimentaria son innegables. El cambio climático golpeará más duro a los más vulnerables y también es una amenaza considerable a los ya frágiles ecosistemas y recursos naturales de los que dependen. Mejorar la capacidad de las personas para sobreponerse a situaciones adversas y mejorar sus ecosistemas ante el cambio climático, es fundamental para garantizar su seguridad alimentaria y medios de vida.

Contaminación ambiental y neurodesarrollo

Durante los 9 meses de embarazo, el niño no está en un ambiente protegido de acontecimientos externos, ni está influenciado solamente por factores genéticos.

Las influencias ambientales positivas y negativas aparecen desde el inicio por tóxicos ambientales, conductas maternas como fumar, ingestión de alcohol, drogas, y nutrición inadecuada, entre otras.

Causas de muerte neuronal (afectación de la neuroplasticidad)

Así como existen factores que estimulan la neurogénesis (formación de neuronas), existen factores que contribuyen a la muerte de neuronas como la exposición a pesticidas, estrés (se ha demostrado que una exposición prolongada a situaciones de estrés, resulta en una reducción del volumen del hipocampo y de la neurogénesis), falta de descanso apropiado, tabaco (destruye neuronas, además, evita que nazcan nuevas), drogas, deshidratación y envejecimiento.

Primera parte del embarazo (etapa de neurogénesis y organogénesis del Sistema Nervioso Central)

Más o menos a las tres semanas de concepción se pone en marcha el cerebro con la formación de neuronas y continuará posteriormente

en menor cantidad. Se nace con 100,000 millones de neuronas aproximadamente.

Figura. Contaminación ambiental y neurodesarrollo

Segunda parte del embarazo

Etapa de formación de conexiones entre neuronas (sinapsis). Cada neurona puede establecer hasta 15,000 conexiones con otras neuronas. Las sinapsis continúan creándose después del nacimiento.

A medida que se pasa de neurogénesis (primera parte del embarazo) a sinaptogénesis (segunda parte del embarazo), el feto muestra más sensibilidad al mundo exterior. En la etapa de sinaptogénesis, las neuronas están más sometidas a influencias externas, entre ellas, las maternas.

La mielina

Es una capa de proteínas y lípidos que se forma alrededor de los nervios, su función, entre otras, es acelerar el impulso nervioso. Es un hecho conocido que la formación de mielina se desarrolla, principalmente, en los primeros 3 años de vida y es durante este período que se establecen múltiples conexiones neuronales.

Sustancias neurotóxicas y neurodesarrollo

Las sustancias neurotóxicas, entre otros efectos, pueden causar la producción de mielina, afectar la formación de sinapsis y alterar la bioquímica normal del cerebro en formación. La exposición a sustancias químicas neurotóxicas durante los períodos críticos de la organogénesis e histogénesis (formación de neuronas, sinapsis del cerebro, mielinización), puede provocar que el niño sufra una alteración de la función cerebral de por vida o que aparezca en su etapa adulta.

Figura. Las sustancias neurotóxicas afectan el desarrollo cerebral fetal

Sustancias neurotóxicas

Las sustancias neurotóxicas son aquellas capaces de provocar efectos adversos en el Sistema Nervioso Central (SNC), el Sistema Nervioso Periférico y los órganos de los sentidos. Recientemente se ha reconocido que 201 productos químicos son neurotóxicos en humanos y un porcentaje importante de éstos son pesticidas. Unas pocas han sido ampliamente estudiadas: plomo, mercurio, alcohol, nicotina, cocaína, mientras que en la mayoría se han realizado escasas investigaciones. La exposición a neurotóxicos ambientales provoca alteración de los procesos del neurodesarrollo y desórdenes, con consecuencias y cambios profundos permanentes e incapacidades perdurables de por vida con gran costo familiar, social y económico.

Efectos de las sustancias neurotóxicas

Entre sus efectos se encuentran:

-Desórdenes de aprendizaje.
-Autismo (trastorno de comunicación).
-Problemas de conducta.
-Déficit en la atención e hiperactividad.
-Alteraciones de la memoria y del comportamiento.
-Trastornos del lenguaje.
-Retraso mental.
-Trastornos motores.
-Otros.

Es interesante conocer que la frecuencia de varios de estos trastornos del desarrollo ha aumentado en los últimos años. Teniendo en cuenta los conceptos de toxicidad del neurodesarrollo, una de las preguntas aún no resueltas es: ¿cuál es el papel de los contaminantes ambientales en el incremento de estos trastornos?

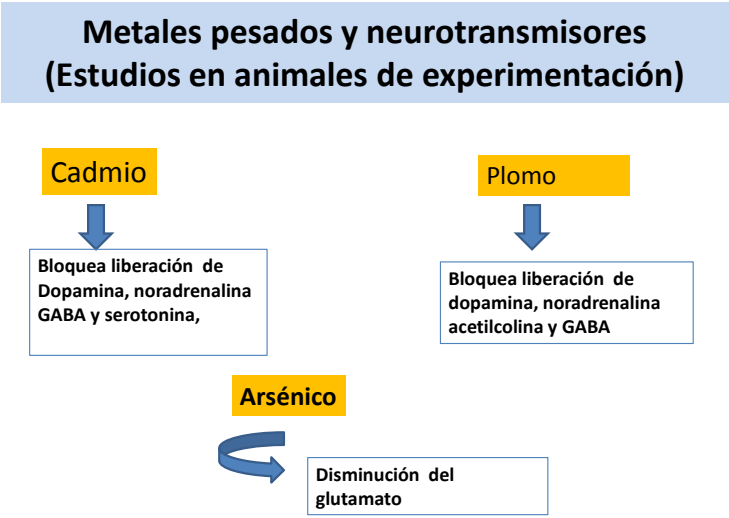
Metales pesados y neurotransmisores

Marchetti ha señalado que existen evidencias de que un incremento de metales pesados (por ejemplo, cadmio, plomo) puede causar afectación del neurodesarrollo. Las acciones están mediadas particularmente por los receptores de los neurotransmisores. Recientes hallazgos han detectado la interacción directa de metales pesados con los receptores del Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA) y del glutamato, los cuales son los principales neurotransmisores excitatorios e inhibitorios del Sistema Nervioso Central de los mamíferos. Tanto la hiperfunción como la hipofunción de estos receptores están relacionadas con enfermedades que afectan el funcionamiento normal del cerebro y la modulación de ellos por metales pesados (los cuales ocuparían el lugar de los neurotransmisores en su receptor) es un factor importante a tener en cuenta.

Nava y Méndez señalan, basados en experimentos con animales que se han realizado, que el cadmio bloquea la liberación de serotonina y noradrenalina, también modifica el contenido de GABA en el hipotálamo. Al añadir plomo, interfiere con la liberación de acetilcolina, dopamina, noradrenalina y GABA. Lafuente y cols. encontraron niveles de dopamina disminuidos en animales expuestos al cadmio.

Jian y cols. observaron que los niveles de glutamato disminuyeron en el hipocampo y la corteza cerebral en animales de experimentación expuesto al arsénico. Zhao F. y cols., encontraron que la exposición al arsénico puede inhibir el metabolismo del glutamato en las células nerviosas, lo cual pudiera explicar los efectos neurotóxicos de este metal.

Antonio y cols. señalaron valores bajos de serotonina en el hipocampo de animales de experimentación expuestos al cadmio y la concentración de Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA) disminuyó solamente en la corteza cerebral.



Autismo y neurotoxicidad

La elevada toxicidad que acumula nuestro medio y estilo de vida provoca efectos negativos en nuestra salud y en las personas, quizá, más vulnerables genéticamente. Se ha observado un incremento del diagnóstico de autismo, más de 10 veces desde el año 1980. Un porcentaje elevado de los casos presenta niveles más elevados de metales pesados como el mercurio, plomo, cadmio y arsénico. Más específicamente, se considera que el 3% de estos trastornos puede ser consecuencia de exposición a tóxicos ambientales y que un 25% puede ser producto de la interacción de una predisposición genética con un insulto ambiental. Por lo tanto, la prevención de los efectos de tóxicos ambientales deberá ser considerado como un punto trascendente en el abordaje de estos trastornos.

Déficit de atención e hiperactividad y neurotoxicidad

Entre 1997 y 2008 se incrementó la prevalencia en un 30%. La exposición intraútero a tóxicos, como metales pesados (mercurio, plomo, cadmio) y pesticidas arsénicales, pueden producir Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). Los metales pesados referidos son tóxicos que atraviesan la barrera placentaria y se acumulan en los tejidos fetales.

El fumar durante el embarazo eleva las concentraciones de cadmio, tanto en la madre como el feto. Este metal puede estar presente en algunos alimentos contaminados, todo lo cual puede influir en la aparición del TDAH.

Figura. Fumar en el embarazo

Los aditivos alimentarios, por ejemplo, los colorantes artificiales y conservadores, pueden empeorar la hiperactividad en los niños.

Figura. Aditivos alimentarios

Es importante recalcar que las exposiciones a sustancias neurotóxicas merecen una atención especial porque son causas evitables de daño del neurodesarrollo. Las consecuencias de las sustancias neurotóxicas pueden ser irreversibles. Afectan los procesos de desarrollo normal del cerebro, potenciándose con las deficiencias nutricionales.

Los trastornos del aprendizaje, conducta y del desarrollo en los niños son claramente el resultado de complejas interacciones entre factores ambientales (físicos, químicos, biológicos, psicológicos y sociales) y genéticos, durante los períodos vulnerables del desarrollo.

Interacción entre los tóxicos ambientales y el neurodesarrollo

La investigación sobre la interacción entre las sustancias químicas tóxicas ambientales y el neurodesarrollo del niño es un área nueva de la salud pública. Hace pocos años se comenzó a comprender los efectos potenciales sobre la salud y sobre el neurodesarrollo del niño y a relacionarlos con las exposiciones a tóxicos ambientales. En las últimas dos décadas ha habido una explosión de investigaciones neurobiológicas que han permitido una mejor comprensión de la especial vulnerabilidad del desarrollo del Sistema Nervioso del embrión y del niño a los cambios del ambiente.

Es conocido que las enfermedades se clasifican en:

Transmisibles y no transmisibles. Entre las primeras se encuentran principalmente los tóxicos transmitidos por alimentos.

Toxicología alimentaria

Se pueden producir envenenamientos químicos por la ingesta de plantas, peces o animales tóxicos. La acumulación progresiva de un tóxico en un organismo vivo se denomina bioacumulación.

Los efectos biológicos inducidos por los tóxicos alimentarios producen daño en tejidos, genes (genotoxicidad) y en el feto (teratogenicidad).

Figura. Vías de exposición a los agentes neurotóxicos

1) Etapa preconcepcional, efecto de tóxicos ambientales en el futuro embarazo

El 50% de los embarazos no son planificados y con frecuencia el estado de salud de la mujer en el momento de la concepción, no es el óptimo. El efecto de la nutrición y los tóxicos ambientales en el desarrollo del cerebro comienza antes de nacer. Se debe promover la

salud preconcepcional como estrategia para prevenir efectos adversos de un futuro embarazo. La mujer que planea un embarazo debe tener una evaluación de la salud preconcepcional y adoptar las conductas de salud adecuadas.

El uso de tabaco, alcohol, drogas y neurotóxicos ambientales, afectarán la formación del Sistema Nervioso Central del futuro recién nacido. La exposición al metilmercurio y otros metales pesados, en la edad reproductiva, debe ser reducida para prevenir la neurotoxicidad futura fetal.

Durante el embarazo es imperante que todos los productos que consuma la futura madre y el bebé durante los primeros años deben ser integralmente orgánicos y evitar colorantes, edulcolorantes, conservadores, saborizantes y productos con fertilizantes químicos y pesticidas.

2) Etapa prenatal. Embarazo

Es una etapa de la vida en la cual existen dos necesidades:

Primera: mayor demanda nutricional de la embarazada.

Segunda: necesidad vital del nuevo ser que requiere de todos los nutrientes para formar sus estructuras.

El embarazo constituye un período fisiológico de importante trascendencia, debido a la especial sensibilidad de los tejidos embrionarios a las sustancias neurotóxicas con las que pueden entrar en contacto a través de la exposición materna. La exposición intraútero a neurotóxicos puede ocasionar trastornos en el desarrollo normal del cerebro.

Figura. Etapa del embarazo

Tóxicos en la etapa del embarazo que pueden afectar el desarrollo socioemocional y cognitivo en los futuros hijos

-Alcohol.
-Tabaquismo.
-Drogas.
-Tóxicos ambientales (ejemplos: exposición a pesticidas organofosforados, tóxicos presentes en alimentos).

Alcohol

Cuando la embarazada consume alcohol, éste pasa a la sangre, atraviesa la placenta y alcanza en el feto las mismas concentraciones que en la madre. No se conoce ningún período del embarazo durante el que se pueda beber sin riesgo para el desarrollo del niño. El consumo de alcohol (incluso moderado), durante el embarazo es una de las principales causas de defectos congénitos, sobre todo del Sistema Nervioso Central. Se asocia entre otros efectos a: reducción del volumen de diversas áreas del cerebro con bajo nivel de aprendizaje (incluye retraso mental) y trastornos de conducta.

Tabaquismo

La nicotina puede tener un efecto en el desarrollo del cerebro fetal por su habilidad de pasar la placenta. El tabaquismo durante el embarazo es un predictor, entre otros efectos, de bajo peso al nacer, disminución del tamaño del cerebro y riesgo futuro de problemas de conducta.

Drogas (por ejemplo, cocaína)

Atraviesa la placenta y alcanza concentraciones elevadas en sangre y tejidos fetales. Se asocia a: defectos congénitos (incluye malformaciones del Sistema Nervioso Central), retraso del crecimiento y desarrollo del cerebro, problemas de conducta. A veces existe consumo concomitante de otros tóxicos (por ejemplo, alcohol).

Principales tóxicos presentes en alimentos que pueden afectar el neurodesarrollo fetal

Los metales pesados como mercurio, plomo, cadmio y pesticidas, entre otros, son tóxicos que atraviesan la barrera placentaria y se acumulan en los tejidos fetales. La exposición prenatal principalmente al mercurio y plomo afectan la salud fetal, especialmente, el cerebro en desarrollo.

La exposición al mercurio

La exposición al metilmercurio en las mujeres embarazadas (y en edad reproductiva) debe ser reducida para prevenir la neurotoxicidad fetal (puede afectar la cognición). En la mujer embarazada, el consumo de pescado con elevadas concentraciones de mercurio, es la ruta de exposición primaria (atraviesa placenta). El mercurio está presente en algunos peces contaminados, principalmente el pez espada y tiburón (más alto en depredadores). Especies como salmón, sardinas, merluza, y macarela, son bajos en mercurio.

3) Lactancia Materna y tóxicos ambientales

La leche materna es el mejor alimento que se le puede dar a cualquier recién nacido. Sus beneficios no sólo se refieren a la nutrición y

la prevención de enfermedades, también alcanzan la esfera de lo emocional, sexual e intelectual.

Figura. Etapa de la lactancia materna

Tóxicos en la leche materna que pueden afectar el desarrollo socioemocional y cognitivo en los niños (as)

La lactancia materna es una de las vías por las que se excretan medicamentos, alcohol, tabaco, sustancias químicas sintéticas, contaminantes ambientales y sustancias tóxicas ingeridas por medio de alimentos (incluyen plaguicidas y otros).

Lactancia materna y mercurio

Las concentraciones altas de mercurio en la leche materna son un riesgo para el neurodesarrollo del lactante.

Lactancia materna y plomo

Las concentraciones tóxicas de plomo en la leche materna pueden provocar encefalopatía, convulsiones y retraso mental.

4) Menor de 6 años y tóxicos ambientales (exposición directa al tóxico)

La mayor vulnerabilidad de los niños a sustancias tóxicas es debido, en primer lugar, a que están expuestos desde la concepción, tienen menos

habilidad detoxificante, no disciernen cuándo están en peligro, juegan en el suelo o pastos en permanente contacto tóxicos.

Figura. Etapa menor de 6 años

Principales tóxicos presentes en alimentos que pueden afectar el neurodesarrollo en el menor de 6 años

El mercurio, cadmio, plomo y pesticidas, presentes en los alimentos debido a la contaminación ambiental actual, afectan al cerebro en desarrollo, provocando trastornos cognitivos. Otras sustancias de uso industrial, la escasa degradación como la de los bifenilos policlorados (su entrada en la cadena alimenticia se da en el mar, cuando el plancton puede asimilarlos), el reciclado de residuos electrónicos (contienen metales pesados, entre ellos, mercurio, plomo, cadmio), ponen especialmente a los lactantes y niños en riesgo, aún más en los países subdesarrollados.

Se ha señalado la asociación de problemas de conducta entre los 7 y 8 años de edad, con la exposición prenatal al plomo, cadmio y otros compuestos tóxicos.

La exposición al mercurio

El metilmercurio es un polutante ambiental que puede causar efecto irreversible en el neurodesarrollo de los niños. La exposición al mercurio

puede ser transplacentaria, por leche materna y posteriormente, en la niñez, por los alimentos.

Los efectos de la exposición al mercurio en los niños (as) van desde dificultades visuales, retraso en la adquisición del lenguaje, déficit en la atención o problemas de memoria, hasta disfunciones motoras.

La exposición al plomo

Puede ser trasplacentaria y posteriormente por la leche materna, por alimentos o el aire. Provoca importantes efectos negativos en la salud de los niños (as): problemas de aprendizaje; déficit de coeficiente intelectual y de atención, impulsividad, violencia, hiperactividad, agresión, patrones de comportamiento delictivo. Esto se debe a que el plomo puede destruir el sistema inhibitorio de la agresión.

Los síntomas varían dependiendo de la duración a su exposición (los niños tienen mayor susceptibilidad). El nivel de absorción de este metal depende de factores como la dieta; la deficiencia de calcio y de hierro tiene como consecuencia más absorción de plomo.

La exposición al plomo puede darse por.

-Alimentos contaminados: cereales y verduras, son las principales fuentes alimentarias de exposición al plomo (aguas contaminadas con residuos de industrias para regar los campos, fertilizantes con pequeñas cantidades de plomo).

-Pinturas (en juguetes), bencinas con plomo, latas de alimentos, soldaduras, maquillaje y otros. La contaminación del medio ambiente, principalmente resultado de los gases que provienen de vehículos motorizados, podría ser una causa del aumento de déficit de atención e hiperactividad entre los niños de las ciudades.

Hong y cols. han descrito aún con bajos niveles de exposición ambiental al plomo en niños en edad escolar, éste se asocia con la reducción de la inteligencia y con los síntomas de TDAH.

Cadmio

Altos niveles pueden impedir funciones cognitivas e induce muerte neuronal. Uno de los mecanismos de toxicidad más señalados por el

cadmio es el incremento de la generación de radicales libres (aumenta el estrés oxidativo) y la oxidación de lípidos en el cerebro.

La deficiencia de hierro favorece la absorción de cadmio. Fumar durante el embarazo eleva las concentraciones de cadmio, tanto en la madre como el feto. Puede estar presente en algunos alimentos contaminados (de tierra y mar).

Uso de pesticidas y neurodesarrollo

Los pesticidas, ingeridos por medio de los alimentos, guardan relación con la afectación del neurodesarrollo. Por ejemplo, pesticidas arsenicales y organofosforados.

Arsénico

Presente en algunos alimentos, por la aplicación de pesticidas arsenicales en sembradíos, también puede estar presente en algunos animales, peces y agua contaminada (el agua subterránea en muchas regiones del mundo está contaminada con altas concentraciones de arsénico). Niveles elevados afectan el desarrollo cerebral fetal.

La exposición al cobre

La exposición a este metal, se ha referido, está asociada con la dislexia. Se ha señalado que la ingestión de complementos vitamínicos y minerales, como el zinc y la vitamina C, son antagonistas del cobre, por lo cual pueden tener un efecto beneficioso con relación a la contaminación con este metal. También se le ha señalado esta acción antagónica a los omega 3.

La exposición a los ftalatos

Los ftalatos se usan añadidos a los plásticos para incrementar su flexibilidad. Algunos juguetes de niños contienen entre 20% y 50% de ftalatos del peso total, muchos países prohibieron la fabricación y comercialización de esos juguetes por considerarlos un riesgo para la salud. Se ha señalado la asociación entre el ftalato y Trastorno de

Déficit de Atención e Hiperactividad y otros trastornos de aprendizaje en niños de 3 a 6 años.

Conclusiones

Es necesario estudiar, promover y divulgar los efectos de las sustancias neurotóxicas en la salud de los niños.

Aprender qué fuentes potenciales de exposición a sustancias neurotóxicas existen para evitarlas, principalmente en la etapa preconcepcional, embarazo y en el menor de 6 años.

Fomentar una conciencia ambientalista y sensibilizar a toda la población, para ser defensores del medio ambiente y cuidarlo.

Tomar medidas consecuentes para la protección del ambiente y el desarrollo sostenible.

Bibliografía

Abelsohn A., Vanderlinden L. D., Scott F., Archbold J. A., Brown T. L., Healthy fish consumption and reduced mercury exposure: counseling women in their reproductive years. Can Fam Physician. 2011; 57(1):26-30.

Antonio M. T., Peinado V., González J. C., Leret M. L., Effects of maternal cadmium administration on development of monoaminergic, GABAergic and glutamatergic systems. Environ. Toxicol. Pharmacol. 2010 Jan; 29(1):87-90.

Arroyo H. A., Fernández M. C., [Environmental toxic and its effect on neurodevelopment]. Medicina (B Aires). 2013; 73 Suppl. 1:93-102.

Davidson P. W., Cory-Slechta D. A., Thurston S. W., Huang L. S., Shamlaye C. F., y cols., Fish consumption and prenatal methylmercury exposure: cognitive and behavioral outcomes in the main cohort at 17 years from the Seychelles child development study. Neurotoxicology. 2011; 32(6):711-7.

Heude B., Slama R., Forhan A., Sahuquillo J., Charles M. A., Yazbeck C., Association between maternal blood cadmium during pregnancy and birth weight and the risk of fetal growth restriction: the EDEN mother-child cohort study. Reprod. Toxicol. 2012; 34(4):622-7.

Holford P., Colson D., Nutrición óptima para la mente del niño. Ed. Robin Book, Buenos Aires, 2008.

Hong S. B., Im M. H., Kim J. W., Park E. J., Shin M. S., Kim B. N., Yoo H. J., Cho I. H., Bhang S. Y., Hong Y. C., Cho S. C. Environmental Lead Exposure and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptom Domains in a Community Sample of South Korean School-Age Children. Environ Health Perspect. 2014 Oct 3. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25280233.

Jiang C. B., Hsi H. C., Fan C. H., Chien L. C., Fetal exposure to environmental neurotoxins in Taiwan. PLoS One. 2014, 9(10):e109984.

Jiang S., Su J., Yao S., Zhang Y., Cao F., Wang F., Wang H., Li J., Xi S., Fluoride and arsenic exposure impairs learning and memory and decreases mGluR5 expression in the hippocampus and cortex in rats. PLoS One. 2014 Apr. 23; 9(4):e96041

Kippler M., Wagatsuma Y., Rahman A., Nermell B., Persson L. Å., Raqib R., Vahter M., Environmental exposure to arsenic and cadmium during pregnancy and fetal size: a longitudinal study in rural Bangladesh. Reprod. Toxicol. 2012; 34(4):504-11.

Lafuente A., Márquez N., Pazo D., Esquifino AI., Cadmium effects on dopamine turnover and plasma levels of prolactin, G. H. and ACTH. J. Physiol Biochem. 2001 Sep; 57(3):231-6.

Marchetti C., Interaction of metal ions with neurotransmitter receptors and potential role in neurodiseases. Biometals. 2014; 27(6):1097-113.

Marques R. C., Dórea J. G., Leão R. S., Dos Santos V. G., Bueno L., Marques R. C., Brandão K. G., Palermo E. F., Guimarães J. R., Role of methylmercury exposure (from fish consumption) on growth and neurodevelopment of children under 5 years of age living in a transitioning (tin-mining) area of the western Amazon, Brazil. Arch Environ Contam Toxicol. 2012; 62(2):341-50.

Murata K., Iwata T., Dakeishi M., Karita K., Lead toxicity: does the critical level of lead resulting in adverse effects differ between adults andchildren? J. Occup. Health. 2009; 51(1):1-12.

Ruiz Nava C., Méndez Armenta M., Efectos neurotóxicos de metales pesados (cadmio, plomo, arsénico y talio) Arch. Neurocien. (Mex.) 2011; 16(3):140-147.

Shaban W., Al R-Malli, Richards O. Jenkins, Michael J. Watts, Parvez I. Harris., Risk of human exposure to arsenic and other toxics elements for geography: Trace elements analysis of backed clay using inductively coupled plasma mass spectometry. Environ. Health. 2010; 9:79.

Tellerias L., Paris E., Impacto de los tóxicos en el neurodesarrollo Rev Chil Pediatr 2008; 79 Supl (1): 55-63.

Xi S., Guo L., Qi R., Sun W., Jin Y., Sun G., Prenatal and early life arsenic exposure induced oxidative damage and altered activities and mRNA expressions of neurotransmitter metabolic enzymes in offspring rat brain. J. Biochem Mol. Toxicol. 2010; 24(6):368-78

Zhao F., Liao Y., Jin Y., Li G., Lv X., Sun G., Effects of arsenite on glutamate metabolism in primary cultured astrocytes. Toxicol. In Vitro. 2012; 26(1):24-31.

Capítulo 4. Neuronutrición y Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad

El Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es el más común de las alteraciones de la conducta en la niñez, afecta principalmente a los varones. Estudios recientes estiman una prevalencia de cerca del 5% de niños con el cuadro completo del trastorno. El complicado sistema de desarrollo cognitivo puede verse afectado en cualquiera de sus fases y en muchas ocasiones ir asociado con el TDAH.

Es frecuente que el TDAH se reconozca en los niños cuando comienza la educación primaria, coincidiendo con dificultades en el rendimiento escolar y la presentación de disfunciones sociales. Habitualmente, los síntomas empeoran en las situaciones que exigen una atención o un esfuerzo mental sostenido o que carecen para ellos de atractivo (por ejemplo, escuchar al maestro en clase, hacer los deberes, escuchar o leer textos largos que no son de su gusto).

Este trastorno hace que a un niño(a) le sea difícil concentrarse y prestar atención, lo cual conduce a que le resulte difícil desempeñarse bien en la escuela o comportarse adecuadamente en su casa, lo que puede continuar en la adolescencia y la edad adulta. El TDAH ocurre en diferentes culturas, generalmente antes de los 7 años de edad.

En niños menores de 5 años es difícil su diagnóstico, porque tienen una conducta más variable que los niños mayores. Los trastornos hiperactivos se ven principalmente en la niñez y la adolescencia, la mayoría de las características son menos pronunciadas o desaparecen en la etapa adulta.

En la mayoría de los casos, la causa de este trastorno no se conoce. Muchos investigadores consideran que es un problema de origen multifactorial complejo que requiere aún de muchas investigaciones.

El origen del TDAH es multifactorial. Intervienen diferentes factores, entre ellos:

-Componente genético.

-Dieta (los aditivos alimentarios, por ejemplo, los colorantes artificiales y conservadores pueden empeorar la hiperactividad).

-Sustancias tóxicas (por ejemplo, el plomo que se encuentra en pinturas y contaminantes en los alimentos).

-Fumar y beber alcohol durante el embarazo, así como la ingestión en esta etapa de aditivos en alimentos y bebidas o contaminación por metales pesados.

-Algunos daños cerebrales por hipoxia perinatal.

-Bajo peso al nacer.

-Los niños con deficiencias de neurotransmisores: dopamina, noradrenalina y serotonina, presentan Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH).

Existen varias teorías sobre el posible origen del trastorno hiperactivo y uno de los más importantes es el papel de la dopamina, el cual es apoyado por los resultados del tratamiento de los pacientes con agonistas de la dopamina como el metilfenidato. Los niños con TDAH pueden presentar un déficit común de dopamina. Se ha señalado también, en este trastorno, que pueden existir alteraciones del neurotransmisor serotonina y noradrenalina (desequilibrio de la bioquímica cerebral).

La dopamina es el neurotransmisor de muchas neuronas centrales, entre ellas, las del hipotálamo. Se deriva del aminoácido tirosina, tiene un papel importante en el aprendizaje, percepción, atención y memoria. La dopamina también está relacionada con la regulación motora.

La disminución de dopamina y noradrenalina, en los lóbulos frontales del cerebro, puede producir disminución de las funciones

neurocognitivas, especialmente en la memoria, la atención y la resolución de problemas.

En cuanto a la serotonina, Lin y cols. refieren que es uno de los neurotransmisores más importantes que influyen en la salud mental, han señalado con evidencias en sus estudios, de la relación de la serotonina con la depresión, la ansiedad, Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad y autismo.

Figura. Deficiencia de dopamina y TDAH

El TDAH plantea diversas dudas, principalmente en su etiología, donde existen, como mencionamos anteriormente, componentes genéticos y ambientales, estos últimos desempeñan un papel modulando su aparición y evolución. Entre los factores ambientales se destaca la dieta.

Factores dietéticos en el TDAH

-Aditivos sintéticos alimentarios. En las últimas décadas, se han señalado múltiples etiologías bioquímicas para el TDAH en relación con la dieta como colorantes artificiales y preservantes alimentarios. Estos compuestos son tóxicos para algunas personas y se comportan como falsos neurotransmisores que afectan el comportamiento al insertarse

en los receptores de membrana de las neuronas, ocupando el espacio de las originales.

-Toxicidad de metales pesados, presentes con frecuencia en alimentos (por ejemplo, los efectos de la exposición al mercurio van desde las dificultades visuales hasta el retraso en la adquisición del lenguaje, déficit en la atención o problemas de memoria y disfunciones motoras).

-Dietas bajas en proteínas con alto contenido en carbohidratos.

-Deficiencias de aminoácidos.

-Deficiencia crónica de ciertos minerales (zinc, hierro, magnesio y yodo).

-Deficiencias en el complejo vitamínico B; incluye el ácido pantoténico (vitamina B5), la niacina (B3) y piridoxina (B6).

-Deficiencia de fitonutrientes, (los fitonutrientes son sustancias químicas, que no son ni vitaminas ni minerales, presentes principalmente en los vegetales y frutas, responsables de darles color y sabor, son beneficiosas para la salud humana).

-Déficit de omega 3 y 6.

-Proveer una apropiada suplementación de nutrientes (alimentación variada, equilibrada, completa e inocua) y la eliminación de ciertos productos de la dieta, es especialmente importante sobre todo durante la etapa intensiva de crecimiento y desarrollo del niño.

Contaminación ambiental y TDAH

La exposición intraútero a tóxicos como alcohol, tabaco y metales pesados (mercurio, plomo y cadmio y arsénico), puede causar Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad.

La elevación de plomo en la sangre, por un período prolongado, podría contribuir al daño cerebral mínimo, que tal vez esté presente en casos de TDAH (la exposición al plomo produce problemas de aprendizaje, déficit de coeficiente intelectual y de atención, impulsividad, violencia, hiperactividad y agresión), por eso, la contaminación del medio ambiente, principalmente resultado de los gases que provienen

de vehículos motorizados, podría ser una causa del aumento de TDAH entre los niños de las ciudades.

Los niveles aumentados de cadmio pueden impedir funciones cognitivas (la deficiencia de hierro favorece su absorción). Fumar durante el embarazo eleva las concentraciones de cadmio, tanto en la madre como en el feto, también puede estar presente en algunos alimentos contaminados. Curtis y Patel han relacionado que el mercurio, el plomo y los pesticidas presentes en los alimentos, así como fumar durante el embarazo, podrían influir en la presencia de TDHA.

Chopra y cols. han investigado la asociación entre los niveles elevados de metabolitos de los ftalatos en orina y el TDAH (los ftalatos se usan en una gran variedad de productos industriales). Pueden ingerirse en alimentos líquidos y sólidos o en niños menores, por el polvo (que contiene partículas de éstos) al llevarse las manos a la boca. Otros estudios señalan también que los pesticidas presentes en alimentos podrían influir negativamente en niños con TDAH.

Dieta durante el embarazo y TDAH

Se conoce que es necesaria la ingestión de omega 3 y 6 para el desarrollo y funcionamiento del cerebro. La deficiencia crónica de éstos, puede contribuir al incremento del riesgo de TDAH en los niños. Konikowska y cols. han señalado que la dieta de la mujer embarazada y que lacta puede tener impacto en el desarrollo del Síndrome Hiperquinético, refiriendo la importancia de ciertos minerales y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (principalmente omega 3) en estas etapas.

Muchas mujeres en edad fértil tienen sobrepeso o están obesas y consumen una dieta alta en grasa, por lo que se hace importante examinar las consecuencias de la sobrenutrición materna en el desarrollo de circuitos cerebrales que regulan la conducta del recién nacido.

El ambiente perinatal tiene un papel importante en programar muchos aspectos de la fisiología y conducta, incluyendo el metabolismo, peso corporal, regulación del balance energético y predisposición para los trastornos mentales como ansiedad, depresión y déficit de atención e hiperactividad.

La sobrenutrición intraútero programa a las neuronas hipotalámicas a que expresen el Neuropéptido Estimulador del Apetito (NPY) y la inhibición de Proopiomelanocortina (POMC), que es inhibidora del apetito. Ambos efectos producirán mayor apetito futuro. Como el consumo materno de alimentos altos en grasas y obesidad es frecuente, en un futuro cercano el riesgo de enfermedades metabólicas y trastornos mentales será más frecuente.

Lactancia materna y TDAH

La dieta de la madre que lacta y la del niño (a) tiene un papel crucial. La leche materna contiene ácidos grasos poliinsaturados (omega 3 y 6). Un déficit crónico en el mismo puede contribuir al incremento de riesgo de padecer TDAH.

El aporte de omega 3, principalmente en su forma de Ácido Docosahexaenoico (DHA) en trastornos del Sistema Nervioso Central

especialmente, en niños con TDAH se ha señalado que mejora considerablemente los niveles de concentración.

Micronutrientes (vitaminas y minerales) y TDAH

Es conocido que el déficit de algunos minerales y vitaminas están relacionados con los trastornos hiperquinéticos.

Vitaminas y TDAH

Niacina (B3)

Muchos pacientes con TDAH tienen bajos niveles de serotonina y la suplementación con vitamina B3, que facilita producción de serotonina sería muy beneficioso.

Piridoxina (B6)

Se ha demostrado que en niños con niveles bajos de serotonina, la vitamina B6 reduce las manifestaciones del TDAH. La B6 es necesaria para la conversión del triptófano dietético en serotonina y a menudo esta vitamina aparece como deficiente en las personas con niveles bajos en este neurotransmisor. Es una de las vitaminas involucradas en el mayor número de reacciones y funciones del organismo, interviene en la síntesis de neurotransmisores y ayuda a la salud general del sistema nervioso y actúa contra la depresión.

Vitamina B1

Interviene en metabolismo de neurotransmisores.

Vitaminas antioxidantes (A, E, C)

Para proteger al organismo del estrés oxidativo (se ha señalado que en el TDAH existe disminución de las defensas antioxidantes del organismo).

Minerales y TDAH

Se ha determinado la deficiencia de magnesio, cobre, calcio y hierro, en niños con TDAH; se ha observado que la deficiencia de estos minerales es más frecuente en estos pacientes hiperactivos que entre los sanos. Ha

sido señalado que en niños con TDAH los niveles principalmente de magnesio son bajos.

Zinc

Es un cofactor esencial en más de 100 enzimas, que incluye el metabolismo de carbohidratos, ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (omega 3 y 6, que son constituyentes de paredes neuronales), proteínas y ácidos nucleicos (ADN y ARN).

Es muy importante en el metabolismo de los neurotransmisores cerebrales y para el mantenimiento de la estructura y función del cerebro. Estudios en humanos han demostrado que muchos niños con TDAH tienen menores concentraciones de zinc al compararlos con niños saludables.

Una disminución del zinc, se observa, está asociada a una disminución de la dopamina. La dopamina es uno de los factores más importantes en la etiología de los trastornos de hiperactividad, tiene un papel importante en la regulación de la melatonina (se produce en la glándula pineal y se libera durante la noche). El zinc es necesario para el metabolismo de la melatonina, por lo que se puede pensar que este mineral es un factor importante en el tratamiento de TDAH.

La deficiencia de zinc hace que los niños se muestren irritables y malhumorados. En la actualidad la suplementación con zinc es altamente recomendada en estos pacientes, además, el zinc ayuda a disminuir niveles elevados de plomo y cobre.

Magnesio

Diferentes autores han señalado que la deficiencia de magnesio puede conducir a hiperactividad en los niños. Se ha encontrado que la deficiencia de magnesio es mucho más frecuente en niños con TDAH que en niños sanos. Se ha señalado en estudios recientes una influencia favorable del magnesio en la prevención y tratamiento de la hiperactividad en niños.

