

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: PSIQUIATRIA
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

MÁRCIA MENEGASSI

**INGESTÃO ALIMENTAR E NÍVEIS SÉRICOS DE FERRO EM
CRIANÇAS E ADOLESCENTES PORTADORES DO TRANSTORNO
DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE**

Porto Alegre, 2009

MÁRCIA MENEGASSI

**INGESTÃO ALIMENTAR E NÍVEIS SÉRICOS DE FERRO EM
CRIANÇAS E ADOLESCENTES PORTADORES DO TRANSTORNO
DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Psiquiatria, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre.

PROF. DR. LUIS AUGUSTO PAIM ROHDE
ORIENTADOR

PROF^a. DR^a. ELZA DANIEL DE MELLO
CO-ORIENTADORA

Porto Alegre, 2009

AGRADECIMENTOS

Ao meu marido, Alex Augusto, pelo amor, apoio e alegria de todos os dias.

À nutricionista Lísia Guimarães, Dra. Cláudia Szobot e Clarissa Paim, amigas, incentivadoras e que, com a confiança de sempre, me deram a oportunidade de realizar este trabalho, estando presente em todos os momentos.

Ao Dr. Alberto Scofano Mainieri, médico pediatra da UBS-HCPA/Santa Cecília, que possibilitou a coleta de todo o grupo controle.

A toda equipe do Prodah, em especial ao Dr. Carlos Maia, Dr. Rodrigo Chazan, Dr. Guilherme Polanczky e a psicóloga Roberta Coelho por viabilizarem a execução deste trabalho com muito humor e descontração e a Daniela Benzano, pela ajuda estatística.

Aos assistentes de pesquisa Gabriela Lima Pedroso, Breno Matte e Fernanda Driemeier pelo empenho e dedicação na coleta de dados.

Aos pacientes que me ajudaram a confirmar que trabalhar com dedicação é sempre um prazer.

Aos professores da comissão examinadora, pela gentileza de participarem da banca e ao Prof. Dr. Paulo Silva Belmonte de Abreu por ter aceitado o convite para ser o relator deste trabalho.

Aos meus orientadores, Profa. Dra. Elza Daniel de Mello e Prof. Dr. Marcelo Schmitz que, com competência, estímulo e entusiasmo, me guiaram de forma extraordinária.

Ao Prof. Dr. Luis Augusto Rohde, por ter aceitado orientar esta dissertação, e que de maneira sempre inovadora e competente agrega uma equipe multidisciplinar, visando o melhor para os pacientes e a pesquisa. Agradeço os níveis de exigência dos desafios, os comentários sempre oportunos e a confiança em mim depositada.

RESUMO

Introdução: Diversas pesquisas sobre as causas e os tratamentos para o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) investigam possíveis deficiências de alguns nutrientes (p.ex., ferro, zinco, magnésio, ácidos graxos poliinsaturados), sensibilidade a certos alimentos e aditivos alimentares que possam estar envolvidos com os sintomas do transtorno. A homeostase do ferro no sistema nervoso central é necessária para o funcionamento normal do cérebro e a redução em sua concentração é acompanhada por alterações na condução das fibras corticais, mudanças nos sistemas dopaminérgicos e serotoninérgicos, assim como na formação da mielina. Níveis significativamente baixos de ferritina têm sido observados em crianças com TDAH, correlacionado com a severidade dos sintomas do transtorno. Isto deve-se ao papel do ferro como cofactor da tirosina hidroxilase, enzima limitante envolvida na síntese da dopamina, onde sua deficiência pode alterar a densidade do receptor e da atividade da dopamina. Além disso, o benefício da suplementação de ferro na função atencional de crianças e na redução dos sintomas do TDAH tem sido sugerido por muitos autores. Em contrapartida, outros estudos não confirmam o papel da deficiência de ferro na fisiopatologia do transtorno, assim como não recomendam a suplementação de ferro. **Objetivo:** Investigar as variáveis hematológicas relacionadas à deficiência de ferro e à ingestão alimentar no TDAH. **Método:** 62 crianças e adolescentes (6-15 anos) foram divididos em três grupos: Grupo 1: 19 (30,6%) pacientes com TDAH em uso de Metilfenidato durante três meses; Grupo 2: 22 (35,5%) pacientes com TDAH sem uso de medicamento; e Grupo 3: 21 (33,9%) sujeitos no grupo controle. Ferro sérico, ferritina, transferrina, hemoglobina, volume corpuscular médio (VCM), amplitude de distribuição dos eritrócitos (RDW), concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM), parâmetros de diagnóstico nutricional – Coeficiente de Índice de Massa Corporal (IMC) e inquérito alimentar foram avaliados. Foram observados o tamanho do efeito e a correlação dos sintomas do transtorno e os níveis de ferro, medido pelos níveis de ferritina sérica. **Resultados:** Foi encontrada diferença significativa

entre os grupos apenas para o RDW ($p=0,03$). Embora 59% dos pacientes com TDAH do grupo não medicado apresentassem RDW com valor anormal, não observou-se diferença significativa entre os grupos ($p=0,13$) e, ainda, apenas quatro dos pacientes apresentaram RDW $\geq 14,5\%$ associado com outras variáveis hematológicas (VCM ≤ 77 fL e/ou ferritina ≤ 30 ng/mL), sugestivo com deficiência de ferro. Para todas as outras variáveis hematológicas e inquéritos alimentares não encontramos diferença significativa entre os grupos. Além disso, não observamos nos grupos correlação entre os sintomas do TDAH (medidos pelo SNAP) e níveis de ferritina. Mesmo com limitado tamanho amostral, a magnitude do efeito encontrado para a variável ferritina foi pequena. **Conclusões:** Marcadores periféricos do estado nutricional de ferro e a ingestão alimentar de ferro não parecem estar modificados em crianças com TDAH, mas mais estudos avaliando os níveis de ferro no cérebro são necessários para compreensão plena do papel do ferro na fisiopatologia do TDAH.

Palavras-chave: TDAH; Variáveis hematológicas; Deficiência de ferro; Inquéritos alimentares.

ABSTRACT

Introduction: Several research about reasons and treatments for Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) have been investigated possible deficiencies of nutrients (i.e. iron, zinc, magnesium, polyunsaturated fatty acids), sensibility for some foods and food additive which could be involved with the disorder mechanisms, as hyperactivity, concentration and attention. The brain iron homeostasis is required for its normal function, where a decrease in iron concentration is accompanied by changes in the conduct of cortical fibers, changes in serotonergic and dopaminergic systems, as well as the formation of myelin. Significant low levels of ferritin have been observed in children with ADHD, correlating with the severity of the symptoms. This is due the role of iron as a cofactor of tyrosine hydroxylase, limiting enzyme involved in the synthesis of dopamine, whose its deficiency may change the receptor density and the dopamine activity. Moreover, the benefits of iron supplementation on attention function in children and decrease ADHD symptoms have been suggested by many authors. In contrast, other studies do not confirm the role of iron deficiency in the pathophysiology of the disorder, and not recommend the supplementation of iron. **Objectives:** To investigate the hematologic variables related to iron deficiency and food intake in ADHD. **Method:** 62 children and adolescent (6-15 years old) were divided into three groups: Group 1: 19 (30.6%) patients with ADHD using methylphenidate for 3 months; Group 2: 22 (35.5%) patients with ADHD who were MPH naïve and Group 3: 21 (33.9%) control group. Serum iron, ferritin, transferrin, hemoglobin, mean corpuscular volume (MCV), red cell distribution width (RDW), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), nutritional diagnostic parameters - Body Mass Index Coefficient (BMI) and food surveys were evaluated. The effect size and the correlation between the disorder symptoms and iron levels (measured by ferritin) were evaluated. **Results:** A significant difference ($p=0.03$) among groups was found only for RDW. Although 59% patients were from the ADHD group drug naïve for MPH, we did not found significant differences among groups ($p=0.13$), and only four patients had the $RDW \geq 14.5\%$ associated to the other haematological alterations ($MCV \leq 77$ fL and/or ferritin ≤ 30 ng/mL), suggestive with iron deficiency. For all other hematologic and food surveys variables no significant

differences were found among groups. Furthermore, the correlation between the symptoms (measured by SNAP score) and ferritin levels in all groups was not observed. Even with a limited sample size, the magnitude of the effect found for the variable ferritin was small. **Conclusions:** Peripheral markers of iron status and food intake of iron do not seem to be modified in children with ADHD, but further studies assessing brain iron levels are needed to fully understand the role of iron in ADHD pathophysiology.

Keywords: ADHD; Hematologic variables; Iron deficiency; Food surveys.

LISTA DE ABREVIATURAS

ADHD	Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder
CHCM	Concentração da hemoglobina corpuscular média
CRS	Connors Rating Scale
CPRS	Conners Parent Rating Scales
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
MCHC	Mean corpuscular hemoglobin concentration
MCV	Mean corpuscular volume
MFD	Metilfenidato
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey III
PRODAH	Programa de Déficit de Atenção/Hiperatividade do Hospital de Clínicas de Porto Alegre
RDW	Red cell distribution width
SDSC	Sleep Disturbance Scale for Children
SPI	Síndrome das pernas inquietas
TC	Transtorno de conduta
TDAH	Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade
TDC	Transtorno disruptivo do comportamento
TOD	Transtorno opositor desafiante
VCM	Volume corpuscular médio

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	BASE CONCEITUAL	11
2.1	Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade	11
2.2	Aspectos nutricionais e desenvolvimento cerebral	14
2.3	Papel da deficiência de ferro no TDAH	17
3	JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS	22
3.1	Objetivos	22
3.1.1	Objetivo geral	22
3.1.2	Objetivos Específicos	22
4	CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	23
5	ARTIGO: Ingestão alimentar e níveis séricos de ferro em crianças e adolescentes com o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade ...	24
6	DISCUSSÃO	45
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	48
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
	APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	57
	APÊNDICE B - Anamnese Nutricional	58
	APÊNDICE C - Inquérito Alimentar	62
	APÊNDICE D - Questionário de Frequência Alimentar	63
	APÊNDICE E - Manejo Nutricional em Pacientes com TDAH	66
	APÊNDICE F - Recomendações Nutricionais	68

1 INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) é um transtorno crônico com início na infância e caracterizado por sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade. Estima-se uma prevalência de 5,29% entre indivíduos menores de 18 anos de idade (POLANCZYK et al., 2007).

Diversas pesquisas sobre as causas e os tratamentos para o TDAH investigam possíveis deficiências de alguns nutrientes (CURTIS e PATEL, 2008; SINN, 2008; RUCKLIDGE et al., 2009), entre eles o ferro, devido ao seu papel como cofator da tirosina hidroxilase, enzima limitante envolvida na síntese da dopamina (KONOFAL et al., 2004).

Observa-se em crianças uma associação entre anemia por deficiência de ferro e pobre desenvolvimento cognitivo, pobre desenvolvimento motor e problemas comportamentais (COOK et al., 1992; LOZOFF et al., 2000; PIÑERO e CONNOR, 2000; AGGETT, 2002), indicando que o ferro desempenha um importante papel para o normal funcionamento e desenvolvimento neurológico (LOZOFF, 2000; DUNN et al., 2006).

O benefício da suplementação de ferro na função atencional de crianças e na redução dos sintomas do TDAH tem sido sugerido por muitos autores (OTERO et al., 2004; KONOFAL et al., 2008). Em contrapartida, outros estudos não confirmam o papel da deficiência do mineral na fisiopatologia do transtorno, assim como não recomendam a suplementação de ferro (SEVER et al. 1997).

As evidências do envolvimento do ferro no metabolismo da dopamina, a relevância dos sistemas dopaminérgicos na fisiopatologia do TDAH e os achados controversos na literatura sobre o papel da deficiência do ferro na etiologia e sintomas do TDAH, são as justificativas para investigar-se os níveis séricos de ferro no transtorno e a aplicação de inquéritos alimentares.

2 BASE CONCEITUAL

2.1 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade

O Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é um transtorno crônico com início na infância, caracterizado por inapropriado nível do desenvolvimento de atividades, baixa tolerância à frustração, impulsividade, má organização do comportamento, distração e dificuldade para sustentar a atenção e a concentração (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2000). De acordo com o *“Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition”* (DSM-IV), a tríade sintomatológica clássica da síndrome caracteriza-se por desatenção, hiperatividade e impulsividade, sendo o diagnóstico fundamentalmente clínico (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994).

O TDAH está associado com ampla diversidade de desfechos negativos para os indivíduos afetados, causando prejuízos no desempenho escolar, no funcionamento intelectual, nas habilidades sociais, familiares e profissionais, além de maior predisposição para acidentes automobilísticos, uso de nicotina e de substâncias psicoativas (MOLINA et al., 2002; BARKLEY, 2004; KOLLINS et al., 2005; FRIED et al., 2006). Além disso, o transtorno é considerado um grande problema de saúde pública (LESESNE et al., 2000), apresentando elevados encargos financeiros para as famílias e para a sociedade (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, 2000; PELHAN et al., 2007).

Recentemente, estudos epidemiológicos definiram com maior precisão a prevalência do TDAH, considerado um dos transtornos psiquiátricos mais prevalentes na infância (PLISZKA et al., 2007). Numa meta-análise descreveu-se a prevalência de 5,29% entre indivíduos menores de 18 anos de idade, havendo importante variabilidade entre os continentes, atribuída a questões metodológicas nos estudos (POLANCZYK et al., 2007).

Está bem estabelecido que o TDAH frequentemente apresenta comorbidades com outras doenças psiquiátricas tais como Transtorno de Ansiedade, Depressão, Transtorno de Aprendizagem e Transtorno de Humor Bipolar. Entretanto, a mais

frequente comorbidade é com o Transtorno Disruptivo do Comportamento (TDC), seja o Transtorno de Conduta (TC) ou o Transtorno Opositor Desafiante (TOD), presente em aproximadamente 35-66% dos casos (BIEDERMAN 2004; BIEDERMAN et al., 2006; SPENCER et al., 2007). Acredita-se que as comorbidades possam piorar o funcionamento global do paciente com TDAH, aumentando, por exemplo, a chance de certos eventos negativos, como o Transtorno por Uso de Substância Psicoativa (MOLINA et al., 2002; SZOBOT et al., 2007).

A proporção entre meninos e meninas afetados varia de aproximadamente 2:1 em estudos populacionais e até 9:1 em estudos clínicos. Essa diferença provavelmente deve-se ao fato de que as meninas apresentam maior predomínio de desatenção e menos sintomas de conduta, causando menor incômodo às famílias e à escola e, portanto, sendo menos encaminhadas ao tratamento (ROHDE e HALPERN, 2004).

A etiologia do TDAH é complexa e bastante heterogênea, associada aos fatores genéticos e ambientais (BIEDERMAN e FARAONE, 2005). Conforme revisado por Roman et al. (2003), os genes que codificam os sistemas dopaminérgico, noradrenérgico e serotoninérgico parecem ser os candidatos ideais para estudos moleculares com o transtorno. Estima-se que a herdabilidade seja em torno de 76%, demonstrando que os genes têm grande importância na origem do TDAH (FARAONE et al., 2005).

As influências ambientais têm sido associadas com o TDAH pelo seu impacto sobre o desenvolvimento cerebral e funcionamento neurológico. Os fatores etiológicos ambientais mais estudados na literatura incluem a exposição pré-natal à nicotina e complicações na gestação e no parto (MICK et al., 2002; SAIGAL et al., 2003; SCHMITZ et al., 2006). Fatores de risco no ambiente familiar como discórdia conjugal grave, baixa classe social, família numerosa, criminalidade paterna, transtorno mental materno e adoção parecem ter participação importante no surgimento e manutenção do transtorno (BIEDERMAN e FARAONE, 2005).

Embora a idéia de que alguns alimentos específicos ou aditivos alimentares possam atuar como possíveis causadores do TDAH (PELSSER et al., 2008), estudos têm demonstrado que essa teoria não se confirma (MARCASON, 2005). Por exemplo, Wolraich et al. (1995), estudando a associação do consumo de açúcar e alterações cognitivas e comportamentais, encontraram resultados negativos.

Os dados sobre a fisiopatologia do TDAH são derivados, sobretudo, dos estudos de neuropsicologia e de neuroimagem (JENSEN, 2000; SZOBOT et al., 2003; WILLCUTT et al., 2005). O padrão do déficit neuropsicológico em pacientes com TDAH tem sido causado pela disfunção nas áreas frontais e suas conexões subcorticais no sistema límbico (ARNSTER e LI, 2005; BOSKA, 2003; BIEDERMAN e FARAONE, 2005). Embora estudos de imagem tenham documentado mudanças estruturais e funcionais nos circuitos fronto-subcortico-cerebelares, os métodos de neuroimagem não podem ser utilizados como forma de diagnóstico do TDAH (BIEDERMAN e FARAONE, 2005).

O tratamento do TDAH envolve uma abordagem múltipla, englobando intervenções psicossociais e farmacológicas. Como alternativas de manejo psicossocial, é fundamental a educação familiar e escolar sobre o transtorno, através de informações claras e precisas, com ênfase em intervenções comportamentais, a fim que os mesmos aprendam a manejar os sintomas (ROHDE e HALPERN, 2004).