Cobre

Ha sido señalado por Kiddie y cols. que en pacientes con TDAH no sólo los niveles de zinc son bajos, sino también los de cobre.

Hierro

La deficiencia de hierro se acompaña con una disminución en el sistema de neurotransmisores dopaminérgico (por lo que puede acompañarse de déficit de atención e hiperactividad). El hierro interviene en el metabolismo de la dopamina (la cual está disminuida en el TDAH). Evidencias demuestran que la deficiencia de hierro puede estar relacionada en la aparición de los síntomas del TDAH.

Se ha señalado un incremento de la asociación en los niños con TDAH y el síndrome de mantener las piernas en movimiento constante (*Restless legs syndrome*), agregando que puede tener relación con la deficiencia de hierro, aunque esto no ha sido suficientemente investigado.

Yodo

Se ha reportado en un estudio clínico y epidemiológico, en escolares que vivían en diferentes áreas con y sin deficiencia de yodo, que en los primeros existía mayor frecuencia de niños con déficit de atención (sin hiperactividad), trastornos ansioso-depresivos y menor desarrollo del cociente intelectual.

Calcio

Es un mineral involucrado en la producción y transmisión de impulsos nerviosos. En el TDAH puede haber una deficiencia en la transmisión nerviosa del Sistema Nervioso Central. Se deben potenciar los alimentos ricos en calcio en niños con este trastorno.

Macronutrientes (grasas, proteínas y glúcidos) y TDAH

Grasas

La deficiencia de omega 3 se ha asociado con el TDAH. En niños y adolescentes con este trastorno de conducta, se han detectado niveles significativamente menores de omega 3 y 6, especialmente del primero.

Una deficiente ingesta dietética de estos ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga puede tener un impacto significativo en el desarrollo y profundización de los niños con TDAH.)

Las dietas occidentales son bajas en omega 3. El desbalance entre omega 3 y 6, o la deficiencia, puede asociarse a TDAH. Niveles bajos, principalmente de omega 3 en sangre, han sido asociados a una variedad de trastornos, incluyendo el TDAH. La naturaleza de esta relación no está clara, se piensa que es a través del metabolismo dopaminérgico.

Aunque la mayoría de los pacientes con TDAH responden a las drogas estimulantes, a veces no es así, se sugiere que estos subgrupos de pacientes pudieran tener deficiencia de omega 3. Estudios han señalado que la suplementación dietética con omega 3 en niños con TDAH puede ser efectiva; existe una tendencia de suplementar a estos pacientes.

Yehuda y cols. encontraron cambios favorables en la conducta de niños con TDAH con tratamiento por 10 semanas con omega 3 y 6 (cooperación, estado de ánimo, concentración, tareas escolares, fatiga y calidad del sueño). También estos investigadores estudiaron el estatus de hierro, que al igual mejoró, sin embargo, Gillies y cols. encontraron mejoría en los pacientes que recibieron omega 3 y 6 al compararlos con un grupo control, pero ésta no fue estadísticamente significativa. La mayoría de los estudios no encuentran beneficio en la mejoría de los síntomas en niños y adolescentes que tienen TDAH con la suplementación de omegas.

Dubnov-Raz G. y cols. encontraron en sus estudios que la suplementación con aceite, conteniendo 1 gramo de ácido alfa linolénico (un omega 3), no redujo los síntomas de niños con TDAH, por lo que

plantearon la necesidad de más estudios en este tema, con dosis mayores o muestras de pacientes más amplias.

No es beneficiosa la ingestión en estos pacientes de las grasas saturadas (origen animal) y las grasas trans, hay que sustituirlas por grasas monoinsaturadas o poliinsaturadas.

Azúcar (glucosa)

La mayoría de las investigaciones no apoyan la idea de que el azúcar cause el TDAH. Sin embargo, se recomienda disminuir o eliminar totalmente el uso de azúcares refinados, para evitar posibles ciclos de hiperglucemia e hipoglucemia que pueden alterar el comportamiento. La disminución de azúcar en la sangre (hipoglucemia) acentúa la hiperactividad y la falta de atención. El funcionamiento del cerebro depende de un suministro constante de glucosa en la sangre, ya que la misma es el principal nutriente de la neurona. La hipoglucemia perjudica la eficiencia del cerebro y provoca muchos desórdenes relacionados con la conducta.

Se ha señalado incorporar, en las distintas comidas del día, la ingestión de productos alimenticios con un bajo índice glucémico, como carbohidratos complejos (por ejemplo: avena, trigo, maíz y otros), en los cuales la absorción de carbohidratos que contienen es lenta y mantienen niveles estables de glucosa en la sangre, lo cual ayuda a reducir síntomas en algunos niños hiperactivos.

Proteínas

Es importante siempre incluir proteína en cada tiempo de comida para controlar la ansiedad y mejorar la concentración. Existen aminoácidos que son importantes a tener en cuenta en la dieta de estos pacientes, entre ellos, la tirosina, precursora de la dopamina, neurotransmisor que se encuentra disminuido en el TDAH, y el triptófano, precursor de serotonina, que ayuda a evitar la depresión y favorece el sueño.

Metilfenidato en el TDAH y situación nutricional del paciente

El metilfenidato es el tratamiento medicamentoso más utilizado en el TDAH. Son conocidos los efectos secundarios como la pérdida de apetito, inhibición del peso y del crecimiento, trastornos del sueño, cefaleas, dolores abdominales e hipertensión arterial, lo cual justifica el interés por conocer el estado nutricional de estos pacientes.

Estado nutricional y TDAH

Algunos estudios han señalado muchas deficiencias nutricionales en los pacientes con TDAH. Es conocido que las deficiencias de neuronutrientes se asocian a trastornos cognitivos y trastornos de la conducta durante la niñez y adolescencia. Durá-Travé y cols., en el 2014, señalaron que en el momento del diagnóstico de TDAH, uno de cada tres pacientes se hallaba con un déficit nutricional. Estos autores han señalado en otras investigaciones que la ingestión de nutrientes de los pacientes en tratamiento con metilfenidato, es inferior que la de la población sana, es por ello que debe prestarse atención a la nutrición de estos pacientes.

Obesidad y TDAH

Racicka y Cortese, en investigaciones diferentes, plantean la hipótesis sobre los mecanismos que correlacionan el TDAH cuando se asocia a la obesidad, sugieren que el TDAH puede contribuir a la obesidad por la ingestión compulsiva de alimentos o por hábitos de alimentación desorganizados. Se ha señalado la deficiencia de hierro como uno de los factores causantes del TDAH pero se ha fallado en demostrar la relación entre niveles bajos de ferritina y el TDAH.

Sullivan y cols. han señalado que la obesidad infantil está asociada con un mayor incremento del riesgo de trastornos de conducta, incluyendo depresión, ansiedad, pobre aprendizaje y TDAH.

Se ha recalcado que la pobre calidad nutricional con gran ingestión de calorías y el uso excesivo de la televisión, parecen estar asociados

de forma independientemente a los síntomas de TDAH. La relación entre estas dos variables (TDAH-obesidad) puede ser debida a factores socioeconómicos, obesidad en padres y otros.

Sueño y TDAH

Es referido, por diferentes autores, que los niños con TDAH pueden padecer de trastornos del sueño, que pueden estar originados por trastornos bioquímicos, que son la base de los trastornos de la deficiencia de atención, hiperactividad e impulsividad propia de estos pacientes. Estos pacientes, por lo general, padecen de trastornos del sueño, están agotados durante el día, con pobre concentración, poco apetito y depresión, con anemia y deficiencia de omega 3.

Estudios han aludido que la deficiencia de hierro puede estar relacionada en la fisiopatología de los síntomas del TDAH, pero no se ha profundizado en la relación de la deficiencia de hierro y los trastornos del sueño en el TDAH. Cortese y cols. han señalado la asociación de niveles de ferritina y trastornos del sueño indicados por los padres, en niños con TDAH, concluyeron que los niveles séricos de ferritina <45 microg/l, pudieran indicar un riesgo para los trastornos de transición sueño-vigilia, incluyendo movimientos anormales durante el sueño en niños con TDAH. Yehuda y cols. observaron que con el tratamiento sustitutivo con omega 3 y 6, mejoraron los síntomas de pacientes con TDAH, entre ellos, la calidad del sueño.

Terapia alternativa nutricional

En los años recientes, ha recibido mucha atención al tema de una dieta apropiada en el TDAH, son conocidos los efectos adversos del uso prolongado del tratamiento farmacológico de esta afección, por lo que se ha deseado encontrar alternativas de tratamiento. La dieta no es la curación definitiva del TDAH, sino un factor más que ayuda a mejorar la salud general del niño.

La Terapia alternativa nutricional ha sido utilizada para los niños con TDAH, con productos naturales saludables, que incluyen ácidos grasos esenciales (omega 3 principalmente), vitaminas, minerales y otros

suplementos saludables, así como la eliminación de tóxicos ambientales (aditivos artificiales alimentarios, colorantes, y/o conservadores). Es necesaria una mayor educación para los padres y los niños en los aspectos de la alimentación saludable. Se necesitan más estudios en esta área.

Se recomienda para TDAH eliminar las sustancias que contribuyen a la hiperactividad.

Existen ciertos alimentos que mejoran o agravan los síntomas de TDAH. El objetivo de las dietas TDAH es ayudar al cerebro a funcionar mejor y disminuir los síntomas de la enfermedad, tales como inquietud o falta de concentración. Se recomienda incluir ciertos alimentos dentro del plan, así como suplementos nutricionales. También hay otros alimentos e ingredientes que se deben evitar, ya que incrementan los síntomas de TDAH.

La corrección alimentaria está en descubrir cuáles son los alimentos que hay que eliminar o cuya ingesta hay que reducir drásticamente. Una forma de realizarlo es mediante la dieta de eliminación, en la cual se restringe el alimento sospechoso durante 2-4 semanas y después se observan los resultados.

Alimentos que se recomiendan incluir en la dieta TDAH

Proteínas.

Es importante siempre incluirlas en cada comida. Proteína vegetal (leguminosas), proteína animal (queso, huevo, carnes, pollo, pescados).

Los aminoácidos fenilalanina y tirosina son precursores de neurotransmisores (dopamina, noradrenalina y adrenalina), que frecuentemente se encuentran disminuidas en el TDAH. Están presentes en carnes, pescados, huevos y lácteos.

Triptófano.

Es un aminoácido precursor de serotonina, que ayuda a relajarse y conciliar el sueño. Presente en huevos, lácteos, pescados, carnes, legumbres (soya), frutos secos y frutas (plátano, piña y aguacate).

Carbohidratos complejos.

Cereales integrales, granos enteros, verduras y frutas, ya que tardan más en digerirse por el contenido de fibra y evitan cambios abruptos en los niveles de glucemia.

Ácidos grasos omega 3.

El atún, el salmón y otros pescados de carnes oscuras, nueces, linaza y aceite de soya. También el omega 3 está disponible en suplementos.

Alimentos que se deben eliminar en la dieta TDAH

Cafeína.

Algunos estudios han demostrado que pequeñas cantidades de cafeína pueden empeorar síntomas del TDAH en los niños. Se recomienda, como parte de la dieta TDAH, evitar el café, té negro, té verde, chocolate y otras bebidas con cafeína.

Aditivos alimentarios (conservadores, colorantes, edulcorantes).

Se ha señalado que un régimen alimentario libre de alimentos que contenga aditivos y colorantes artificiales, podría mejorar sustancialmente el comportamiento del 50% de los niños con TDAH, dichas sustancias son tóxicas para algunos niños y producen trastornos en ciertas funciones del cerebro que afectan al comportamiento. Los colorantes artificiales, saborizantes, conservadores podrían causar hiperactividad en algunos niños. La eliminación de conservadores y colorantes de los alimentos son una opción en las dietas para pacientes con TDAH.

Se ha referido el posible papel de los alimentos o aditivos en la causa de trastornos de la conducta en niños, particularmente el TDAH, aunque ha sido un tema controversial. Stevens y cols. señalan que los alimentos con colorantes artificiales no se han establecido aún como la principal causa de TDAH, no obstante, existen evidencias que un grupo de estos pacientes muestran mejoría evidente cuando consumen dietas libres de estas sustancias. Evitar el azúcar.

Suplementos nutricionales para el TDAH

Los expertos recomiendan tomar suplementos que aporten los requerimientos diarios de vitaminas y minerales, ya que muchos niños y adolescentes no ingieren una dieta balanceada. Se ha señalado que la suplementación con nutrientes como omega 3, vitaminas, minerales (zinc, magnesio), pueden proveer beneficios moderados en pacientes con el TDAH.

Estudios sobre la posible asociación de la deficiencia de zinc y el TDAH, han encontrado que en pacientes con TDAH que registran bajos niveles de zinc, la suplementación dietética puede ser de gran beneficio. Dodig-Curković y cols. han señalado que el suplemento de zinc unido al tratamiento con metilfenidato, mostró efectos beneficiosos, lo cual parece confirmar el papel de la deficiencia de este mineral en la etiología de TDAH. El aporte de ácidos grasos omega 3 y 6, también puede ser un buen proceder a utilizar.

Conclusión

El TDAH es una alteración de la conducta, en la cual intervienen factores genéticos y ambientales. Se necesitan más estudios, incluyendo los nutricionales, para determinar su manejo óptimo. Es necesaria una mayor educación para los padres y los niños (as) en los aspectos de la alimentación saludable.

Bibliografía

Aben A., Danckaerts M., [omega-3 and omega-6 fatty acids in the treatment of children and adolescents with ADHD]. Tijdschr Psychiatr. 2010; 52 (2):89-97.

Antalis C., Stevens L., Campbell M., Pazdro R., Ericson K., Burgess J., Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2006; 75(4-5):299-308.

Behdani F., Hebrani P., Naseraee A., Haghighi M. B., Akhavanrezayat A., Does omega-3 supplement enhance the therapeutic results of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder patients? J. Res. Med. Sci. 2013; 18(8):653-8.

Dubnov-Raz G., Khoury Z., Wright I., Raz R., Berger I., The effect of alpha-linolenic acid supplementation on ADHD symptoms in children: a randomized controlled double-blind study. Front Hum Neurosci. 2014, 7; 8:780

Chalon S., The role of fatty acids in the treatment of ADHD Neuropharmacology. 2009; 57(7-8):636-9.

Cormier E., Elder J. H. Diet and child behavior problems: factor fiction? Pediatr Nurs. 2007; 33(2): 138-43.

Cortese S., Konofal E., Bernardina B. D., Mouren M. C., Lecendreux M., Sleep disturbances and serum ferritin levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder.Eur Child Adolesc Psychiatry. 2009; 18(7)393-9.

Cortese S., Angriman M., Attention-deficit/hyperactivity disorder, iron deficiency, and obesity: is there a link? Postgrad. Med. 2014 Jul; 126(4):155-70.

Chopra V., Harley K., Lahiff M., Eskenazi B., Association between phthalates and attention deficit disorder and learning disability in U.S. children, 6-15 years. Environ. Res. 2014; 128:64-9.

Cortese S., Angriman M., Maffeis C., Isnard P., Konofal E., Lecendreux M., Purper-Ouakil D.,Vincenzi B., Bernardina B. D., Mouren M. C., Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2008; 48(6):524-37.

Dodig-Curković K., Dovhanj J., Curković M., Dodig-Radić J., Degmecić D., [The role of zinc in the treatment of hyperactivity disorder in children]. Acta Med. Croatica. 2009; 63(4):307-13.

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. 2011; 53(5):257-64.

Durá Travé T., Diez Bayona V., Yoldi Petri M. E., Aguilera Albesa S. [Dietary patterns in patients with attention deficit hyperactivity disorder.] An. Pediatr. (Barc). 2014; 80(4):206-13. 2013.

Galler J. R., Bryce C. P., Zichlin M. L,. Fitzmaurice G., Eaglesfield G. D., Waber D. P., Infant malnutrition is associated with persisting attention deficits in middle adulthood. J. Nutr. 2012; 142(4):788-94.

Gillies D., Sinn J. Kh., Lad S. S., Leach M. J., Ross M. J., Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Jul 11; 7:CD007986. doi: 10.1002/14651858.CD007986.pub2.

Kiddie J. Y., Weiss M. D., Kitts D. D., Levy-Milne R., Wasdell M. B., Nutritional status of children with attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. Int J. Pediatr. 2010; 2010:767318.

Konikowska K., Regulska-Ilow B., Rózańska D. The influence of components of diet on the symptoms of ADHD in children. Rocz Panstw Zakl Hig. 2012; 63(2):127-34.

Lin S. H., Lee L. T., Yang Y. K., Serotonin and mental disorders: a concise review on molecular neuroimaging evidence. Clin. Psychopharmacol Neurosci. 2014; 12(3):196-202.

Millichap J. G., Yee M. M., The diet factor in attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2012; 129(2): 330-7.

Racicka E., [Correlations between attention deficit hyperactivity disorder and obesity - a systematic review of the literature]. Psychiatr. Pol. 2013; 47(1):89-102.

Stevens L. J., Kuczek T., Burgess J. R., Hurt E., Arnold L. E., Dietary sensitivities and ADHD symptoms: thirty-five years of research. Clin. Pediatr. (Phila). 2011; 50(4):279-93.

Sullivan E. L., Smith M. S., Grove K. L., Perinatal exposure to high-fat diet programs energy balance, metabolism and behavior in adulthood. Neuroendocrinology. 2011; 93(1):1-8.

Van Egmond-Fröhlich A. W., Weghuber D., de Zwaan M., Association of symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder with physical activity, media time, and food intake in children and adolescents. PLoS One. 2012; 7(11):e49781.

Van Egmond-Fröhlich A. W., Widhalm K., de Zwaan M., Association of symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder with childhood overweight adjusted for confounding parental variables. Int J Obes (Lond). 2012; 36(7):963-8.

Yehuda S., Rabinovitz-Shenkar S., Carasso R. L., Effects of essential fatty acids in iron deficient and sleep-disturbed attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) children. Eur J. Clin. Nutr. 2011 Oct; 65(10):1167-9.

Capítulo 5. Neuronutrición y autismo

El autismo es un trastorno del neurodesarrollo, caracterizado por una afectación significativa en la interacción social, de las habilidades para la comunicación y ausencia o limitación del lenguaje, conductas repetitivas estereotipadas, todo ello asociado a hiperactividad, agresión, ansiedad y depresión.

Es un trastorno crónico que aparece antes de los 3 años. Es una de las discapacidades que más se ha incrementado en diferentes países. Se caracteriza por aislamiento social, dificultades para comunicarse (lenguaje, mímica), patrones estereotipados de conducta, es decir, gestos o expresiones que se repiten sin variación.

Se han multiplicado las evidencias que indican que el autismo es un trastorno multifactorial complejo, cuya causa no está definida aún. Se plantean factores genéticos y ambientales (entre estos últimos están el daño perinatal y factores dietéticos desencadenantes). Aunque el factor genético es importante, el hecho de que la incidencia de autismo en gemelos idénticos no es del 100% (50 a 77%), nos señala la contribución de los factores ambientales. Hasta el momento, las diversas alteraciones genéticas identificadas no son suficientes para explicar la génesis de todos estos procesos, incluso muchas de las mutaciones encontradas también están presentes en personas no afectadas.

Varios científicos refieren que la etiología del autismo comienza en la vida fetal. Se ha planteado la alteración del funcionamiento de

algunos neurotransmisores (bioquímica cerebral). Existe aumento de los neurotransmisores serotonina, GABA y dopamina.

La incidencia ha aumentado notablemente en los últimos años. Se considera que la incidencia de autismo a nivel mundial es de 3 a 6 niños de cada mil. Estas cifras son variables, según diferentes investigadores.

Desórdenes digestivos en el niño autista

1) Alergia alimentaria

La alergia a los alimentos es una respuesta inmune exagerada del organismo cuando entra en contacto con el alérgeno contenido en un determinado alimento, produciendo un efecto negativo sobre la salud. Las alergias, al igual que sucede con las intolerancias, pueden ser de leves a severas y de permanentes a pasajeras. En niños autistas se ha señalado que 36% tiene test cutáneos positivos y 33% tiene reacciones específicas para anticuerpos sanguíneos IgE (los grupos controles no afectados de autismo tienen alergia cutánea o de test sanguíneos en el 5% aproximadamente).

Figura. Niño autista

Los niños con autismo presentan problemas gastrointestinales de forma frecuente, por ello, es importante que la dieta de estos pacientes elimine todo aquel alimento que no sea bien tolerado.

2) Intolerancia y autismo

La intolerancia más extendida es la que tiene que ver con los productos lácteos, ya sea una intolerancia a la lactosa (azúcar de la leche) u otros azúcares o intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. La intolerancia a la lactosa puede producir vómitos, dolor abdominal y aerofagia. La intolerancia a las proteínas de la leche de vaca desaparece con frecuencia con el tiempo.

Bandini y cols. han señalado que los diferentes nutrientes, normalmente presentes en alimentos, causan más frecuentemente afectación (alergia o intolerancia) en los niños con autismo que en los de la población general.

3) Teoría opiácea

Estudios indican que una dieta libre de caseína y libre de gluten puede producir mejorías en el comportamiento de un niño autista. Diferentes investigaciones revelan que el autismo puede estar relacionado con un mal metabolismo (digestión parcial por déficit de enzimas intestinales) del gluten y la caseína, con la producción de gran cantidad de péptidos, que pasan del tracto digestivo a la sangre y llegan principalmente al cerebro y se unen a receptores opiáceos, activándolos excesivamente, afectando la neurotransmisión y produciendo modificaciones del comportamiento. Los péptidos de la leche son casomorfina y del gluten, las gliadormorfinas (la leche contiene la caseína y los alimentos que contienen gluten son trigo, centeno, cebada y avena).

Esta teoría aún no se ha logrado probar, existen casos de niños autistas que han mejorado su comunicación y destrezas de aprendizaje al eliminar el gluten y la caseína de la dieta pero también hay casos en donde no se ha notado la mejoría.

El autismo puede estar relacionado por una mala asimilación del gluten y la caseína, con la producción de gran cantidad de péptidos opioides, que atraviesan el intestino y llegan principalmente al cerebro, donde se unen a receptores opiáceos, causando trastornos en la neurotransmisión.

Figura. Teoría opiácea

Enfermedad Celíaca y autismo

Diferentes investigaciones han relacionado el autismo y la Enfermedad Celíaca, basados en la respuesta clínica a la suspensión del gluten de la dieta. No obstante, en otros estudios, realizados en 400 niños autistas, sólo dos fueron diagnosticados con Enfermedad Celíaca (no sustenta una diferencia con la población general).

Otros trastornos digestivos en el niño autista

Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, vómitos, aerofagia e intestino irritable.

Neuronutrientes y autismo

Macronutrientes (grasas, proteínas y carbohidratos) y autismo

1) Grasas (omega 3)

Ha sido señalado por algunos investigadores, que los trastornos asociados al autismo pueden ser explicados en parte por el déficit de omega 3 y, por ello, la suplementación de estos ácidos grasos esenciales puede conducir a mejorar los síntomas de estos pacientes.

Los ácidos grasos esenciales proporcionan la energía y las sustancias necesarias para un óptimo desarrollo físico y mental. Los ácidos grasos esenciales son el omega 3 y 6. El omega 6 se puede encontrar en los vegetales, cereales integrales y aceites vegetales. Por otro lado, el omega 3 está en los pescados azules, aceite de soya y canola. No obstante, hasta el presente, no hay suficientes evidencias de que la suplementación con omega 3 sea efectiva en mejorar los síntomas en el autismo. Son necesarios más estudios en ésta área.

2) Proteínas

Se ha planteado que la caseína y el gluten ejercen una función etiológica en la patogenia del trastorno autista.

Con respecto a los aminoácidos, el triptófano está involucrado en modular el comportamiento del paciente con autismo. La serotonina (neurotransmisor) es sintetizada a partir del triptófano. Un desequilibrio de los niveles de serotonina (valores elevados en comparación con las personas sanas), ha sido observado en muchos autistas. Otros autores señalan la asocación con niveles disminuídos de melatonina.

El triptófano, se ha señalado, es significativamente menor en el grupo de niños con autismo y el glutamato, un neurotransmisor excitatorio, se ha encontrado significativamente mayor. El triptófano bajo puede desempeñar un papel en la depresión y la falta de sueño, y el glutamato es un factor de hiperactividad. Según los resultados de

algunos estudios, las dietas bajas en triptófano pueden hacer que los síntomas del autismo empeoren (el triptófano es precursor también de la melatonina). Se han señalado niveles de los aminoácidos tirosina y fenilalanina algo disminuidos en el autismo.

Neurotransmisores serotonina y GABA (Ácido Gama-Aminobutírico) en el autismo

DESEQUILIBRIO DE LA BIOQUÍMICA CEREBRAL

Los neurotransmisores son sustancias químicas que llevan el mensaje electroquímico de una neurona a otra permitiendo que la señal traspase la sinapsis entre neuronas. Los dos principales neurotransmisores, cuyos niveles están alterados en el autismo, son la serotonina y el GABA (Ácido Gama-Aminobutírico).

La serotonina es sintetizada en las neuronas serotoninérgicas en el Sistema Nervioso Central. Los pacientes afectados de autismo muestran niveles elevados de serotonina en la sangre. Lin y cols. refieren que la serotonina es uno de los neurotransmisores más importantes que influyen en la salud mental, han evidenciado en sus estudios la relación de la serotonina con la depresión, ansiedad, Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad y autismo.

El GABA (neurotransmisor inhibitorio) es producido por las neuronas gabaérgicas; se forma a partir del aminoácido glutamato (neurotransmisor excitatorio). El GABA actúa como un freno de los neurotransmisores excitatorios que llevan a la ansiedad.

En muchas personas con autismo se ha constatado que existe un desequilibrio en la relación glutamato-GABA, así se han señalado niveles elevados de glutamato en niños con autismo; también en diferentes investigaciones, Dhossche y cols. han señalado niveles de GABA plasmáticos elevados en autistas, por otro lado, una baja función inhibitoria del neurotransmisor GABA, puede llevar a las personas autistas a un estado hiperreactivo y de sobreestimulación, lo que podría explicar la ansiedad y la hipersensibilidad en estos pacientes.

Varias líneas de investigación sugieren que el autismo interfiere con la función del neurotransmisor GABA, que normalmente pone un obstáculo inhibitorio en la actividad neuronal. Las causas del trastorno del espectro autista son complejas y no se comprenden bien, pero entre ellas parece estar la excitación prolongada de las neuronas en el cerebro.

El GABA, principal inhibidor neurotransmisor en el cerebro, en la etapa intrauterina, normalmente excita a las neuronas en el cerebro fetal (función excitatoria) y después del nacimiento, pasa a ser neurotransmisor inhibitorio. Actúa entonces como un "interruptor", se plantea que este "interruptor" no se produce en el autismo, por lo que las neuronas permanecen excitadas. Se han realizado investigaciones con medicamentos para restaurar el mecanismo de cambio de acción del GABA, de excitador a inhibidor, como es lo normal.

3) Carbohidratos

La lactosa (formada por la galactosa y glucosa) es el azúcar de la leche, se ha descrito en pacientes con autismo con inflamación duodenal la presencia de intolerancia a la lactosa y deficiencia de la enzima lactasa (que metaboliza a la lactosa) en el 74% de los casos. Los autistas sin inflamación duodenal presentaron deficiencia de lactasa en el 41% de los pacientes.

Micronutrientes y autismo (vitaminas y minerales)

Se ha señalado que las vitaminas poseen efectos beneficiosos en los autistas.

1) Vitaminas

Shamberger ha señalado que las madres que practican la lactancia materna exclusiva, deben de continuar tomando suplementos vitamínicos prenatales o sus equivalentes asociados a una adecuada nutrición, plantea que el autismo puede estar relacionado con una deficiencia de riboflavina (vitamina B2) u otras vitaminas que intervienen en la cognición como tiamina (vitamina B1) y vitamina D, lo anterior necesita de más estudios para ser comprobado.

Vitamina B6 (piridoxina)

Se han informado múltiples estudios sobre el efecto de la vitamina B6 para mejorar el comportamiento de los niños con trastorno del espectro autista.

Ácido fólico

Se ha propuesto que existe deficiencia de ácido fólico en el autismo, aunque la mayoría de los estudios no han evidenciado que esta deficiencia exista. No obstante, se ha señalado el beneficio en la conducta de los pacientes que han sido suplementados, posiblemente debido a la ayuda en los procesos metabólicos que producen serotonina. Dosis altas de folato diariamente, por al menos algunos meses, parecen ser necesarias para alcanzar los cambios mencionados en el autismo.

Vitamina C

Tiene acción antioxidante, se ha señalado que los complementos de vitamina C atenúan en los autistas la severidad de los síntomas motores. Esta vitamina actúa directamente como un antagonista competitivo en los receptores de la dopamina. La vitamina C se encuentra en la mayoría de las frutas y vegetales.

Vitamina E

Es un antioxidante al igual que la vitamina C. Su presencia en niños con autismo es menor, por lo que puede ser beneficioso su suplemento en estos pacientes.

Vitamina D

Bener A. y cols. han determinado la asociación entre vitamina D en niños con autismo y niños controles sanos, encontrando que la deficencia de esta vitamina es mayor en los niños autistas al compararlos con el grupo control, por lo que la suplementación con vitamina D puede ser segura y efectiva para mejorar los síntomas del autismo.

2) Minerales

Investigadores han referido que el 25% de los autistas tienen niveles bajos de calcio y que su suplemento mejora el cuadro clínico. Con respecto al zinc, se ha referido que puede ser útil la suplementación. También se han señalado niveles bajos de yodo en estos pacientes.

Diversos estudios sugieren que la vitamina B6 y suplementos de magnesio pueden proporcionar beneficios para algunos pacientes autistas. Se ha señalado que los pacientes con autismo que se dañaban a sí mismos, dejaron de hacerlo o al menos redujeron su autoagresión al suplementarlos con calcio y magnesio.

En estudios realizados, todos los pacientes con autismo presentaron niveles bajos de magnesio en sus resultados del examen mineral del pelo. La deficiencia de magnesio de la dieta puede llevar a trastornos de la neurotransmisión.

Se deben incorporar también a la dieta alimentos ricos en calcio, magnesio, zinc y selenio.

Embarazo y autismo

Se ha dicho que la exposición a toxinas como el mercurio, plomo, pesticidas y fumar en la etapa prenatal pueden aumentar los riesgos de autismo. Muchas investigaciones científicas han indicado que en la etiología del autismo pueden comenzar en la vida fetal, por lo que se deben tener en cuenta diferentes factores en esta etapa, incluyendo los nutricionales.

Ventajas de la lactancia materna para el niño autista

Los niños que presentan autismo sufren problemas crónicos de salud, infecciones, trastornos digestivos, enfermedades respiratorias y alergias. Se conoce que la lactancia materna fortalece el sistema inmune, dando protección al sistema gastrointestinal y protegiendo contra las alergias.

Estado nutricional (obesidad) y autismo

Una importante parte del tratamiento del autismo es la de monitorear y mejorar el estatus nutricional, adoptando dietas que estén de acuerdo con los requerimientos nutricionales y la preferencia del paciente. Es necesario el manejo dietético de los autistas con sobrepeso y obesidad, causados por una nutrición inadecuada.

Estado nutricional (desnutrición) y autismo

Otro de los problemas que podemos encontrar son casos de desnutrición, posiblemente vinculada por la anorexia que pueden presentar estos pacientes, también los padres de niños autistas señalan, con frecuencia, que sus hijos tienen conductas alimentarias selectivas y rechazan muchos alimentos, lo cual puede llevar a una nutrición inadecuada.

Estrés oxidativo y autismo

Los factores genéticos, ambientales e inmunológicos llevan a mayor vulnerabilidad el estrés oxidativo en estos niños. Existe disminución de enzimas antioxidantes en el niño autista, que conduce a un desequilibrio de las Especies Reactivas de Oxígeno (ERO) y los antioxidantes del organismo (aumento de ERO y disminución de enzimas antioxidantes). Varios investigadores, entre ellos James y cols. han señalado en estos pacientes un incremento del estrés oxidativo, lo cual pudiera contribuir al desarrollo de sus síntomas clínicos.

Contaminación ambiental y autismo

La elevada toxicidad que acumula nuestro medio y nuestro estilo de vida contaminante provoca efectos negativos en nuestra salud global y cada vez a más personas, quizá más vulnerables genéticamente en todo el mundo. De hecho un porcentaje elevado de los casos de autismo presenta intoxicación por metales pesados como el mercurio y plomo. Por otro lado, también influye nuestra alimentación, que cada vez es más industrializada y está más lejos de lo que sería ecológico, pues va

perdiendo paulatinamente parte de sus nutrientes a la vez que aumentan sus elementos artificiales e incluso tóxicos.

Tratamiento con terapia alternativa nutricional

Hasta el momento no existe un tratamiento medicamentoso efectivo para tratar todos los síntomas de este trastorno. El tratamiento convencional está basado en la combinación de la terapia conductual, dieta y farmacoterapia. Una dieta apropiada al paciente puede ayudar a mejorar la severidad de la enfermedad, así como los síntomas gastrointestinales.

Existen terapias alternativas que pueden mejorar la calidad de vida de estos niños, como la nutrición. Como todo niño en etapa de crecimiento y desarrollo, el niño autista debe tener una alimentación completa y variada, que incluya todos los grupos de alimentos de manera balanceada

En las dos últimas décadas las investigaciones sobre el efecto de la dieta y nutrición en el autismo se han incrementado. Se ha puesto particular atención al papel de los aditivos, azúcar refinado, alergia alimentaria y otros aspectos, sin embargo, los resultados no son concluyentes.

Existe un aumento en el uso de dietas libres de gluten y caseína en niños con autismo. Diversos estudios señalan que los síntomas gastrointestinales están relacionados con los problemas de conducta en los niños autistas, algunos de los cuales pueden mejorar con la dieta antes señalada.

La dieta sin gluten y sin caseína puede mejorar la calidad de vida de los pacientes con autismo. En niños pequeños, a veces, éstos recuperan el lenguaje en poco tiempo. No obstante, la dieta es aplicable a cualquier edad.

Es conveniente que antes de efectuar el cambio de régimen alimenticio se consideren pautas, primeramente hay que excluir los alimentos que contengan caseína, porque su influencia es mayor, a

continuación, entre seis y ocho semanas más tarde, se puede empezar a retirar el gluten, los resultados no se verán antes de seis meses.

Marí-Bauset y cols. recomiendan una dieta libre de caseína y gluten solamente después que el diagnóstico de intolerancia o alergia a determinados alimentos ha sido realizado. Whiteley y cols. han señalado que la mayoría de las investigaciones, indican cambios con la terapia nutricional en la mejoría de los síntomas, en particular, en el área de la comunicación, atención e hiperactividad.

Pedersen y cols. señalan que la edad cronológica constituye un importante predictor para valorar la futura respuesta, los niños entre 7 y 9 años son los que más se benefician de la intervención nutricional. Mientras menor sea la edad del paciente, con mayor rapidez se verán los resultados terapéuticos.

Pennesi y Klein señalan una mejor eficacia en el tratamiento de la dieta libre de gluten y caseína, en aquellos niños cuyos padres refieren la presencia de síntomas gastrointestinales y alergia alimentaria, al compararlos con los niños que los padres no señalan estos síntomas (la mejoría la observaron en el comportamiento, síntomas y conducta social), sugiriendo que los factores gastrointestinales e inmunológicos pueden tener un papel en la respuesta o no a la dieta mencionada. Se necesitan más investigaciones al respecto.

Diferentes investigadores sostienen que la terapia alternativa nutricional para el autismo debe focalizarse en la intervención nutricional, con productos naturales saludables, que contengan omega 3, vitaminas, minerales y otros nutrientes necesarios, así como reducir la ingestión de toxinas. Una dieta de eliminación adaptada a cada paciente puede conducir a la mejoría de los síntomas del autismo y de los trastornos gastrointestinales.

Dieta en el niño (a) autista

Por lo general, la alimentación del autista debe ser saludable, proporcionada dentro del período de tiempo determinado, con frecuencia y el volumen requeridos dentro de sus hábitos alimentarios.

La dieta diaria debe incluir proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas y minerales, sin descuidar el consumo de agua. Todo esto, de acuerdo a lo requerido por la edad, peso, estatura, sexo y actividad del paciente. Cada autista es único, por lo que cada tratamiento debe ser individual.

Una dieta equilibrada para un niño autista ha de contener:

-Verduras y frutas.

- Cereales sin gluten (arroz y maíz, que aportan carbohidratos complejos).

- Legumbres (frijoles).

- Consumir preferentemente pescados azules, ricos en ácidos grasos y carne de ave (sin grasa), no ofrecer embutidos, por ser una posible fuente oculta de gluten. Excluir en caso de alergia huevos y mariscos.