A terapia com medicamentos estimulantes remonta aos finais dos anos trinta e tem sido prática comum durante décadas, com redução importante dos sintomas básicos do transtorno, onde os pacientes apresentam boa tolerância aos estimulantes, com resposta ao tratamento em torno de 65 a 75% (PLISZKA et al., 2007; FARAONE et al., 2008).

As principais drogas utilizadas são o metilfenidato (MFD) e as anfetaminas (VITIELLO, 2008), as quais ampliam o processo de neurotransmissão da dopamina e da norepinefrina (BIEDERMAN e FARAONE, 2005). Em uma meta-análise, foi sugerido que a utilização do MFD e de tratamentos psicossociais, isoladamente ou em combinação, podem reduzir os sintomas do TDAH, assim como os sintomas do TC e do TOD, melhorando o comportamento social. Contudo, o efeito isolado do tratamento psicossocial é menor do que o do MFD sozinho ou combinado (OORD et al., 2008).

Efeitos colaterais comuns, como diminuição do apetite, dor abdominal, náuseas, cefaléia, insônia e nervosismo são freqüentes no início do tratamento. Isto conduz à interrupção do tratamento em menos de 5% das crianças em idade escolar. Porém, há relato de maiores taxas de abandono de medicação em pré-escolares (9%) e em crianças com Transtorno global do desenvolvimento (18%) (GREENHILL et al., 2001; RUPP, 2005).

Os eventos adversos dos medicamentos costumam ser leves e transitórios, podendo ainda ser atenuados através do ajuste da dose ou da possibilidade de troca da medicação. Contudo, há na literatura uma polêmica quanto ao efeito desses medicamentos sobre o crescimento físico. Diversos estudos têm demonstrado que os déficits antropométricos podem estar relacionados com a dose administrada, sendo que essas reduções na altura e no peso são, em média, pequenas com atenuação dos efeitos ao longo do tempo. Alguns autores sugerem que a interrupção do tratamento pode levar a normalização do crescimento. Dados sugerem que os parâmetros de crescimento final de adultos não são afetados, demonstrando que mais trabalhos são necessários para clarear os efeitos do tratamento contínuo da infância até a vida adulta. Além disso, a maioria dos estudos não teve grupo controle para examinar importantes variáveis, como o efeito das interrupções e os tratamentos prévios (KLEIN et al., 1988; KLEIN e MANNUZZA, 1988; MTA, 2004; SWANSON et al., 2006; SWANSON et al., 2007; VITIELLO, 2008; FARAONE et al, 2008).

2.2 Aspectos nutricionais e desenvolvimento cerebral

As necessidades críticas a uma adequada nutrição são perceptíveis nos efeitos causados no desenvolvimento do cérebro, sendo que essas alterações dependem do estágio do crescimento cerebral e do período de exposição à deficiência de determinado nutriente (LECOURS et al., 2001).

Estudos feitos em roedores, em fase de crescimento, demonstraram que a deficiência de ferro acarreta o baixo conteúdo do mesmo no cérebro e que, com a ingestão posterior desse mineral, os níveis cerebrais de ferro não aumentam, sugerindo que a suplementação para as células cerebrais devem ser feitas durante as fases iniciais do desenvolvimento cerebral e que a deficiência de ferro precoce pode levar a dano irreversível (LOZOFF et al., 2000; LOZOFF et al., 2006; BEARD et al., 2006). Estudos longitudinais indicam que crianças que com anemia durante a primeira infância, demonstram pobre cognição, prejuízos escolares e problemas comportamentais (WASSERMAN et al., 1994; LOZOFF et al., 2000).

A homeostase do ferro no sistema nervoso central é necessária para o funcionamento normal do cérebro e a diminuição na sua concentração é acompanhada por alterações na condução das fibras corticais, mudanças nos sistemas dopaminérgicos e serotoninérgicos, assim como na formação da mielina (BEN-SHACHAR et al., 1993; ERIKSON et al., 2001; BEARD 2003).

Diversas pesquisas sobre as causas e os tratamentos para o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) investigam possíveis deficiências de alguns nutrientes (p.ex., ferro, zinco, magnésio, folato, ácidos graxos poliinsaturados), sensibilidade a certos alimentos e aditivos alimentares que possam estar envolvidos com os sintomas do transtorno (MARCASON, 2005; CURTIS e PATEL, 2008; SINN, 2008; RUCKLIDGE et al., 2009).

O ferro é uma coenzima da tirosina hidroxilase, fundamental para a síntese da dopamina. Também está relacionado com a monoamina oxidase, importante para a degradação da dopamina. Está localizado no cérebro com os neurônios dopaminérgicos, onde os receptores de dopamina D2 e D4 e a densidade do transportador de dopamina diminuem com a redução de seus níveis no cérebro. Todos esses fatores sugerem que o metabolismo do ferro pode ter um importante papel na fisiopatologia do TDAH (ASHKENAZI et al., 1982; ERIKSON et al., 2001; ONER e ONER, 2008).

Níveis significativamente baixos de ferritina têm sido observado em crianças com TDAH, correlacionado com a severidade dos sintomas do transtorno. (KONOFAL et al., 2004; KONOFAL et al., 2008; OTERO et al., 2008).

Observa-se, em crianças, associação entre anemia por deficiência de ferro e pobre desenvolvimento cognitivo, motor e problemas comportamentais (COOK et al., 1992; LOZOFF et al., 2000; PIÑERO e CONNOR, 2000; AGGETT, 2002), indicando que o ferro desempenha um importante papel para o normal funcionamento e desenvolvimento neurológico (LOZOFF et al., 2000; DUNN et al., 2006).

O ferro está distribuído, de maneira heterogênea, em diferentes regiões e células cerebrais, entretanto, suas concentrações não são estáticas, aumentam com a idade e com algumas doenças e diminuem quando a dieta não contempla a quantidade necessária (LOZOFF et al., 2000; PIÑERO e CONNOR, 2000). Evidências provenientes de estudos com modelos animais apresentando deficiência de ferro, mas suplementados, indicam que essa deficiência torna-se detectável

aproximadamente ao mesmo tempo no sangue, cérebro e nos sistemas enzimáticos (WORD HEALTH ORGANIZATION, 2004).

A faixa etária pediátrica é particularmente vulnerável à deficiência de ferro devido ao rápido crescimento e a variabilidade de seus estoques à época do nascimento (DALLMAN et al., 1980). Isso faz com que a ingestão insuficiente desse mineral na dieta seja a causa mais comum de deficiência de ferro e conseqüentemente de anemia na infância (QUEIROZ e TORRES, 2000; BARBOSA, 2006).

A anemia ferropriva é a mais frequente das carências nutricionais e, globalmente, afeta 1,62 bilhões de pessoas, o qual corresponde a 24,8% da população mundial, com uma alta prevalência (47,4%) em crianças em idade pré-escolar (WORD HEALTH ORGANIZATION, 2008). No Brasil, a anemia ocorre em cerca de 40-50% das crianças menores de cinco anos, não havendo diferença entre as macrorregiões (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2007).

A deficiência de ferro pode ser uma manifestação tardia do prolongado balanço negativo do ferro ou a consequência do insuficiente aporte para satisfazer o aumento fisiológico das necessidades, sendo os fatores etiológicos, os problemas absorptivos, perdas sanguíneas, processos infecciosos, inflamatórios, parasitoses ou ainda, fatores físicos, químicos, neoplásicos, genéticos e idiopáticos (ALMEIDA, 2000). Além destes aspectos, como agentes agravantes, devem ser considerados o baixo nível socioeconômico e cultural, as condições de saneamento básico e de acesso aos serviços de saúde e o fraco vínculo na relação mãe/filho (NOBREGA e CAMPOS, 1996).

O diagnóstico do estado nutricional relativo ao ferro é realizado principalmente por meio de exames laboratoriais. Os indicadores de deficiência de ferro são difíceis de interpretar em crianças, devido às variações fisiológicas em diversas fases do crescimento e desenvolvimento, além de sofrerem influência de outros fatores, como os processos infecciosos e inflamatórios (PAIVA et al., 2000; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2007).

A deficiência de ferro é usualmente definida por baixos níveis de ferritina ou pelos índices de células vermelhas como o volume corpuscular médio (VCM) que avalia o tamanho médio dos eritrócitos e a amplitude de variação do tamanho dos eritrócitos ou "*red distribution width*" (RDW) que avalia a variabilidade no tamanho

dos eritrócitos (PAIVA et al., 2000; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA 2007; ONER et al., 2008).

A ferritina é o parâmetro bioquímico mais específico, pois se correlaciona com o ferro corporal total. As baixas concentrações indicam depleção do depósito de ferro na ausência de processos infecciosos e inflamatórios vigentes (WORD HEALTH ORGANIZATION, 2001; WORD HEALTH ORGANIZATION, 2004). Entretanto, por ser uma proteína de fase aguda, com aumento na sua concentração durante processos inflamatórios, seus valores podem não indicar uma deficiência de ferro. O limite inferior a 30ng/mL tem sido recomendado na presença de infecção, mas apenas para crianças menores de 5 anos, existindo a necessidade de examinar os valores limiares para crianças com mais de 5 anos e adultos (WORD HEALTH ORGANIZATION, 2004).

No estudo de Cortese et al. (2009), para definir qual valor de ferritina a ser utilizado como marcador para deficiência de ferro, revisaram e constataram que os pontos de corte para os níveis de ferritina diferem entre os centros de estudo, limitando a acurácia para detectar a presença da deficiência de ferro. Alguns estudos referiram níveis normais de ferritina em 34ng/mL e em outros um ponto de corte de 45ng/mL para indicar baixos estoques de ferro periférico. Esses autores referem que a quantidade de ferro, a partir dos estoques periféricos no sistema nervoso central, pode ser influenciada pelo estágio de saturação dos estoques de ferro, desse modo, níveis normais de ferritina para a síntese de hemoglobina e mioglobina podem ser insuficientes para a função dos neurotransmissores no cérebro.

Sabendo-se da limitação de cada teste bioquímico avaliado isoladamente, sugere-se que a análise conjunta possibilita aumento da sensibilidade e especificidade do diagnóstico de deficiência de ferro. Portanto, a utilização da concentração de hemoglobina isoladamente pode diagnosticar anemia e não contemplar o diagnóstico de deficiência de ferro (PAIVA et al., 2004).

2.3 Papel da deficiência de ferro no TDAH

A deficiência de ferro como fator contribuinte na etiologia do TDAH vem sendo reportada devido a sua associação com um pobre desenvolvimento cognitivo e pela

função do ferro como cofator na síntese da dopamina, onde sua deficiência pode alterar a densidade do receptor e a atividade da dopamina (KONOFAL et al., 2004; OTERO et al., 2008). Além disso, métodos alternativos e complementares para o tratamento do TDAH são frequentemente procurados pelas famílias que buscam tratamentos com menos efeitos adversos ou soluções que consideram mais seguras do que a medicação (SINHA e EFRON, 2005).

Atualmente, os efeitos da suplementação de ferro na severidade dos sintomas do TDAH têm sido o foco de vários estudos. Com o objetivo de avaliar o benefício do tratamento medicamentoso, 14 meninos com TDAH e sem anemia ferropriva, foram suplementados com ferro por 30 dias e a severidade dos sintomas do transtorno medidos através da escala *Connors Rating Scale* (CRS). Observou-se uma melhora tanto nos níveis de ferritina como nos sintomas referidos pelos pais através da escala, porém não foi encontrada correlação entre esses dois fatores após o tratamento. Com esses resultados, os autores referiram que a deficiência de ferro não desempenha um papel na fisiopatologia do TDAH, não recomendando suplementação medicamentosa do mesmo (SEVER et al., 1997).

Em contrapartida, Otero et al. (2004) avaliando a eficácia da suplementação de ferro na função atencional em crianças através do uso de medidas neurofisiológicas, referiram que a eficácia da suplementação de ferro poderia melhorar a função de atenção em crianças com deficiência desse mineral. As crianças foram pareadas em grupo com deficiência de ferro (ferro sérico inferior a 60 µg/dL) e grupo controle com ferro sérico superior a 60 µg/dL. Os testes foram aplicados em ambos os grupos e após, o grupo com deficiência de ferro, foi suplementado por 3 meses. Foi demonstrada correlação entre a deficiência de ferro e a alteração da atenção nas crianças.

A eficácia da suplementação oral de ferro em crianças com baixos níveis de ferritina foi avaliada em um estudo duplo-cego onde observou-se melhora significativa na redução dos sintomas, sugerindo-se que a deficiência de ferro poderia ser um fator contribuinte para a etiologia do transtorno (KONOFAL et al., 2008). Porém a suplementação oral do ferro pode estar associada com efeitos adversos clinicamente significativos, como a presença de fezes escurecidas, vômitos e constipação, o que poderia comprometer o cegamento desse estudo e o benefício da suplementação explicável como um efeito placebo (POULTON, 2008).

Estudo realizado pelo *National Health and Nutrition Examination Survey III* (NHANES) teve como objetivo avaliar a relação entre a deficiência de ferro e os escores de testes cognitivos de crianças em idade escolar e de adolescentes (n = 5.398) onde 3% da amostra apresentaram deficiência de ferro, com prevalência maior em meninas adolescentes (8,7%). Foi demonstrado baixo padrão nos escores dos testes de matemática em crianças e adolescentes com deficiência de ferro, mesmo sem a presença de anemia, o que justificaria uma triagem para a deficiência de ferro de crianças em risco (HALTERMAN et al., 2001).

Oner et al. (2008) investigaram 52 crianças e adolescentes com TDAH e a relação entre sintomas comportamentais, funções de atenção, funções executivas e as variáveis hematológicas relacionadas com deficiência de ferro sendo elas a ferritina, hemoglobina, volume corpuscular médio (VCM) e a amplitude de variação do tamanho dos eritrócitos (RDW) e anemia. Da amostra, sete crianças apresentaram deficiência de ferro sem anemia. Testes neuropsicológicos foram selecionados para abranger funções cognitivas e processos atencionais. Crianças com baixos níveis de ferritina (menor que 12ng/mL) apresentaram associação com piora nos sintomas de hiperatividade avaliados pela “*Conner’s Parent Rating Scale*”, embora não tenha ocorrido relação significativa entre os níveis séricos e as variáveis cognitivas. Em função desses resultados, níveis reduzidos de ferritina foram associados com medidas de comportamento, mas não com medidas cognitivas nos casos de TDAH.

Para ajudar a definir o papel da deficiência de ferro no TDAH, um estudo de coorte, avaliou a ferritina de 68 crianças com idade entre 5 a 16 anos. A faixa dos níveis de ferritina foi de 7,7ng/mL a 150ng/mL, onde a média nos pacientes com TDAH foi de 39,9 ng/mL, não havendo diferença significativa quando comparado com grupo controle. Desses pacientes, 18% tiveram níveis de ferritina abaixo de 20 ng/mL, valor sugestivo de deficiência de ferro. Numa comparação das características clínicas dos 12 pacientes que apresentaram níveis de ferritina abaixo de 20 ng/mL e dos 12 pacientes com os níveis acima de 60 ng/mL, não houve diferença significativa na severidade do TDAH, na frequência do TOD, na dificuldade de aprendizagem, nos eletroencefalogramas ou na resposta à medicação estimulante. Os resultados desse estudo sugerem que algumas das crianças com TDAH possam ter os níveis de ferritina relativamente baixos, sugestivos com deficiência de ferro e sem a

presença de anemia. Mas a relação específica entre os sintomas e causas do TDAH não foi estabelecida nesse estudo (MILLICHAP et al., 2006).

Existem estudos que descrevem a associação do TDAH com a deficiência de ferro. Oner et al. (2007) investigaram a relação entre estoques de ferro, indicado pelos níveis de ferritina e a Síndrome das Pernas Inquietas (SPI) em 87 crianças e adolescentes com TDAH, sem uso de medicação prévia. Encontraram 29 (33,3%) pacientes com SPI e os resultados demonstraram que as taxas de comorbidades não diferiram entre os grupos de pacientes com ou sem a SPI. Seis dos pacientes com TDAH e SPI tiveram os níveis de ferritina abaixo de 12 ng/mL, sendo que a deficiência de ferro foi significativamente maior nos pacientes com a SPI. Com isso, os autores sugeriram que a depleção dos estoques de ferro pode aumentar o risco da ocorrência de SPI em pacientes com TDAH e que a deficiência de ferro parece ser um importante fator modificador da relação entre essas duas condições.

A hipótese de que a deficiência de ferro possa agravar ou, em muitos casos, induzir a SPI ou ao TDAH parece ser promissora. Porém, são levantadas algumas questões como: (1) qual o nível de deficiência de ferro que pode ter realmente algum significado fisiológico? (2) os níveis de ferritina, habitualmente utilizados como referência nos trabalhos, podem elevar-se falsamente devido a inflamações agudas ou crônicas ou na presença de infecções? Ainda, deve haver cuidado com uma suplementação excessiva de ferro devido aos sérios riscos de sobrecarga, principalmente nas crianças com predisposição genética a hemocromatose (PICCHIETI, 2007). Portanto, esse autor sugere que mais pesquisas são necessárias para que se possa, de forma minuciosa, definir o papel da deficiência de ferro e sua suplementação em crianças com TDAH e/ou SPI.