-Tubérculos (papa, camote, etc.).

-Aceites vegetales.

-Se ha recomendado la leche de soya, en sustitución de la de vaca (otros autores no recomiendan la soya en estos pacientes, por lo que su indicación es contradictoria).

Alimentos excluidos de la dieta

-Excluir de la dieta los productos lácteos (contienen caseína) y los cereales que contienen gluten (trigo, avena, cebada y centeno), que no pueden ser metabolizados debido a deficiencia enzimática.

-No consumir alimentos en conserva.

-No permitir el consumo de bebidas o alimentos con colorantes, conservadores, aditivos y edulcorantes artificiales (solamente sacarina para endulzar, reducir el consumo de azúcar).

-Vigilar los alimentos que produzcan alergia o intolerancia (algunos pacientes con autismo son sensibles a ciertos alimentos).

-La valoración de la eficacia del tratamiento dietético ofrece con frecuencia resultados conflictivos y no concluyentes.

Suplementación

Muchos estudios han demostrado la necesidad de suplementar las deficiencias nutricionales de los pacientes autistas con omega 3, vitaminas y minerales. La suplementación nutricional de estos pacientes es fundamental, dado que tienen importantes problemas de absorción de nutrientes, principalmente de micronutrientes.

Los suplementos dietéticos consisten en:

-Vitaminas C, E, B12, B2 (riboflabina), vitamina B1 (tiamina), vitamina B6 (piridoxina), biotina, vitamina D y ácido fólico.

-Minerales en forma de suplementos de calcio, magnesio, zinc.

Se debe aportar también omega 3 y suficiente cantidad de proteínas. La ingesta adecuada de proteínas es crucial para los niños con autismo. La suplementación con aminoácidos individuales, en particular las consistentes con los signos de deficiencia, puede estar justificada.

Conclusión

Los trastornos de espectro autista son trastornos complicados, en el cual los factores nutricionales y ambientales tienen un papel importante. Son necesarios más estudios para determinar el tratamiento óptimo de estos pacientes.

Bibliografía

Bandini L. G., Anderson S. E., Curtin C., Cermak S., Evans E. W., Scampini R., Maslin M., Must A., Food selectivity in children withautism spectrum disorders and typically developing children. J. Pediatr. 2010; 157(2):259-64.

Bener A., Khattab A. O., Al-Dabbagh M. M., Is high prevalence of Vitamin D deficiency evidence for autism disorder?: In a highly endogamous population. J. Pediatr. Neurosci. 2014 Sep-Dec; 9(3):227-33.

Buie T., Campbell D. B., Fuchs G. J. 3rd, Furuta G. T., Levy J., Vandewater J., y cols., Evaluation, diagnosis, and treatment of gastrointestinal disorders in individuals with ASDs: a consensus report. Pediatrics. 2010; 125 Suppl. 1:S1-18. doi: 10.1542/peds.2009-1878C.

Buie T., The relationship of autism and gluten. Clin. Ther. 2013; 35(5):578-83.

Cermak S. A., Curtin C., Bandini L. G., Food selectivity and sensory sensitivity in children with autism spectrum disorders. J. Am Diet Assoc. 2010; 110(2):238-46.

De Theije C. G., Bavelaar B. M., Lopes da Silva S., Korte S. M., Olivier B., Garssen J., Kraneveld A. D. Food allergy and food-based therapies in neurodevelopmental disorders, Pediatr. Allergy Immunol. 2014; 25(3):218-26.

Dhossche D., Applegate H., Abraham A., Maertens P., Bland L., Bencsath A., Martinez J. Elevated plasma gamma-aminobutyric acid (GABA) levels in autistic youngsters: stimulus for a GABA hypothesis of autism. Med. Sci. Monit. 2002; 8(8):PR1-6.

Dosman C., Adams D., Wudel B., Vogels L., Turner J., Vohra S. Complementary, holistic, and integrative medicine: autismspectrum disorder and gluten- and casein-free diet. Pediatr. Rev. 2013; 34(10):e36-41.

Elder J. H. The gluten-free, casein-free diet in autism: an overview with clinical implications. Nutr. Clin. Pract. 2009; 23(6):583-8.

Frye R. E., Melnyk S., Fuchs G., Reid T., Jernigan S., Pavliv O., Hubanks A., Gaylor D. W., Walters L., James S. J., Effectiveness of methylcobalamin and folinic Acid

treatment on adaptive behavior in children with autistic disorder is related to glutathione redox status. Autism Res. Treat. 2013; 2013:609705.

Graf-Myles J., Farmer C., Thurm A., Royster C., Kahn P., Soskey L., Rothschild L., Swedo S. J., Dietary adequacy of children with autism compared with controls and the impact of restricted diet.m, Dev Behav Pediatr. 2013; 34(7):449-59.

Harris C., Card B., A pilot study to evaluate nutritional influences on gastrointestinal symptoms and behavior patterns in children with Autism Spectrum Disorder. 2012; 20(6):437-40.

Hsu C. L., Lin C. Y., Chen C. L., Wang C. M., Wong M. K., The effects of gluten and casein-free diet in children with autism: a case report. Chang Gung Med J. 2009; 32(4):459-65.

James S., Montgomery P., Williams K., Omega-3 fatty acids supplementation for autism spectrum disorders (ASD). Cochrane Database Syst Rev. 2011; (11):CD007992. doi: 10.1002/14651858.

James S. J., Melnyk S., Fuchs G., Reid T., Jernigan S., Pavliv O., Hubanks A., Gaylor D. W., Efficacy of methylcobalamin and folinic acid treatment on glutathione redox status in children with autism. Am. J. Clin Nutr. 2009; 89(1):425-30.

James B. Adams, Tapan Audhya, Sharon McDonough-Means, Robert A. Rubin, David Quig y cols., Nutritional and metabolic status of children with autism vs. neurotypical children, and the association with autism severity Nutr. Metab. (Lond). 2011; 8(1):34.

Kawicka A., Regulska-Ilow B., How nutritional status, diet and dietary supplements can affect autism. A review. Rocz Panstw Zakl Hig. 2013; 64(1):1-12.

Lin S. H., Lee L. T., Yang Y. K., Serotonin and mental disorders: a concise review on molecular neuroimaging evidence. Clin. Psychopharmacol Neurosci. 2014; 12(3):196-202.

Martí L. F., Dietary Interventions in Children with Autism Spectrum Disorders-An Updated Review of The Research Evidence. Curr. Clin. Pharmacol. 2014; 9(4):335-49.

Marí-Bauset S., Zazpe I., Mari-Sanchis A., Llopis-González A., Morales-Suárez-Varela M., Evidence of the Gluten-Free and Casein-Free Diet in Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review. J. Child Neurol. 2014; 29(12):1718-27.

Millward C., Ferriter M., Calver S., Connell-Jones Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2008; (2):CD003498.

Pedersen L., Parlar S., Kvist K., Whiteley P., Shattock P., Data mining the ScanBrit study of a gluten- and casein-free dietary intervention for children with autism spectrum disorders: Behavioural and psychometric measures of dietary response. Nutr. Neurosci. 2014; 17(5):207-13.

Pennesi C. M., Klein L. C., Effectiveness of the gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism spectrum disorder: based on parental report. Nutr. Neurosci. 2012; 15(2):85-91.

Reichow B., Barton E. E., Boyd B. A., Hume K., Early intensive behavioral intervention (EIBI) for young children with autism spectrum disorders (ASD). Cochrane Database Syst Rev. 2012 Oct. 17; 10:CD009260. doi: 10.1002/14651858.

Rojas D. C., Singel D., Steinmetz S., Hepburn S., Brown M. S., Decreased left perisylvian GABA concentration in children with autism and unaffected siblings. Neuroimage. 2014; 86:28-34.

Sharp W. G., Burrell T. L., Jaquess D. L., The Autism MEAL Plan: A parent-training curriculum to manage eating aversions and low intake among children with autism. Autism. 2013; 18(6):712-722.

Shamberger R. J., Autism rates associated with nutrition and the WIC program. J. Am. Coll. Nutr. 2011; 30(5):348-53.

Simons A., Steyaert J., [Paroxysmal events after anxiety treatment with fluoxetine in a child with autism spectrum disorder]. Tijdschr Psychiatr. 2014; 56(12):821-4.

Whiteley P., Shattock P., Knivsberg A. M., Seim A., Reichelt K. L., Todd L., Carr K., Hooper M., Gluten- and casein-free dietary intervention for autism spectrum conditions. Front Hum. Neurosci. 20136:344.

Whiteley P., Haracopos D., Knivsberg A. M., Reichelt K. L., Parlar S., Jacobsen J., Seim A., Pedersen L., Schondel M., Shattock P., The ScanBrit randomised, controlled, single-blind study of a gluten- and casein-free dietary intervention for children with autism spectrum disorders. Nutr. Neurosci. 2010; 13(2):87-100.

Capítulo 6. Neuronutrientes y depresión

La depresión es un problema serio de salud que puede afectar a personas de todas las edades, incluyendo a niños y adolescentes. Los niños en edad preescolar también pueden sufrir de depresión. Suele asociarse a síntomas diversos como tristeza, apatía, dificultad para dormir, o dormir demasiado, poca atención y concentración, también puede estar acompañada de un continuo pesimismo, pérdida del apetito, pérdida del interés, la autoestima, estado de ansiedad, entre otros.

La existencia de la depresión en la infancia fue cuestionada durante muchos años, en la actualidad es una realidad en edades tempranas.

Al igual que ocurre con la de adultos, concurren varios mecanismos o factores que suelen interactuar constituyendo el origen del desarrollo de los estados de depresión en niños. La depresión infantil es un trastorno complejo, que incluye alteraciones cognitivas. Los principales factores que la producen son los genéticos y ambientales. El *bullying* escolar es una de las causas principales de la depresión en niños, los factores socio-familiares, psicológicos, estilos de vida y otros.

Los niños y los jóvenes con depresión no pueden salir de ella por sus propios medios, si no se les ayuda y la tratan, la depresión puede ocasionar el fracaso escolar, desórdenes de conducta, fobia a la escuela, ataques de pánico y otros trastornos ocasionando, incluso, el suicidio. El tratamiento habitual es psicoterapia y/o antidepresivos.

Los niños y adolescentes que están bajo estrés, que han experimentado una pérdida importante de un familiar o que tienen

trastornos de atención, de aprendizaje o de conducta, tienen mayor riesgo de desarrollar depresión clínica. En cuanto a la vulnerabilidad a la depresión, no hay diferencia entre sexos durante la niñez. Pero durante la adolescencia, las niñas desarrollan trastornos depresivos el doble de veces que los niños.

Figura. Depresión en niños

Entre las principales causas de la depresión podemos encontrar factores genéticos, personales, ambientales y fisiológicos

Factores genéticos

La presencia de antecedentes de depresión en el ámbito familiar cercano (padres y hermanos) incrementa la probabilidad de sufrir depresión.

Factores personales

Se ha visto que existe un porcentaje significativamente mayor de depresión en mujeres que en hombres. La edad adulta es la de mayor incidencia de depresiones. El embarazo y el posparto son etapas vitales de la mujer con un mayor riesgo de aparición de depresión, se plantea, entre otras causas, a los cambios hormonales.

Factores ambientales

Se consideran factores de riesgo de la aparición de este trastorno, todos aquellos que son negativos para el individuo (estrés, ansiedad, incapacidad de resolver los situaciones diarias en cualquiera de sus ámbitos: escuela, laboral o familiar). Una situación de escasas o nulas relaciones interpersonales potencia especialmente estos factores. En los niños y adolescentes el *bullying* en las escuelas, así como la pérdida de un familiar querido, conflictos familiares o de orientación sexual, maltrato infantil, son factores importantes a tener en cuenta.

Neurotransmisores y depresión

DESEQUILIBRIO DE LA BIOQUÍMICA CEREBRAL

La depresión, se sabe, se asocia a deficiencias en neurotransmisores como serotonina, dopamina y noradrenalina. El aminoácido triptófano es precursor del neurotransmisor serotonina, por lo tanto puede inducir el sueño y tranquilidad, en casos de deficiencia de serotonina restaura los niveles de serotonina para una disminución de la depresión.

La aparición y cronicidad de la depresión se ha relacionado especialmente con un descenso de los niveles de serotonina a nivel de las uniones neuronales. Por ello, en el tratamiento de la depresión se emplea con frecuencia un grupo de fármacos llamados inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, cuya función es bloquear la recaptación de serotonina (por la neurona presináptica) y los fármacos llamados inhibidores de la monoaminooxidas (MAO), que inhiben la degradación de la serotonina, ambos fármacos aumentan los niveles de serotonina en estos pacientes.

Lin y cols. refieren que la serotonina es uno de los neurotransmisores más importantes que influyen en la salud mental, han evidenciado en sus estudios la relación de la serotonina con la depresión, ansiedad, Trastorno de Défict de Atención e Hiperactividad y autismo.

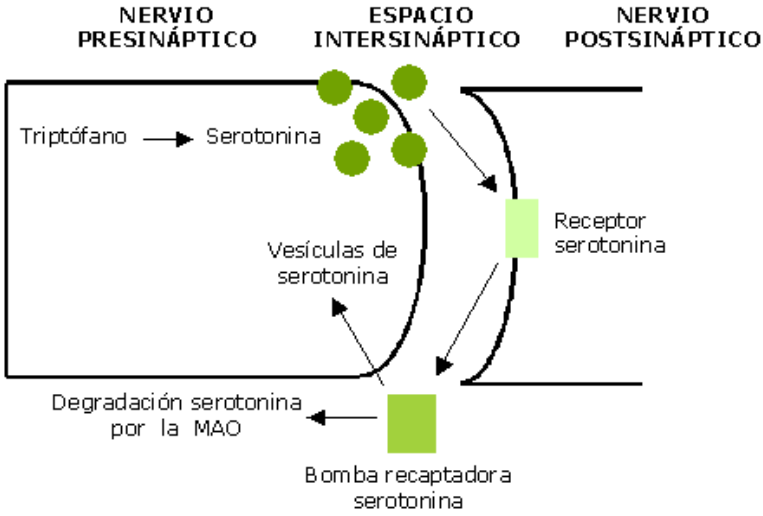


Figura. Sinapsis neuronal. Liberación, recaptación y degradación de serotonina

Existe un grupo de enfermedades estrechamente ligadas a la aparición de la depresión, la mayoría de ellas relacionadas con alteraciones endocrinas (diabetes mellitus, entre otras).

Strüder y Weicker sostienen que la alta adaptabilidad de la neurotransmisión serotoninérgica la hace capaz de compensar disfunciones de neuromodulación en el cerebro, por mecanismos mediados en la biosíntesis, liberación, recaptación de la serotonina, estimulación de los receptores postsinápticos, con las respuestas de segundos mensajeros y señales de transducción a varias áreas del cerebro que están relacionadas en la regulación del estado de ánimo, memoria, aprendizaje y atenuación de la obsesión.

Se plantea que una adecuada función del sistema de la serotonina, mantiene la regulación de la comunicación interneuronal durante y

después de trastornos transitorios de la neuromodulación, causada por el estrés.

Una dieta que ayude a prevenir los procesos depresivos debe aportar las vitaminas, minerales y proteínas (aminoácidos) que contribuyan a la formación de sustancias como la serotonina, que ayudan al equilibrio y bienestar mental**.**

Micronutrientes (vitaminas y minerales) y depresión

1) Vitaminas y depresión

Concentraciones bajas de vitaminas del grupo B, especialmente la B1, B6, B12 y el ácido fólico (B9) y de las vitaminas antioxidantes (A, E y C) se han relacionado con la depresión.

La vitamina B6 es esencial para la síntesis del neurotransmisor serotonina. Además, el inositol (llamada vitamina B8) participa en la acción de la serotonina, un neurotransmisor que si disminuye es un factor para la depresión. Algunos autores no han encontrado relación entre la depresión y los niveles de colina, otra vitamina del grupo B.

La deficiencia de ácido fólico ha sido asociada a la depresión, sus niveles bajos pueden ocasionar también una respuesta lenta a algunos antidepresivos. Tomar suplementos de folato (ácido fólico), se ha señalado, puede ser útil, además de un tratamiento farmacológico antidepresivo.

Estudios recientes recomiendan para mejorar la depresión las dosis orales de ácido fólico que deben ser de 800 microgramos al día y de vitamina B12, 1 mg diario, además de consumos pertinentes de triptófanos. Los niveles bajos de ácido fólico se relacionan con una pobre respuesta a los antidepresivos, el tratamiento con ácido fólico mejora esta respuesta.

El incremento plasmático de homocisteína (aminoácido cuyo incremento es dañino a la neurona), es un marcador funcional de que tanto el ácido fólico como la vitamina B12 están deficientes. El incremento de homocisteína se encuentra en pacientes con depresión.

Los folatos y la vitamina B1 son determinantes en la formación de S-Adenosil Metionina (SAM), compuesto que dona grupos metilos que son cruciales para la función neurológica. El SAM colabora en la biosíntesis de diversas hormonas y neurotransmisores que afectan al estado de ánimo, como la dopamina y la serotonina.

La deficiencia de ácido fólico conduce a niveles bajos de SAM en el cerebro, lo cual incrementa la depresión, por ello, algunos investigadores sugieren que la suplementación con SAM pudiera tener un papel positivo en el tratamiento de la depresión. Al mejorar los niveles de ácido fólico, se incrementaría el SAM y los síntomas depresivos mejorarían.

Vitamina D

Aunque algunos investigadores relacionan su deficiencia con la depresión y ansiedad, esto no ha sido confirmado aún.

Concentraciones bajas de vitaminas y antioxidantes están relacionadas con la depresión.

Vitamina C

Además de jugar un papel fundamental en los mecanismos inmunitarios del organismo, esta vitamina es importante para luchar contra la depresión, ya que su carencia se traduce en una sensación de fatiga más o menos crónica y en un sentimiento de tristeza.

2) Minerales y depresión

Hierro

La carencia de este mineral puede producir anemia y esta enfermedad se caracteriza por la falta de ánimo de quienes la sufren. Por tanto, el hierro es un elemento más a tener en cuenta para disminuir o mejorar los síntomas de una depresión, sobre todo en las mujeres, que suelen tener más riesgo de caer en un déficit de este mineral. La deficiencia de hierro (disminución de la ferritina del suero y del hierro sérico) se relacionan con mayor tendencia al suicidio.

Wojciak ha señalado que la deficiencia de hierro puede observarse en pacientes con depresión (disminución de los niveles de ferritina del suero), añade que la anemia por deficiencia de hierro se asocia con niveles bajos de ingestión de hierro, en mujeres con dietas restrictivas crónicas, por ejemplo, en vegetarianas, en anoréxicas y en las dietas restrictivas de corto plazo para adelgazar; pueden tener también un efecto sobre el estado emocional al producir deficiencia de este mineral.

Calcio

Para el equilibrio del estado de ánimo es imprescindible que la dieta diaria contenga la cantidad mínima recomendada de calcio, ya que su carencia, además de osteoporosis y descalcificación de huesos y dientes, provoca una cierta sensación de fatiga y una mayor excitabilidad.

Magnesio

Es un mineral esencial para moderar la excitabilidad muscular y nerviosa. Regula el flujo de iones de calcio hacia el interior neuronal a través de los canales de calcio. Cuando un impulso nervioso es propagado a la terminación nerviosa, este potencial de acción nervioso induce un cambio en la permeabilidad de los canales de sodio, iniciándose la despolarización de la membrana neuronal y permitiendo la entrada a la neurona de iones de calcio, lo que favorece la liberación de neurotransmisores.

La disminución de este mineral se ha asociado con la depresión. En otros estudios, los pacientes con depresión severa debida al déficit de magnesio intraneuronal, tratados con 125 a 300 mg de magnesio (glicinato o taurinato) en cada comida y al acostarse, se recuperaron rápidamente de este cuadro en menos de 7 días. La deficiencia de magnesio neuronal puede ser inducida por las hormonas de estrés, exceso de calcio en la dieta, así como deficiencia de magnesio en la alimentación.

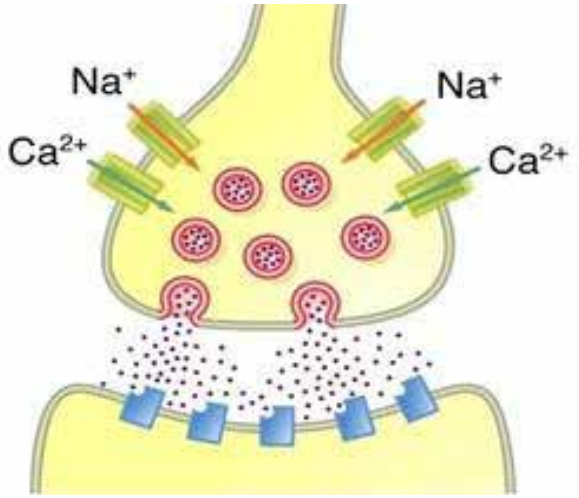


Figura. Entrada de sodio y calcio en la neurona. Liberación de neurotransmisores

La deficiencia de magnesio puede causar daños, cuya manifestación es la depresión, por lo que se ha señalado que su suplementación es una de las mejores soluciones contra la depresión. Los síntomas de que el estado depresivo puede ser originado por una deficiencia de magnesio son: hiperexcitabilidad, palpitaciones y espasmofilia (crisis de tetania propiamente dichas, o mareos, calambres frecuentes, hormigueos o adormecimiento, en cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en las manos, pies, brazos y piernas).

Para mayores resultados en la suplementación con magnesio, se ha recomendado añadir vitamina B6 al tratamiento.

Macronutrientes y depresión

1) Proteínas

Algunos aminoácidos o componentes de las proteínas se comportan como verdaderos antidepresivos naturales. Se ha señalado en diversas investigaciones que los aminoácidos fenilalanina, triptófano, tirosina

y metionina son frecuentemente útiles en el tratamiento de diversos trastornos del estado de ánimo, incluyendo la depresión.

Los aminoácidos triptófano, tirosina y fenilalanina han sido de utilidad en el tratamiento de la depresión. La tirosina y fenilalanina aumentan la dopamina y noradrenalina; están presentes en carnes, pescados, huevos y los lácteos. El triptófano aumenta serotonina y se encuentra en huevos, lácteos, pescados, carnes, legumbres (soya), frutos secos y frutas (plátano, piña y aguacate).

Tirosina

No es un aminoácido esencial (es producido por el organismo), puede ser sintetizado a partir del aminoácido fenilalanina. La tirosina y a veces su precursor la fenilalanina se convierten en dopamina y noradrenalina (neurotransmisores). Suplementos en la dieta que contengan tirosina y/o fenilalanina, conducen a un estado de alerta y excitación.

Fenilalanina

Aminoácido esencial que actúa como neurotransmisor. Es transformado por el organismo en norepinefrina y dopamina, dos transmisores que favorecen la actividad y la vitalidad. Por ello, se le atribuye una acción antidepresiva, además de mejorar la memoria y la actividad mental.

Triptófano

Es un aminoácido esencial que el cerebro utiliza para producir un neurotransmisor llamado serotonina. Aparte de inducir al sueño de forma natural, reduce la ansiedad y la tensión al igual que actúa como un antidepresivo.

La serotonina es un neurotransmisor que promueve un sueño reparador, el bienestar y la saciedad. Cuando los niveles de serotonina son bajos se tiene depresión, ansiedad, insomnio y el impulso de comer desaforadamente.

Se ha relacionado la deficiencia de omega 3 y la disminución del neurotransmisor serotonina con la depresión. Estudios han señalado que la deficiencia de omega 3 puede conducir a la disminución de los niveles

de serotonina en el Sistema Nervioso Central (que provoca depresión). Una dieta rica en omega 3 o tomar suplementos que contengan omega 3 pueden ayudar a aliviar la depresión, especialmente cuando se utilizan también tratamientos para depresión estándar. Estas grasas saludables se encuentran en peces de carne oscura, la linaza, el aceite de linaza, las nueces y otros alimentos.

Figura. Disminución del NT serotonina y depresión

Metionina

Es un aminoácido esencial y un antioxidante. Se ha considerado útil en el tratamiento de la depresión. La metionina se combina con el ATP (forma de almacenamiento de energía) y produce S-Adenosil Metionina (SAM) que facilita la producción de neurotransmisores en el cerebro. Se necesitan más estudios para conocer la dosis de suplementación diaria para conseguir los efectos antidepresivos.

L-theanina

Aminoácido encontrado en el té verde, es un agente relajante y en experimentos con animales que incrementa los niveles cerebrales de serotonina, dopamina y GABA, mejorando aprendizaje y memoria. La L-theanina puede atravesar la barrera hematoencefálica y tiene efecto sobre la liberación de neurotransmisores. Hasler y cols. han estudiado, por Resonancia Magnética Nuclear, los niveles de glutamato y GABA en la región prefrontal de pacientes con depresión, y se observó que ambos estaban disminuidos.

2) Grasas

Se ha señalado que existe una relación entre una dieta rica en grasas y los cambios en la química del cerebro que provocan síntomas de ansiedad y depresión, sobre todo cuando dejan de consumirse, un círculo vicioso que al parecer puede presentarse antes de la obesidad.

Omega 3. Deficiencia asociada a depresión

Los omega 3 y 6 son fundamentales en la estructura y función del cerebro. El Ácido Docosahexaenóico (DHA) mantiene la fluidez de las membranas, mejora el funcionamiento de las sinapsis y la neurotransmisión, aumenta el aprendizaje y memoria y tiene propiedades neuroprotectoras.

El consumo de omega 3 a través del pescado y otras fuentes ha declinado en la mayoría de las poblaciones. La incidencia de la depresión severa se ha incrementado. Los dos omega 3, contenidos en el aceite de pescado, el Ácido Eicosapentaenóico (EPA) que el organismo convierte en Docosahexaenóico (DHA), tienen efectos antidepresivos en humanos. Muchos mecanismos de acción pueden explicar esta acción, la mayoría de los cuales se relacionan con los neurotransmisores y otros procesos químicos cerebrales.

El consumo de 1.5 a 2 gramos de EPA por día ha demostrado que estimula el estado de ánimo en pacientes deprimidos. La relación entre la ingesta en cantidades óptimas de omega 3 y la salud cerebral

ha sido ampliamente documentada en diferentes investigaciones, aunque existen controversias. Gonzales y cols. señalan que los omega 3 previenen el desarrollo de la depresión en humanos, por lo que existe una correlación inversa entre este nutriente y la depresión.

Sarris propone un "Modelo de tratamiento antidepresivo" teniendo en cuenta estilo de vida, aspecto psicológico y social, integrando intervenciones no farmacológicas que incluye el tratamiento dietético con omega 3.

Fava ha señalado que el uso de la medicina complementaria y alternativa se ha incrementado en los últimos años en los pacientes con trastornos psiquiátricos, la cual incluye ácidos grasos omega 3, ácido fólico y SAM, por lo que los médicos deben tener información actualizada sobre cuando utilizarla y brindar información a los pacientes.

Lin y Su refieren que existen evidencias sobre la depresión y niveles bajos de omega 3, sin embargo, los resultados sobre el estudio del beneficio de los omega 3 en la depresión son contradictorios, por lo que se requieren más estudios.

Martins, en el análisis de diferentes estudios, sugiere que los omega 3 en la dieta pueden ser beneficiosos cuando se trata la depresión. Refiere que existen discrepancias sobre los beneficios del resultados del uso del Ácido Eicosapentaenóico (EPA), del Ácido Docosahexaenóico (DHA) o de ambos a la vez. Se han mostrado evidencias de que el EPA puede ser más eficaz que el DHA en el tratamiento de la depresión, sin embargo, esto requiere de mayores estudios para confirmarlo. Rogers y cols. argumentan que no existen efectos de la suplementación con omega 3 (EPA y DHA) en la depresión.

Colesterol

La hipercolesterolemia supone un riesgo para el desarrollo de múltiples alteraciones para la salud, entre las que se encuentra una mayor tendencia a la depresión.

Desnutrición y depresión

Galler y cols. han examinado la prevalencia de síntomas depresivos en niños y adolescentes de 11 a 17 años de edad, con historia de desnutrición infantil durante el primer año de vida y lo compararon con un grupo similar sin historia de desnutrición (grupo control saludable), la prevalencia de síntomas depresivos fue más elevada entre los que tenían antecedentes de desnutrición en el primer año de vida. Si la vulnerabilidad a la depresión es un efecto directo del episodio de desnutrición y las condiciones de vida, relacionadas con las etapas tempranas de la vida o mediada por efectos más cercanos de la desnutrición en las neuroconductas, no está bien aclarado.

Waber y cols. también refieren síntomas depresivos elevados en adolescentes que presentaron desnutrición significativa en épocas tempranas de la vida. La desnutrición temprana puede tener también un impacto significativo en las funciones cognitivas por el efecto negativo en la neuroplasticidad cerebral.

Depresión en la obesidad

López Morales señala la importancia de detectar y manejar la depresion en la obesidad, la cual está asociada frecuentemente con la misma, incluyendo en la edad infantil y adolescencia, para lograr un mejor tratamiento integral.

Depresión durante el embarazo y *post partum*

Miller y cols. señalan que la depresión post natal es una condición clínica que afecta a muchas mujeres y al desarrollo de sus recién nacidos. No existen evidencias para realizar estrategias para el tratamiento preventivo. Ciertas deficiencias en la embarazada o en la dieta post natal de la mujer pueden causar depresión post natal. Corrigiendo estas deficiencias, se ha planteado, podría evitarse la depresión post natal en algunas mujeres.

Algunos ejemplos específicos de suplementos dietéticos incluyen ácidos grasos omega 3, hierro, ácido fólico, S-Adenosil Metionina,

vitamina B12, vitamina B6 (piridoxina), vitamina B2 (riboflavina), vitamina D y calcio. No obstante, plantean estos investigadores que son insuficientes las evidencias para concluir sobre la efectividad en la suplementación dietética para la prevención de la depresión *post partum*. Freeman y cols. y Jans y cols. han señalado que se requieren más estudios para evaluar la efectividad de los omega 3 en la prevención y tratamiento de la depresión *post partum*.

La melatonina, depresión e insomnio

La melatonina es una hormona encontrada en animales superiores y en algunas algas, en concentraciones que varían de acuerdo al ciclo diurno/nocturno. La melatonina es sintetizada a partir del aminoácido esencial triptófano. Induce el sueño.

Se produce principalmente en la glándula pineal y participa en una gran variedad de procesos celulares, neuroendocrinos y neurofisiológicos. Una de las características más sobresaliente respecto a la biosíntesis pineal de melatonina es su variabilidad a lo largo del ciclo de 24 horas, y su respuesta precisa a cambios en la iluminación ambiental. Por ello, la melatonina se considera una neurohormona producida por los pinealocitos en la glándula pineal (localizada en el cerebro, en la zona del diencéfalo), la cual produce la hormona bajo la influencia del hipotálamo, que recibe información de la retina acerca de los patrones diarios de luz y oscuridad.

Si bien durante mucho tiempo se consideró que la melatonina era de origen exclusivamente cerebral, se ha demostrado su biosíntesis en otros tejidos. En el Homo sapiens se produce una síntesis constante de melatonina que disminuye abruptamente hacia los 30 años de edad.

En estudios recientes se observa que la melatonina tiene otras funciones (además de la inductora del sueño). Los déficits de melatonina casi siempre van acompañados de los siguientes efectos psíquicos: insomnio y depresión. Existen alimentos que poseen precursores de la melatonina. Entre éstos los más comunes son: avena, cerezas, maíz, vino tinto, tomates, papas, nueces y arroz. Los suplementos de melatonina se

venden sin receta y se han usado en adultos para tratar el insomnio y como alternativa a las benzodiazepinas.

Tratamiento con terapia alternativa nutricional

Freeman y cols., en el 2010, revisaron el llamado "Tratamiento de Medicina Complementaria y Alternativa" (Siglas en inglés CAM), para los trastornos depresivos severos. Concluyeron que el consumo de omega 3, ácido fólico, S-Adenosil Metionina (SAM), acupuntura, ejercicios, psicoterapia, producen resultados prometedores.

Shabbir y cols. sustentaron evidencias clínicas y experimentales de que una dieta apropiada puede reducir los síntomas de la depresión. El neurotransmisor serotonina, sintetizado en el cerebro (a partir del aminoácido triptófano), tiene un papel muy importante para mejorar los estados de ánimo depresivos y regulación del sueño.

El triptófano es convertido en serotonina en presencia de dos enzimas y en presencia del piridoxal fosfato (derivado de la vitamina B6). Dietas pobres en triptófano pueden inducir depresión. Una dieta rica en triptófano es importante en pacientes susceptibles a depresión, tales como estrés post traumático, enfermedades y dolores crónicos, etc. Los alimentos ricos en vitaminas del complejo B aumentan los niveles de serotonina.

Carbohidratos complejos para la depresión

Se ha planteado que los carbohidratos complejos facilitan el transporte del L-triptófano para su conversión a serotonina por el siguiente mecanismo: cuando se ingieren carbohidratos se produce liberación de insulina, la cual hace que los aminoácidos que compiten con el triptófano para atravesar la barrera hematoencefálica, se desvíen hacia los músculos, facilitando así la biodisponibilidad del triptófano en el Sistema Nervioso Central para su conversión en serotonina.

Se deben evitar los alimentos que contienen carbohidratos simples, como los azúcares o productos refinados. Aunque, en un primer momento, pueden disminuir la ansiedad, inmediatamente después incitan a un incontrolable deseo de seguir comiendo. Por

todo ello, contribuyen a un consumo muy alto de calorías que puede ser responsable del desarrollo de sobrepeso u obesidad. Por lo tanto, en la dieta para contrarrestar la depresión hay que evitar la presencia de alimentos que contengan este tipo de glúcidos (azúcares refinados, dulces, harina refinada, bebidas azucaradas, helados, etc.).

Alimentos ricos en triptófano para la depresión

Carnes, pescados, especialmente sardina y atún, huevo y leche (o derivados), legumbres (lenteja, soya, garbanzos, frijoles y otras). Vegetales (espinaca, lechuga, repollo, cebollas, pepino, calabaza, tomates), frutos secos, frutas (fresa, aguacate, papaya, mango, piña, naranja, duraznos, uvas, manzanas etc.). Cereales (arroz, trigo, avena, maíz) y otros.

Aminoácido fenilalanina para la depresión

Este aminoácido puede convertirse, por medio de una reacción química, en el aminoácido tirosina, que a su vez es utilizado para la síntesis de dos neurotransmisores: dopamina y noreprinefina, que ayudan contra la depresión. Se encuentra en alimentos altos en proteínas, como leche o derivados de la leche, los huevos, legumbres (lentejas, garbanzos, frijoles, soya, etc.) carne, pescado y huevos.

Consumo de omega 3

Los resultados sobre el estudio del beneficio de los omega 3 en la depresión son contradictorios, por lo que se requieren más investigaciones. El pescado azul contiene dos tipos de ácidos grasos omega 3: el Ácido Eicosapentaenoico (EPA) y el Ácido Docosahexaenoico (DHA).

No se debe olvidar que la actividad física en los niños reduce los síntomas de depresión (caminar, nadar u otras actividades físicas que sean del agrado), también dormir las horas de sueño necesarias es importante para el bienestar físico y mental.

Conclusiones

El uso de la medicina complementaria y alternativa se ha incrementado en los últimos años en los pacientes con depresión, por ello se debe continuar los estudios en esta área.

Bibliografía

Coppen A., Bolander-Gouaille C., Treatment of depression: time to consider folic acid and vitamin B12. J. Psychopharmacol. 2005; 19(1):59-65.

Deligiannidis K. M., Freeman M. P., Complementary and alternative medicine for the treatment of depressive disorders in women. Psychiatr Clin North Am. 2010; 33(2):441-63.

Eby G. A., Eby K. L., Rapid recovery from major depression using magnesium treatment. Med Hypotheses. 2006; 67(2):362-70.

Fava M., Using complementary and alternative medicines for depression. J. Clin Psychiatry. 2010; 71(9):e24.

Freeman M., Omega-3 fatty acids and perinatal depression: a review of the literature and recommendations for future research. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2006; 75(4-5):291-7.

Freeman M. P., Helgason C., Hill R. A., Selected integrative medicine treatments for depression: considerations for women. J. Am. Med. Womens Assoc. 2004 Summer; 59(3):216-24.

Freeman M. P., Fava M., Lake J., Trivedi M. H., Wisner K. L., Mischoulon D. Complementary and alternative medicine in major depressive disorder: the American Psychiatric Association Task Force report. J. Clin Psychiatry. 2010; 71(6):669-81

Galler J. R., Bryce C. P., Waber D., Hock R. S., Exner N., Eaglesfield D., Fitzmaurice G., Harrison R., Early childhood malnutrition predicts depressive symptoms at ages 11-17. J. Child Psychol Psychiatry. 2010; 51(7):789-98.