Konofal et al. (2004) encontraram níveis de ferro duas vezes menores em 53 crianças não anêmicas com TDAH, quando comparadas com grupo controle composto por 27 crianças, onde ambos os grupos não faziam uso de medicação nos dois últimos meses. No grupo com TDAH, 84% das crianças apresentaram valores de ferritina significativamente menores do que 30ng/mL, o que foi considerado anormal. Esses níveis de ferritina foram correlacionados com sintomas mais graves do TDAH, medidos pela *Conners Parent Rating Scales* (CPRS), principalmente nos problemas cognitivos e de hiperatividade. Segundo os autores, os baixos níveis de ferro contribuiriam para o TDAH e ainda que essas crianças seriam beneficiadas com a suplementação de ferro.

Em relação a esse estudo, D'Amato (2005) refere que no mesmo, tendo sido reportada a suspensão da medicação por dois meses, não foi feita distinção entre quais pacientes recebiam e quais não recebiam a medicação para o TDAH. Com isso, seria possível supor que o baixo armazenamento de ferro em crianças com TDAH poderia ser causado pela medicação. Além disso, essas crianças, medicadas ou não, poderiam apresentar diminuição na sua habilidade de sentar-se para fazer as refeições e conseqüentemente, ter a ingestão alimentar e os níveis séricos de ferro diminuídos.

Recentemente, Cortese et al. (2009) avaliaram a associação entre a deficiência de ferro, estimado pelos níveis de ferritina menores que 45 ng/mL, e os distúrbios do sono, em 68 crianças com TDAH não medicadas previamente. Sistemáticamente, os pais preencheram a "*Sleep Disturbance Scale for Children*" (SDSC) que avalia comportamentos e distúrbios de sono durante período prévio de seis meses. Nenhum paciente apresentou anemia, infecção, quadro inflamatório ou qualquer outra condição médica significativa. Foram encontrados níveis de ferritina abaixo de 45 ng/mL em 60% dos pacientes, sendo indicado pelos autores como fator de risco para o distúrbio de transição da vigília do sono, incluindo movimentos de sono anormais em crianças com TDAH.

3 JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS

Devido às evidências do envolvimento do ferro no metabolismo da dopamina, na associação com as alterações dopaminérgicas e nos achados controversos sobre a influência da deficiência de ferro na etiologia e sintomas do TDAH e a pouca clareza quanto aos fatores que interferem nos níveis de ferro e o uso da medicação estimulante, sugerem-se mais estudos para a compreensão destes possíveis mecanismos.

3.1 Objetivos

3.1.1 Objetivo geral

Avaliar a associação entre a ingestão alimentar e os níveis séricos de ferro e o TDAH, considerando potenciais confundidores: uso do metilfenidato, sexo, idade, nível sócioeconômico, presença de parasitoses, infecções e processos inflamatórios, além dos inquéritos alimentares, em crianças e adolescentes que receberam atendimento do Programa de Déficit de Atenção/Hiperatividade do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PRODAH).

3.1.2 Objetivos Específicos

- Comparar o perfil alimentar, em relação ao consumo de ferro, entre os pacientes com TDAH que não fazem uso de metilfenidato (MFD), os pacientes com TDAH que utilizam MFD e o grupo controle sem o transtorno.
- Comparar os dois grupos com TDAH, em seus respectivos exames bioquímicos, a fim de conhecer e confrontar os níveis de ferro no organismo, entre eles e em relação ao grupo controle.

4 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA – GPPG, sob o número 05-532. Todos os pais e ou responsáveis assinaram o Consentimento Pós-Informado.

5 ARTIGO

Food intake and levels of iron serum in children and adolescents with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder – ADHD

Márcia Menegassi; Elza Daniel de Mello; Lísia Rejane Guimarães;

Breno C.Matte; Fernanda Driemeier; Gabriela Lima Pedroso;

Luis Augusto Rohde; Marcelo Schmitz

Number of pages: 24
Number of tables: 05
Number of figures: 01
Word count: 3.120

Resubmetido em 11/06/2009

Revista Brasileira de Psiquiatria - 646

**Ingestão alimentar e níveis séricos de ferro em crianças e adolescentes com o
Transtorno de Déficit de Atenção / Hiperatividade**

**Food intake and serum levels of iron in children and adolescents with
Attention- Deficit / Hyperactivity Disorder**

Running title: Food intake and iron in children with ADHD

Márcia Menegassi¹; Elza Daniel de Mello²; Lísia Rejane Guimarães³; Breno
C.Matte¹; Fernanda Driemeier¹; Gabriela Lima Pedroso¹; Luis Augusto Rohde¹;
Marcelo Schmitz¹.

¹ ADHD Outpatient Program at the Child and Adolescent Psychiatric Division (PRODAH),
Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, Brazil

² Department of Nutrology, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, Brazil

³ Schizophrenia Program, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, Brazil
ADHD Outpatient Program at the Child and Adolescent Psychiatric Division, Hospital de
Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, Brazil

Correspondence

Márcia Menegassi
ProDAH - HCPA
Rua Ramiro Barcellos, 2350
90035-003 Porto Alegre, RS, Brazil
Telefone/Fax: (+55 51) 3395-8094
E-mail: marciamenegassi@gmail.com

ABSTRACT

Objective: To investigate hematologic variables related to iron deficiency and food intake in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). **Method:** The sample comprised 62 children and adolescents (6-15 years old) divided into three groups: Group 1: 19 (30.6%) patients with ADHD using methylphenidate (MPH) for 3 months; Group 2: 22 (35.5%) patients with ADHD who were MPH naïve and Group 3: 21 (33.9%) patients without ADHD. Serum iron, ferritin, transferrin, hemoglobin, mean corpuscular volume (MCV), red cell distribution width (RDW), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), nutritional diagnostic parameters - Body Mass Index Coefficient (BMI), food surveys were evaluated among the groups. **Results:** The ADHD group drug naïve for MPH presented the highest RDW among the three groups ($p=0.03$). For all other hematologic and food surveys variables, no significant differences were found among groups. No significant correlation between dimensional measures of ADHD symptoms and ferritin levels was found in any of the three groups. **Conclusions:** Peripheral markers of iron status and food intake of iron do not seem to be modified in children with ADHD, but further studies assessing brain iron levels are needed to fully understand the role of iron in ADHD pathophysiology.

Descriptors: ADHD; Hematologic variables; Iron deficiency; Food surveys; Peripheral iron

RESUMO

Objetivo: Investigar as variáveis hematológicas relacionadas à deficiência de ferro e a ingestão alimentar no Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH).

Método: 62 crianças e adolescentes (6-15 anos) divididos em três grupos: Grupo 1: 19 (30,6%) pacientes com TDAH com uso de metilfenidato durante 3 meses; Grupo 2: 22 (35,5%) pacientes com TDAH sem uso de medicamento e Grupo 3: 21 (33,9%) pacientes sem TDAH. Ferro sérico, ferritina, transferrina, hemoglobina, volume corpuscular médio (VCM), amplitude de distribuição dos eritrócitos (RDW), concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM), parâmetros de diagnóstico nutricional – Coeficiente de Índice de Massa Corporal (IMC) inquérito alimentar e a correlação entre os sintomas do transtorno e os níveis de ferritina foram avaliados. **Resultados:** O Grupo com TDAH não medicado com MFD apresentou maior RDW dentre os três grupos ($p=0.03$). Nas outras variáveis hematológicas e inquéritos alimentares não encontramos diferença significativa entre os grupos. Não observamos correlação entre os sintomas do TDAH e ferritina.

Conclusões: Marcadores periféricos do estado nutricional de ferro e a ingestão alimentar de ferro não parecem estar modificados em crianças com TDAH, mas mais estudos avaliando os níveis de ferro no cérebro são necessários para compreensão plena do papel do ferro na fisiopatologia do TDAH.