Gonzales E., Barrett D. W., Shumake J., Gonzalez-Lima F., Lane M. A. Omega-3 fatty acids improve behavioral coping to stress in multiparous rats. Behav Brain Res. 2015; 279:129-38.

Hasler G., Van der Veen J. W., Tumonis T., Meyers N., Shen J., Drevets W. C. Reduced prefrontal glutamate/glutamine and gamma-aminobutyric acid levels in major

depression determined using proton magnetic resonance spectroscopy. Arch. Gen. Psychiatry. 2007; 64(2):193-200.

Jans L. A., Giltay E. J., Van der Does A. J., The efficacy of n-3 fatty acids DHA and EPA (fish oil) for perinatal depression. Br. J. Nutr. 2010; 104(11):1577-85.

Lin P. Y., Su K. P., A meta-analytic review of double-blind, placebo-controlled trials of antidepressant efficacy of omega-3 fatty acids. J. Clin Psychiatry. 2007; 68(7):1056-61.

Lin S. H., Lee L. T., Yang Y. K., Serotonin and mental disorders: a concise review on molecular neuroimaging evidence. Clin. Psychopharmacol Neurosci. 2014; 12(3):196-202.

López-Morales C. M., Pascalis-Orozco J., Gonzalez-Heredia R., Brito-Zurita OR, Sabag-Ruiz E. [Depression and state of nutrition in schoolchildren from Sonora]. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2014; 52 Suppl 1:S64-7.

Martins J. G., EPA but not DHA appears to be responsible for the efficacy of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in depression: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. J. Am. Coll. Nutr. 2009; 28(5):525-42.

Miller B. J., Murray L., Beckmann M. M., Kent T., Macfarlane B., Dietary supplements for preventing postnatal depression. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Oct. 24; 10:CD009104.

Mozurkewich E., Chilimigras J., Klemens C., Keeton K., Allbaugh L., Hamilton S., Berman D., Vazquez D., Marcus S., Djuric Z., Vahratian A., The mothers, omega-3 and mental health study. BMC Pregnancy Childbirth. 2011; 11:46.

Nathan P. J., Lu K., Gray M., Oliver C., The neuropharmacology of L-theanine (N-ethyl-L-glutamine): a possible neuroprotective and cognitive enhancing agent. J. Herb Pharmacother. 2006; 6(2):21-30.

Qureshi N. A., Al-Bedah A. M., Mood disorders and complementary and alternative medicine: a literature review. Neuropsychiatr Dis Treat. 2013; 9:639-58.

Rogers P. J., Appleton K. M., Kessler D., Peters T. J., Gunnell D., Hayward R. C., Heatherley S. V., Christian L. M., McNaughton S. A., Ness A. R., No effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid (EPA and DHA) supplementation on depressed mood and cognitive function: a randomised controlled trial. Br. J. Nutr. 2008; 99(2):421-31.

Reynolds E. H., The neurology of folic acid deficiency. Handb Clin. Neurol. 2014; 120:927-43.

Stranahan A. M., Mattson M. P., Impact of Energy Intake and Expenditure on Neuronal Plasticity. Neuromolecular Med. 2008; 10(4)209-18.

Sarris J., Clinical depression: an evidence-based integrative complementary medicine treatment model. Altern Ther Health Med. 2011;17(4):26-37.

Shabbir F., Patel A., Mattison C., Bose S., Krishnamohan R., Sweeney E., Sandhu S., Nel W., Rais A., Sandhu R., Ngu N., Sharma S., Effect of diet on serotonergic neurotransmission in depression. Neurochem. Int. 2013; 62(3):324-9.

Strüder H. K., Weicker H., Physiology and pathophysiology of the serotonergic system and its implications on mental and physical performance. Part Serotonin (5-HT), nt. J. Sports Med. 2001; 22(7):467-81.

Torres-Zevallos, H., León-Barúa, R., Berendson-Seminario, R., Estrés emocional e hipercolesterolemia. Rev. Soc. Peru Med. 2010; 23(1)6-9.

Waber D. P., Eaglesfield D., Fitzmaurice G. M., Bryce C., Harrison R. H., Galler JR. Cognitive impairment as a mediator in the developmental pathway from infant malnutrition to adolescent depressive symptoms in Barbadian youth. J. Dev. Behav Pediatr. 2011; 32(3):225-32.

Wojciak R. W., Effect of short-term food restriction on iron metabolism, relative well-being and depression symptoms in healthy women. Eat Weight Disord. 2014; 19(3):321-7.

Yamada T., Terashima T., Okubo T., Juneja L. R., Yokogoshi H., Effects of theanine, r-glutamylethylamide, on neurotransmitter release and its relationship with glutamic acid neurotransmission. Nutr. Neurosci. 2005; 8(4):219-26.

Capítulo 7. Neuronutrientes y la ansiedad

La ansiedad es un mecanismo adaptativo natural que nos permite ponernos alerta ante sucesos comprometidos. En realidad, un cierto grado de ansiedad proporciona un componente adecuado de precaución en situaciones especialmente peligrosas. Una ansiedad moderada puede ayudarnos a mantenernos concentrados y afrontar los retos que tenemos por delante. Este tipo de ansiedad es útil, puede permitirle al individuo estar más alerta o ser más cuidadoso. Suele terminar poco tiempo después de que salga de la situación que la provocó. Sin embargo, a veces la ansiedad es desproporcionada con la situación e incluso en ausencia de cualquier peligro ostensible, esto ocurre en millones de personas, en las que la ansiedad no desaparece, sino que empeora con el tiempo.

Los síntomas de ansiedad son muy diversos y tal vez los más comunes consisten en hiperactividad vegetativa, que se manifiesta con taquicardia, taquipnea, midriasis, sensación de ahogo, temblores en las extremidades, sensación de pérdida del conocimiento, sudoración, náusea, rigidez y debilidad muscular, insomnio, inquietud motora, dificultades para la comunicación, pensamientos negativos y obsesivos, dolores en el pecho y tener pesadillas o miedo de salir de sus casas.

Los tipos de ansiedad incluyen las fobias, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno de estrés postraumático.

Infancia y edad preescolar

En la infancia se puede expresar la ansiedad frente a extraños. Entre los 12 y los 18 meses, se puede manifiestar la ansiedad por la separación. Presentan alteración cuando sus padres los dejan por períodos cortos de tiempo. El niño o niña puede llorar, rogar que no lo dejen y tratar de evitar la salida de sus padres. Generalmente, esta ansiedad por la separación se resuelve a los dos años y el niño (a) muestra una habilidad cada vez mayor de separarse de sus padres.

Edad escolar

Hasta los 8 años de edad, los niños tienden a sentirse ansiosos sobre sucesos específicos, identificables, como los animales, la oscuridad, los personajes imaginarios (monstruos bajo su cama), y de niños más grandes y de los adultos. Los niños pequeños pueden temer a personas que los niños mayores consideran entretenidas. Después de los 8 años de edad aproximadamente, los sucesos que causan ansiedad tienden a las preocupaciones sobre las notas escolares, reacciones de los compañeros, acostumbrarse a una nueva escuela y tener amigos. Algunas veces estas preocupaciones pueden llevar la ansiedad a niveles altos.

Neurotransmisores cerebrales y ansiedad

DESEQUILIBRIO DE LA BIOQUÍMICA CEREBRAL

La ansiedad se presenta con frecuencia con la disminución de los niveles cerebrales del neurotransmisor GABA y de la serotonina.

En el estrés crónico (estado ansioso y depresivo), se observa una disminución de los niveles cerebrales del neurotransmisor Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA) en el hipocampo. La ansiedad, provoca deterioro cognitivo.

La serotonina inhibe las respuestas hacia el estrés, el Ácido Gamma-Aminobutírico, al igual que la serotonina, es un neurotransmisor inhibidor y calmante.

Lin y cols. refieren que la serotonina es uno de los neurotransmisores más importantes que influyen en la salud mental, evidencias en sus estudios han advertido de la relación de la serotonina con la depresión, la ansiedad, el Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad y autismo.

Figura. Neurotransmisor GABA, serotonina y ansiedad

Opie y cols. refieren el papel del estilo de vida en el desarrollo de la ansiedad y la depresión. Estudios observacionales apoyan la relación entre la dieta habitual, la ansiedad y la depresión, señalando que con la dieta hay una mejoría en estos trastornos.

Obesidad y ansiedad

El estado emocional es un factor más que se relaciona con el aumento de peso. Algunas personas, por ejemplo, reaccionan al estrés, aburrimiento, o ansiedad, comiendo en exceso, o en el caso contrario, a una persona con un sobrepeso significativo le puede provocar una baja autoestima y esto derivar en ansiedad o depresión. Tapia ha señalado una asociación significativa entre los estados de sobrepeso y obesidad con la presencia de síntomas de ansiedad. Por lo tanto, es necesario buscarla al momento de enfrentarnos por primera vez a este tipo de pacientes.

Carencia de nutrientes específicos y ansiedad

A veces la carencia o falta de algunos nutrientes puede ocasionar ansiedad, por ejemplo, la falta de calcio, magnesio y vitaminas del grupo B (especialmente la colina, la B1, B6 y B12) pueden tener especialmente incidencia en la depresión.

Calcio

Es necesario para la contracción muscular y la transmisión nerviosa (neuronal). Para el equilibrio anímico es imprescindible que la dieta diaria contenga la dosis mínima recomendada de calcio, ya que su carencia, además de osteoporosis, provoca una cierta sensación de fatiga, insomnio y una mayor excitabilidad.

Magnesio

Ayuda con la relajación muscular, el mantenimiento del músculo cardíaco, la transmisión neuromuscular y el ensanchamiento de los vasos sanguíneos. Un déficit de magnesio puede provocar: agitación, ansiedad, confusión, manos y pies fríos, depresión, insomnio, inquietud.

Vitaminas complejo B (B1, B6 y B12)

Son esenciales para la regulación y el funcionamiento correcto de todo el sistema nervioso. Una deficiencia de cualquiera de las vitaminas del Complejo B puede conducir a la sensación de estrés, ansiedad y depre-

sión. La vitamina B6 es esencial para la síntesis del neurotransmisor serotonina. Bajo nivel de serotonina causa la depresión.

Inositol

Es considerado un miembro de las vitaminas B. Es necesario para el buen estado de las células nerviosas y para el metabolismo de los lípidos. Se ha señalado que está involucrado en la actividad de la serotonina, que es otro neurotransmisor relacionado con la ansiedad y depresión.

Colina

Se le suele agrupar con las vitaminas del grupo B. Los niveles de colina de plasma bajos están asociados con una ansiedad alta. La colina es la molécula precursora de la acetilcolina, un neurotransmisor que está involucrado en muchas funciones, entre las cuales se incluye la memoria.

Ácido alfa linolénico (omega 3)

Algunos estudios indican que una carencia de ácido alfa linolénico (omega 3) podría facilitar la aparición de ataques de pánico. Verly-Miguel y cols. señalan que las concentraciones séricas del omega 3 (Ácido Docohexasenóico-DHA) están inversamentes asociadas a la presencia de trastornos de ansiedad en el embarazo. Gonzales y cols. señalan que los omega 3 previenen el desarrollo de la depresión y ansiedad en humanos, existiendo una correlación inversa entre este nutriente y la ansiedad y depresión.

L-triptófano

Este aminoácido incrementa la serotonina. Se ha señalado que ayuda en los trastornos de ansiedad.

L-theanine

Es un aminoácido encontrado en el té. Tiene efecto anti-ansiedad y calmante. Probablemente incrementa niveles de actividad del neurotransmisor GABA en el cerebro.

GABA (Ácido Gamma-Aminobutírico)

Es un aminoácido derivado del glutamato que actúa como un neurotransmisor inhibitorio y ayuda a reducir el estrés. Se encuentra disminuido frecuentemente en personas con ansiedad y depresión.

Sustancias que incrementan la ansiedad

Lo importante para contrarrestar la ansiedad es mantener dietas equilibradas y variadas, y conocer cómo puede afectarnos el consumo abusivo de algunos productos. Lo que comemos tiene efectos directos sobre cómo nos sentimos física y emocionalmente. Una parte de la ansiedad que experimentamos puede ser debida al consumo de distintos estimulantes y a deficiencias en determinadas vitaminas o minerales. Una parte de la ansiedad que experimentamos puede ser debida al consumo de distintos estimulantes.

Conviene limitar el consumo de:

-Químicos para sabores artificiales y otros aditivos químicos en alimentos. Existen muchos aditivos químicos utilizados en el procesamiento de comida industrial que producen hiperactividad.

-Los azúcares de absorción rápida, presentes, por ejemplo, en los dulces producen elevación de glucemia (azúcar en la sangre) y por consiguiente una descarga de insulina por el páncreas, lo cual hace que el individuo se sienta con debilidad, sudores, temblores, nerviosismo y otros síntomas por la hipoglucemia resultante, creándose un ciclo vicioso. Por eso, deben evitarse en estos pacientes los carbohidratos de absorción rápida e ingerirse carbohidratos de absorción lenta, como cereales, vegetales y frutas, que mantienen niveles estables de glucosa en la sangre.

El azúcar no contiene nutrientes esenciales, suministra una fuerte cantidad de energía inmediata para el cuerpo, que puede ser excesiva e innecesaria. Se debe evitar, no sustituirla por edulcorantes artificiales, ya que también pueden provocar ansiedad.

-Estimulantes (café, té, chocolate, refrescos con cafeína). Sustancias que estimulan el sistema nervioso y sobre-activan al organismo, lo que puede provocar ansiedad, nerviosismo e insomnio.

La cafeína puede aumentar la ansiedad, producir síntomas físicos como palpitaciones, temblores y desencadenar ataques de pánico. Tiene un efecto estimulante directo sobre la noradrenalina, el neurotransmisor del cerebro relacionado con la respuesta de vigilancia, alerta y estar despierto. La cafeína no sólo está presente en el café, sino también en muchos tés, en los refrescos con cafeína, en el chocolate, en la cocoa, guaraná y otros. Se debe evitar el ginseng, estimulante del Sistema Nervioso Central.

-Moderar el consumo de comidas ricas en grasas saturadas.

El consumo excesivo de estas grasas puede favorecer la obesidad y la aparición de otros trastornos metabólicos y psicológicos que aumentan la ansiedad.

-Sal. Puede aumentar la tensión arterial y empeorar los síntomas de ansiedad. Un consumo excesivo de sal constituye un factor que predispone el desarrollo de la hipertensión arterial.

Alimentos recomendables

Una dieta adecuada para la ansiedad es aquella que aporta todos los nutrientes necesarios para el buen funcionamiento del Sistema Nervioso Central. Se deben consumir:

-Cereales, tubérculos, legumbres (frijoles) y cereales. Estos alimentos son ricos en hidratos de carbono de absorción lenta.

-Vegetales y frutas. Aportan minerales y vitaminas imprescindibles. Favorecen la absorción del triptófano, precursor de la serotonina, un neurotransmisor que regula el estado de ánimo y la ansiedad.

-Fibra dietética. Las frutas, vegetales, legumbres y cereales integrales son una excelente fuente de fibra. La ansiedad puede provocar distintos problemas digestivos, entre ellos, estreñimiento. Una mayor ingesta de fibra ayudará a un mejor tránsito intestinal. Utilizar frutas enteras en vez de jugos.

-Leche, yogur y quesos (productos lácteos no excesivamente grasos).

-Carnes (preferir las menos grasas), pescado, principalmente que aporte omega 3.

Es recomendable:

Comer con frecuencia (fraccionar los alimentos), mantener una concentración de glucemia estable en la sangre. Evitar la aparición de síntomas de hipoglucemia (azúcar baja). Realizar desayuno, colación en la mañana, almuerzo, merienda y cena. Es básico realizar las cinco comidas al día, procurando que sean a la misma hora, la hipoglucemia puede producir ansiedad y puede ser la responsable de la sensación de hambre frecuente.

Saber combinar los alimentos, por ejemplo, proteínas y carbohidratos complejos, que proporcionan energía para el almuerzo y alimentos con omega 3, como el pescado y verduras para la cena.

Para evitar la ganancia de peso, consumir tantas calorías como utilice, si existe sedentarismo, practicar ejercicios.

Hábitos alimentarios que deben evitarse

-Comer mientras se mira televisión.

-Comer muy rápido, casi sin masticar.

-Comer demasiado, hasta sentirse repleto.

Suplementos nutricionales en la ansiedad

Los estados de ansiedad implican un gran desgaste físico y mental y, por tanto, puede ser recomendable tomar ciertos suplementos de vitaminas y minerales.

Conclusiones

Es importante para reducir la ansiedad, mantener dietas equilibradas y variadas, conocer cómo puede afectarnos el consumo abusivo de algunos productos.

Bibliografía

Alexis Tapia S., Ansiedad, un importante factor a considerar para el adecuado diagnóstico y tratamiento de pacientes con sobrepeso y obesidad. Rev. Chil. Nutr. 2006; 33(2):352-357.

Belluscio L. M., Berardino B. G., Ferroni N. M., Ceruti J. M., Early protein malnutrition negatively impacts physical growth and neurological reflexes and evokes anxiety and depressive-like behaviors. Physiol Behav. 2014; 129:237-54.

Gonzales E., Barrett D. W., Shumake J., Gonzalez-Lima F., Lane M. A., Omega-3 fatty acids improve behavioral coping to stress in multiparous rats. Behav Brain Res. 2015; 279:129-38.

Lin S. H., Lee L. T., Yang Y. K., Serotonin and mental disorders: a concise review on molecular neuroimaging evidence. Clin. Psychopharmacol Neurosci. 2014; 12(3):196-202.

Opie R. S., O'Neil A., Itsiopoulos C., Jacka F. N., The impact of whole-of-diet interventions on depression and anxiety: a systematic review of randomised controlled trials. Public Health Nutr. 2014, Dec. 3:1-20.

Verly-Miguel M. V., Farias D. R., Pinto T. J., Lepsch J., Nardi A. E., Kac G., Serum docosahexaenoic acid (DHA) is inversely associated with anxiety disorders in early pregnancy. J. Anxiety Disord. 2014; 30C:34-40.

Volpe Arturo M., Nutritional treatments for obsessive compulsive disorder (OCD) Natural Health Solutions for adults and children1714 Sunset Blvd. Houston, TX, 77005. May 24th, 2012.

Capítulo 8. Neuronutrición y Trastorno Bipolar

El Trastorno Bipolar, también conocido como trastorno maníaco-depresivo, se caracteriza por la alternancia de fases depresivas y de euforia (manía) y tiene tendencia a volverse crónica.

Los síntomas depresivos en el desorden bipolar incluyen tristeza, irritabilidad e incapacidad para disfrutar las actividades cotidianas; cambios en el apetito y peso, trastornos del sueño. Los síntomas que se presentan durante la manía son menor necesidad de dormir, hablar de manera más rápida de lo normal, problemas en la comunicación debido al cambio rápido de conversación, pensamiento acelerado, poca capacidad de concentración, dificultad para permanecer quieto y dejar tareas inconclusas.

La tristeza y la alegría se consideran reacciones normales en las personas ante determinadas situaciones de la vida. Es natural sentirse triste ante la muerte o separación de un ser querido, o ante una enfermedad, en cambio los éxitos, los deseos cumplidos nos provocan alegría. Sin embargo, cuando los trastornos afectivos resultan excesivos o se prolongan demasiado en el tiempo pueden llegar a ser patológicos y requerir atención médica.

Los niños que sufren del Trastorno Bipolar experimentan cambios inusuales en su estado de ánimo. A veces se sienten muy felices y son

mucho más activos que de costumbre (manía), a veces se sienten muy tristes y son mucho menos activos que de costumbre (depresión).

Cualquier persona puede desarrollar el Trastorno Bipolar, incluso niños y adolescentes, pero en la mayoría de los casos, el Trastorno Bipolar comienza en las últimas etapas de la adolescencia o a principios de la adultez. La enfermedad dura toda la vida. Cuando los niños presentan la enfermedad, se llama Trastorno Bipolar de aparición temprana. Este tipo de Trastorno Bipolar puede ser más grave que el que comienza en las últimas etapas de la adolescencia o en la adultez.

Las causas del Trastorno Bipolar no siempre son claras

Una de ellas podría ser la herencia

Los niños (as) que tienen a uno de los padres o hermanos con Trastorno Bipolar tienen más probabilidades que otros niños de sufrir la enfermedad.

Los trastornos de ansiedad

Los niños (as) con trastornos de ansiedad tienen más probabilidades de sufrir del Trastorno Bipolar.

La anormalidad en la estructura y función del cerebro

DESEQUILIBRIO DE LA BIOQUÍMICA CEREBRAL

Se ha relacionado con la dopamina elevada en la fase de manía y con la disminución de serotonina (en la fase de depresión). Otras alteraciones de la bioquímica cerebral en personas con Trastorno Bipolar, incluyen la acetilcolina (se ha señalado que disminuye en la manía y aumenta en la depresión).

Las deficiencias de nutrientes es común en el Trastorno Bipolar

Se debe principalmente a una mala alimentación o a trastornos de absorción de nutrientes.

Macronutrientes y Trastorno Bipolar

Ácidos grasos poliinsaturados (omega 3)

Ayudan a prevenir los trastornos emocionales. Es conocido que las neuronas requieren omega 3 para su funcionamiento, lo cual se refleja, entre otros aspectos, en el estado de ánimo, sin embargo, en las dietas occidentales el omega 3 se presenta en pocos niveles y en pacientes bipolares se ha encontrado disminuída. Algunos estudios, utilizando placebo y omega 3, han señalado que de 1 a 2 gramos de omega 3 diarios en forma de EPA, disminuyen los síntomas maníaco-depresivos.

Sarris y cols. sostienen que en estudios de meta-análisis, se han aportado hallazgos en que los omega 3 pueden mejorar lo síntomas depresivos en los trastornos bipolares, pero que los de manía no se atenúan.

Proteínas

Se sabe que la deficiencia de aminoácidos es común entre las personas con Trastorno Bipolar. Por otro lado, en otros estudios se reporta que los aminoácidos triptófano, tirosina, fenilalanina y metionina son frecuentemente útiles en el tratamiento de trastornos del estado de ánimo, incluyendo la depresión.

Triptófano

Aminoácido precursor de la serotonina, neurotransmisor que previene la depresión (frecuente en el Trastorno Bipolar).

Fenilalanina

Aminoácido necesario para la síntesis de norepinefrina en el cerebro.

Tirosina

Puede derivar del aminoácido esencial fenilalanina. Se utiliza para la síntesis de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y adrenalina. Este aminoácido reduce los estados maníacos depresivos.

Taurina

Se clasifica por muchos como un aminoácido que produce el hígado a partir del aminoácido cisteína. La taurina, se plantea, tiene efectos sedantes en el cerebro. Una deficiencia de este aminoácido puede incrementar los episodios maníacos en pacientes bipolares.

Micronutrientes y Trastorno Bipolar

Vitamina C

La deficiencia de vitamina C ha sido constatada en estos pacientes. Se ha señalado que una dosis única de 3 gramos de vitamina C, disminuye los síntomas maníacos de estos pacientes, al compararlos con la ingestión de placebo.

Complejo B

Se han observado deficiencias del complejo vitamínico B, aproximadamente en el 80% de los pacientes que padecen de Trastorno Bipolar (a menudo acompañado de anemia). La combinación de suplementos de vitaminas esenciales con el litio, reduce los episodios de manía y depresión en los pacientes que padecen de Trastorno Bipolar (el litio posee acción anti-maníaca utilizándose en la enfermedad maníaco-depresiva).

Ácido fólico

Brinda equilibrio a los procesos químicos del cerebro. Reynolds EH señala que la deficiencia de ácido fólico puede provocar, entre otros efectos, deficiencias cognitivas y depresión.

Vitamina B6

Está relacionada con la síntesis de neurotransmisores. Esta vitamina facilita la transformación de triptófano en serotonina. El glutamato, forma el neurotransmisor GABA, a través de una enzima que requiere a la vitamina B6 como cofactor.

Minerales

Magnesio

Las deficiencias de magnesio son frecuentes entre las personas con Trastorno Bipolar. El magnesio posee una acción sedante, reduce la tensión nerviosa e irritabilidad, típicos en el Trastorno Bipolar.

Zinc

Ayuda a reducir el nerviosismo y la ansiedad. Es un componente esencial para el desarrollo del cerebro, está involucrado en la síntesis y liberación de neurotransmisores como el Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA), acetilcolina y glutamato.

Litio

En su forma pura es un metal blando, de color blanco plata, que se oxida rápidamente en aire o agua y sus sales se utilizan en el tratamiento del Trastorno Bipolar. El carbonato de litio es un fármaco utilizado principalmente en adultos que disminuye la intensidad y la frecuencia de los episodios maníaco-depresivo, los datos disponibles sobre su seguridad y eficacia para el Trastorno Bipolar en pediatría son limitados. El carbonato de litio actúa inhibiendo la despolarización de la membrana de las células nerviosas que provocan las catecolaminas (neurotransmisores) en el Sistema Nervioso Central.

Leche y gluten en el paciente bipolar

Severance y cols. han señalado que la sensibilidad inmunológica al gluten del trigo y a la caseína de la leche bovina, puede afectar a un grupo (subgrupo) de pacientes con Trastorno Bipolar. La digestión de estos alimentos produce exorfinas (péptidos opioides generados a través de la ingestión de proteínas de gluten y caseína), que tienen el potencial de actuar en el cerebro a través de receptores opiodes. La inflamación en el tracto gastrointestinal pudiera también acelerar la exposición de antígenos en la circulación sistémica y esto ayudaría a explicar la elevación de anticuerpos contra la caseína y el gluten en estos pacientes.

Los marcadores inmunológicos, señalados anteriormente, nos llevan a pensar en la presencia de una activación del sistema inmunológico inherente a los trastornos del estado de ánimo en un grupo de estos pacientes.

Dickerson y cols. refieren que personas con Trastorno Bipolar tienen incremento de anticuerpos IgG contra la gliadina, pero no otros anticuerpos presentes en la Enfermedad Celíaca, lo que hace que exista un patrón específico de reactividad contra el antígeno del gluten en el Trastorno Bipolar. No se conoce bien el efecto de una dieta sin gluten y caseína en estos pacientes.

Una alergia a estos alimentos podría explicar las deficiencias de nutrientes. Una alergia al gluten también podría contribuir a la deficiencia de aminoácidos comunes en el Trastorno Bipolar, ya que el cuerpo no puede digerir este alimento y, por lo tanto, no puede asimilar los aminoácidos que contiene.

Figura. Trastorno Bipolar. En estos episodios el paciente sufre cambios de ánimo que varían de la euforia a la profunda depresión

Riesgo cardiovascular y Trastorno Bipolar

Debido a la enfermedad, las personas con Trastorno Bipolar pueden tener malos hábitos alimentarios que es esencial corregir. Por otro lado, muchos de ellos están preocupados con el aumento de peso que provocan algunos fármacos y el sedentarismo. A veces puede ser difícil cambiar los hábitos alimenticios, sin embargo, es muy deseable, ya que

haciendo una modificación sustancial en esto, se evitan problemas de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y otros problemas comórbidos a la bipolaridad.

Birkenaes y cols. sostienen que la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular está presente de forma alarmante en los pacientes bipolares y esquizofrénicos al compararlos con la población general y que la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular fue similar en estos dos grupos de pacientes.

Bly y cols. argumentan la presencia en el Trastorno Bipolar del síndrome metabólico (entidad que reúne múltiples factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, trastornos de los lípidos plasmáticos y otros), plantean que pudiera ser debido a dietas inadecuadas y poca actividad física de estos pacientes al compararlos con la población general, aunque señalan que los pacientes bipolares tienen conductas más sanas que los esquizofrénicos. Refieren que se necesitan más estudios en esta área.

Es necesario realizar cambios de hábitos que ayuden a tratar dicha afección. Uno de los hábitos a modificar debe ser la alimentación, la cual puede, a través de determinados alimentos, ayudar a mejorar el Trastorno Bipolar. Evitar comer en exceso y aumentar la ingestión de frutas y vegetales es necesario para así evitar el síndrome metabólico.

Comorbilidades y Trastorno Bipolar en niños

Frías y cols. señalan que los más jóvenes con Trastorno Bipolar, sufren más comorbilidades, por ejemplo, trastornos de ansiedad, Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), perturbaciones de conducta y otras. Enfatizan que el TDAH y la ansiedad empeoran el perfil neurocognitivo de estos niños.

Tratamiento

El tratamiento tradicional incluye medicamentos, psicoterapia y grupos de apoyo y educación sobre el tema.

Tratamiento con terapia alternativa nutricional

El tratamiento para el Trastorno Bipolar debe ser integral, se deben incluir los cambios de estilos de vida referidos, entre ellos, la actividad física y cambios en la dieta, los cuales juegan un papel importante en el tratamiento de dicha enfermedad. La alimentación debe ser completa, armónica y equilibrada, que contenga alimentos que puedan ayudar a tratar el trastorno maníaco depresivo.

La farmacoterapia es la primera línea de tratamiento para el Trastorno Bipolar, pero muchos pacientes continúan con síntomas. Los tratamientos alternativos adjuntos que incluyen la terapia nutricional, pueden tener un potencial para aliviar los síntomas residuales y mejorar los éxitos de la farmacoterapia convencional.

La dieta de una persona con Trastorno Bipolar debe ser como la de cualquier otra persona: equilibrada, variada y nutritiva. Estos pacientes deben ingerir una dieta balanceada, adecuada cantidad de omega 3, vitaminas (complejo B), minerales (magnesio) y la reducción de la cafeína y el azúcar, todo ello parece ayudar a reducir al mínimo la intensidad y la frecuencia de los cambios de ánimo para los que sufren Trastorno Bipolar.

Se ha señalado que el Trastorno Bipolar suele ser menos frecuente en sitios en donde los habitantes consumen dietas con gran cantidad de ácidos grasos omega 3 que provienen del pescado. Sylvia L. G. y cols. han señalado que existen evidencias contradictorias, pero muchas son positivas, sobre el uso de omega 3 en el tratamiento del Trastorno Bipolar. Andreescu y cols. advierten inconsistencias en las evidencias en relación al beneficio de los omega 3. Pomponi y cols. encuentran niveles de DHA disminuido en pacientes con Trastorno Bipolar.

Se ha observado que un elevado porcentaje de los pacientes con Trastorno Bipolar tienen deficiencias de vitaminas B. La falta de tiamina (B1), riboflavina (B2), piridoxina (B6), cianocobalamina (B12) y ácido fólico (B9) está relacionada con el incremento en el riesgo de sufrir depresión.

Existe limitada experiencia acerca de que el uso de inositol sea útil en este trastorno. Estudios han sugerido que la colina, magnesio, folatos y triptófano pueden ser beneficiosos para reducir síntomas de manía.

Dado el potencial de impacto en la salud pública en identificar tratamientos adjuntos que mejoren los aspectos psiquiátricos, así como la salud física en el Trastorno Bipolar, el tratamiento nutricional parece ser prometedor para el manejo de esta afección, pero requiere aún de más estudios.

Alimentos que deben ingerir los pacientes bipolares

Es posible inferir que llevando a cabo una alimentación completa, equilibrada, con alto contenido en verduras, frutas, pescados y frutas secas, beber sólo agua pura, se puede contrarrestar el Trastorno Bipolar.

Ingerir alimentos ricos en aminoácidos

-Triptófano: ajo, cebolla, avena, repollo, calabaza, tomate, habas, mango, higos, cítricos, castañas, pescado, huevo, leche, soya, etc.

-Tirosina: lechuga, espárragos, zanahoria, espinaca, soya, pepino, berro, perejil, manzana, sandía, etc.

-Fenilalanina: almendras, legumbres, perejil, espinacas, soya, tomate, piña, aguacate, entre otros.

Ingerir alimentos ricos en vitaminas

-Ácido fólico: espárragos, levadura de cerveza, brócoli, repollo, betabel, soya, espinaca, germen de trigo, cereales integrales, almendras, nueces, aguacate, etc.

-Vitamina B6: plátano, aguacate, arroz integral, legumbres, nueces, espinacas, soya, etc.

Ingerir alimentos ricos en minerales

-Magnesio: almendras, arroz integral, zanahorias, lentejas, verduras de hojas verdes, tomates, soya, cebada, cítricos, manzana, pescado, etc.

-Zinc: maní, almendras, nueces, avena, cereales integrales, perejil, papas, hígado, carne de res, etc.

Ingerir alimentos ricos en omega 3

Dentro de este grupo se pueden mencionar: semillas de linaza, nueces, almendras, aceite de canola, pescado de mar, etc.

Alimentos que no deben ingerir los pacientes bipolares

Una dieta inadecuada es capaz de desencadenar bruscos cambios de ánimo, las personas diagnosticadas con Trastorno Bipolar deben evitar consumir ciertos alimentos.

Es importante que no consuman aquellos carbohidratos refinados (de absorción rápida, como el azúcar y dulces), ya que son absorbidos muy rápidamente y producen elevaciones bruscas de la glucemia y, por consiguiente, secreción rápida y elevada de insulina que puede producir ansiedad, taquicardias e irritabilidad, entre otros síntomas.

Los carbohidratos de absorción lenta, que pueden ser consumidos moderadamente por el paciente bipolar son cereales como el trigo, avena y centeno (por el gluten, que contienen y que puede afectar a un grupo de estos pacientes).

Consumir moderadamente productos lácteos (por la caseína que contienen y que puede afectar a un grupo de estos pacientes).

Evitar el consumo de refrescos (sobre todo los de cola) y de la comida "chatarra".

Evitar el chocolate, té verde y té negro (estimulantes). Los estimulantes pueden provocar manía y deben de ser evitados.

Moderar consumo de sal.

Limitar las grasas saturadas y trans.

Suplementación

Numerosas investigaciones en trastornos bipolares refieren que cambios específicos en el estilo de vida, así como el suplemento dietético pueden ser utilizados también en el tratamiento.

Rakofsky y Dunlop evaluaron los tratamientos de suplementos nutricionales en la depresión por los trastornos bipolares, concluyeron que los ácidos grasos omega 3 presentaron la mayor evidencia de ser

eficaces en el tratamiento de la depresión por Trastorno Bipolar, sin embargo, otros investigadores, como Murphy y cols., no encontraron lo anterior.

Existen sólo evidencias débiles que apoyan la eficacia del suplemento con vitamina C en estos pacientes. Con respecto al suplemento de ácido fólico y colina, no existen datos que apoyen su utilidad.

Diversos investigadores no han encontrado beneficios en el uso rutinario de suplementos nutricionales en el tratamiento o profilaxis de la depresión por los trastornos bipolares, no obstante señalan que son necesarios estudios con diseños más rigurosos, para que una conclusión definitiva pueda ser realizada. A pesar de ello, es frecuente la utilización de litio (suplemento mineral) para tratar el Trastorno Bipolar.

Conclusiones

El tratamiento con terapia alternativa nutricional es un proceder más a tener en cuenta en el manejo de los pacientes con Trastorno Bipolar.

Bibliografía

Andreescu C., Mulsant B. H., Emanuel J. E., Complementary and alternative medicine in the treatment of bipolar disorder -a review of the evidence. J. Affect Disord. 2008; 110(1-2):16-26.

Birkenaes A. B, Opjordsmoen S., Brunborg C., Engh J. A., Jonsdottir H., Ringen P. A., Simonsen C., Vaskinn A., Birkeland K. I., Friis S., Sundet K., Andreassen O. A., The level of cardiovascular risk factors in bipolar disorder equals that of schizophrenia: a comparative study. J. Clin Psychiatry. 2007; 68(6):917-23.

Bly M. J., Taylor S. F., Dalack G., Pop-Busui R., Burghardt K. J., Evans S. J., McInnis M. I., Grove T. B., Brook R. D., Zöllner S. K., Ellingrod V. L., Metabolic syndrome in bipolar disorder and schizophrenia: dietary and lifestyle factors compared to the general population. Bipolar disorder. Bipolar Disord. 2014; 16(3):277-88.

Dickerson F. B., Yolken R. H. Seroreactive marker for inflammatory bowel disease and associations with antibodies to dietary proteins inbipolar disorder. Bipolar Disord. 2014; 16(3):230-40.

Dickerson F., Stallings C., Origoni A., Vaughan C., Khushalani S., Alaedini A., Yolken R., Markers of gluten sensitivity and celiac disease in bipolar disorder. Bipolar Disord. 2011; 13(1):52-8.

Frías Á., Palma C., Farriols N., Comorbidity in pediatric bipolar disorder: Prevalence, clinical impact, etiology and treatment. J. Affect Disord. 2014; 174C:378-389.

Grover S., Malhotra N., Chakrabarti S., Kulhara P., Metabolic syndrome in bipolar disorders., Indian J. Psychol Med. 2012; 34(2):110-8.

Murphy B. L., Stoll A. L., Harris P. Q., Ravichandran C., Babb S. M., Carlezon W. A. Jr., Cohen B. M. Omega-3 fatty acid treatment, with or without cytidine, fails to show therapeutic properties in bipolar disorder: a double-blind, randomized add-on clinical trial. J. Clin Psychopharmacol. 2012; 32(5):699-703.

Pomponi M., Janiri L., La Torre G., Di Stasio E., Di Nicola M., Mazza M., Martinotti G., Bria P., Lippa S., Natili R., Pomponi M. F., Plasma levels of n-3 fatty acids in bipolar patients: deficit restricted to DHA. J. Psychiatr. Res. 2013; 47(3):337-42.

Rakofsky J. J., Dunlop B. W., Review of nutritional supplements for the treatment of bipolar depression Depress Anxiety. 2014; 31(5):379-90.

Reynolds E. H., The neurology of folic acid deficiency. Handb Clin Neurol. 2014; 120:927-43.

Stranahan A. M., Mattson M. P. Impact of Energy Intake and Expenditure on Neuronal Plasticity. Neuromolecular Med. 2008; 10(4)209-18.

Sarris J., Mischoulon D., Schweitzer I. Omega-3 for bipolar disorder: meta-analyses of use in mania and bipolar depression. J. Clin Psychiatry. 2012; 73(1):81-6.

Stallings Dickerson F. C., Origoni A., Vaughan C., Khushalani S., Yolken R. Markers of gluten sensitivity in acute mania: a longitudinal study. Psychiatry Res. 2012; 196(1):68-71.

Severance E. G., Dupont D., Dickerson F. B., Stallings C. R., Origoni A. E., Krivogorsky B., Yang S., Haasnoot W., Yolken R. H. Immune activation by casein dietary antigens in bipolar disorder. Bipolar Disord. 2010; 12(8):834-42.

Severance E. G., Gressitt K. L., Yang S., Stallings C. R., Origoni A. E., Vaughan C., Khushalani S., Alaedini A., Dickerson F. B., Yolken R. H., Seroreactive marker for inflammatory bowel disease and associations with antibodies to dietary proteins in bipolar disorder. Bipolar Disord. 2014; 16(3):230-40.

Sylvia L. G., Peters A. T., Deckersbach T., Nierenberg A. A., Nutrient-based therapies for bipolar disorder: a systematic review. Psychother Psychosom. 2013; 82(1):10-9.

Sylvia L. G., Salcedo S., Bernstein E. E., Baek J. H., Nierenberg A. A., Deckersbach T. Nutrition, Exercise, and Wellness Treatment in bipolar disorder: proof of concept for a consolidated intervention. Int. J. Bipolar Disord. 2013; 1(1):24.

Capítulo 9. Desnutrición y trastornos cognitivos

La desnutrición se origina como resultado de la deficiente incorporación de nutrientes a las células del organismo y se presenta con diferentes grados de intensidad y variadas manifestaciones clínicas de acuerdo con los factores etiológicos. En el niño (a), la desnutrición aguda se manifiesta por el déficit aislado del peso. La desnutrición crónica, por afectación de la estatura. Es indiscutible la interrelación que existe entre pobreza y desnutrición.

Figura. Existe vínculo entre desnutrición y pobreza

La incorporación deficiente de nutrientes se debe a la falta de ingestión, a un aumento de requerimientos, a un gasto excesivo o a la combinación de estos tres factores. Esta situación provoca una pérdida de las reservas de nutrientes del organismo, incrementa susceptibilidad

a infecciones, e instala el ciclo desnutrición-infección-desnutrición. Se relaciona con los fenómenos sociales y culturales que caracterizan a una nación, colectividad o familia. Los escolares de familias de bajos ingresos están, a menudo, mal alimentados y presentan signos que lo reflejan, por ejemplo, baja talla o insuficiencia en el peso para la estatura.

La desnutrición afecta a millones de niños en el mundo y repercute considerablemente en el desarrollo y funcionamiento del Sistema Nervioso Central, en el cual provoca alteraciones estructurales y funcionales. Estudios han demostrado que la desnutrición, en edades tempranas de la vida, puede afectar la inteligencia, el nivel de atención, la memoria y la actividad motora, ambas muy importantes en el aprendizaje.

Es importante tener en cuenta que la desnutrición materna constituye uno de los principales factores no genéticos capaces de ocasionar trastornos en el desarrollo del Sistema Nervioso Central. Es ampliamente aceptado que el rápido crecimiento del cerebro durante el último trimestre de la gestación y en las primeras etapas de la vida es muy vulnerable a una dieta inadecuada. Una nutrición inadecuada puede afectar las capacidades cognitivas de los niños. El cerebro necesita, para su desarrollo y función normal, la ingestión de neuronutrientes, macronutrientes (hidratos de carbono, grasas y proteínas) y micronutrientes (vitaminas y minerales).

El desarrollo óptimo del potencial genético físico y mental del niño puede comprometerse debido a deficiencias subclínicas de nutrientes

Por lo general la desnutrición se asocia a deficiencia de vitaminas y minerales (principalmente hierro), todo lo cual puede afectar también la función del cerebro, con el consiguiente pobre desempeño intelectual en la etapa preescolar, escolar y adulta. Investigaciones han relacionado la desnutrición en edades tempranas, la deficencia de hierro y las infecciones frecuentes con las habilidades cognitivas deficientes en etapa escolar.

Desde el punto de vista estructural, se ha demostrado, de manera consistente, que la desnutrición, tanto intra-útero como en las primeras semanas de vida extrauterina, tienen como consecuencia una disminución importante del peso del cerebro, la cual se mantiene en forma permanente, aún cuando haya habido recuperación nutricional. Los déficits del desarrollo intelectual y escolar son también provocados por otros factores biosociales y culturales imbricados al problema de la desnutrición.

Existen diferentes vías por las cuales los alimentos pueden afectar el comportamiento humano, incluyen la malnutrición por defecto, tipos de dieta, hábitos dietéticos, deficiencia de ácidos grasos y otros. El rango de estas afectaciones va desde déficit de memoria, trastornos de la atención, de la conducta y del estado de ánimo. El grado de deterioro mental está en relación con la duración de la desnutrición, su gravedad y la edad de comienzo.

La desnutrición calórico-proteica es la primera causa de muerte infantil en los países en desarrollo. Esta afección es causada por una dieta deficiente de minerales, vitaminas y nutrientes vitales.

Los niños con desnutrición crónica presentan, con mayor frecuencia, trastornos de ansiedad, déficit de atención, déficit cognitivos, trastorno por estrés postraumático, síndrome de fatiga crónica y depresión, entre otras manifestaciones psicopatológicas.

Los niños que sufren desnutrición grave pueden presentar reducción del número de neuronas. Se afecta también el proceso de mielinización nerviosa (vaina alrededor de los nervios), lo cual provoca una disminución de la velocidad de conducción nerviosa.

Las alteraciones de conducta más frecuentes asociadas a la desnutrición son los síntomas depresivos y trastornos cognitivos (entre otras, causadas por la deficiencia de hierro). Los niños desnutridos presentan con frecuencia infelicidad, miedo y tensión emocional.

Figura. Desnutrición infantil

Deficiencia de micronutrientes en la desnutrición

Algunos niños (as) tienen una desnutrición por falta solamente de los micronutrientes esenciales como minerales y vitaminas. Es conocido que los micronutrientes son esenciales para la vida humana y la salud. La deficiencia de micronutrientes es muy frecuente debido a la pobre calidad de las dietas, principalmente en poblaciones de bajos ingresos económicos. Las deficiencias de hierro, zinc, vitamina A, yodo, entre otros, tienen efectos negativos en los aspectos cognitivos.

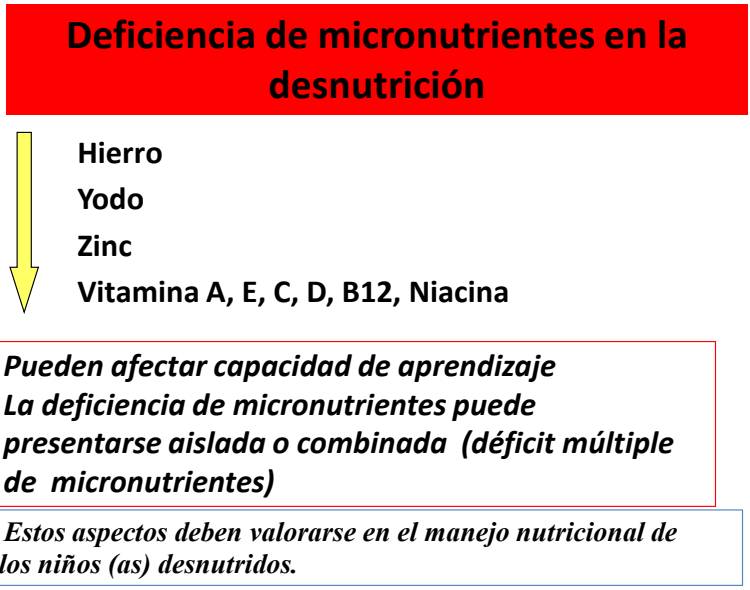


Figura. Deficiencias de micronutrientes en la desnutrición

1) Deficiencia de minerales

Hierro

El déficit de hierro es el problema nutricional más frecuente en muchos países, tanto desarrollados como en vías de desarrollo (afecta a la mitad de los niños en los países en vías de desarrollo). El hierro favorece la capacidad de memoria y concentración (su déficit afecta la esfera cognitiva y emocional). La anemia es una manifestación de la deficiencia de hierro. Otras consecuencias de la deficiencia de hierro se reflejan en varios tejidos y órganos, impidiendo el desarrollo y cognición normal.

Son conocidos los efectos negativos que el déficit crónico de hierro tiene sobre el desarrollo del cerebro, el neurometabolismo, la mielinización y la función de los neurotransmisores cerebrales. Los

cambios que se producen por el déficit de hierro en el cerebro fetal a veces son irreversibles. La deficiencia de hierro prenatal daña el hipocampo del feto (área del cerebro importante en el aprendizaje). Entre las afectaciones que tiene la esfera cognitiva por la deficiencia de hierro están principalmente las referidas a la atención e inteligencia, estos trastornos se observan en niños y adolescentes.

Qubty y Renaud señalan que el hierro es importante, entre otras causas para la síntesis de neurotransmisores cerebrales y que su suplementación para repletar sus depósitos mejora los aspectos cognitivos.

La asociación de anemia por déficit de hierro y deficiencia de la función cognitiva es ampliamente conocida, afecta la atención, la lucidez y la capacidad de aprendizaje, lo anterior puede mejorarse con el aumento de la hemoglobina cuando se realiza el tratamiento específico.

Los niños con déficit de hierro están en desventaja académica. La función cognitiva se incrementa, al aumentar la concentración de hemoglobina con el tratamiento sustitutivo.

Fuentes de hierro de origen animal: carnes rojas, huevos, pollo, hígado.

Otras fuentes: vegetales, cereales y legumbres (frijoles) son fuente importante de hierro.

Zinc

Interviene en la neurogénesis, migración neuronal y formación de sinapsis. Se ha relacionado con las funciones motoras y cognitivas en niños y adolescentes. La disminución de zinc afecta la atención y actividad motora, pues lleva a la alteración de los neurotransmisores necesarios para la función cognitiva.

Yodo

La OMS reporta que la deficiencia de yodo es la principal causa prevenible de retraso mental y daño cerebral en el mundo y que a su vez es la causa más frecuente de hipotiroidismo congénito.

2) Deficiencias de vitaminas

Vitamina A

Favorece la síntesis de acetilcolina (neurotransmisor importante en la memoria), su deficiencia ha sido asociada con la aparición de trastornos cognitivos. La vitamina A es necesaria para mantener la función y plasticidad del hipocampo.

Jiang W. y cols. refieren que la vitamina A es importante para el desarrollo postnatal del cerebro y que su deficiencia puede causar deficiencias del aprendizaje y de la memoria espacial, este con base en experimentos con animales. La mayoría de las funciones de la vitamina A, están mediada por el ácido retinoico, el cual es un metabolito de la vitamina A que interviene en sus funciones. La vitamina A es necesaria para el crecimiento, el desarrollo y la visión.

Vitamina B12

La deficiencia de vitamina B12 ha sido asociada a trastornos neurocognitivos, algunos investigadores han señalado que mejora la memoria.

Gröber y cols. sostienen que la vitamina B12 es un cofactor en la síntesis del aminoácido metionina, el precursor del donador de grupos metilo (S-Adenosil Metionina (SAM), que está relacionado con mecanismos en el desarrollo del cerebro. Estos investigadores han observado que la deficiencia de vitamina B12, entre otros efectos, produce reducción de la velocidad de la conducción nerviosa.

Strand TA y cols. estudiaron en niños de 12 a 18 meses, la función de la vitamina B12 y el ácido fólico y observaron que un estatus adecuado de ambas era favorecedor para la función cognitiva, por lo que su suplementación es necesaria cuando existe deficiencia de micronutrientes.

Morris M.S. argumenta que la disminución de la remetilación de la homocisteína (un aminoácido tóxico para la neurona) a metionina, puede comprometer la función cognitiva. La vitamina B12 y el ácido

fólico favorecen esta remetilación, por lo que tienen un efecto positivo en la protección neuronal.

Ácido Fólico

Vogel T. y cols. observaron que en los adultos, la elevación del aminoácido homocisteína (tóxico para la neurona), disminuye los niveles de ácido fólico y vitamina B12 y se asocia con pobres resultados cognitivos. Reynolds E.H. señala que la deficiencia de ácido fólico puede provocar, entre otros efectos, deficiencias cognitivas y depresión.

Vitamina B6 (piridoxina)

Está relacionada con la síntesis de neurotransmisores y, por ende, con la memoria. La deficiencia está relacionada con alteraciones en el neurodesarrollo.

Vitamina E

Tiene acción antioxidante, lo cual protege al Sistema Nervioso Central. Facilita la liberación del neurotransmisor glutamato de la neurona.

Vitamina D

En el cerebro, induce la expresión del factor de crecimiento del tejido nervioso. Se ha relacionado con la memoria.

Deficiencia de macronutrientes en la desnutrición

1) Lípidos

Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega 3 y 6

Poseen gran importancia para el desarrollo y función del cerebro. La disminución del DHA (omega 3) en el cerebro tiene como consecuencia:

-Déficit del metabolismo de los neurotransmisores.

-Fallo en la neurogénesis (formación de neuronas).

-Alteración del aprendizaje y de la función visual.

2) Aminoácidos

En el cerebro son precursores de neurotransmisores. El ácido glutámico (glutamato) forma el neurotransmisor GABA, a través de una enzima que requiere a la vitamina B6 como cofactor. Este aminoácido neurotransmisor excitatorio es precursor del GABA, un neurotransmisor inhibitorio. Es importante en las funciones cognitivas. Está presente en muchos alimentos, ya sea libre o formando parte de proteínas. El aminoácido triptófano forma el neurotransmisor serotonina y la tirosina forma la dopamina. Los aminoácidos son necesarios para el desempeño cognitivo normal.

3) Carbohidratos

Es conocida la importancia de los carbohidratos en las funciones cognitivas del Sistema Nervioso Central. La única fuente de energía del cerebro es la glucosa, la cual estimula la producción del neurotransmisor acetilcolina (relacionado con la memoria). Es necesaria la vitamina B1 para el metabolismo de la glucosa.

Neurotransmisores y desnutrición

DESEQUILIBRIO DE LA BIOQUÍMICA CEREBRAL

La desnutrición en los primeros años de la vida puede ocasionar disminución del desarrollo psicomotor y de la capacidad de aprendizaje, entre otras consecuencias, la afectación de los neurotransmisores cerebrales (GABA, glutamato y dopamina). La desnutrición intrauterina se asocia posteriormente en la vida con perturbación de la actividad de los neurotransmisores de serotonina, dopamina y GABA, que predisponen a trastornos cognitivos y problemas de conducta. Los niños que sufren desnutrición grave pueden presentar disminución del crecimiento cerebral y de la producción de neurotransmisores.

Figura. Desnutrición infantil

Tratamiento nutricional

El tratamiento de la desnutrición varía en función de un número de factores, tales como si la desnutrición es leve, moderada o severa. Dependiendo de estos factores, la desnutrición se puede tratar en el hogar bajo la supervisión de un nutricionista o de otro profesional calificado. En los casos más extremos, en que se encuentre en fase descompensada (presenta infecciones importantes, trastornos hidroelectrolíticos y otras complicaciones), el paciente debe ser ingresado en el hospital para recibir tratamiento.

La cantidad de calorías se incrementa de forma gradual. También pueden administrarle suplementos nutricionales y alimentos, por lo general, altos en proteínas. Los niños severamente desnutridos necesitan ser alimentados y rehidratados con gran cuidado, en este estado, no se les puede dar una dieta normal inmediatamente. Una vez que su condición se estabilice, entonces se podrá volver a introducir gradualmente a una dieta normal.

Suplementación

Swaminathan S. y cols. señalan que las deficiencias de micronutrientes afectan el desarrollo cognitivo y físico de los niños, por lo que la

identificacion y prevención de los estadios subclínicos de esta deficiencia es de gran importancia. Añaden, que la mayoría de los estudios con suplementación o fortificación en los niños escolares muestran modestos efectos en los aspectos cognitivos y desempeño físico debido a que, por lo general, estos estudios se han realizado en niños de zonas urbanas con deficiencias ligeras o moderadas, sin embargo, en niños de áreas rurales se han detectado déficts mayores de la ingestión de ácido fólico, riboflavina (vitamina B2) y hierro, por lo que la suplementación debe facilitarse.

En las zonas endémicas de desnutrición, el uso de suplementos nutricionales para los niños durante los primeros años de vida ha ayudado a prevenir parte del retraso cognitivo causado por la pobreza extrema y la desnutrición. Esta ayuda humanitaria ha sido dirigida a los países en vías de desarrollo, a los niños con desnutrición o en riesgo de ella, por lo que poblaciones seleccionadas pueden beneficiarse con esta suplementación (alimentos suplementados con hierro, como harinas, fórmulas lácteas, cereales, puré de frutas).

Conclusiones

Los niños con desnutrición crónica presentan, con mayor frecuencia, trastornos de ansiedad, déficit de atención, déficit cognitivo y depresión, entre otros, por la deficiencia de neuronutrientes.

Bibliografía

Black R. E., Global distribution and disease burden related to micronutrient deficiencies. Nestle Nutr Inst Workshop Ser. 2014;78:21-8

Carmel R., Subclinical cobalamin deficiency. Curr. Opin. Gastroenterol. 2012; 28(2):151-8.

Davidson T. L., Kanoski S. E., Walls E. K., Jarrard L. E., Memory inhibition and energy regulation. Physiol Behav. 2005; 86(5):731-46.

Fanjiang G., Kleinman R. E., Nutrition and performance in children. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 2007; 10(3):342-7

Gilsenan M. B., de Bruin E. A., Dye L., The influence of carbohydrate on cognitive performance: a critical evaluation from the perspective of glycaemic load. Br. J. Nutr. 2009; 101(7):941-9.

Gröber U., Kisters K., Schmidt J., Neuroenhancement with vitamin B12-underestimated neurological significance. Nutrients. 2013;5(12):5031-45

Health Quality Ontario., Vitamin B12 and cognitive function: an evidence-based analysis.. Ont Health Technol. Assess Ser. 2013; 13(23):1-45.

Jáuregui-Lobera I., Iron deficiency and cognitive functions. Neuropsychiatr Dis Treat. 2014;10:2087-95

Morris M. S., The role of B vitamins in preventing and treating cognitive impairment and decline. Adv. Nutr. 2012; 3(6):801-12.

More S., Shivkumar V. B., Gangane N., Shende SEffects of iron deficiency on cognitive function in school going adolescent females in rural area of central India. Anemia. 2013;2013:819136.

Jiang W., Yu Q., Gong M., Chen L., Wen E. Y., Bi Y., Zhang Y., Shi Y., Qu P., Liu Y. X., Wei X. P., Chen J., Li T. Y., Vitamin A deficiency impairs postnatal cognitive function via inhibition of neuronal calcium excitability in hippocampus. J Neurochem. 2012; 121(6):932-43.

Leonard A. J., Chalmers K. A., Collins C. E., Patterson A. J., A study of the effects of latent iron deficiency on measures of cognition: a pilot randomised controlled trial of iron supplementation in young women. Nutrients. 2014; 6(6):2419-35.

Loria-Kohen V., Gómez-Candela C., Palma-Milla S, Amador-Sastre B., Hernanz A., Bermejo L. M., A pilot study of folic acid supplementation for improving homocysteine levels, cognitive and depressive status in eating disorders. Nutr Hosp. 2013; 28(3):807-15.

Morris M. S., The role of B vitamins in preventing and treating cognitive impairment and decline. Adv Nutr. 2012; 3(6):801-12.

Qubty W., Renaud D. L., Cognitive impairment associated with low ferritin responsive to iron supplementation. Pediatr. Neurol. 2014; 51(6):831-3.

Reynolds E. H., The neurology of folic acid deficiency. Handb Clin Neurol. 2014; 120:927-43.

Stranahan A. M., Mattson M. P., Impact of Energy Intake and Expenditure on Neuronal Plasticity. Neuromolecular Med. 2008; 10(4):209-18.

Spencer J. P., Vauzour D., Rendeiro C., Flavonoids and cognition: The molecular mechanisms underlying their behavioural effects. Arch Biochem Biophys. 2009; 492(1-2):1-9.

Suarez A., Ramirez-Tortosa C., Gil. A., Nutrientes condicionalmente esenciales, capitulo 15., En Tratado de Nutrición, Editorial; Díaz de Santos, Madrid, 1999. Página 250.

Strand T. A., Taneja S., Ueland P. M., Refsum H., Bahl R., Schneede J., Sommerfelt H., Bhandari N., Cobalamin and folate status predicts mental development scores in North Indian children 12-18 mo of age. Am. J. Clin. Nutr. 2013; 97(2):310-7.

Swaminathan S., Edward B. S., Kurpad AV. Micronutrient deficiency and cognitive and physical performance in Indian children. Eur. J. Clin. Nutr. 2013; 67(5):467-74S.

Vogel T., Dali-Youcef N., Kaltenbach G., Andrès E., Homocysteine, vitamin B12., folate and cognitive functions: a systematic and critical review of the literature. Int. J. Clin. Pract. 2009 Jul; 63(7):1061-7.

Wainwright P. E., Dietary essential fatty acids and brain function: a developmental perspective on mechanisms. Proc. Nutr. Soc. 2002; 61(1):61-9.

Yadav D., Chandra J., Iron deficiency: beyond anemia. Indian J. Pediatr. 2011; 78(1):65-72

Yamada T., Terashima T., Okubo T., Juneja L. R., Yokogoshi H., Effects of theanine, glutamylethylamide, on neurotransmitter release and its relationship with glutamic acid neurotransmission. Nutr.2005; 8(4):219-26.

Capítulo 10. Obesidad y trastornos cognitivos

La obesidad es la forma más común de malnutrición y ha ido alcanzando proporciones epidémicas, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, es frecuente la obesidad en los pobres (obesidad de la pobreza), esto debido a que dadas sus condiciones económicas ingieren alimentos baratos con un alto contenido de carbohidratos lo que hace de su dieta muy alta en calorías y pobre en nutrientes como proteínas, vitaminas y minerales. Ante su precaria economía y los costos tan altos de los alimentos tienen mínimas posibilidades de tener acceso a una dieta saludable. De tal manera que ahora los pobres ya no son famélicos sino obesos y ello trae un sinfín de enfermedades y malestares a su organismo.

Existe en la actualidad gran preocupación por sus consecuencias psicosociales y cognitivas. Es aceptado que la patogenia de la obesidad es multifactorial y entre estos están los factores psicológicos y socioambientales.

Las preocupaciones sobre el peso y la imagen corporal (disminución de la autoestima) en los niños obesos se observa desde inicios de la escuela primaria, lo cual puede llevar a diferentes grados de trastornos psicológicos (incluyendo depresión y ansiedad), que causan disminución del aprendizaje.

Si bien no se puede definir una condición psicopatológica vinculada a la obesidad, el obeso sufre con mayor frecuencia de diversas alteraciones psicológicas, entre las que destacan sentimientos de aislamiento y de rechazo social, depresión, ansiedad y angustia ante las observaciones de otros, lo que favorece actitudes como el aislamiento y la inactividad física, autovaloración (imagen corporal) negativa y sentimientos de culpa.

Figura. Depresión en el niño obeso

Se sabe que los niños con obesidad tienen una tendencia mayor a presentar desórdenes psicológicos como la depresión. Esta tendencia se da en ambos sexos, aunque, al contrario de lo que se podría pensar, se presenta más en los varones. Los niños obesos suelen desarrollar una autoestima pobre, inseguridad y dificultades para relacionarse con la gente de su edad, sufren el rechazo o las burlas de sus compañeros de colegio.

El sobrepeso y la obesidad en la niñez están asociados con efectos físicos y psicológicos negativos. Se ha evidenciado que la obesidad incrementa el riesgo de desarrollar afectación cognitiva. Bauer y cols. han estudiado la relación entre sobrepeso y obesidad con la estructura cerebral y la valoración pediátrica neuropsicológica en niños mexicanos de 6 a 8 años de edad. Observaron que los niños con sobrepeso y obesos tenían reducción del desempeño ejecutivo cognitivo en la valoración

neuropsicológica (por ejemplo, fluidez verbal) y presentaron diferencias en la estructura del cerebro relacionadas con el aprendizaje y la memoria (reducción del volumen del hipocampo) y en las estructuras del cerebro y cerebelo, relacionadas con funciones ejecutivas. Encontraron también una correlación negativa entre el IMC y la evaluación neuropsicológica.

Por la obesidad infantil puede existir menor desarrollo de las habilidades motoras, lo que unido al sobrepeso, produce dificultades para realizar actividades físicas, con mal desempeño en los deportes competitivos, lo cual lleva a un aislamiento del grupo, a un mayor sedentarismo y menor rendimiento escolar.

El niño obeso se siente inferior a los demás, cree que no posee cualidades por las que pueda ser valorado, se siente incapaz de participar y destacar en los juegos y actividades de los demás niños. Todo esto lo conduce al abandono de actividades y contactos, a evitar someterse a situaciones en los que puede despertar las burlas de los demás y en las que le gustaría participar.

Figura. Obesidad, pobre rendimiento físico

Poco a poco puede ir asilándose de los demás, decidiendo que es más seguro quedarse en casa, a salvo de las valoraciones negativas de los otros. Su índice de actividad irá descendiendo, sus contactos sociales irán desapareciendo. A pesar de la relación entre depresión y obesidad, las

personas obesas desarrollan también ansiedad, inseguridad y fragilidad. La ansiedad se puede canalizar en impulsividad y, a menudo, causar un trastorno por "atracón", que se traduce en una necesidad imperiosa de comer hasta que el cuerpo no pueda más.

El desempeño escolar en los niños obesos es inferior a los de peso normal, sin embargo, las razones no están bien aclaradas aún. Se ha señalado por Olafsson y cols., en estudios con niños de primaria y secundaria, así como de adolescentes en preparatoria, que a medida que el niño crece y se hace adolescente, se va creando una correlación entre obesidad y menor desempeño escolar.

Los estudios realizados por Mond y cols., en niños de preescolar en Alemania, revelaron que la prevalencia de dificultades para las habilidades motoras, fue mayor entre los varones obesos que en los de peso normal, mientras que la prevalencia de dificultades en la habilidad para lograr atención fue mayor en las niñas obesas al compararlas con las niñas de peso normal. Concluyeron que la obesidad provoca, desde edades tempranas, trastornos en el desarrollo psicomotor que se relacionan con el sexo.

Investigaciones realizadas por Miller y cols., enfocadas en la obesidad a edades tempranas, mostraron que existe menor desarrollo del cerebelo, así como un progreso lento del desarrollo cognitivo. Otros estudios, realizados por Li Y. y cols., mostraron que el incremento del peso corporal en niños, está asociado con una disminución de la organización visual espacial y de las habilidades generales mentales. Cserjési y cols. han referido que los niños obesos pueden presentar pobre desempeño escolar, entre otras causas, por la disminución de la atención y memoria.

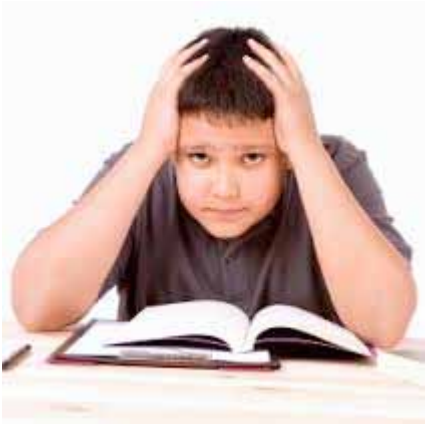


Figura. Rendimiento escolar en la obesidad

Obesidad y neurotransmisores

DESEQUILIBRIO DE LA BIOQUÍMICA CEREBRAL

La obesidad tiene un origen multifactorial. Una interacción compleja en el cerebro, entre neurotransmisores, hormonas y metabolitos, regula la ingesta de alimentos. Stanfill y cols. y Baik, en diferentes investigaciones, señalan que existen evidencias que sugieren que además de los factores ambientales, la genética también influye en la obesidad, para apoyar esto, plantean como uno de los factores la variabilidad de genes que intervienen en las vías dopaminérgicas. Esta variabilidad puede conducir a trastornos con la recompensa de la comida (adicción a la comida), pues es conocida la relación entre obesidad y recompensa dopaminérgica en el cerebro. Los investigadores relacionan lo anterior con determinadas zonas en el cerebro, vinculadas con las vías de recompensa, genes dopaminérgicos y sus receptores.

Si el obeso tiene disminución en las concentraciones de hierro, puede presentar como consecuencia disminución de dopamina y Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA), importantes en el aprendizaje,

atención y memoria. Se conoce también que en la obesidad existe una excesiva actividad simpática, reflejada por niveles del neurotransmisor noradrenalina aumentados.

Obesidad y déficit de micronutrientes

El ser humano necesita para su alimentación normal, tanto la ingestión de macronutrientes (hidratos de carbono, grasas y proteínas) como de micronutrientes (vitaminas y minerales). La deficiencia de micronutrientes afecta actualmente a 1 de cada 3 de la población mundial, especialmente en los países en vías de desarrollo.

El bajo nivel socioeconómico no sólo lleva a la desnutrición con déficit de micronutrientes, por la disminución en la ingestión de alimentos, sino también a la obesidad por el consumo de alimentos principalmente a base de carbohidratos, los cuales son baratos pero no contienen los elementos necesarios para una nutrición adecuada, produciéndose así la obesidad con los efectos negativos sobre la salud y el desempeño escolar. También a veces se realiza una alimentación deficiente por desconocimiento de los aspectos fundamentales de una nutrición saludable.

Deficiencias de hierro, zinc, vitaminas B12, D, A y E en niños y adolescentes obesos

Lo anterior puede provocar deficiencia cognitiva y motora, lo que se empeoraría si existe poca estimulación en el hogar. En otras ocasiones los obesos hacen dietas restrictivas que producen déficit de micronutrientes. Este déficit también puede conducir a inmunidad disminuida con tendencia a infecciones e inasistencia a la escuela.

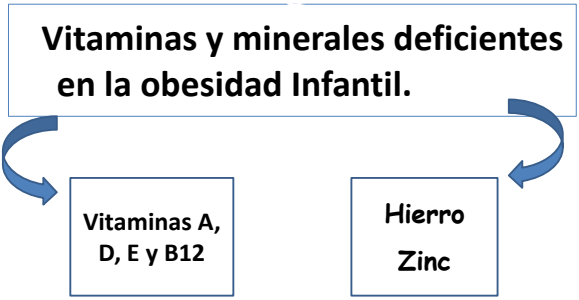


Figura. Vitaminas y minerales deficientes en la obesidad

El niño y adolescente obeso: grupo de riesgo de padecer deficiencia de hierro

En los niños obesos es frecuente la disminución del hierro sérico. La obesidad es un factor de riesgo de padecer de deficiencia de hierro. Su disminución produce infecciones frecuentes porque afecta los mecanismos de inmunidad, también produce debilidad con menor tolerancia al ejercicio. Las alteraciones en la respuesta immune pueden ser observadas en la desnutrición y en la obesidad. El 38% de los niños y adolescentes obesos muestran un impedimento variable de la inmunidad. El tratamiento con micronutrientes por cuatro semanas normaliza la respuesta inmunológica. Estos datos puntualizan la importancia de los factores nutricionales en la patogénesis de la alteración de la inmunocompetencia.

La disminución de las concentraciones de hierro se acompaña de alteraciones en el sistema de neurotransmisores cerebrales,

dopaminérgicos y del Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA), importantes en el aprendizaje, atención y memoria. La deficiencia de hierro, al producir afectación en el sistema neurotransmisor dopaminérgico, puede contribuir también a la fisiopatología del Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad.

Se ha observado una proporción significativamente mayor de obesos con disminución del hierro sérico, al compararlos con niños controles de peso normal. La ingestión insuficiente de hierro, deficiente absorción o un incremento de sus necesidades, puede ser la causa de esta deficiencia. Por los efectos dañinos que produce la deficiencia de hierro, los obesos deben someterse a estudios para detectar su presencia y tratarlos si fuera necesario.

Na y cols., por otro lado, han realizado estudios de la ferritina sérica (los niveles de ferritina sérica miden las reservas de hierro y se puede observar elevada cuando hay daño hepático). Constataron niveles elevados de ferritina en niños obesos con hígado graso no alcohólico, por lo cual, señalan, es un marcador de esta complicación.

El niño y adolescente obeso: grupo de riesgo de padecer deficiencia de zinc

La obesidad infantil, se ha señalado, provoca deficiencia de zinc, el cual interviene en la retención de memoria, coordinación visual-manual, fuerza muscular (actividad motora) y la respuesta inmune.

El zinc es un componente esencial del cerebro, está involucrado en la síntesis y liberación de neurotransmisores cerebrales, como el Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA) y el glutamato, por lo que se encuentra en las vesículas sinápticas de las neuronas que contienen estos neurotransmisores. Interviene en el desarrollo y funciones del Sistema Nervioso Central.

El zinc, se plantea, también tiene un papel importante en la producción de leptina, que es una hormona que regula el peso corporal y la insulina. La obesidad causa disminución del zinc en plasma y eritrocitos. Debido a que el zinc está relacionado con la síntesis y

liberación de insulina, también pudiera estar vinculado con la resistencia a la acción de la insulina en los tejidos.

El zinc interviene en la neurogénesis, migración neuronal y formación de sinapsis. Los circuitos neuronales de las células nerviosas contenedoras de zinc se asocian con la memoria, el comportamiento y las emociones. La deprivación de este micronutriente, en períodos de rápido crecimiento, afecta el desarrollo cognitivo y cerebral, por afectación de la memoria, disminución de actividad motora y de la capacidad de aprendizaje.

La deficiencia de este micronutriente, además de los efectos sobre el rendimiento escolar, puede aumentar el depósito de grasa y la disminución de masa muscular, lo que pudiera influir negativamente en la actividad física.

El niño y adolescente obeso: grupo de riesgo de padecer deficiencia de vitamina A y E

En diferentes estudios realizados se ha planteado que existe una importante prevalencia de deficiencia de vitamina A en niños y adolescentes obesos al compararlos con los de peso normal. La deficiencia de vitamina A se asocia frecuentemente (18%) con los niños obesos en edad preescolar. Tiene relación con la severidad de la obesidad. La vitamina A tiene papel en la memoria y el aprendizaje.

Los niveles de la vitamina E son bajos en niños obesos; es activamente captada por el cerebro. La vitamina E tiene acción antioxidante y protege a la vitamina A y carotenos de la oxidación durante la absorción intestinal, favorece también la liberación del neurotransmisor glutamato, por todo ello, se ha relacionado con la función cognitiva.

Al igual que otras vitaminas, como el ácido fólico, tiene función en el desarrollo del cerebro. La vitamina E, el zinc, las grasas y las proteínas favorecen la absorción de vitamina A y carotenos (provitamina A).

La obesidad severa provoca deficiencias de vitaminas C, E y A, al compararla con grupos controles, por lo que es señalado que la concentración de antioxidantes se ve afectada por la obesidad.

El niño y adolescente obeso: grupo de riesgo de padecer deficiencia de vitamina D3

Más de la mitad de los niños obesos tienen niveles inferiores de vitamina D3. La deficiencia es más frecuente a medida que la obesidad es más severa y tiene disminución del HDL Colesterol. Se ha vinculado la deficiencia de vitamina D3 con un riesgo mayor de hipertensión arterial y niveles incrementados de glucemia en los adolescentes obesos. Los niveles se normalizan al disminuir el sobrepeso.