Descritores: TDAH; Variáveis hematológicas; Deficiência de ferro; Inquéritos alimentares, Ferro periférico

INTRODUCTION

Several recent investigations on the neurobiology and treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) have addressed possible deficiencies of nutrients (i.e. iron, zinc, magnesium, polyunsaturated fatty acids) and sensibility for some foods and food additives which could be involved with the pathophysiology of the disorder.^(1,2,3)

The iron is distributed heterogeneously in different regions and brain cells. The concentrations are not static, increase with age and some diseases, and decrease when the diet does not provide the required amount.⁽⁴⁾

The brain iron homeostasis is required for its normal function; a decrease in iron concentration is accompanied by changes in the conduction of cortical fibers, changes in serotonergic and dopaminergic systems, as well as in the formation of myelin.^(6,7,8)

In children, there is an association between anemia by iron deficiency or iron deficiency without anemia and poor cognitive and motor development, and behavioral problems^(4,9,10), indicating that iron plays an important role for the normal functioning and neurological development.⁽⁴⁾ Significantly low levels of ferritin have been observed in children with ADHD, correlating with the severity of the symptoms. Since iron has a role as a cofactor of tyrosine hydroxylase, its decrease limits enzyme involved in the synthesis of dopamine, and its deficiency may change the receptor density and the dopamine activity.^(12,13,25) The benefits of iron supplementation on attention function in children have been assessed through the use of neurophysiologic measures. The findings suggest that iron supplementation could improve attention in children with iron deficiency.⁽¹⁵⁾

However, other studies did not confirm that iron deficiency plays a role in the pathophysiology of ADHD and that oral administration of iron for affected children is recommended.⁽¹⁶⁾ Moreover, Millichap et al. (2006) found a proportion of children with ADHD with relatively low levels of ferritin suggestive of iron deficiency, but without specific relationship with the symptoms and causes of ADHD.⁽¹⁴⁾

Due to the evidence of the involvement of iron in the dopamine metabolism, the relevance of dopaminergic systems in the pathophysiology of ADHD and the controversial findings regarding the role of iron deficiency in ADHD etiology, our study sought to investigate levels of iron in the disorder, as well as food surveys. Our hypothesis was that patients with ADHD present iron levels significantly lower than the control group and this difference would be even greater in the group of patients with ADHD treated with MPH, since low iron stores in children with ADHD who are taking medication⁽³⁷⁾ found in the literature⁽¹⁴⁾ might be due to the decreased appetite caused by these medications.⁽⁴⁰⁾

METHODS

This was a controlled cross-sectional study. The sample was enrolled from the ADHD Outpatient Clinic at the Child and Adolescent Psychiatric Division of Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PRODAH) from March, 2006 to December, 2008. The project was approved by the Ethical Committee of Hospital de Clínicas de Porto Alegre, RS, Brazil. Written informed consent from parents or a legal guardian and assent from the child were obtained.

Subjects

Children and adolescents from the ADHD Outpatient Program were allocated into 2 groups: a) group 1 - patients with ADHD, in exclusive and uninterrupted use of

immediate-release MPH for 3 months; and b) group 2 - patients with ADHD without medication use. A third group (control group) was also recruited from a primary care center linked to the University Hospital: c) group 3 – control group, without ADHD and medications use. For each patient who was diagnosed with ADHD (MPH naïve) a new patient with ADHD using MPH and a control subject were enrolled. All control patients were evaluated prior to the study by a pediatrician who ruled out the presence of infections and inflammatory processes and the use of drugs that could interfere in the serum iron levels.

All subjects were excluded if they had an IQ below 70, the co-existence of other psychiatric disorders with exception of Conduct Disorder (CD) and Oppositional Defiant Disorder (ODD), as well as, any factor that might interfere in the serum iron including the use of supplemental iron in the past 3 months, parasitosis, acute or chronic infections, inflammatory processes, blood loss and chronic diarrhea. Illiterate patients were also excluded, due to the impossibility to fulfill the food survey.

Diagnostic procedures

The diagnostic process of ADHD and comorbid disorders for children and adolescents in our unit was extensively described before.⁽¹⁷⁾ Briefly, the diagnosis of ADHD was obtained from the use of a semi-structured interview, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children, Epidemiological Version – K-SADS-E⁽¹⁸⁾ applied by trained research assistants and clinical evaluation of ADHD and comorbid conditions using DSM-IV⁽¹⁹⁾ criteria by child psychiatrists in interviews with both the child and parents. For dimensional analyses of ADHD symptoms, we employed the Swanson, Nolan and Pelham – IV Questionnaire (SNAP-IV).⁽¹¹⁾ Cognitive evaluation relied on the vocabulary and block design sub-

tests of the Wechsler Intelligence Scale – Third edition (WISC-III)⁽²⁰⁾ administered by a trained psychologist to estimate the children's overall IQ.

In addition, socioeconomic status (SES) was collected systematically from parents using the socioeconomic scale from *Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercado*.⁽²¹⁾

Laboratory Measures

For the parasitosis control, Parasitological Feces Exams were performed with three samples for each patient by the Hoffman, Pons and Janer method.⁽²²⁾ The hematological exams were collected in the laboratory of the HCPA with at least 4 hours of starving for the serum iron assessment (Ferrozine colorimetric method), ferritin (electrochemiluminescence method), transferrin (immunospectrometry method) and hemoglobin, mean corpuscular volume (MCV), red cell distribution width (RDW), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) by absorbance of light / impedance / flow cytometry method.

The following cut-off scores to indicate abnormal results were used: a) Hemoglobin: 5 to 11 years old (<11.5 g/dl), 12 to 14 years old (< 12 g/dl), over 15 years old (<13 g/dl)⁽²³⁾; b) Ferritin: 12 to 15 ng/mL⁽²⁴⁾ and the cut-off used by Konofal et al.^(12,13) of ≤ 30 ng/mL and by Cortese et al.⁽²⁵⁾ of ≤ 45 ng/mL; c) RDW: >14.5%⁽²⁴⁾; d) VCM: 5 to 8 years old (77 – 95 fL), 13 to 18 years old (78 – 96 fL)⁽²⁵⁾; e) iron serum: 55- 120 $\mu\text{g/dL}$ ⁽²⁶⁾; f) CHCM: 31 – 37%⁽²⁶⁾; and g) Transferrin: 170-250 mg/dL⁽²⁷⁾.

Nutritional Assessment

After the selection of patients, a nutritional history and measurement of weight and height were performed by a nutritionist. To evaluate the iron dietary and caloric intake three food surveys were applied: a) 24 hours Dietary Recall; b) Record dietary

during 4 days (i.e. two days of week and full weekend); c) Food–Frequency Questionnaires.

The iron intake was measured from the amount of heme-iron found in high levels in red or dark meats. Heme-iron has an important nutritional benefit because the bioavailability of this form of dietary iron is high and generally is not affected by important iron absorption inhibitors in the diet, such as polyphenols and phytate.⁽²⁸⁾

For food surveys calculation, the Software NutWin⁽²⁹⁾ was used. To measure the nutritional indicator, the Epi Info™ Version 3.5.1 (2008) was utilized. As the nutritional diagnosis parameter, the body mass index coefficient (BMI: weight in kilos/height² in meters) was used, and the Cut-offs (z-score) used were: Eutrofic: ≥ -2 to $< +1$, Overweight: $>+1SD$, Obesity: $>+2SD$, Thinness: $<-2SD$, Severe thinness: $<-3SD$.^(30,31) In the end of this study, all participants got a nutritional orientation composed by a standard diet for age, according to their food habits and for those who presented inadequate food intake, a food re-education was proposed.

Statistical Analysis

The results were analyzed by Statistical Package for the Social Sciences Version 16.0 (SPSS). Continuous data were presented as mean \pm standard deviation (SD) or median \pm interquartile range. Categorical data were described as absolute and relative frequencies and p-values < 0.05 were considered significant. For continuous variables, the differences among groups were assessed using One-Way Analysis of Variance (ANOVA) or Kruskal-Wallis. Duncan test was applied to locate the statistical significance among groups. To compare the categorical variables among groups, the Pearson's Chi-Square test was applied. The relationship between SNAP and ferritin was assessed with Spearman's rho coefficient (r_s). The effect size assessment for clinical relevance was also calculated using the Effect Size Statistics (ES).⁽⁵⁾

RESULTS

The sample was composed by 62 children and adolescents with age between 6 and 15 years old (average of 8.9 ± 2.5 years), where 46 (74.2%) were male. The sample was divided into three groups: Group 1 - 19 (30.6%); Group 2 - 22 (35.5%) and Group 3 - 21 (33.9%). The socio-demographic and clinical characteristics of subjects were presented in Table 1.

A significant difference ($p=0.03$) among groups was found only for RDW with the highest detected levels in ADHD patients MPH naïve. However, we did not find significant differences among groups ($p=0.13$) in analyses based on dichotomic RDW scores ($\geq 14.5\%$). In addition, only four patients had the RDW $\geq 14.5\%$ associated to other haematological alterations ($MCV \leq 77\text{fL}$ and/or ferritin $\leq 30\text{ng/mL}$). For the other hematologic variables evaluated in this study, there were no significant differences among groups as shown in Table 2.

We also assessed all haematological variables for iron deficiency or anaemia using designated cut-off scores (see Table 3). Anaemia was detected in all groups, with 4 (21.1%) patients from group 1, 2 (9.1%) patients from group 2, and 3 (14.3%) subjects in the control group presented this diagnosis. However, no significant differences were found among groups ($p=0.55$). For ferritin, the minimum and maximum value observed were 15.5 ng/mL and 139.6 ng/mL, and no significant difference was verified for the cut-off scores of 30 ng/mL ($p=0.44$) and 45 ng/mL ($p=0.96$). Furthermore, significant correlations between the symptoms (measured by SNAP – inattentive, hyperactivity, oppositional and total scores) and ferritin levels in all groups were not observed (see Table 5).