La vitamina D3 es liposoluble, su disminución pudiera explicarse por ser capturada por el tejido adiposo en el obeso. Hay evidencias biológicas que sugieren que la vitamina D3 tiene un papel importante en el desarrollo del cerebro y sus funciones. Se plantea que en los obesos existe relación entre los niveles séricos de 1-25 (OH) D3 y los síntomas de depresión. La suplementación con dosis de vitamina D3 parece mejorar estos síntomas.

Los niveles de vitamina D3 se relacionan inversamente con el peso corporal. Esta alteración se normaliza después de la pérdida de peso, por lo que es consecuencia y no causa de la obesidad. La vitamina D3 (activa) 1-25 (OH) D3, se ha relacionado con la función del Sistema Nervioso Central, además de su conocida acción sobre el metabolismo fosfo-cálcico.

El niño y adolescente obeso: grupo de riesgo de padecer deficiencia de vitamina B12

La obesidad en niños se asocia con un incremento del riesgo (de aproximadamente ocho veces más) de padecer bajas concentraciones de vitamina B12. Es conocido que esta vitamina tiene función en el desarrollo del cerebro.

La vitamina B12 está directamente relacionada con la síntesis de algunos neurotransmisores cerebrales, como el GABA y la acetilcolina. Esta deficiencia ocasiona daño al Sistema Nervioso Central y Periférico, produce irritabilidad, confusión mental, pobre concentración y depresión (síntomas similares al déficit de ácido fólico). En el lactante, la deficiencia de vitamina B12 produce retardo del crecimiento, regresión del desarrollo psicomotor, hipotonía muscular y atrofia cerebral.

La obesidad en niños y adolescentes se asocia con mayor riesgo de padecer niveles bajos de vitamina B12, por lo que diversos investigadores recomiendan su detección en estos pacientes.

Obesidad y susceptibilidad a infecciones

La deficiencia de la respuesta inmunológica puede ser observada tanto en los desnutridos como en la obesidad. Se ha señalado que el 38% de los niños y adolescentes obesos muestran trastornos de la inmunidad celular. Los obesos tienen mayor incidencia de deficiencia de hierro y moderada disminución de los niveles de zinc. Es conocida la susceptibilidad a las infecciones de los niños con deficiencia de hierro. El tratamiento con estos dos micronutrientes por cuatro semanas mejora la respuesta inmunológica.

El niño y adolescente obeso: grupo de riesgo de trastornos de la función tiroidea

Desde 1984 se comenzó a utilizar el término "Desórdenes por Déficit de Yodo (DDY)" para hacer referencia a un conjunto de alteraciones patológicas ocasionadas por la deficiencia de este micronutriente en las poblaciones humanas y animales que habitan en regiones con déficit ambiental de este mineral. El déficit de yodo constituye un problema de salud en más de 100 países, afecta no sólo las zonas montañosas de los continentes, sino también zonas de terrenos deficientes de este micronutriente, donde los productos agrícolas obtenidos son bajos en yodo.

El déficit ambiental de yodo provoca déficit mental, debido a que no dispone el organismo del elemento necesario para la síntesis de las hormonas tiroideas: tiroxina (T4) y triyodotroxina (T3), necesarias para el adecuado desarrollo del Sistema Nervioso Central (SNC); al disminuir las mismas aumenta la Hormona Hipofisaria Estimuladora de la Tiroides (TSH).

Cuando existe déficit de yodo, las hormonas tiroideas no pueden formarse en las cantidades necesarias, presentándose diversas manifestaciones clínicas como el bocio, retraso del crecimiento y la disminución del coeficiente de inteligencia, que puede llegar hasta un retraso mental (cretinismo).

Es importante señalar que en diversos estudios realizados en niños y adolescentes obesos, al compararlos con un grupo de niños de peso normal, se han detectado niveles elevados de Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH), no relacionados, la mayoría de las veces, a ninguna enfermedad de la tiroides (enfermedad autoinmune de la tiroides o deficiencia de yodo), planteándose que sea producida esta elevación por la misma obesidad y no por la enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento incluye dieta, ejercicio físico, educación, apoyo psicológico y familiar y cambios en el estilo de vida. Por lo general, los resultados del tratamiento del niño y adolescente obesos son desalentadores y el 40% de niños obesos serán adolescentes obesos y el 80% de los adolescentes obesos serán adultos obesos.

Cockerill y cols. estudiaron a un grupo de adolescentes obesos de 13 a 18 años, diagnosticados con depresión; un grupo tenía indicado el uso de diversos medicamentos antidepresivos y el otro grupo no. Observaron, al final del período de evaluación, que el Índice de Masa Corporal (IMC) se incrementó significativamente en los adolescentes que recibieron tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. En los pacientes que recibieron otros antidepresivos o no recibieron medicamento no hubo cambios significaticos en el IMC. Se

concluyó que este tipo de medicamento antidepresivo puede aumentar el peso corporal, aunque recomiendan seguir investigando lo anterior.

Durante el tratamiento del niño preadolescente obeso

Se debe asegurar un crecimiento óptimo, por lo que en muchos casos estabilizar ("estancar") el peso es suficiente para descender significativamente el Índice de Masa Corporal, ya que el paciente al crecer, manteniendo el mismo peso, lograría normalizar su peso, para lo cual se debe suprimir el exceso de ingestión calórica (ofrecer alimentación normocalórica y equilibrada para la edad). Sólo si la severidad de la obesidad y las comorbilidades lo hiciera necesario se reduciría el peso.

Durante el tratamiento del adolescente obeso

Se indicará una dieta individualizada (control moderado de ingestión de alimentos) de 1,200 a 1,500 kilocalorías al día (15% de proteínas, 30% de grasas y 55% de carbohidratos), que garantice los nutrientes necesarios. Se evitarán grasas saturadas y azúcares y se aportarán más frutas, vegetales, carne magra, pescado y leche descremada.

Este tipo de dieta ocasiona una reducción de 1 a 2 kilogramos por mes, que es una pérdida aceptable. Las pérdidas importantes de peso pueden tener efectos colaterales indeseados, como pérdida de la masa corporal magra (balance nitrogenado negativo), retraso del crecimiento y de la pubertad. Se debe insistir en que no es un asunto de "romper récord" de pérdida de peso, esto deberá ser paulatino y habrá momentos de "estancamientos", los cuales pueden suscitar el abandono del tratamiento. Es importante resaltar que los pacientes pierden peso rápido en las primeras etapas del tratamiento, lo cual se hace más difícil posteriormente.

Actividad física

Se deberá realizar mayor actividad física en las formas que les sean agradables a los niños y adolescentes y con la intensidad adecuada a su capacidad física. Todo lo cual nos dará un balance apropiado

entre gasto y consumo de kilocalorías. Los efectos del ejercicio físico (aeróbicos), como marcha, carrera, ciclismo, patinaje y danza, pueden ser explicados, al menos en parte, por la pérdida de peso asociado a modificaciones de la composición corporal. La prescripción de ejercicios incluye duración, frecuencia e intensidad de las sesiones. La duración debe ser aproximadamente de 45 a 60 minutos y la frecuencia de 3 a 5 veces por semana, las prescripciones deben ser individuales.

Se deberá limitar el tiempo frente al televisor o videojuegos. Mirar televisión es la actividad diaria de niños y adolescentes más frecuente en muchas poblaciones de todo el mundo. En promedio 3,5 a 4 horas del tiempo libre se emplea en mirar TV. Además de alterar el gasto energético al reemplazar el tiempo que se emplea en actividades físicas, ver TV se asocia por lo general con alimentación poco saludable (por ejemplo, mayor consumo de alimentos fritos, procesados, bebidas azucaradas y menor consumo de frutas, verduras y granos enteros, tanto en niños como en adultos). La actividad física disminuye la excesiva actividad del Sistema Nervioso Simpático (expresada por mayores niveles de noradrenalina).

Evaluación de comorbilidades

Se debe valorar en los obesos la presencia de comorbilidades: (dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hígado graso no alcohólico y otras, en ese caso añadir al tratamiento la conducta a seguir en las mismas.

Educación alimentaria en la escuela y para la familia

Junto con la familia, la escuela es un marco propicio para llevar a cabo un programa de educación alimentaria (proceso por el cual nos procuramos los alimentos, seleccionándolos dependiendo de la disponibilidad y los preparamos según los gustos y costumbres).

Conclusiones

La obesidad se acompaña con frecuencia de alteraciones psicológicas, afectación del rendimiento escolar y deficiencia de micronutrientes,

principalmente de hierro y zinc. El conocimiento que se tenga acerca de la interrelación de nutrición, salud y desarrollo intelectual, tanto a nivel de la familia como de las instituciones responsables de la salud de las madres, los niños y de los educadores, será un factor básico para asegurar la participación de todos en la prevención de los trastornos nutricionales en la infancia.

Bibliografía

Aeberli I, Hurrell RF, Zimmermann MB Overweight children have higher circulating hepcidin concentrations and lower iron status but have dietary iron intakes and bioavailability comparable with normal weight children. Int J Obes (Lond). 2009; 33(10):1111-7.

Alemzadeh R, Kichler J, Babar G, Calhoun M. Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and seasonMetabolism. 2008; 57(2):183-91.

Baik JH Dopamine signaling in food addiction: role of dopamine D2 receptors. BMB Rep. 2013;46(11):519-26.

Bauer CC, Moreno B, González-Santos L, Concha L, Barquera S, Barrios FA.Child overweight and obesity are associated with reduced executive cognitive performance and brain alterations: a magnetic resonance imaging study in Mexican children. Pediatr Obes. 2014 Jul 3. doi: 10.1111/ijpo.241. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24989945

Cockerill RG , Biggs BK , Oesterle TS , Croarkin PE . Antidepressant use and body mass index change in overweight adolescents: a historical cohort study. Innov Clin Neurosci. 2014;11(11-12):14-21.

Cortese S, Angriman M.Attention-deficit/hyperactivity disorder, iron deficiency, and obesity: is there a link? Postgrad Med. 2014 Jul;126(4):155-70.

Cserjési R. Affect, cognition, awareness and behavior in eating disorders. Comparison between obesity and anorexia nervosa. Orv Hetil. 2009; 150 (24):1135-43.

Kim J, Wessling-Resnick M. Iron and mechanisms of emotional behavior. . J Nutr Biochem. 2014 Nov;25(11):1101-7

Li Y, Dai Q, Jackson JC, Zhang J. Overweight is associated with decreased cognitive functioning among school-age children and adolescents. Obesity (Silver Spring).2008;16(8):1809-15

Li G, Liu JY, Zhang HX, Li Q, Zhang SW.Exercise training attenuates sympathetic activation and oxidative stress in diet-induced obesity. Physiol Res. 2014 Dec 22. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25536322

Menzie CM, Yanoff LB, Denkinger B, McHugh T, Sebring N, Calis K, Yanovski J. Obesity-Related Hypoferremia Is Not Explained by Differences in Reported Intake of Heme and Nonheme Iron or Intake of Dietary Factors that Can Affect Iron Absorption.J Am Diet Assoc. 2008; 108(1):145-8.

Miller AL, Lee HJ , Lumeng JC Obesity-associated biomarkers and executive function in children. Pediatr Res. 2015 Jan;77(1-2):143-147.

Miller JL, Couch J, Schwenk K, Long M, Towler S, Theriaque DWy cols. Early childhood obesity is associated with compromised cerebellar development Dev Neuropsychol. 2009; 34 (3):272-83

Mond JM, Stich H, Hay PJ, Kraemer A, Baune BT. Associations between obesity and developmental functioning in pre-school children: a population-based study. Int J Obes (Lond). 2007; 31(7):1068-73.

Na JH, Park SW, Kang Y, Koh H, Kim S The clinical significance of serum ferritin in pediatric non-alcoholic Fatty liver disease. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2014;17(4):248-56.

Piñeiro R.La nutrición y el desarrollo del cerebro. Importancia desde la etapa preconcepcional hasta los 6 años, Amoxtli S.A, D.F, México 2014

Piñeiro R, Díaz T.Nutrición, cerebro humano y aprendizaje en los niños; Editorial de Ciencias Médicas; La Habana, 2014. http://bvs.sld.cu/libros.html

Piñeiro R.Neurociencia cognitiva y nutrición, Amoxtli S.A, D.F, México 2010.

Reinehr T, de Sousa G, Alexy U, Kersting M, Andler W. Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss. Eur J Endocrinol. 2007; 157(2):225-32.

Smotkin-Tangorra M, Purushothaman R, Gupta A, Nejati G, Anhalt H, Ten S. Prevalence of vitamin D insufficiency in obese children and adolescents. J Pediatr Endocrinol Metab. 2007; 20(7):817-23

Stanfill AG, Conley Y, Cashion A, Thompson C, Homayouni R, Cowan P, Hathaway D Neurogenetic and Neuroimaging Evidence for a Conceptual Model of Dopaminergic Contributions to Obesity. Biol Res Nurs. 2015 Jan 9. pii: 1099800414565170. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25576324

Tussing-Humphreys LM, Liang H, Nemeth E, Freels S, Braunschweig CA. J Excess adiposity, inflammation and iron-deficiency in female adolescents. Am Diet Assoc. 2009;109(2):297-302.

Weisstaub G, Hertrampf E, López de Romaña D, Salazar G, Bugueño C, Castillo-Duran C. Plasma zinc concentration, body composition and physical activity in obese preschool children Biol Trace Elem Res. 2007;118(2):167-74.

Capítulo 11. Neuronutrición y trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa y bulimia)

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son enfermedades caracterizadas por alteraciones relacionadas con la alimentación, el peso y la imagen corporal. Los dos trastornos más comunes son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa.

Anorexia nerviosa

Es uno de los principales trastornos psicogénicos de la alimentación. Se presenta sobre todo en adolescentes, aunque se puede observar en edades más tempranas, existe rechazo de la comida (es voluntaria) y el miedo obsesivo a engordar, que puede conducir a un estado de debilidad, ocasionado por una ingesta insuficiente de nutrientes esenciales. Existe afectación cognitiva.

Se caracteriza por un rechazo a mantener el peso corporal normal, temor a ganar peso y alteración en la percepción del tamaño y forma del cuerpo. Lo que distingue a la anorexia nerviosa es el rechazo de la comida por parte del enfermo y el miedo obsesivo a engordar, que puede conducirle a un estado de inanición, es decir, una situación de gran debilidad ocasionada por una ingesta insuficiente de nutrientes esenciales. En casos graves puede desarrollar desnutrición, hambre, amenorrea y extenuación. Entre los disturbios mentales asociados, se

distingue la ansiedad o depresión. La enfermedad afecta principalmente a los adolescentes del sexo femenino.

La anorexia nerviosa es una enfermedad y no debe ser confundida con el síntoma llamado anorexia. El término anorexia se emplea, en general, para describir la falta de apetito, es un síntoma que se puede presentar en circunstancias muy diversas, tales como enfermedades generales o simplemente en situaciones transitorias de la vida. La anorexia, por lo tanto, es un síntoma y no la enfermedad en sí misma.

La anorexia nerviosa, por el contrario, es una enfermedad específica, caracterizada por una pérdida autoinducida de peso, acompañada por una distorsión de la imagen corporal, cuya presencia es indicativa de un estado patológico del individuo, y puede tener consecuencias muy graves para la salud de quien la padece. La persona que padece la enfermedad casi nunca pide ayuda.

Anorexia nerviosa en el preadolescente

La anorexia nerviosa en los preadolescentes es menos evidente que en la adolescencia, ya que el 30% de los casos corresponde a varones. La selección de los alimentos, el temor a la grasa corporal y la distorsión de la imagen de su cuerpo, son similares a los del adolescente.

Figura. El paciente con anorexia nerviosa percibe su imagen corporal de manera distorsionada. Se ve obeso aunque en realidad está delgado

Generalmente, la pérdida autoinducida de peso se produce a través de la disminución en la ingesta alimentaria que a veces es acompañada de métodos como la purga (provocar el vómito) o el ejercicio excesivo.

Existen fundamentalmente dos formas de anorexia nerviosa: restrictiva y compulsivo/purgativa

Restrictiva

El paciente intenta disminuir de peso realizando dieta y practicando ejercicio físico intenso. No existen vómitos auto-provocados, ni consumo de medicamentos para acelerar la acción de la dieta.

Compulsivo/purgativa

Además de la dieta y el ejercicio, las personas afectadas por esta modalidad, se provocan el vómito, generalmente intentan ocultarlo para que nadie lo sepa. Además, consumen diversos medicamentos que supuestamente pueden ayudar en la disminución de peso.

Roztoczyńska y Starzyk señalan que la anorexia nerviosa y la bulima se encuentran entre las enfermedades psicosomáticas cuya

incidencia se ha incrementado rapidamente en las últimas décadas. En la actualidad, la etiología, diagnóstico y manejo terapéutico de los trastornos alimentarios no han sido uniformemente determinados. Señalan que entre 1992 y 2007, en una serie estudiada en Polonia, se ingresaron 164 pacientes en edades de 9 a 20 años, con sospecha de anorexia nerviosa, la cual fue diagnosticada en 150 casos y la bulimia en 6.

Deficiencia de micronutrientes en la anorexia nerviosa

Hadigan y cols. sostienen que una evaluación nutricional adecuada de la historia alimentaria, puede demostrar que los pacientes con anorexia nerviosa, no ingieren las cantidades adecuadas de macronutrientes o micronutrientes (vitamina D, B12, ácido fólico, calcio, zinc, magnesio y cobre).

Deficiencia de zinc

Su y Birmingham argumentan que las manifestaciones clínicas de la deficiencia de zinc y la anorexia nerviosa son similares, existen estudios que muestran una correlación positiva entre el tratamiento de zinc y la recuperación de la anorexia nerviosa, pues incrementa el aumento de peso, mejora la ansiedad y depresión. Basándose en esto y en la baja toxicidad del zinc, la suplementaación con este micronutriente se incluye en el tratamiento de la anorexia nerviosa. Birmingham y Gritzner también señalan que la ingestión de zinc es baja en la anorexia nerviosa, lo cual afecta la función de neurotransmisores como el Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA) en diversas áreas del cerebro.

Lask B. y cols., en un estudio con 26 niños que registraron trastornos de conducta alimentaria, observaron los niveles de zinc en plasma y orina. Se detectó que la deficiencia de zinc era frecuente, correlacionándose con la desnutrición. Concluyeron que los niveles bajos de zinc son frecuentes en la anorexia nerviosa y parecen ser debido a la deprivación de alimentos; con la suplementación de zinc retornan rápidamente a sus niveles normales.

Deficiencia de hierro

Los trastornos de la conducta alimentaria suelen asociarse a complicaciones como la anemia.

Deficiencia de magnesio

No sólo ha de pensarse en pérdidas de magnesio inducidas por conductas purgativas, sino que hay que tener presentes las deficiencias en la ingesta de diversos micronutrientes, entre ellos, el magnesio. La deficiencia de este mineral puede causar varios síntomas que afectan al cerebro, incluyendo la ansiedad, pérdida de memoria y anorexia.

Deficiencia de calcio

Es frecuente en estos pacientes la pérdida ósea (osteoporosis), por lo que se debe indicar vitamina D y calcio. Loria-Kohen y cols. reportan que existe un baja ingesta de ácido fólico en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Esta vitamina desempeña un papel esencial en las reacciones de síntesis de neurotransmisores y de elementos estructurales de las neuronas, por lo tanto, su deficiencia se ha asociado a diferentes trastornos de la función mental, por lo que recomiendan su suplementación, refiriendo que disminuye la homocisteína (aminoácido tóxico para la neurona), mejora la depresión y la esfera cognitiva en estos pacientes.

Deficiencia de omega 3 y 6

Caspar-Bauguil y cols. señalan que la anorexia nerviosa depende de un déficit de energía y de una disminución de la ingestión de grasa. Ellos proponen que el tejido adiposo, por tener el organismo un balance energético negativo, produce lipolisis, que es una fuente endógena de ácidos grasos, la cual compensa la reducción de la ingestión de los mismos, pero la lipolisis no es capaz de proveer suficiente cantidad de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, como el ácido linoleico (omega 6) y el ácido linolénico (omega 3).

Tratamiento de la anorexia nerviosa

Se han diseñado muchos programas diferentes para tratar la anorexia nerviosa. Se utilizan diferentes tipos de psicoterapia, farmacoterapia y terapia nutricional. Se debe disminuir la actividad física e incrementar la actividad social.

Terapia nutricional

El tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que genere en el paciente la remisión de los síntomas, así como nuevos hábitos y un cambio en su estilo de vida y estado de ánimo.

El mayor desafío en el tratamiento de este trastorno alimentario es ayudarle a la persona a reconocer que tiene una enfermedad. La mayoría de las personas que sufre este tipo de anorexia niega tener un trastorno alimentario y, con frecuencia, ingresa al tratamiento sólo cuando su afección es grave.

Figura. Vómito autoinducido, delgadez extrema en la anorexia nerviosa

Los objetivos de la terapia nutricional son: primero restaurar el peso corporal normal y los hábitos alimentarios saludables.

El incremento del aporte energético debe administrarse paulatinamente a partir de lo que se esté comiendo de forma espontánea.

La cantidad se debe ir aumentando según la respuesta, la tolerancia y la evolución de la persona afectada.

Se debe empezar por diseñar una dieta basal (mínima), simplemente para cubrir necesidades. Se calcula según la edad, sexo, talla y peso actual. Se puede prescribir para los adolescentes una dieta de 1500 a1800 kilocalorías por día. Se va incrementando paulatinamente hasta satisfacer las necesidades. Un aumento de peso de 0.45 a 1.36 kg por semana, se considera una meta adecuada.

Usar horarios para comer es de suma importancia, ya que se va progresando poco a poco en la cantidad energética, lo frecuente es un aumento de 100 a 200 kcal por semana. Este aspecto es muy importante, no se debe ofrecer gran cantidad de alimentos al adolescente que sufre este trastorno. Se debe corregir la dieta poco a poco y siempre aumentar una cantidad determinada con el consentimiento del niño o adolescente.

Se deben ofrecer alimentos que puedan aportar los nutrientes necesarios: leche entera, quesos, yogur, carne (res, pollo o pescado) cereales, hortalizas, vegetales, frutas, pueden ofrecerse dulces.

Golden y cols. estudiaron el efecto de una dieta alta en calorías en adolescentes con anorexia nerviosa, la ganancia de peso y la incidencia en la hipofosfatemia, hipomagnasemia e hipokalemia (potasio bajo), concluyeron que la dieta alta en calorías al ingreso, no incrementó la ganancia de peso, ni mejoró la hipomagnesemia, hipokalemia ni hipofosfatemia. Esta última se correlacionó positivamente con la malnutrición.

Finalmente, debe estar indicada la inclusión de suplementos de vitaminas y minerales, dado que a las deficiencias originadas por los trastornos alimentarios se añade el aumento de los requerimientos de algunos micronutrientes al tratarse, en muchos casos, de pacientes en edad infanto-juvenil.

Setnick señala que la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa están caracterizadas por un desbalance en los patrones alimentarios, que incluyen inadecuada ingestión dietética de varios nutrientes y

que la dieta adecuada corrige las deficiencias de nutrientes pero los pacientes con trastornos de la ingesta alimentaria, se benefician con la suplementación de nutrientes.

Inicialmente se restringe el ejercicio físico y se reintroduce paulatinamente.

Diferencia entre anorexia nerviosa y la bulimia

La bulimia es un trastorno alimentario y psicológico caracterizado por la adopción de conductas, en las cuales, el individuo se aleja de las formas de alimentación saludables, consumiendo comida en exceso en períodos de tiempo muy cortos, también llamados "atracones", para después eliminar el exceso de alimento a través de vómitos o laxantes. El temor a engordar afecta directamente a los sentimientos y emociones, influyendo de esta manera en su estado anímico, que en poco tiempo desembocará en problemas depresivos.

La bulimia nerviosa se inicia generalmente en la adolescencia, es más frecuente en el sexo femenino, se caracteriza principalmente por el consumo de alimentos en un período corto de tiempo y en una cantidad considerablemente superior a la que una persona normal comería, seguida de una sensación de no poder parar de comer, acompañados de métodos compensatorios como la provocación del vómito y el uso de laxantes para no ganar de peso.

Una de las causas de la bulimia es la presión sociocultural, la cual ocupa un importante lugar; induce a adolescentes a alcanzar un cuerpo delgado y esbelto. Esto se puede ver evidenciado en comerciales donde aparecen mujeres de esbeltas figuras. Por lo general, esta enfermedad se da en adolescentes con problemas en su autoestima. A diferencia de la anorexia nerviosa, el peso se mantiene sobre la norma, no se notan diferencias significativas. La anorexia nerviosa y la bulimia son cada vez más frecuentes en jóvenes de 15 a 18 años.

Independientemente del tratamiento psicólogico, debe tenerse en cuenta la dieta en el paciente bulímico y debe ser equilibrada para que aporte los requerimientos de grasas, proteínas, carbohidratos,

minerales y vitaminas. Suprimir alimentos azucarados y no ingerir bebidas estimulantes (cafeína), para evitar la ansiedad. Incrementar la ingestión de frutas, vegetales, hortalizas aceites vegetales, frutos secos y leche o sus derivados. Pueden administrarse suplementos de vitaminas y minerales. El neurotransmisor serotonina, se ha señalado, disminuye en los bulímicos, por ello, los alimentos que contengan triptófano, que es su precursor, son aconsejables (carnes rojas, huevos, nueces, almendras).

Los lácteos son recomendados por sus nutrientes, así como el pescado, pollo, cerdo, mariscos y huevos. Se ofrecerán también cereales, frutas, hortalizas, legumbres y tubérculos.

Restringir el ejercicio físico intenso.

Conclusión

El tratamiento para la anorexia nerviosa y bulimia debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que genere en el paciente la remisión de los síntomas, así como nuevos hábitos y un cambio en su estilo de vida y estado de ánimo.

Bibliografía.

Birmingham C. L., Gritzner S., How does zinc supplementation benefit anorexia nervosa? Eat Weight Disord. 2006; 11(4):e109-11.

Caspar-Bauguil S., Montastier E., Galinon F., Frisch-Benarous D., Salvayre R., Ritz P., Anorexia nervosa patients display a deficit in membrane long chain poly-unsaturated fatty acids. Clin. Nutr. 2012; 31(3):386-90.

Golden N. H., Keane-Miller C., Sainani K. L., Kapphahn C. J., Higher caloric intake in hospitalized adolescents with anorexia nervosa is associated with reduced length of stay and no increased rate of refeeding syndrome. J. Adolesc. Health. 2013; 53(5):573-8.

Hadigan C. M., Anderson E. J., Miller K. K., Hubbard J. L., Herzog D. B., Klibanski A., Grinspoon S. K., Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. Int. J. Eat Disord. 2000; 28(3):284-92.

Lask B., Fosson A., Rolfe U., Thomas S. Zinc deficiency and childhood-onset anorexia nervosa. J. Clin. Psychiatry. 1993; 54(2):63-6.

Loria-Kohen V., Gómez-Candela C., Palma-Milla S., Amador-Sastre B., Hernanz A., Bermejo L. M., A pilot study of folic acid supplementation for improving homocysteine levels, cognitive and depressive status in eating disorders. Nutr. Hosp. 2013; 28(3):807-15

Runfola C. D., Thornton L. M., Pisetsky E. M., Bulik C. M., Birgegård A. Self-image and suicide in a Swedish national eating disorders clinical register. Compr. Psychiatry. 2014; 55(3):439-49.

Roztoczyńska D., Starzyk J., [The role of a pediatric endocrinologist in diagnostics and therapeutic management of anorexia nervosa--own experiences and review of literature]. Przegl Lek. 2009; 66(1-2):52-7.

Setnick J., Micronutrient deficiencies and supplementation in anorexia and bulimia nervosa: a review of literature. Nutr Clin Pract. 2010;25(2):137-42.

Su J. C., Birmingham C. L., Zinc supplementation in the treatment of anorexia nervosa. Eat Weight Disord. 2002; 7(1):20-2.

Santiago Fernández, María José Bolaños Ríos, Patricia Jáuregui, Lobera Ignacio, Anemias nutricionales en los trastornos de la conducta alimentaria, Revista Española de Nutrición Comunitaria. 2010; 16(4).

Capítulo 12. Hipotiroidismo adquirido por deficiencia de yodo y trastornos cognitivos

El déficit de yodo constituye un problema de salud en más de 100 países, afecta no sólo zonas montañosas, sino también zonas deficientes de este micronutriente (terrenos deficientes de yodo). Aproximadamente 740 millones de personas padecen desórdenes por déficit de yodo en el mundo (OMS). Se calcula que el 10% de la población mundial padece de bocio por déficit de yodo. Se plantea, que cerca de 40 millones de personas sufren de diversos grados de afectación del aprendizaje por su déficit. Zimmermann estima que 2 billones de personas tienen insuficiente ingestión de yoduro.

El yodo es un mineral indispensable para el crecimiento y el desarrollo normal del cerebro, como el organismo no lo produce se debe obtener de los alimentos.

Una ingestion de yodo diaria se requiere para la producción de hormonas tiroideas. Es el sustrato fundamental para la síntesis de las hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina), las cuales tienen un papel fundamental en el desarrollo y maduración del cerebro.

Una baja concentración de hormonas tiroideas en la sangre, inducida por una dieta pobre en yodo, da lugar a niveles elevados de la hormona **TSH**, que estimula la tiroides a aumentar sus procesos

bioquímicos; el crecimiento y proliferación celular producen la característica hiperplasia de la glándula tiroides o bocio.

Las hormonas tiroideas **tiroxina** (T4) y **triyodotironina** (T3) son **hormonas** producidas por la glándula tiroides, a partir de la tirosina (aminoácido presente en la glándula tiroidea). Las hormonas tiroideas son la principal responsable de la regulación del **metabolismo**. Un componente importante en la síntesis de las hormonas tiroideas es el **yodo**, el cual se une al aminoácido tirosina, para formar las hormonas tiroideas antes mencionadas dentro de la glándula. La tirosina es un precursor no sólo de las hormonas de la tiroides, sino también de las catecolaminas (la adrenalina, la dopamina, la noradrenalina) y de la melanina.

Las poblaciones más propensas a la carencia de yodo son aquellas que viven en zonas montañosas y alejadas donde carecen de acceso a los alimentos ricos en yodo, como los peces de mar y las algas marinas. También son más vulnerables a la carencia de yodo las personas que habitan en zonas de inundaciones frecuentes, que impiden que los micronutrientes se fijen en el suelo.

La carencia de yodo es una de las principales causas de lesiones cerebrales durante la infancia. Produce una alteración del desarrollo cognitivo y motor que influye en el rendimiento escolar del niño. Es particularmente importante que la alimentación de las embarazadas contenga suficiente yodo, pues es un nutriente indispensable para el desarrollo del feto y, en especial, de su cerebro. La carencia de yodo durante el embarazo no sólo produce lesiones cerebrales en el feto, sino también bajo peso en el recién nacido, nacimiento prematuro y mayor mortalidad perinatal e infantil.

El yodo es un nutriente necesario para el funcionamiento adecuado de la glándula tiroides, que a través de las hormonas tiroideas, regula el crecimiento, el desarrollo del cerebro y el metabolismo. La carencia de yodo es la causa principal de lesiones cerebrales y problemas de aprendizaje prevenibles. Los efectos más nocivos se hacen sentir en el cerebro del feto durante el embarazo.

Desórdenes por deficiencia de yodo en los recién nacidos por deficiencia materna

La ausencia de yodo durante el embarazo produce severa disfunción cerebral, provocando al hipotiroidismo congénito con afectación del desarrollo del Sistema Nervioso Central.

Si durante el embarazo hay una severa deficiencia de yodo en la alimentación de la madre, estará alterada la síntesis de las hormonas tiroideas de la madre y del feto. Las hormonas tiroideas desempeñan un papel esencial en la maduración del cerebro. La falta de estas hormonas durante la etapa fetal ocasiona un daño cerebral irreversible y un retardo mental permanente. El feto necesita de las hormonas tiroideas de la madre, que atraviesan la placenta desde el inicio de la concepción, en cuantía suficiente para mantener un desarrollo fetal normal hasta que el feto empieza a desarrollar su propio sistema de producción.

Mościcka y Gadzinowski enfatizan que no sólo las hormonas tiroideas fetales, también las maternas, son esenciales para el desarrollo normal del Sistema Nervioso Central prenatal. Durante el embarazo, si ocurre disminución de la ingesta de yodo, ocurre bocio materno, niveles bajos de hormona tiroidea (tiroxina), así como hipotiroidismo neonatal.

La severidad de la deficiencia de yodo y de hipotiroidismo materno durante la etapa inicial y la media de la gestación, se relaciona con la severidad del daño neural del feto. La deficiencia de yodo severa ocasiona daños irreversibles en el Sistema Nervioso Central al nacer y sólo pueden ser prevenidos por la corrección de la deficiencia de yodo materna desde el inicio del embarazo, por lo que es recomendable la suplementación con yodo en la embarazada.

Vanderpump, en un estudio del estatus de yodo en el Reino Unido, encontró que de las dos terceras partes de las escolares de 14 a 15 años tenían insuficiencia de yodo.

Leung y Brent señalan que los niños de madres con deficiencia de yodo durante el embarazo son más propensos de padecer a los 8 ó 9 años de edad un bajo IQ verbal y dificultades en la lectura. Bath S.C.

y cols., de forma similar, asociaron el estatus de un moderado déficit materno de yodo en el inicio del embarazo, con el IQ del niño a la edad de 8 años y las habilidades de lectura a los 9.

Los requerimientos de yodo durante el embarazo se incrementan, se recomienda una ingesta en el rango de 220 a 250 mcg/día. El monitoreo del estatus de yodo durante el embarazo no es fácil. Nuevas recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud sugieren que una concentración de yodo media en orina >250 microg/L y <500 mcg/L, indican un consumo adecuado de yodo en el embarazo.

El déficit de yodo en recién nacidos

El hipotiroidismo por deficiencia de yodo afecta el neurodesarrollo, particularmente en etapas iniciales de la vida. En el cerebro fetal la inadecuada cantidad de hormonas tiroideas impide la melinización, la migración, la diferenciación y maduración de las neuronas. También bajo peso al nacer y bocio neonatal.

El hipotiroidismo congénito se produce por la falta de yodo durante la vida fetal y se caracteriza por retardo psicomotor, un retraso grave en el desarrollo físico y mental, boca entreabierta con la lengua afuera, nariz ancha aplanada, ojos más separados, piel seca, abdomen globuloso, hernia umbilical y daño cerebral (retraso mental).

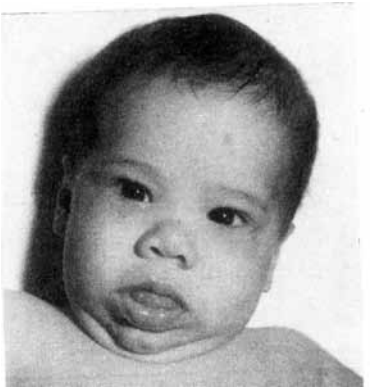


Figura. Hipotiroidismo congénito

Desórdenes por deficiencia de yodo en los niños

Los niños pequeños también están especialmente expuestos, pues durante los dos primeros años de vida el cerebro sigue necesitando yodo para desarrollarse. Además, la carencia de yodo en los niños produce trastornos del desarrollo físico y cognitivo e hipotiroidismo.

El déficit de yodo en niños produce:

-Hipotiroidismo.

-Bocio (aumento de tamaño de la glándula tiroides).

-Retraso del crecimiento y función mental (bajo rendimiento escolar).

Figura. Bocio por deficiencia de yodo

Evaluación del estatus de yodo en orina (cifras)

Normal: 10 a 30 microgramo/dl.

Déficit: menor de 10 microgramo/dl.

Alto: mayor de 30 microgramo/dl.

En estudios realizados en África, los niños con mayor excreción urinaria de yodo (de zonas deficitarias), que habían sido suplementados con este micronutriente, tuvieron mayor incremento del rendimiento escolar, lo que reflejo el efecto de la mejoría del estatus de yodo en la esfera cognitiva.

Los niveles de yodo en el suelo varían de un lugar a otro y esto determina la cantidad de yodo presente en los alimentos que se cultivan

en diferentes lugares y en el agua. El suelo filtra el yodo que fluye a las quebradas y ríos y terminan por lo general en el océano. Las mesetas o áreas de montaña o tierras planas lejos del mar son áreas donde el bocio endémico es o ha sido predominante.

Necesidades fisiológicas de yodo

Primer año de vida: 50 microgramos/día
2 a 6 años: 90 microgramos/día
7 a 12 años: 120 microgramos/día
Mayor de 12 años: 150 microgramos/día

Principales fuentes de yodo

-Agua: 10%.
-Alimentos: 90% (peces, mariscos, verduras cultivadas en suelos ricos en yodo, sal yodada por proceso industrial).

Figura. Peces de mar, fuente de yodo

Prevención

La prevención de la carencia de yodo no es ni difícil ni costosa. Uno de los métodos mejores y más baratos de prevenirla consiste simplemente en yodar la sal, algo que se hace en muchos países con resultados muy beneficiosos. No obstante, deben buscarse otras fuentes para suministrar este suplemento y prevenir la mayor ingestión de sal (sodio) en la población.

Taylor y cols. señalan que la suplementación con yodo mejora los índices de hormonas tiroideas en las embarazadas,

que son benéficas para la futura función cognitiva en niños escolares.

Los niños necesitan ingerir a diario yodo para que su crecimiento y su desarrollo intelectual sea el adecuado, se debe ofrecer aproximadamente una cucharadita de sal yodada al día, lo cual es suficiente para cubrir las necesidades de yodo y evitar afecciones del tiroides.

Estudios recientes de niños en edad escolar, con deficiencia moderada de yodo, al mejorar su estatus de yodo mejoraron las funciones cognitivas y motoras.

Aunque se han realizado sustanciales progresos en las últimas décadas, la deficiencia de yodo constituye un problema de salud mundial y afecta tanto a países desarrollados como a los que están en vías de desarrollo.

El monitoreo de las poblaciones sobre el estatus de yodo permanece como de importancia crucial, sobre todo en las poblaciones vulnerables, como embarazadas y niños.

Bibliografía

Bath S. C., Steer C. D., Golding J., Emmett P., Rayman M. P., Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). Lancet. 2013;382(9889):331-7

Ghassabian A., Henrichs J., Tiemeier H., Impact of mild thyroid hormone deficiency in pregnancy on cognitive function in children: lessons from the Generation R. Study. Best Pract. Res. Clin. Endocrinol Metab. 2014; 28(2):221-32.

Ghassabian A., Steenweg-de Graaff J., Peeters R. P., Ross H. A., Jaddoe V. W., Hofman A., Verhulst F. C., White T., Tiemeier H., Maternal urinary iodine concentration in pregnancy and children's cognition: results from a population-based birth cohort in an iodine-sufficient area. B. M. J. Open. 2014 Jun 12; 4(6):e005520.

Hales C., Channon S., Taylor P. N., Draman M. S., Muller I., Lazarus J., Paradice R., Rees A., Shillabeer D., Gregory J. W., Dayan C. M., Ludgate M., The second wave of the Controlled Antenatal Thyroid Screening (CATS II) study: the cognitive assessment protocol. B. M. C. Endocr. Disord. 2014 Dec 12;14:95.

Jáuregui-Lobera I., Iron deficiency and cognitive functions. Neuropsychiatr Dis. Treat. 2014; 10:2087-95.

Leung A. M., Brent G. A., Children of mothers with iodine deficiency during pregnancy are more likely to have lower verbal IQ and reading scores at 8-9 years of age. Evid Based Nurs. 2014;17(3):86.

Mościcka A, Gadzinowski J. [The influence of iodine deficiency during pregnancy of fetal and neonatal development]. Ginekol Pol. 2001;72(11):908-16.

Pearce E. N., Andersson M., Zimmermann M. B., Global iodine nutrition: Where do we stand in 2013? Thyroid. 2013; 23(5):523-8.

Taylor P. N., Okosieme O. E., Dayan C. M., Lazarus J. H., Therapy of endocrine disease: Impact of iodine supplementation in mild-to-moderate iodine deficiency: systematic review and meta-analysis. Eur. J. Endocrinol. 2013; 22; 170(1):R1-R15.

Vanderpump M., Thyroid and iodine nutritional status: a UK perspective. Clin Med. 2014 Dec; 14, Suppl. 6:s7-s11.

Zimmermann M. B., The role of iodine in human growth and development. Semin. Cell Dev. Biol. 2011; 22(6):645-52.

Zimmermann M. B., Iodine deficiency. Endocr Rev. 2009; 30(4):376-408.

Zimmermann M. B., Boelaert K., Iodine deficiency and thyroid disorders. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015 Jan. 12. pii: S2213-8587(14)70225-6.

Capítulo 13. Deficiencia de nutrientes en la malabsorción intestinal (Enfermedad Celíaca) y trastornos cognitivos

La Enfermedad Celíaca (EC) es una intolerancia al gluten del trigo, cebada, centeno y avena, de carácter permanente, que provoca en los niños genéticamente predispuestos, una atrofia de las vellosidades del intestino delgado que afecta la capacidad de absorber los nutrientes de los alimentos.

Está caracterizada por una reacción inflamatoria, de base inmune, en la mucosa del intestino delgado que dificulta la absorción de macro y micronutrientes. La EC causa síndrome de malabsorción, como consecuencia del daño en la mucosa intestinal, la cual puede ser leve y, en casos más avanzados grave, debido a mayor atrofia de las vellosidades intestinales. Las partes más afectadas son el duodeno y el yeyuno proximal, las dos primeras porciones del intestino delgado, donde tiene lugar la absorción de la mayoría de los nutrientes.

Las personas sanas tienen las paredes intestinales recubiertas de vellosidades que tienen la función de aumentar la superficie de absorción de los nutrientes. En los niños y adolescentes celíacos estas vellosidades se atrofian. Esta reducción de las vellosidades intestinales disminuye o impide la absorción de nutrientes, como por ejemplo, proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales, causando desequilibrios nutricionales y desnutrición.

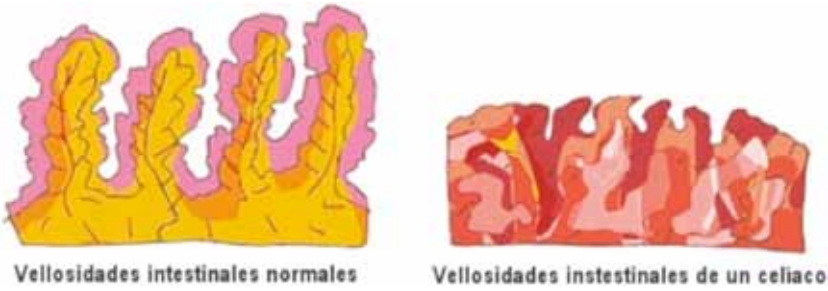


Figura. Vellosidades intestinales

Factores genéticos y ambientales que causan la enfermedad

El componente genético está demostrado por la recurrencia familiar de la Enfermedad Celíaca, aproximadamente diez veces más común entre familiares de primer grado con respecto al resto de la población. También existe el factor ambiental en el desarrollo de la Enfermedad Celíaca, por la presencia de gluten en el régimen alimentario (cuando en niños predispuestos geneticamente, se introducen los alimentos que lo contienen). Por ello, se debe evitar introducir el gluten precozmente. Ofrecer alimentos con gluten a partir de los ocho o nueve meses de vida.

Síntomas

Los más frecuentes son: pérdida de peso, pérdida de apetito, fatiga, náuseas, vómitos, diarrea, distensión abdominal, pérdida de masa muscular, retraso del crecimiento, alteraciones del carácter (irritabilidad, apatía, tristeza), dolores abdominales, meteorismo, anemia por déficit de hierro resistente a tratamiento. Sin embargo, tanto en el niño como en el adulto, los síntomas pueden ser atípicos o estar ausentes, dificultando el diagnóstico.

Síntomas en Infancia

Diarreas, abundantes y grasosas, náuseas, vómitos, falta de apetito, irritabilidad, decaimiento, distensión abdominal, hipotrofia muscular (glúteos, muslos y brazos) y retraso del peso y la estatura. La desnutrición suele ser un importante componente sintomático de la EC, por lo que la presencia de desnutrición de causa no determinada, la posibilidad de la Enfermedad Celíaca, no puede olvidarse.

Figura. Niño con Enfermedad Celíaca. Poco progreso en peso, con una relación de peso para talla por debajo del tercer percentil

Deficiencia de micronutrientes en la Enfermedad Celíaca

Teniendo en cuenta que la alimentación, cuando se padece esta enfermedad, debe estar libre de alimentos con gluten, y la existencia de deficiente absorción de nutrientes por la atrofia de las vellosidades intestinales, los niños y adolescentes con Enfermedad Celíaca deben evitar y corregir las diferentes deficiencias nutricionales que se pueden producir.

La Enfermedad Celíaca (EC) parece estar cambiando en su clínica, desde formas diarreicas con desnutrición hasta aquellas con clínica más silente y más tardía.

Malabsorción de macro y micronutrientes en la Enfermedad Celíaca

Las deficiencias nutricionales en la EC se pueden deber a dos causas: como resultado de la malabsorción intestinal o de la dieta sin gluten. Varios factores influyen en este riesgo de deficiencias: localización y grado de daño del intestino delgado, grado de malabsorción, tiempo de evolución previo al diagnóstico, mala adherencia a la dieta sin gluten.

La enteropatía de la EC ocurre por malabsorción de macro y micronutrientes, que incluyen: hierro, cobre, zinc, calcio, vitaminas E, D, B12, B6 y folato, con mecanismos de transporte alterados.

La anemia ferripriva se ha descrito en la EC como única manifestación o como la manifestación extraintestinal más frecuente. La deficiencia de zinc es frecuente en la EC, asociada con un retraso de crecimiento y alteraciones inmunitarias.

La malabsorción intestinal puede comprometer la absorción de vitamina D, aunque su aporte dietario es responsable sólo del 20% de las concentraciones séricas, por lo que es importante la exposición dérmica al sol.

La causa de deficiencia de vitamina B12 en la EC es desconocida; debe considerarse ante alteraciones neurológicas y hematológicas.

La deficiencia de cobre se ha descrito, generalmente, en celíacos adultos.

Debemos enfatizar que en el seguimiento de la EC, debe estudiarse periódicamente la deficiencia de micronutrientes por sus consecuencias a largo plazo; debe sospecharse una EC ante signos clínicos no explicados de deficiencia de micronutrientes.

Como hemos mencionado anteriormente, los niños celíacos tienen mayor riesgo de deficiencia de determinados micronutrientes, debido a la malabsorción de micronutrientes ocasionada por la atrofia de la

mucosa intestinal. Varios de estos neuronutrientes están asociados al buen funcionamiento del Sistema Nervioso Central. El manejo nutricional en la celiaquía es muy importante para evitar o corregir posibles deficiencias nutritivas.

Deficiencia de hierro

En la EC se ha encontrado el síndrome anémico como la única manifestación clínica o como la manifestación clínica más frecuente de EC extraintestinal. La anemia nutricional es más común en celíacos; se manifiesta como anemia microcítica, hipocrómica (hematíes pequeños e hipocrómicos), con concentraciones bajas de hierro sérico y bajas concentraciones de ferritina sérica.

El hierro se absorbe en el intestino proximal, dependiente de factores, tales como una superficie de absorción intacta. La anemia por déficit de hierro en la EC resulta principalmente por absorción disminuida ante la atrofia vellositaria intestinal; este mecanismo se apoya en la mala respuesta a la suplementación de hierro en la EC no tratada con dieta sin gluten.

Diversos estudios han reportado una incidencia de anemia por déficit de hierro en pacientes con EC subclínica de 46-50%; su prevalencia es mayor en adultos. Se debe considerar a la EC como una causa probable de anemia en pacientes con anemia por déficit de hierro de etiología desconocida.

El tratamiento de la anemia por déficit de hierro asociado a la EC es principalmente la dieta sin gluten, con suplementación de hierro hasta que sus depósitos hayan sido restablecidos, aproximadamente 6 meses después de comenzar la dieta sin gluten.

Deficiencia de zinc

El compromiso de la absorción de micronutrientes está íntimamente asociado a los mecanismos de absorción de ellos. La malabsorción intestinal juega un rol en la patogénesis de la deficiencia de zinc, en especial en pacientes recientemente diagnosticados con EC o con baja adherencia a la dieta.

Se ha comunicado que diversos aspectos pueden jugar un papel en la deficiencia de zinc. El nivel socioeconómico bajo y las prácticas alimentarias no adecuadas en una comunidad pueden ser un factor de riesgo de deficiencia nutricional de zinc, por ejemplo, dietas con bajo consumo de alimentos cárnicos, pescados y mariscos.

Un niño con EC tiene más riesgo de presentar deficiencia de zinc y de mayor intensidad. La deficiencia de zinc ha sido comunicada desde hace décadas en grupos significativos de celíacos, tanto niños como adultos, incluso en las formas silentes.

Deficiencia de calcio

La disminución de calcio y vitamina D produce osteoporosis y disminución de masa ósea.

Deficiencia de magnesio

La disminución del magnesio causa debilidad muscular y depresión.

Deficiencia de cobre

En las últimas décadas se ha descrito su deficiencia en estados de malabsorción intestinal.

La clínica de su deficiencia está constituida por neutropenia, leucopenia, anemia ferropriva que no responde al hierro y sí a la terapia con cobre, infecciones respiratorias agudas bajas, retraso de crecimiento y fracturas patológicas.

Todas estas condiciones clínicas dependen de su aparición y de la intensidad de la deficiencia, su duración y su asociación con otras condiciones, como la prevalencia de cuadros digestivos agudos o crónicos (que aumentan sus pérdidas digestivas) o una alimentación con dietas preferentemente vegetarianas.

Existen escasos estudios en niños y mínima evidencia respecto de la aparición de la signología clínica neurológica. Un estudio décadas atrás mostró que niños preescolares con EC tenían concentraciones de cobre en pelo y no en plasma, significativamente menores que niños sin EC.

Deficiencia de vitamina D

La vitamina D es absorbida en yeyuno y utiliza los mismos mecanismos digestivos y absortivos de otras sustancias liposolubles, pero su aporte dietario es responsable de solamente el 20% de las concentraciones séricas de vitamina D; el porcentaje más importante se debe a la exposición dérmica al sol.

Los desórdenes óseos son comunes en la EC; algunos estudios reportan densidad mineral ósea reducida hasta en un 70% de los pacientes. En un estudio, al comparar pacientes celíacos pediátricos con adecuada adherencia al régimen sin gluten con un grupo control, se observó que tanto los prepúberes como los púberes tenían una densidad mineral ósea menor que los controles.

Deficiencia de vitamina E

La vitamina E está conformada por diversas variantes de tocoferoles, con participación en el proceso de regulación de la lipoperoxidación (oxidación de las grasas). La vitamina E está ampliamente distribuida entre los alimentos de consumo regular. Su absorción normal tiene una amplia variabilidad.

La vitamina E tiene, entre otras acciones, un efecto antioxidante y puede tener un papel importante su deficiencia en el Sistema Nervioso Central debido a los síntomas de la Enfermedad Celíaca.

Investigaciones recientes muestran que la deficiencia prolongada de vitamina E puede acompañarse también de neuropatías periféricas y ataxia, especialmente en adultos con EC.

Deficiencia de vitamina B12

Es fundamental para el desarrollo normal del cerebro. La vitamina B12 cumple un papel esencial en el mantenimiento de ciertas funciones del Sistema Nervioso Central, como la memoria y aprendizaje. Está relacionada con la síntesis de neurotransmisores cerebrales serotonina, dopamina y noradrenalina. Su disminución afecta la formación de mielina (vaina que cubre a los nervios y facilita la transmisión neural).

La vitamina B12 se absorbe principalmente en el íleon distal y una pequeña proporción también se absorbe de modo pasivo a lo largo del intestino delgado.

La deficiencia de vitamina B12 es frecuente en la EC, con anemia y mieloneuropatía periférica si se prolonga; la causa de deficiencia de vitamina B12 en la EC es desconocida, pero podría deberse a gastritis autoinmune, disminución de la eficiencia del factor intrínseco o quizás disfunción del intestino delgado distal. Estudios recientes sugieren que el 8-41% de los celíacos no tratados tenían deficiencia de vitamina B12.

La deficiencia de vitamina B12 en personas celíacas es menos común, porque el íleon terminal, la parte intestinal donde se absorbe esta vitamina, a menudo no está afectado. No obstante, hay estudios clínicos que relatan que un alto porcentaje de pacientes celíacos no tratados, alcanzan niveles bajos de vitamina B12 de forma simultánea a la deficiencia de folatos.

Por lo general, al establecerse la dieta sin gluten y mejorar el estado de salud intestinal, una dieta con alimentos ricos en vitamina B12 es suficiente para resolver la deficiencia, salvo que haya un cuadro grave de atrofia de la mucosa intestinal y sea precisa la suplementación intravenosa de B12.

La deficiencia de vitamina B12 se debería considerar cuando exista sospecha de padecer EC con alteraciones hematológicas y/o neurológicas.

Deficiencia de ácido fólico

La estructura química de los folatos es semejante a la de la vitamina B12. Al igual que algunos de los otros micronutrientes analizados, existen diversas investigaciones en celíacos adultos que demuestran un riesgo aumentado de deficiencia de folato, sin embargo, hay una mínima información en pacientes pediátricos, por lo que no conocemos si esta deficiencia se debe a condiciones de los adultos, o bien, requiere un tiempo prolongado para que aparezcan las manifestaciones bioquímicas y clínicas.

El hierro se absorbe en la porción proximal del intestino delgado (sobre todo en el duodeno) y el ácido fólico, en el yeyuno. Ambas zonas intestinales están afectadas en la celiaquía, lo cual explica que la deficiencia de estos dos micronutrientes y la presencia de la anemia correspondiente que ellos producen (ferropénica o megaloblástica) sea un proceso común entre los niños afectados.

Fibra dietética

Existe también deficiencia de fibra dietética en la Enfermedad Celíaca.

En resumen, la deficiencia de micronutrientes es frecuente en la EC. Las deficiencias más comunes son las de hierro y zinc, pero han sido poco investigadas en niños o adolescentes con diagnóstico más tardío de la enfermedad o con mala adhesión a la terapia dietaria.

Se deben estudiar periódicamente estas deficiencias en el seguimiento de pacientes celíacos; a su vez, debe sospecharse de EC ante signos clínicos de deficiencia de micronutrientes no explicada. Se requiere la suplementación para tratar estas deficiencias y prevenir especialmente consecuencias irreversibles, como el potencial daño neurológico periférico de algunas deficiencias.

Deficiencias de macronutrientes

En la EC no sólo existe deficiente absorción de vitaminas y minerales, sino también de lípidos, glúcidos, proteínas.

Trastornos asociados a la Enfermedad Celíaca que producen trastornos cognitivos

Entre los trastornos asociados a la Enfermedad Celíaca que producen afectación cognitiva se han señalado: la depresión, ansiedad, déficit de atención e hiperactividad, desnutrición y la deficiencia de micronutrientes. El autismo, respecto a los resultados de su asociación con la Enfermedad Celíaca, ha sido contradictorio en diversas invetigaciones.

Algunos niños con Enfermedad Celíaca muestran trastornos como la depresión, lo cual ha sido relacionado con una reducción del metabolismo central de la serotonina y dopamina.

Estudios realizados por Martínez Bermejo han señalado que un 6.8% de los pacientes presentaban o habían presentado las características del Trastorno de Défict de Atención e Hiperactividad, aún después de seguir dieta libre en gluten. Todos los casos habían iniciado los síntomas de hiperquinesia al año de edad.

Ferretti y cols. señalan que se ha reportado una gran cantidad de trastornos neurológicos y psquiátricos en la EC pero su etiología no está clara. Se han relacionado con la deficiencia de nutrientes por la malabsorción y otros factores. Ellos plantean que un aumento del aminoácido homocisteína, que es obsevado con frecuencia en los pacientes con EC y que se conoce es neurotóxico, pudiera ser otro factor causal a tener en cuenta. Hozyasz y cols. plantean que este aumento de homocisteína también pudiera repercutir en eventos de afectación cardiovascular.

Tratamiento de la Enfermedad Celíaca

El único tratamiento eficaz que hasta ahora garantiza a los celíacos un perfecto estado de salud, con la desaparición de las manifestaciones clínicas, la normalización de los análisis y la recuperación de la estructura normal de la mucosa intestinal, consiste en mantener una dieta estricta sin gluten durante toda la vida.

Es importante no olvidar que la recuperación será permanente siempre que no se exponga a nuevos contactos con el gluten, ya que la ingestión de pequeñas cantidades de gluten puede causar trastornos importantes y no deseables.

El celíaco debe basar su dieta en alimentos naturales: legumbres, carnes, pescados, huevos, lácteos, frutas, verduras, hortalizas y cereales sin gluten, como el arroz y maíz.

Deben evitarse, en la medida de lo posible, los alimentos elaborados y/o envasados, ya que en estos es más difícil garantizar la ausencia de gluten. La ingestión de pequeñas cantidades de gluten, de una manera continuada, puede causar trastornos importantes y no deseables.

Para evitar el déficit de hierro se debe ingerir carne de res, pollo, pescado, pavo, cerdo, hígado, yema de huevo y mariscos. Los vegetales verdes como espinacas, las acelgas y también las legumbres, que son fuente de hierro vegetal.

Para aportar el ácido fólico se deben incluir los vegetales de hojas verdes (como la espinaca, el brócoli y la lechuga), tomates, espárragos, frijoles (garbanzos, lentejas), la carne (como el hígado de vacuno), las frutas (plátanos, naranjas, melones y limones) y frutos secos.

La suplementación vitamino-mineral en la Enfermedad Celíaca

Los déficits nutricionales en personas con celiaquía suelen ser muy habituales. La suplementación con vitaminas y minerales debe acompañar la prescripción dietética en el enfermo celíaco. El daño de la mucosa intestinal, ocasionado por la EC, resulta en un una malabsorción intestinal, causante, por un lado, de la pérdida de peso; y por el otro, de carencias de micronutrientes esenciales para el organismo humano.

La suplementación oral con ácido fólico suele ser necesaria para la restauración de la arquitectura de las vellosidades de la mucosa yeyunal. Se debe incorporar una sal de zinc para maximizar el efecto promotor de la replicación celular del ácido fólico.

La estrategia de suplementación en la EC también debe tener en cuenta el aporte de una sal de hierro para la corrección de la anemia, e incluso el consumo concomitante de una preparación multivitamínica (incluye vitamina B12) a los fines de la restauración de los depósitos corporales depletados de los micronutrientes.

Conclusiones

La Enfermedad Celíaca provoca en los niños afectación de la capacidad de absorber los nutrientes de los alimentos, por lo que puede ocasionar trastornos cognitivos. Se debe monitorear el estado nutricional de estos niños.

Bibliografía

Ferretti A., Parisi P., Villa M. P., The role of hyperhomocysteinemia in neurological features associated with coeliac disease. Med. Hypotheses. 2013; 81(4):524-31.

Fragoso Arbelo T., Díaz Lorenzo T., Pérez Ramos E., Milán Pavón R., Luaces Fragoso E., Importancia de los aspectos psicosociales en la Enfermedad Celíaca. Revista Cubana de Medicina Integral 2002; 18(3): 202-6.http:bvs.sld.cu/revista/mgi/vol 18 3 02/mgi07302.htm.

Guevara Pacheco G., Chávez Cortés E., Castillo-Durán C., Deficiencia de micronutrientes y Enfermedad Celíaca en pediatría Arch. argent. pediatr. vol.112 no.5, Buenos Aires oct. 2014 http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.457.

Hozyasz K. K., Mostowska A., Szaflarska-Poplawska A., Lianeri M., Jagodzinski P. Polymorphic variants of genes involved in homocysteine metabolism in celiac disease. Mol Biol. Rep. 2012 Mar; 39(3):3123-30.

Krums L. M., Parfenov A. I., Sabel'nikova E. A., Gudkova R. B., Vorob'eva N. N., [Treatment and prevention of gluten-sensitive celiac disease]. Eksp Klin Gastroenterol. 2011; (2):86-92.

Martínez Bermejo A., Enfermedad Celíaca. Alteraciones neurológicas y psiquiátricas, BOL PEDIATR 2009; 49: 146-156.

Martínez Bermejo A., Estudio de las alteraciones sobre el sistema nervioso de la Enfermedad Celíaca en el niño. Tesis Doctoral. Universidad. Referido en Martínez Bermejo A. Enfermedad Celíaca. Alteraciones neurológicas y psiquiátricas, BOL. PEDIATR. 2009; 49: 146-156.

Moccia M., Pllecchia M. T., Erro R., Zingone F., Marelli S., Barone D. G. y cols., Restless legs síndrome is common feature of adult celiac disease. Mov. Disorder. 2010; Vol15; 25(7): 877-81.

Capítulo 14. Importancia del centro infantil y la familia en el manejo nutricional de niños con trastornos cognitivos

Brindar al niño oportunidades para un neurodesarrollo adecuado es el legado más importante que se puede ofrecer a la humanidad. Un neurodesarrollo infantil pleno, principalmente durante los primeros años de vida, sentará las bases para la formación de un sujeto con todo su potencial y con posibilidades de volverse un ciudadano con mayor poder de resolución. Él mismo será capaz de enfrentar las adversidades que la vida le presente, contribuyendo a reducir las disparidades sociales y económicas dentro de la sociedad. El papel del centro infantil y la familia para lograr estos objetivos es de extrema importancia.

Incorporar dentro de la estrategia los contenidos y prácticas para evaluar la condición de desarrollo de los niños y las niñas en los centros infantiles contribuye aún más a fortalecer esta visión integrada de la salud infantil. Permite, además, optimizar el uso de todo contacto entre el personal de educadores y las familias para identificar posibles problemas, brindar las recomendaciones más apropiadas y fomentar la aplicación de prácticas sencillas que contribuirán a estimular precozmente el desarrollo infantil.

Figura. Niños (as) en centro infantil

Se ha mencionado que la vigilancia del desarrollo comprende todas las actividades relacionadas con la promoción del desarrollo normal y la detección de problemas en el desarrollo durante la atención primaria de la salud del niño. Es un proceso continuo y flexible, que incluye información de los profesionales de salud, padres, educadores y otros.

Factores de riesgo de problemas en el neurodesarrollo infantil

Los problemas del neurodesarrollo de los niños pueden tener muchas causas diferentes (genéticas y ambientales). La mayoría de las veces no se puede establecer un único motivo, pues existe una asociación de diversas etiologías posiblemente asociadas con el problema, siendo el neurodesarrollo del niño el resultado de una interacción entre las características genéticas y las experiencias ofrecidas por el medio ambiente, factores adversos en estas dos áreas pueden alterar el ritmo normal.

El adecuado manejo de los trastornos cognitivos en los niños debe incluir los aspectos nutricionales, además de los programas escolares

especiales, el manejo psicológico, farmacológico, consejería familiar, terapia individual y grupal, así como talleres para relajación, pintura, dibujos, actividades deportivas y un sistema de educación especializado o personalizado si fuera pertinente.

Nutrición en los centros infantiles

Existe un acuerdo general en el que la nutrición en los centros infantiles es un aspecto muy importante para la salud y el desempeño cognitivo. Los familiares deben comprender la importancia de la nutrición y la función de aprendizaje.

Los centros infantiles constituyen un marco propicio para llevar a cabo en la familia un programa de educación alimentaria (proceso por el cual nos procuramos los alimentos, seleccionándolos en dependencia de la disponibilidad y los preparamos según los gustos y costumbres), un programa de educación nutricional (sobre los procesos digestivos que realiza el organismo con el fin de obtener energía), así como un programa de higiene de los alimentos.

Figura. Alimentación en centro infantil

Estos programas forman parte de los objetivos y empeños para lograr una cultura general e integral. Cada día se hace más evidente

la necesidad de incrementar y perfeccionar acciones educativas sobre nutrición, higiene y salud en los programas de estudio desde etapas tempranas de la enseñanza.

Las guías alimentarias consisten en una publicación, que con lenguaje sencillo, transmite los conocimientos más importantes en nutrición y nos aportan los aspectos técnicos sobre los que se pueden desarrollar diferentes actividades educativas.

Se pueden utilizar diferentes técnicas de aprendizaje en la escuela como juegos de imitación, de entretenimiento (cartas), dibujos animados, dramatizaciones, cuentos, canciones, poesía, adivinanzas, rompecabezas, competencia de conocimientos, concurso de pinturas, exposiciones, formación de alumnos activistas sanitarios, creación de círculos de interés, fomentar huertos escolares y mesas de alimentación saludables.

Debemos enfatizar la importancia de la educación alimentaria, nutricional e higiene de los alimentos en los centros infantiles, para lograr un desarrollo físico y mental óptimo. Se debe tener información, acerca del papel de la conducta alimentaria de la familia, para realizar planes de acción en los casos necesarios.

Comida escolar

El suministro en el centro infantil o escuela debe tener características que favorezcan la buena nutrición en el sentido de una buena selección de los alimentos que se ofrecen. Para ello debe tenerse una base de conocimientos acerca de los alimentos. Una oferta bien seleccionada hace que los niños prefieran alimentos más saludables, con disminución de las grasas, mayor ingestión de vegetales y pescados, así como sustituir el postre (dulce) por fruta fresca y ofrecer agua en vez de bebidas azucaradas.

Figura. Comida en un centro infantil

El nutriólogo del centro es el máximo responsable en el cumplimiento de todo lo señalado anteriormente.

Los centros infantiles y los niños con Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

Se han elaborado diversos programas, los cuales están destinados no sólo al desarrollo y mejoramiento de estrategias atencionales, sino también a ejercer un autocontrol por parte del niño (a) de su actividad motora excesiva, como un requisito indispensable para que mejore la conducta atencional. La mayoría de los enfoques de tratamiento del déficit de atención se han centrado en niños, debido a que su conducta repercute en el contexto familiar, escolar y social.

La familia cumple un papel importante en el tratamiento de niños con Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad, muchas de sus conductas se mantienen por las interacciones maladaptativas entre padres e hijos, por lo que los psicólogos deben entrenar a padres y además dar indicaciones a los educadores, pues las manifestaciones conductuales inadecuadas se dan en el ambiente donde se desenvuelve el niño, es decir, el hogar y la escuela, por lo tanto la intervención se debe realizar en esos niveles.

Papel de los educadores en el manejo del TDAH

Por lo general, el TDAH casi siempre está asociado a problemas de hiperactividad, siendo este el subtipo más común de los que generan problemas de aprendizaje y bajo rendimiento escolar. La escolaridad es una de las actividades que se deben programar oportunamente en niños con dificultades atencionales e hiperactividad, por lo que el educador deberá conocer el problema del niño para asumir una actitud favorable y comprensiva hacia éste e integrarse así al equipo terapéutico multidisciplinario, apartándose de la función tradicional directiva e instruccional que limita el aprendizaje de los niños.

Se hace necesario que el educador conozca los elementos que pudieran estar perturbando una adecuada atención en sus alumnos, así como también tener un sentido de autocrítica en cuanto a la metodología de enseñanza y las estrategias atencionales que esté empleando, los cuales contribuirán a la eficacia en el tratamiento del TDAH.

Es especialmente importante para el niño con TDAH que se adapten espacios, itinerarios, actividades, horarios y profesorado especializado en sus necesidades específicas. Desde el desconocimiento o el sentimiento de desorientación es difícil ayudar al niño.

Los niños con TDAH no deben ser sacados del sistema educativo normal, porque esto tiene un efecto contraproducente, no se les debe de tratar como si fueran niños especiales. Por lo tanto, deben seguir estudiando en un colegio habitual, o en casos particulares recibir una educación más personalizada, pero el educador deberá considerar que en caso de estar a cargo de niños con TDAH, éstos deberán ocupar los primeros asientos para evitar distracciones y así prestar mejor atención a la clase, necesitarán además una mayor cantidad de tiempo para resolver sus tareas escolares que el que reciben sus compañeros o caso contrario no deberán recibir demasiados trabajos que no podrán culminar, el docente deberá saber combinar las tareas de alto interés con las que tienen menor atractivo para evitar el cansancio.

Figura. TDAH

Es indispensable mantener relaciones óptimas con el alumno, integrarlo al grupo mediante dinámicas, no recriminarle su problema, ni avergonzarlo, aplicar técnicas de modificación de conducta en clase y utilizar estrategias para captar y mantener la atención. Los niños con TDAH tienen dificultades con el comportamiento, funcionamiento social y desempeño académico en las escuelas de primaria. El personal de nutrición debe promover la alimentación sana, instruyendo a los padres y educadores en los alimentos que deben y que no deben consumir (ver capítulo 4).

Los centros infantiles especializados y los niños con autismo

Los centros educativos especializados en la atención del autismo, poseen servicios de estimulación temprana, diagnósticos, evaluaciones, terapia conductual, lenguaje y comunicación, así como socialización, además, apoyo a la familia, talleres para hermanos, educadores y familiares del niño y otras actividades.

El trastorno del espectro autista, denominación clínica del autismo, es una discapacidad compleja del desarrollo que regularmente aparece alrededor de los tres años de vida, como resultado de un desorden neurológico que afecta el funcionamiento del cerebro. Los niños con autismo, típicamente, tienen dificultades en la comunicación verbal

y con interacciones sociales, lo que genera retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral, ausencia de contacto visual, ignorar cuando se le habla, reacción inapropiada a peligros, ausencia de juegos imaginativos, movimiento repetitivo como balanceo, y otros.

En la actualidad no hay una cura alguna para el autismo, sin embargo, investigaciones muestran que los servicios de intervención temprana pueden mejorar significativamente el desarrollo de quienes lo padecen.

Figura. Papel del centro especial en el autismo

El papel de la nutrición en el manejo de estos niños en estos centros especializados se expone en el capítulo 5.

Los centros infantiles y los niños con depresión

Los niños y los adolescentes pueden sufrir depresión al igual que los adultos. Se habla en estos casos de depresión infantil. Esta alteración se presenta de muchas formas con grados y duración variados. Se define como una enfermedad cuando la condición depresiva persiste e interfiere con las capacidades y acción de la persona.

Los niños que viven con mucha tensión, que han experimentado una pérdida importante de un familiar, que tienen desórdenes de

atención, del aprendizaje o de la conducta, y otros factores, tienen mayor riesgo de sufrir depresión.

Entre los síntomas están: tristeza persistente, llanto frecuente, concentración deficiente, deterioro en los estudios y ausencias frecuentes a la escuela. Presentan aislamiento social, comunicación pobre y problemas para relacionarse. Aquél que era muy sociable pasa a estar solo la mayor parte del tiempo, pierde interés por todo y las cosas que le gustaban dejan de agradarle.

Figura. Niño deprimido en centro infantil

El educador debe conocer estos síntomas para su valoración por medio de la psicología.

Existen recomendaciones nutricionales para estos niños (ver capítulo 6).

Los centros infantiles y los niños con ansiedad

El miedo constituye un factor casi constante en el transcurso del desarrollo humano. La aparición de la ansiedad en los niños, lejos de constituir un rasgo patológico, indica una evolución en la que podemos observar la conciencia que el niño va adquiriendo acerca de su propia individualidad, de sus límites y de sus recursos. El registro de aquello que pueda resultar peligroso es una adquisición evolutiva fundamental.

A lo largo de la infancia aparecen miedos considerados normales. Alrededor de los 8 meses aparece la angustia frente al rostro de un

extraño, reacción que revela el reconocimiento del rostro de la madre. En este período sólo la presencia de una figura conocida puede calmar al niño. De 2 a 7 años, la naturaleza del miedo es muy amplia; aparecen temores a animales, monstruos, fantasmas y a situaciones de soledad, por lo que el educador debe conocer estos aspectos.

Figura. Apoyo del educador en el manejo de la ansiedad

Los temores descritos disminuyen o desaparecen cuando el niño evoluciona de modo normal. Si esto no ocurre, es probable que nos encontremos frente a un trastorno de ansiedad. Estamos en presencia de este trastorno en un niño cuando la ansiedad interfiere en el desarrollo normal de su vida y cuando las manifestaciones de la ansiedad son muy intensas.

Los trastornos de ansiedad en los niños no desaparecen por sí solos, sino que se intensifican y predisponen a sufrir otros trastornos emocionales, así como también dificultades en el aprendizaje. Los estudios que relacionan ansiedad y aprendizaje determinan que los altos niveles de ansiedad, dificultan el aprendizaje.

A diferencia de lo que ocurre con los adultos, en los niños se da más importancia al abordaje psicológico por sobre el farmacológico, si bien existe la posibilidad de que, en algunos casos en particular, cuando los síntomas resultan muy severos y difíciles de controlar, se indique, además del abordaje familiar y el tratamiento psicológico, el tratamiento

con psicofármacos. El manejo nutricional de estos niños debe tenerse en cuenta (ver capítulo 7).

Los centros infantiles y los niños con Trastorno Bipolar

El Trastorno Bipolar (TBP) (también conocido como trastorno maníaco-depresivo) es un trastorno cerebral crónico caracterizado por episodios de cambios extremos y alteraciones en el humor, la energía, el pensamiento y la conducta. Los síntomas más evidentes a nivel externo son los de comportamiento, sin embargo, la enfermedad suele tener signos menos visibles, pero graves a nivel cognitivo.