From these data, 8.1% of subjects had levels of ferritin ≤ 30 ng/mL, with more than half (60%) belonged to the control group. Values of ≤ 45 ng/mL were found in

24.2% sample, equally distributed in 5 patients for each group. No patient had ferritin values ≤ 15 ng/mL and transferrin values of ≤ 170 mg/dL.

Ten subjects (16.1%) presented serum iron below 55 g/dL, 5 (8.1%) values $<$ VCM 77fL and 2 (3.2%) had values of MCHC $<$ 31%, and again no significant difference ($p = 0.53$, $p = 0.08$ and $p = 0.56$ respectively) was verified among groups.

The values of heme-iron from food surveys (Table 4) was not significant different among groups in the 24 hours recall ($p = 0.62$), record dietary ($p = 0.62$) and food–frequency questionnaire ($p = 0.81$).

The food intake (Table 4) measured by total intake of calories also showed no significant difference among groups, both for intake measured by 24 hours recall ($p = 0.54$) and for record dietary ($p = 0.39$).

In all groups, a predominance of the eutrophic nutritional status according to BMI was observed: 14 (73.7%) subjects in the MPH use group, 17 (77.3%) individuals in group with ADHD who were MPH naïve and 16 (76.2%) subjects in control group (Figure 1). No significant difference among groups ($p = 0.88$) was found. Only one patient (5.3%) in group 1 had thinness according to BMI (z-score < -2).

DISCUSSION

To our knowledge, this is the first report investigating the association between serum levels of iron and ADHD controlling for several potential confounders including the use of methylphenidate. In addition, we are not aware of other studies comparing food surveys among patients with ADHD and controls. Our results suggest lack of significant difference in hematologic variables and food intake among patients with ADHD using medication, ADHD not medicated and non-ADHD patients.

Although a significant difference in RDW was found, the literature indicates that the RDW for the diagnosis of iron deficiency should be valued together with MCV and ferritin.^(32,33,34) Due to the limitation in performance of each biochemical test isolated, the literature suggests that joint analyses should be used to increase sensitivity and specificity for the diagnosis of iron deficiency.^(33,36) In our study, only four subjects had other hematologic changes associated with abnormal RDW values, which would be suggestive of iron deficiency.

Some reports suggested that iron (usually assessed by ferritin levels) is largely associated with the severity of ADHD and comorbid symptoms.^(12,13,25) However, correlations between ADHD symptoms and ferritin levels in all groups were not observed in our study. Moreover, the frequency of iron deficiency was considerably higher in the Konofal et al.^(12,13) studies, using a cut-off score for the ferritin ≤ 30 ng/dL ($> 80\%$ of their ADHD sample had iron deficiency) and in the Cortese et al.⁽²⁵⁾ study where 60% of the patients presented serum ferritin levels ≤ 45 ng/dL. However, our results demonstrated lower prevalence in ferritin values ≤ 30 ng/dL and ≤ 45 ng/dL (8.1% and 24.2% , respectively). These results raise some doubts about whether iron deficiency might have physiological significance in ADHD and if the ferritin levels used as reference in other studies could be falsely altered due to acute or chronic inflammation or the presence of infection.⁽³⁵⁾

To assess food behavior with higher precision, we quantify food intake through the association of different types of surveys, since there is not a method for food consumption assessment free of disadvantages and biases.⁽³⁸⁾ Moore et al.⁽³⁹⁾ showed that the items of an unhealthy diet may be omitted from the questionnaires and factors such as lower socio-economic class and school performance may be associated with bias in reporting food consumption.

According to D'Amato⁽³⁷⁾, the low iron stores in children with ADHD who are taking medication reported in the literature⁽¹²⁾ might be due to the decreased appetite associated with these medications and it is possible that those with ADHD (whether they are taking medications or not) have a decreased ability to sit still for a meal and therefore have decreased nutritional intake of iron.⁽³⁷⁾ However, we did not observe interference of either the reduction of appetite caused by medication or feeding behavior by the mechanisms intrinsic to ADHD in the food intake of heme-iron and energy intake among groups of ADHD children medicated, not medicated and the control group.

The care with the length of time on stimulants or on other medications, as well as the withdrawal of medication 2 to 3 months before the study were cited in some investigations,^(13,14,33) but it is not clear whether this prior period of medication suspension would be sufficient to normalize possible nutritional deficiencies, and what were the drugs used and for how long they were used before the interruption in the majority of studies. These factors might justify the deficiencies of iron reported by these authors.

Although the most adverse events of medications are mild and transient, there is a concern about the effect of these drugs on weight and growth.⁽⁴⁰⁾ In our study, patients using methylphenidate exclusively and continuously during three months had no differences in the nutritional food intake compared to the group without medication and the control group. Furthermore, no difference in anthropometric measurements among the groups was demonstrated.

Our findings should be understood in the context of some limitations. First, the three months period of medication use might not be sufficient to change hematological variables or patient's growth. Also, it is possible that we were not able

to detect significant differences in most variables because of our limited sample size. However, taken the variable ferritin as an example, setting group's means and SD as found and accepting a study power of 90%, we would need at least 225 in each group to detect a difference at a 5 % significance level. Moreover, effect sizes found were small among groups (medicated ADHD vs. drug naive ADHD, ES: 0.27; medicated ADHD vs. control, ES: 0.02; drug naive ADHD vs. control, ES: 0.19), documenting that between-group differences were of low clinical relevance. Moreover, our sample size is similar to other studies on this subject in the literature.^(12,14,25,34)

CONCLUSIONS

We believe that the results of our study contribute to the understanding of the role of iron in the disorder, adding to the findings in the literature suggesting that peripheral iron levels and food intake of iron did not differ between patients with ADHD and controls. Therefore, we suggest that future studies evaluating the levels of iron in the brain should be performed to understand whether this mineral can be involved in the pathophysiology of ADHD.

Acknowledgements

This study was supported by grants from FIPE-HCPA (# 05532).

TABLES

Table 1: Socio-demographic and Clinical Characteristics

Characteristics	Group 1 (n=19)	Group 2 (n=22)	Group 3 (n=21)	p
Age (yrs) – (mean ± SD)	8.8 ± 2.4	9.0 ± 2.6	8.9 ± 2.7	0.99
Male gender – n (%)	15 (78.9%)	16 (72.7%)	15 (71.4%)	0.85
IQ – (mean ± SD)	99.2 ± 16.9	96.5 ± 12.5	97.6 ± 10.5	0.81
ADHD subtypes- n (%):				
Combined	13 (68.4%)	14 (63.6%)	-	0.30
Inattentive	3 (15.8%)	7 (31.8%)	-	
Hyperactive/Impulsive	3 (15.8%)	1 (4.5%)	-	
ODD-n (%)	9 (47.4%)	12 (54.5%)	5 (23.8%)	0.11
CD-n (%)	1 (5.3%)	1 (4.5%)	0	0.58
SES-n (%): B – C	18 (94.7%)	22 (100%)	21 (100%)	0.38
Scholling – (median - interquartile)	1 (0 - 3)	1.5 (0 - 3.25)	2 (0 - 3.5)	0.75

IQ (Intelligence Quotient); ODD (Oppositional defiant disorder); CD (Conduct disorder); SES (Socioeconomic status); ADHD (Attention-Deficit/Hyperactive Disorder).

Table 2: Hematological Variables: mean (SD)

Characteristics	Group 1 (n=19)	Group 2 (n=22)	Group 3 (n=21)	p
Serum Iron	80.6 ± 30.3	78.6 ± 24.0	92 ± 31.4	0.27
Ferritin	59.3 ± 21.0	54.2 ± 17.2	58.8 ± 28.9	0.72
Transferrin	270.9 ± 25.9	253.4 ± 24.4	267.1 ± 29.3	0.09
Hemoglobin	12.5 ± 1.2	12.6 ± 0.9	12.5 ± 1.0	0.93
MCV	81.0 ± 6.4	80.5 ± 4.7	83.7 ± 5.2	0.12
MCHC	32.9 ± 0.9	33.1 ± 0.9	32.9 ± 0.9	0.63
RDW	13.9 ± 1.3 ^a	14.7 ± 1.1 ^b	13.9 ± 0.7 ^a	0.03

Same letter in the line do not differ by Duncan Test; MCV (mean corpuscular volume); RDW (red cell distribution width); MCHC (mean corpuscular haemoglobin concentration).