Fue a partir de los años 90 cuando empezó a tomar cuerpo la hipótesis de la presencia del trastorno en menores de edad a partir de los estudios de algunos investigadores. Éstos concluyeron que muchos de los síntomas del TBP en niños no coincidían con la forma en la que se manifestaban durante la etapa adulta. Por tanto, no es que el TBP no existiera en niños, sino que su sintomatología no era reconocida como consecuencia del trastorno al ser sustancialmente diferente a la de los mayores y manifestarse de otra manera en niños. Esta sintomatología fácilmente era justificada por causa de otros trastornos propios de inicio en la infancia como el TDAH, trastorno con el que presenta alta comorbilidad.

Figura. Trastorno Bipolar en niños en centros infantiles

Estos niños pueden ser, en fase maníaca, irritables, explosivos, amenazantes, enérgicos, atolondrados, insensatos, acelerados, con accesos de risa incontrolados, siendo a veces el payaso de la clase. Otras veces, cuando están en la fase depresiva, están tristes, son duros consigo mismos, tienen tendencias suicidas, son autodestructivos o pueden provocarse autolesiones. A veces la depresión en los niños es el inicio de un Trastorno Bipolar, en otras ocasiones se asocia con ansiedad y Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad, lo que empeora el pronóstico.

En la edad prepuberal la duración de los episodios, tanto maniacos como depresivos, tiende a ser corta con frecuentes cambios de un estado a otro. Cuando el niño entra en la adolescencia, la duración de los episodios y de los períodos asintomáticos tiende a incrementarse, presentando ya de adulto el cuadro clásico. El rendimiento académico de estos niños está afectado, aunque no parecen existir alteraciones de la capacidad intelectual relacionadas directamente con este trastorno, si bien, sí suele darse en niños y adolescentes un bajo rendimiento escolar y dificultades de aprendizaje en los momentos de mayor desestabilización. Igualmente su nivel de distraibilidad en los episodios maníacos dificultará mucho su normal funcionamiento

El tratamiento es multidisciplinario. Fármacos, psicoterapia y entrenamiento para padres son los tres ejes fundamentales. También una alimentación sana y la práctica de cualquier ejercicio físico puede ayudar. Estos dos últimos aspectos pueden ser apoyados en el centro infantil (ver capítulo 8).

Los centros infantiles y los niños con desnutrición

La desnutrición es negativa para el crecimiento de los niños y su capacidad de aprender en la escuela. El niño con desnutrición necesita atención, afecto y cariño. Esto requiere de la comprensión de todo el personal que atiende a estos niños. Muchas veces, al asistir al centro infantil, están presentes en estos niños las alteraciones del desarrollo psicomotor, el lenguaje y la socialización.

Considerando que la educación es un proceso de mejoría de la calidad de vida y que el número absoluto de niños desnutridos, principalmente en edades tempranas de la vida, se ha incrementado en el mundo, los efectos de la desnutrición en el aprendizaje alcanzan mayor relevancia. Los problemas nutricionales se observan en las poblaciones más afectadas desde el punto de vista socioeconómico, con las consecuencias negativas que se manifiestan en la edad escolar, problemas del aprendizaje en la escuela, abandono de la misma y pocos que pasan a enseñanza superior por los problemas económicos o por pobre rendimiento.

Figura. El niño (a) desnutrido en el centro infantil

El potencial genético para el desarrollo físico y mental de un niño puede comprometerse debido a la deficiencia de micronutrientes, los cuales son necesarios para el óptimo funcionamiento del cerebro y del sistema inmune. Los niños con deficiencia de micronutrientes son más vulnerables a desarrollar infecciones frecuentes y severas, entonces se establece un círculo vicioso de desnutrición e infecciones.

Se requiere una ingestión adecuada de micronutrientes para el crecimiento físico y psicomotor normal. Los primeros 3 años de vida son los más cruciales y vulnerables, deben realizarse esfuerzos, principalmente en los niños preescolares ofreciendo una dieta balanceada, todo ello debe ser de conocimiento de los educadores.

Con respecto a la función que cumple el centro infantil en la rehabilitación intelectual de un niño con desnutrición, es fundamental durante los primeros años de escolaridad, pues se ha señalado que aquellos niños con deficiencias nutricionales que están en la escuela, obtienen un mejor rendimiento intelectual que aquellos niños bien nutridos pero que no se encuentran en la escuela, brecha que se incrementa conforme aumentan los años de escolaridad. Esto demuestra que el centro infantil colabora en la rehabilitación intelectual del niño y permite que desarrolle su competencia educativa independientemente de su estado nutricional.

La importancia de la capacidad pedagógica e interés de los maestros por desarrollar en sus educandos todo su potencial cognitivo, unido a un buen estado de salud (que incluye una alimentación saludable) y un medio psicosocial adecuado en la familia, son elementos indispensables para el éxito del niño en la escuela.

También evaluar periódicamente por parte del área de nutrición y médica del centro infantil, los aspectos clínicos (por ejemplo, características de las mucosas, piel, pelo, panículo adiposo, cierre de fontanelas en los lactantes), antropométricos (por ejemplo, peso, talla, peso para la talla, talla para la edad, circunferencia braquial y circunferencia cefálica y torácica en los lactantes) y estudios de laboratorio (que incluyen hemoglobina, análisis de orina y estudio de heces fecales para descartar parasitismo).

En los Centros de Desarrollo Infantil "Tierra y Libertad" del estado de Colima, en niños menores de 6 años, al evaluar el peso/talla; peso/edad y talla/edad pudimos detectar la desnutrición crónica, problema nutricional frecuente en México (que afecta la estatura pero no el peso).

En los niños desnutridos, se le añaden 200 kcal/día a las recomendaciones de kilocalorías para su edad, sobre todo con alimentos que no aumenten mucho el volumen de la comida a ofrecer, pero sí con mayor valor calórico por la capacidad gástrica disminuida que poseen (ver capítulo 9).

Evaluación nutricional a todos los niños del centro infantil

Se debe realizar evaluación nutricional periódica a todos los niños del centro y tomar las acciones de salud en los casos que lo requieran, incluyendo la suplementación con micronutrientes.

Los centros infantiles y los niños obesos

Los educadores deben conocer que la obesidad puede afectar el rendimiento cognitivo. Conocer las características psicológicas de los niños obesos para brindarles ayuda, lograr su participación en el grupo, promover la solidaridad de sus compañeritos, apoyarlos en la realización de actividades físicas en la escuela, de acuerdo con sus posibilidades, inculcar estilos de vida sanos, lograr que mantenga actitudes educativas correctas, sin permisividad, sobreprotección o cualquier otra que atente contra el desarrollo de la personalidad.

Payr y cols. señalan que la persona clave para implementar los programas de prevención de la obesidad en los niños preescolares de 4 a 6 años son los educadores, que incluirán a la familia en estos programas. Pérez-Escamilla y cols. señala también la importancia de la prevención de la obesidad en la niñez y el papel que deben realizar, entre otros factores, los educadores.

Elder J. P. y cols. señalan que el consumo de agua puede promover la salud y prevenir la obesidad en niños por la disminución de bebidas azucaradas, por lo que recomiendan el incremento del consumo de agua en los niños. En un programa educativo realizado en escuelas de México y Estados Unidos, llamado "Agua para niños", Cradock y cols. han realizado señalamientos similares.

Los adultos deben evitar gestos de disgusto o comentarios negativos cuando ofrecen al niño algo que a ellos les desagrada. De lo contrario aumentará la posibilidad de que el niño eventualmente rechace esos alimentos, sabores u olores. Tampoco deben insistir en que el niño coma más de lo que necesita para saciar su apetito y satisfacer los requerimientos nutricionales, lo cual ayuda a evitar la glotonería y la ingestión excesiva de alimentos que pueden llevar a la obesidad.

Se plantea que la omisión del desayuno es un factor de riesgo para la obesidad y pobre desempeño escolar.

En la actualidad, el medio ambiente de nuestros niños incluye pocas oportunidades para realizar actividad física (estilos de vida sedentarios) y, por el contrario, favorece la ingestión de alimentos con alto valor calórico.

Figura. El niño (a) obeso en el centro infantil

La obesidad es una respuesta lógica a lo anterior. Para prevenir las futuras consecuencias metabólicas de la obesidad en los jóvenes, se deben realizar estrategias para cambiar estos hábitos de vida en la población. Los centros infantiles son los lugares ideales donde se puede educar a los padres y a los niños en el conocimiento de lo anterior (reducir tiempo de ver televisión, videojuegos, alimentación inadecuada).

El centro infantil debe reforzar políticas para la ingestión de alimentación saludable (impedir que se ofrezca comida no saludable, como recompensa a conductas positivas), proveer de la actividad física necesaria en forma de juegos no estructurados (en los niños menores) o estructurados (en los que ya pueden realizarlos).

Los programas de educación para la salud en los centros infantiles y escuelas son beneficiosos para reducir la incidencia de obesidad y mejorar el rendimiento en la actividad física. Es importante la actividad

física y la dieta adecuada en los centros infantiles, para mantener el peso adecuado y la actividad física óptima.

Evaluar periódicamente, por parte del área de nutrición y médica del centro infantil, los aspectos clínicos (tensión arterial, presencia de acantosis nigricans, distribución del panículo adiposo), antropométricos (peso, talla, peso para la talla, talla para la edad, circunferencia abdominal, índice de masa corporal) y bioquímicos (triglicéridos, colesterol, glucemia), con el objetivo de detectar signos de síndrome metabólico, complicación importante de la obesidad .

En los Centros de Desarrollo Infantil del Frente Popular "Tierra y Libertad" de Monterrey, Nuevo Léon, se sustituyó en las tres frecuencias alimentarias las aguas saborizadas por agua natural, ello para la prevención de la obesidad y cabe destacar que se ofrecen alimentos orgánicos con alto contenido de proteínas, vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales.

Los niños (as) obesos y los niños con desnutrición, bajo peso y talla, se ubican en grupo control del área de nutrición donde se establecen estrategias nutricionales y se evalúa la actividad física. Se controla mensualmente el peso y talla. El psicólogo brindará apoyo a los niños que lo necesiten (ver capítulo 10).

Los centros infantiles y los niños con trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa y bulimia)

La anorexia nerviosa es un trastorno de la conducta alimentaria que históricamente ha afectado mayoritariamente a los adolescentes. Desde hace unos años cada día aparecen más casos de anorexia en niños de entre 8 y 10 años, lo cual ha sido objeto de investigaciones científicas.

Figura. Niña anoréxica

Existe miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal, distorsión de la imagen corporal y en mujeres amenorrea (falta de menstruación por lo menos en tres ciclos); el paciente deja de comer cierto grupos de alimentos y/o realiza ayunos prolongados.

Los pacientes que padecen anorexia nerviosa se sienten con poca energía, deprimidos, cansados, con sentimientos de soledad y cambios de ánimo constantes, se aíslan, ya que consideran que nadie los entiende; su autoestima depende de lo que comen y de lo que no comen. Presentan una restricción severa de la ingesta de alimentos, ayunos frecuentes y prolongados o pretextos para no comer.

La participación de la familia del psicólogo y del centro infantil es fundamental para una detección opotuna y de apoyo en el proceso de curación.

La bulimia es un trastorno de la conducta alimenticia, de origen emocional caracterizado por el consumo de grandes cantidades de alimentos de manera incontrolable y recurrente (atracones), seguido generalmente por el empleo de diversos métodos, tales como vomitar o consumir laxantes en exceso, para prevenir el aumento de peso. Se acompaña de pérdida moderada o nula de peso e hiperactividad física.

El cuadro clínico de la bulimia se puede dar en personas con un peso normal, desnutrición o sobrepeso. El trastorno se ve más frecuentemente en el sexo femenino y es más común en adolescentes.

La persona afectada generalmente es consciente de que su patrón de alimentación es anormal y puede experimentar miedo o culpa, asociada con los episodios de ingestión excesiva de alimento y purgas (vómitos provocados).

Los educadores, psicólogos y el área médica deben estar atentos a la aparición de estos síntomas, para advertir a los familiares y tomar las medidas adecuadas de forma rápida. Los psicológos, en particular, deben conocer la dinámica familiar y problemas que rodean al niño. Los nutriólogos deben seguir el estado nutricional de estos niños, incluirlos en su grupo control, utilizar estrategias de educación alimentaria donde participe la familia. Deben elaborar un protocolo de alimentación específico (ver capítulo 11).

Conclusiones

Un neurodesarrollo infantil pleno, principalmente durante los primeros años de vida, sentará las bases para la formación de un sujeto con todo su potencial cognitivo. El manejo integral de los niños con trastornos cognitivos incluye también los aspectos nutricionales, por lo que el centro infantil debe conocer sobre el mismo y aplicar los conocimientos actuales en esta materia.

Bibliografía

Amira Consuelo Figueiras, Isabel Cristina Neves de Souza, Viviana Graciela Ríos, Yehuda Benguigui. Manual para la vigilancia del desarrollo infantil en el contexto de AIEPI. OPS/FCH/CA/05.16.E.

Cradock A. L., McHugh A., Mont-Ferguson H., Grant L., Barrett J. L., Wang Y. C., Gortmaker S. L., Effect of school district policy change on consumption of sugar-sweetened beverages among high school students, Boston, Massachusetts, 2004-2006. Prev Chronic Dis. 2011 Jul; 8(4):A74.

Elder J. P., Holub C. K., Arredondo E. M., Sánchez-Romero L. M., Moreno-Saracho JE, Barquera S., Rivera J., Promotion of water consumption in elementary school children in San Diego, USA and Tlaltizapan, Mexico. Salud Publica Mex. 2014; 56 Suppl. 2:s148-56.

Chen W. L., Tsai S. T., Chou F. H., [Depression and related factors in mothers of school-aged children with attention-deficit hyperactivity disorder]. Hu Li Za Zhi. 2015; 62(1):39-49.

Cserjési R., Affect, cognition, awareness and behavior in eating disorders. Comparison between obesity and anorexia nervosa. Orv Hetil. 2009; 150 (24):1135-43.

DuPaul G. J., Gormley M. J., Laracy S. D. School-based interventions for elementary school students with ADHD. Child Adolesc Psychiatr Clin N. Am. 2014; 23(4):687-97

Fanjiang G., Kleinman R. E., Nutrition and performance in children. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 2007; 10(3):342-7.

Jitendra A. K., Dupaul G. J., Someki F., Tresco K. E., Enhancing academic achievement for children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: evidence from school-based intervention research. Dev Disabil Res Rev. 2008; 14(4):325-30.

Kenny Arbieto Torres. Tratamiento del trastorno por déficit de atención. www.psicopedagogia.com/tratamiento-del-trastorno-por-deficit-de-atencion

Levin A. R., Fox N. A., Zeanah C. H. Jr., Nelson C. A., Social communication difficulties and autism in previously institutionalized children. J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry. 2015; 54(2):108-115.e1

Payr A., Birnbaum J., Wildgruber A., Kreichauf S., Androutsos O., Lateva M., De Decker E., De Craemer M., Iotova V., Manios Y., Koletzko B., ToyBox-study group. Concepts and strategies on how to train and motivate teachers to implement a kindergarten-based, family-involved intervention to prevent obesity in early childhood. The ToyBox-study. Obes Rev. 2014; 15 Suppl 3:40-7.

Pérez-Escamilla R., Hospedales J., Contreras A., Kac G., Education for childhood obesity prevention across the life-course: workshop conclusions. Int J. Obes Suppl. 2013; 3(Suppl. 1):S18-S19.

Tresco K. E., Lefler E. K., Power T. J. Psychosocial Interventions to Improve the School Performance of Students with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Mind Brain. 2010; 1(2):69-74.

Weinstein S. M., Henry D. B., Katz A. C., Peters A. T., West A. E., Treatment moderators of child- and family-focused cognitive-behavioral therapy for pediatric bipolar disorder. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2015; 54(2):116-25.

Capítulo 15. Alimentación inadecuada de niños y niñas por parte de la familia

La nutrición es esencial para la vida, nos proporciona la energía y los nutrientes necesarios para el correcto funcionamiento de nuestro organismo, incluyendo al cerebro. Es por eso que una alimentación equilibrada es vital para el crecimiento y desarrollo de niños y niñas.

Existen muchos factores que influyen en los alimentos que los padres escogen dar a sus hijos: la disponibilidad, el sabor, el precio, los factores sociales (cultura, religión o nivel socioeconómico). También depende en gran medida de aquellas comidas que los padres creen que son sanas y apropiadas y de las que no lo son. Sobre todos estos aspectos influye positiva o negativamente la publicidad de los medios de comunicación masiva. Existe una enorme desinformación de comida que no es saludable, abundante en calorías, pero baja en nutrientes ("comida chatarra"), a la cual los pequeños se sienten atraídos.

Algunos padres y abuelos consienten a los niños en ofrecerles lo que ellos desean y no lo que necesitan ingerir, no tienen en cuenta el daño que les causan, al inducir el sobrepeso y la obesidad, con todas sus complicaciones presentes y futuras.

Estos tipos de alimentos no nutritivos, más que prohibirles su ingestión, la familia debe enseñarles el porqué su ingestión debe limitarse y dejarlos para ocasiones esporádicas (cumpleaños, etc.) y cuáles son los alimentos sanos que debe ingerir diariamente. Lograr que los niños(as)

se alimenten bien es una función muy importante, y todos los miembros de la familia deben cooperar (padres, abuelos y otros).

Errores más frecuentes de los padres en la formación de hábitos alimentarios de los niños

Horario de vida desorganizado

Los horarios de las comidas y meriendas son una de las cosas más importantes que deben llevar las familias. Los horarios ayudan a establecer buenos hábitos de vida y alimenticios. Idealmente los niños necesitan 6 comidas pequeñas al día (3 comidas y 2 a 3 colaciones al día). Un horario adecuado también ayuda a regular el apetito de los niños.

Estímulos que interfieren en el momento de ingestión de alimentos

Los niños que comen viendo televisión podrían sufrir de sobrepeso. Esto se debe que mientras estamos atentos a la pantalla, no somos conscientes de cuánto y qué ingerimos. Muchos padres utilizan el televisor como herramienta para que sus hijos accedan a comer, ese es un hábito que debe ser reemplazado por otro como la conversación.

Exceso de golosinas y dulces antes de comidas

Exceso de complacencia de abuelos y otros adultos (falta de unidad de criterios en el manejo del menor).

Utilizar la comida como recompensa

"Si te comes todos tus vegetales, puedes ir a jugar videojuegos", esto es algo que se escucha a menudo. Utilizar la comida como premio o castigo, puede traer consecuencias negativas. La comida es necesaria para el desarrollo y crecimiento, no es una recompensa ni un castigo, así que no debería estar asociada al buen o mal comportamiento de un hijo.

Desconocimiento de los buenos hábitos de alimentación

Inflexibilidad de la dieta y esquemas muy rígidos.

Poca relación afectiva

Poca afectividad materna para el niño, un medio de poca estimulación, madres ansiosas y obsesivas, afectan la alimentación adecuada del niño.

Forzar alimentación

Presionar al niño para que coma, es probable que sea contraproducente. Los niños reaccionan negativamente cuando los padres les presionan para comer, incluso aún cuando ofrecen recompensas. Lo mejor es poner la comida en la mesa y alentar al niño a comerla, sin presión y sin reproches cuando no coma y reforzando positivamente si lo prueba, tratando de parecer natural.

Indicar dieta a sus hijos sin una valoración médica

Un fallo se pudiera presentar en las madres que están preocupadas con el peso de sus hijos y les restringen alimentos y los alientan a perder peso, sin una valoración médica.

Otro error que se comete está relacionado con la restricción de alimentos

Los padres ponen fuera de la vista o en una estantería alta aquellos alimentos que les restringen a los hijos. Si se restringe un alimento, el niño querrá más. Lo correcto es no llevar a casa este tipo de alimentos, comprar alimentos saludables y dar a los niños acceso a los mismos, es mucho mejor que prohibir.

Mala presentación de los alimentos

No se deben mezclar todos los alimentos, servirlos en un plato con división para que conozca la variedad de sabores.

Ofrecer grandes cantidades de alimentos

Las porciones de alimentos deben ser las adecuadas para cada edad.

Los niños suelen rechazar los vegetales en parte porque muy a menudo se sirven al vapor y no es de extrañar que no deseen comerlos

Se debe mejorar la presentación de ellas, añadiendo en ocasiones alguna crema. Las pocas calorías que se le añaden de esta manera, valen la pena frente a la desventaja nutricional de no comerlas. Muchos padres sirven por lo general en su casa verduras hervidas sin ningún otro agregado, lo que aumenta el rechazo de los niños a comerlas. Los padres no deberían tener miedo de "adornar" las verduras.

Sustituir los alimentos inadecuadamente

Muchas veces, si el niño no desea almorzar o cenar, las madres lo sustituyen por leche solamente y eliminan los otros alimentos.

Ofrecer más del tiempo necesario para ingerir alimentos

Aproximadamente la ingestión de alimentos requiere de 15 a 20 minutos. No se debe dejar que se pase una hora sentado en la mesa comiendo.

No ofrecer suficientes frutas y verduras

Los niños deberían de consumir aproximadamente 5 porciones de frutas y vegetales al día. Se pueden incluir en el desayuno, almuerzo, cena y colaciones.

Renunciar demasiado pronto a introducir un nuevo alimento es también un error

Si bien el niño puede rechazar un alimento hoy, mañana puede comerlo. Las preferencias cambian a menudo. Por lo tanto, los padres deben mantener la preparación de alimentos variados y saludables y ponerlos en la mesa a pesar de que los hijos se nieguen a probarlos. Los niños requieren muchas presentaciones de un alimento hasta que lo lleguen a aceptar. En niños pequeños a veces es necesario varios meses para introducir nuevos sabores. No se debe dar por vencido demasiado pronto al introducir un nuevo alimento que es rechazado. Es por ello

que los padres deben seguir preparando y sirviendo en la mesa alimentos sanos aunque sus hijos, inicialmente, se nieguen a comerlos.

Rechazar alimentos saludables delante de los niños

Se han realizado estudios que han demostrado que los preescolares tienden a preferir y rechazar las mismas frutas y verduras que les gustaban o no a sus padres. No comer diferente a los hijos, los padres son el ejemplo de los hijos. Si odias la coliflor es muy probable que no la prepares y por lo tanto tu hijo tampoco le guste. Los hábitos alimenticios se aprenden por sus padres, y los niños tienden a comer igual que ellos. Demuéstrales a tus hijos que tú también comes saludable.

Tomar exceso de bebidas azucaradas

De acuerdo a los estudios, los niños que toman bebidas azucaradas tienen más riesgo de ser obesos. Esto incluye bebidas como refrescos, jugos que no sean naturales, limonadas comercializadas azucaradas, té dulce, bebidas deportivas azucaradas, etc. Promover mejor el agua.

Eliminar los carbohidratos de absorción lenta

Los carbohidratos de absorción lenta son un alimento esencial para el funcionamiento cognitivo de tus hijos, aportan energía, vitaminas B12, hierro y son altos en fibra, por ejemplo, carbohidratos de granos enteros como arroz, pan y pastas integrales. No se deben confundir con los carbohidratos de absorción rápida como el azúcar, que sí deben de restringirse lo más posible.

Meriendas no saludables

Las meriendas tienen una función muy importante para proveer los nutrientes que los niños necesitan. Escoger entre yogurt descremado, verduras, galletas integrales con queso descremado o frutas, para una colación completa y balanceada.

No cocinar sólo lo que los niños quieran

No obstante, se puede dejar que escojan entre vegetales (por ejemplo, zanahorias o brócoli) para la cena. Se debe respetar el gusto del niño, pero no que escojan todo lo que ellos quieran solamente.

Forzar la alimentación en períodos de enfermedad

Por ejemplo, en situaciones de infecciones respiratorias febriles, es normal que el niño rechace los alimentos. Ofrecer alimentos que tolere (jugos, etc.).

No cumplir con requerimientos nutricionales del niño

Se deben conocer los requerimientos nutricionales según la edad. En la etapa de inicio de la alimentación complementaria, es necesario la introducción de nuevos alimentos según los meses de edad, para ello se debe consultar con el pediatra o el nutriólogo.

No leer las etiquetas

Siempre se debe leer la etiqueta para saber verdaderamente qué nutrientes e ingredientes contiene el producto.

Se debe promover la costumbre de comer en familia

Una comida tomada a solas pierde sabor aún cuando sea el manjar más exquisito. Comer en familia refuerza aspectos del comportamiento individual y social.

Generalmente las comidas en familia no se dan a diario. Comer en familia tiene muchos beneficios. Los padres pueden ser un modelo a imitar si están presentes diariamente en al menos una comida y tienen patrones correctos de nutrición, es decir, tienen una cultura alimentaria, así los niños (as) aprenderán a comer más frutas, verduras, cereales y menos alimentos fritos, entre otros aspectos positivos. Los niños que se niegan a comer vegetales o frutas, estarán más dispuestos a probarlas si éstas están presentes a menudo en la mesa familiar y si sus familiares las comen.

Figura. Comer en familia

Mal manejo de la anorexia fisiológica

El apetito es un instinto que nos lleva a satisfacer deseos y necesidades, es el deseo de comer. La mayoría de los niños (as) pasan por una etapa en su vida, en la que comen menos, sobre todo en el segundo año de vida, en el cual experimentan una disminución del apetito por causas fisiológicas normales. Este período se denomina anorexia fisiológica y está relacionada con una disminución de las necesidades del organismo del niño en esta etapa de la vida, mientras los padres y abuelos mantienen la idea errada de que necesita la misma cantidad de alimentos que durante los primeros 12 meses.

Un motivo frecuente de consulta al pediatra es porque el niño está anoréxico, por lo demás es un niño sano pero que come "mal". Hay que tener en cuenta que al nacer, un niño tiene en promedio 3 kg (7 lb) de peso, que duplica el peso a los 4 meses de edad y lo triplica al año de nacido, después, la velocidad de incremento del peso es menor, y del primero al segundo año, el incremento de peso se reduce, de modo que sólo aumentará de 2 a 3 kg y del segundo al quinto año, la velocidad de incremento de peso se reduce aún más, por lo que las necesidades de

calorías y de alimentos disminuyen considerablemente, es por ello que ya no comen con la frecuencia que lo hacían en los primeros dos años de vida.

Esta etapa del crecimiento y desarrollo del niño se llama "anorexia fisiológica", que no es otra cosa que la edad en que un niño come "una sola vez al día", o que "come muy poco", o que prefiere jugar que comer, pero eso sí, son niños que no se cansan de jugar y que están llenos de energía, porque con lo poco que comen tienen suficiente para las actividades de cada día. No obstante, presentan un desarrollo normal y sus hábitos alimenticios no tienen consecuencias negativas en el crecimiento y el estado nutricional.

Figuras. Mal manejo de anorexia fisiológica

La alimentación saludable se caracteriza por ser:

-Adecuada para la edad, sexo, talla, clima, cultura, estados fisiológicos (pubertad, menopausia etc.).

-Equilibrada entre los macronutrientes y micronutrientes.

-Suficiente en cantidad de alimentos.

-Completa, debe incluir los 7 grupos de alimentos de forma balanceada.

-Variada: color, sabor, consistencia (atractiva a los sentidos).

-Calidad e inocuidad de alimentos.

-Debe ser fuente de placer (forma de elaboración, gustos, preferencias).

-Debe ser accesible, tanto en la cantidad producida, como su precio de venta.

La clave para lograr una buena alimentación es saber combinar los alimentos

De los diversos grupos de alimentos, principalmente se debe ingerir abundantes vegetales y frutas, disminuir las grasas saturadas y azúcar, con el fin de obtener los nutrientes necesarios en las proporciones óptimas.

La dieta debe ser tal que permita el mantenimiento del peso corporal en los individos con peso adecuado o que se ajuste a los casos particulares en los que se quiera bajar o subir de peso.

Los efectos de una dieta inadecuada a veces llevan años en manifestarse, por ello es importante una alimentación sana desde edades tempranas. La nutrición deficiente, es conocido, se asocia al pobre rendimiento intelectual.

Se debe equilibrar el consumo de energía con la actividad física que se realiza para mantener un peso saludable, consumir gran variedad de alimentos en cantidades adecuadas, moderar el consumo de alimentos de origen animal, debido a que contienen cantidades importantes de grasas saturadas y colesterol. Evitar el uso de grasa animal (preferir aceites vegetales: girasol, maíz, soya, oliva). Evitar las margarinas por su alto contenido en ácidos grasos trans (dañinos para la salud).

Preferir el consumo de pescados (por su contenido elevado en omega 3: salmón, macarela, arenque y trucha) y aves, sobre las carnes rojas. Elegir los productos con cereales enteros (cascarilla) sobre los refinados por su mayor contenido en fibra dietética.

Consumir diariamente leguminosas por su bajo contenido en grasa y apreciable contenido en fibras y proteínas. Aumentar el consumo de frutas y vegetales. Evitar la ingestión de alimentos ahumados y curados (poseen elementos que se pueden convertir en sustancias carcinogénicas). Restringir el uso de sal y azúcar.

Es necesario para realizar una dieta saludable:

-Determinar las kilocalorías necesarias para 24 horas dependiendo del estado nutricional.

-Elección de los alimentos.

-Distribución durante el día.

-Preparaciones de los alimentos.

Importancia de la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y complementada hasta los 12 meses

La importancia de la lactancia materna alcanza niveles sorprendentes, ya que se trata de uno de los elementos más trascendentes para la vida humana, no sólo en términos nutricionales, sino fundamentalmente por los componentes afectivos que rodean al acto de lactar al bebé. La leche materna se caracteriza por brindar el exacto nivel de macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono, grasas) y de micronutrientes (vitaminas, minerales) que se requieren para un adecuado desarrollo del cerebro. También, entre otros factores, la lactancia materna contribuye a la defensa contra las infecciones, a prevenir alergias y a proteger contra diversas afecciones crónicas. A partir de los 6 meses la lactancia materna se complementa con otros alimentos. Con frecuencia, se elimina la lactancia materna por criterios de comodidad y estilo de vida de la familia.

Conclusiones

La familia, los centros infantiles y las escuelas son un marco propicio para llevar a cabo un programa de educación alimentaria para lograr una cultura general e integral que conduzca a la familia a mejorar la conducta alimentaria, la salud y la calidad de vida de sus hijos, evitando cometer errores en la nutrición de estos.

Bibliografía

Martin A., Cherubini A., Andres-Lacueva C., Paniagua M., Joseph J., Effects of fruits and vegetables on levels of vitamins E and C in the brain and their association with cognitive performance. J. Nutr. Health Aging. 2002; 6(6):392-404.

Briefel R., Hanson C., Fox M. K., Novak T., Ziegler P., Feeding Infants and Toddlers Study: do vitamin and mineral supplements contribute to nutrient adequacy or excess among US infants and toddlers?, J. Am Diet Assoc. 2006; 106(1 Suppl 1):S52-65.

De-Regil L. M., Suchdev P. S., Vist G. E., Walleser S., Peña-Rosas J. P., Home fortification of foods with multiple micronutrient powders for health and nutrition in children under two years of age. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Sep 7; (9):CD008959. doi: 10.1002/14651858.CD008959.pub2.

De-Regil L. M., Jefferds M. E., Sylvetsky A. C., Dowswell T. Intermittent iron supplementation for improving nutrition and development in children under 12 years of age. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Dec. 7; (12):CD009085. doi: 10.1002/14651858.CD009085.pub2.

Dwyer J., Nahin R. L., Rogers G. T., Barnes P. M., Jacques P. M., Sempos C. T., Bailey R., Prevalence and predictors of children's dietary supplement use: the 2007 National Health Interview Survey. Am J Clin Nutr. 2013 (6):1331-7.

Jimenez S., Pineda S., Sanchez R., Rodríguez A., Domínguez A. y cols., Guías alimentarias para niños y niñas cubanos hasta los 2 años de edad, Ciudad Habana, 2009. Http//www.inha.sld.cu.

Rock C. L., Multivitamin-multimineral supplements: who uses them? Am. J. Clin Nutr. 2007; 85(1):277S-279S.

Esther Casanueva., Nutrición de la mujer adulta. Pag. 123, en Nutriología Médica, Esther Casanueva, Martha Kaufer Horwitz, Ana B. Pérez, Pedro Arroyo. 2da Edición, Editorial Ciencias Médicas, Ciudad Habana, 2006.

Martin A., Cherubini A., Andres-Lacueva C., Paniagua M, Joseph J. Effects of fruits and vegetables on levels of vitamins E and C in the brain and their

association with cognitive performance. J. Nutr. Health Aging. 2002; 6(6):392-404.

Haleng J. Pincemail J. Defraigne J. O., Charlier C., Chapelle J. P., [Oxidative stress] Rev Med Liege. 2007;62(10):628-38.

Zabłocka A., Janusz M., [The two faces of reactive oxygen species] Postepy Hig Med Dosw (Online). 2008; 62:118-24.

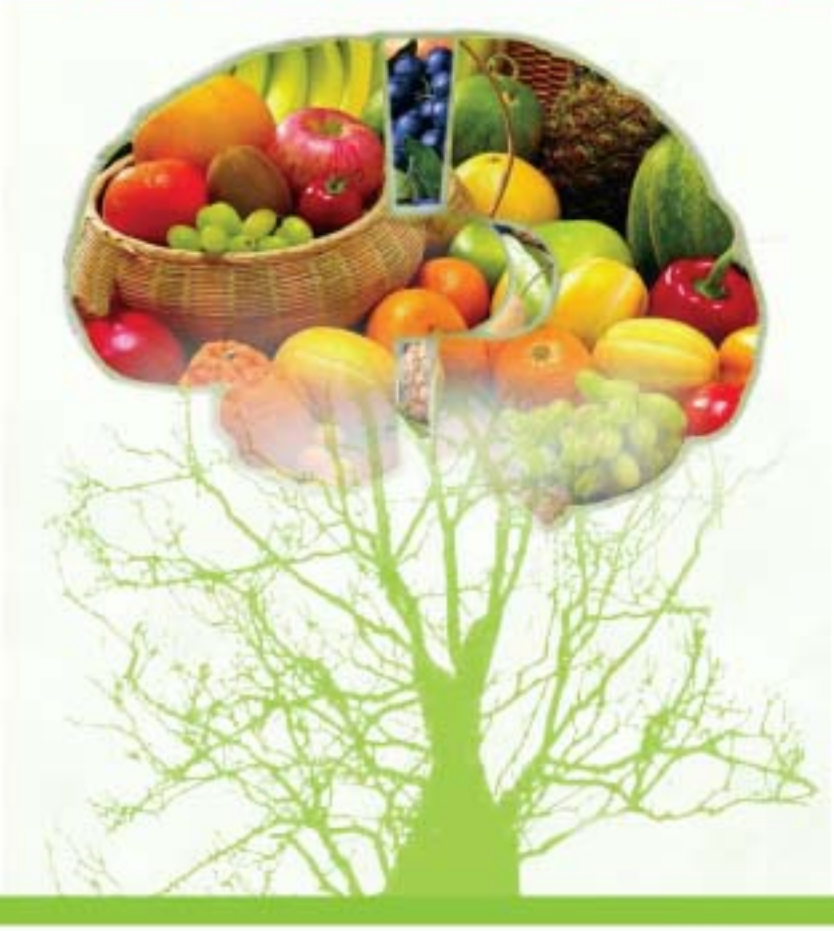
Ballmer P. E., Reinhart W. H., Gey K. F., [Antioxidant vitamins and disease--risk of a suboptimal supply] Ther. Umsch. 1994;51(7):467-74.

Valko M., Rhodes C. J., Moncol J., Izakovic M., Mazur M., Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. Chem Biol Interact. 2006; 160(1):1-40.

Sies H., Stahl W., Sundquist A. R., Antioxidant functions of vitamins. Vitamins E and C, beta-carotene, and other carotenoids. Ann N. Y. Acad. Sci. 1992; 669:7-20.

Pregelj P., Involvement of cholesterol in the pathogenesis of Alzheimer's disease: role of statins. Psychiatr. Danub. 2008; 20(2):162-7.

Sánchez R. Jiménez S, Caballero A., Porrata C., Selva L., Pineda S., Bermúdez M., Educación alimentaria, Nutricional e Higiene de los alimentos. Manual de Capacitación, MINSAP, INHA, Ciudad Habana, 2004.



La presente obra se destaca por su enorme contribución para el desarrollo del infante desde la etapa preconcepcional, prenatal y hasta los primeros años de vida.

En ella se plantea de manera precisa el tema del neurodesarrollo y la enorme importancia que tiene la nutrición, en especial la neuronutrición en el desarrollo de los procesos tan complejos que estudia la embriología del cerebro, también conocida como neurogénesis.

Pone énfasis en la mala cultura nutricional que existe, ya que no es lo mismo quitar el hambre a los niños que nutrirlos con base en una dieta científicamente balanceada.