Table 3: Laboratory Measures and Cut-off scores for iron deficiency (%)

Characteristics	Group 1 (n=19)	Group 2 (n=22)	Group 3 (n=21)	p
Anemia (Hemoglobin g/dL)	4 (21.1%)	2 (9.1%)	3 (14.3%)	0.56
Ferritin ≤ 15 ng/mL	0	0	0	-
Ferritin ≤ 30 ng/mL	1 (5.3%)	1 (4.5%)	3 (14.3%)	0.44
Ferritin ≤ 45 ng/mL	5 (26.3%)	5 (22.7%)	5 (23.8%)	0.96
Serum Iron ≤ 55 µg/dL	4 (21.1%)	2 (9.1%)	4 (19%)	0.53
Transferrin ≤ 170 mg/dL	0	0	0	-
MCV ≤ 77 fL	1 (5.3%)	4 (18.2%)	0	0.08
MCHC ≤ 31%	1 (5.3%)	0	1 (4.8%)	0.56
RDW ≥ 14.5%	6 (31.6%)	13 (59.1%)	7 (33.3%)	0.13

MCV (mean corpuscular volume); RDW (red cell distribution width); MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration)

Table 4: Food Surveys

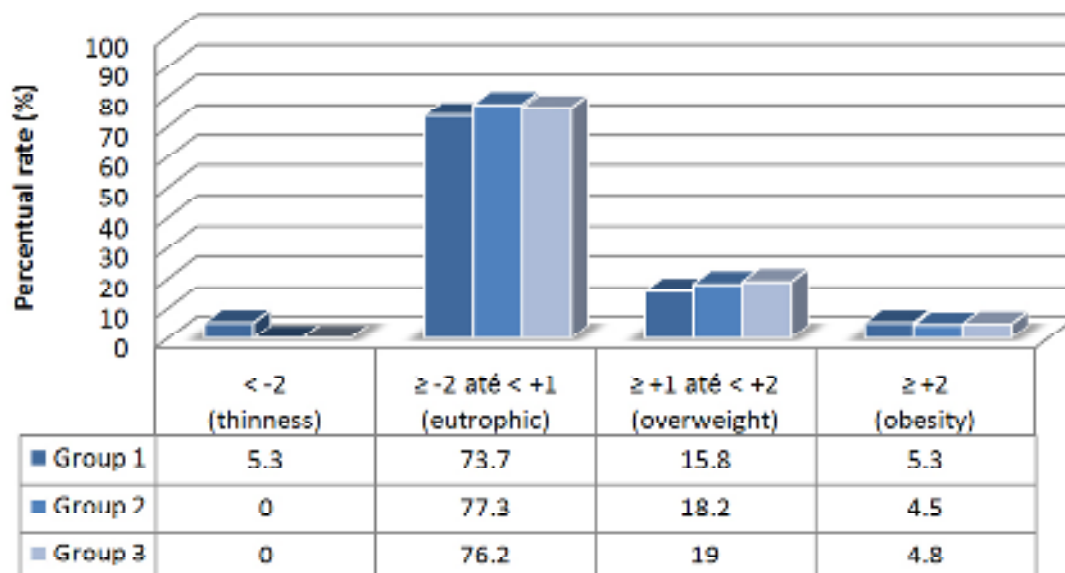
Characteristics	Group 1 (n=19)	Group 2 (n=22)	Group 3 (n=21)	p
24 hours dietary recall-kcal (mean ± SD)	2.025 ± 1.012	1.836 ± 691	2.113 ± 809	0.55
Record dietary-kcal (mean ± SD)	2.021 ± 815	1.942 ± 544	2.147 ± 591	0.60
Heme iron ¹ (median ± interquartile rage)	1.5 (1.1 – 5.7)	2.6 (1.1 – 3.8)	2.4 (1.6 – 6.7)	0.62
Heme iron ² (median ± interquartile rage)	3.5 (2 – 5.1)	2.8 (2.5 – 5.1)	4.3 (3.1 – 5.3)	0.62
Heme iron ³ (median ± interquartile rage)	3.0 (1.4 – 4.8)	3.0 (2.1 – 4.6)	3.6 (2.1 – 5.2)	0.81

¹ obtained from 24 hours Dietary Recall; ² obtained from Dietary Record during 4 days; ³ obtained from Food – Frequency Questionnaires

Table 5: Correlation (r_s) between ADHD symptoms and ferritin levels ($p < 0.05$)

SNAP	Group 1 (n=19)	Group 2 (n=22)	Group 3 (n=21)
Total	-0.05 $p=0.83$	-0.08 $p=0.72$	0.19 $p=0.41$
Inattentive	0.08 $p=0.74$	-0.06 $p=0.80$	0.24 $p=0.32$
Hyperactivity	0.06 $p=0.79$	-0.32 $p=0.15$	0.12 $p=0.63$
Oppositional	0.13 $p=0.60$	0.03 $p=0.90$	0.23 $p=0.32$

r_s = Spearman-rank correlation coefficient

Figure 1: Nutritional Assessment (%): Body Mass Index (BMI) z-score; $p=0.88$

REFERENCES

1. Rucklidge J, Johnstone J, Kaplan B. Nutrient supplementation approaches in the treatment of ADHD. *Expert Rev Neurother* 2009; 9(4): 461-476.
2. Pelsser L, Frankena K, Toorman J, Savelkoul H, Pereira R, Buitelaar J. A yperactiv controlled trial into the effects of food on ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008; 18:12-19.
3. Sinn N. Nutrition and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr Rev.* 2008; 66(10):558-568.
4. Lozoff B, Beard J, Connor J, Felt B, Georgieff M, Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. *Nutrition Reviews*, 2006; 5 (64): S34–S43.
5. Hopkins W. A new view of statistics. <http://www.spotsci.org/resource/stats> 2000. Accessed on April 2009.
6. Ben-Schachar D, Levine E, Spanier I, Zur R, Youdim MD. Iron modulates neuroleptic-induced effects related to the dopaminergic system. *Irs J Med Sci.* 1993; 29:587-92.
7. Erikson KM, Jones BC, Hess EJ, Zhang Q, Beard JL. Iron deficiency decreases dopamine D1 and D2 receptors in rat brain. *Pharmacol Biochem Behav.* 2001; 69:409-18
8. Beard J. Iron deficiency alters brains development and functioning. *J Nutr.* 2003; 133 (1): 1468S-1472S.
9. Aggett PJ. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we Know enough?: a yperactiv by ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastr Nutr.* 2002; 34:337-42.
10. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics* 2001; 107:1381-1386.
11. Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, Arnold LE, Conners CK, Abikoff HB, Clevenger W, Davies M, Elliott GR, Greenhill LL, Hechtman L, Hoza B, Jensen

- PS, March JS, Newcorn JH, Owens EB, Pelham WE, Schiller E, Severe JB, Simpson S, Vitiello B, Wells K, Wigal T, Wu M. Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 168-179.
12. Konofal EK, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren M.C. Iron deficient in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004; 158(12):1113- 5.
 13. Konofal EK, Lecendreux M, Deron J, Marcchand M, Cortese S, Zaïm M, Mouren MC, Arnuff I. Effects of iron supplementation on Attention deficit □yperactivity disorder in children. *Pediatr Neurol.* 2008; 38(1):20-26.
 14. Millichap JG, Yee MM, Davidson SI. Serum ferritin in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology* 2006; 34 (3): 200-203.
 15. Otero GA, Pliego-Rivero F, Contrebas G, Ricardo J, Fernández T. Iron supplementation brings up a lacking P300 in iron deficient children. *Clin Neurophysiol.* 2004; 115:2259-2266.
 16. Sever Y, Ashkenazi A, Tyano S, Weizman A. Iron treatment in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A preliminary Report. *Neuropsychobiology* 1997; 35:178-180.
 17. Rohde LA. ADHD in a developing country: Are DSM-IV criteria suitable for culturally different populations? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41:1131-1133.
 18. Orvaschel H. Psychiatric interviews suitable for use in research with children and adolescents. *Psychopharmacol Bull.* 1985; 21: 737-745.
 19. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association (APA); 1994.
 20. Weschler DI. 1991. *Examiner's manual: Weschler intelligence scale for children,* 3th ed. New York: Psychological Corporation.

21. Galduróz JCF, Noto AR, Carlini EA. *IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de primeiro e segundo graus em dez capitais brasileiras*. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas, 1997.
22. Hoffman WA, Pons JA, Janer, JL. The sedimentation concentration method in Schistosomiasis mansoni. Puerto Rico, *Journal of Public Health* 1934; 9: 283-291.
23. WHO – World Health Organization. *Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers*. Geneva, World Health Organization 2001; 114 p.
24. WHO – World Health Organization / Centers for Disease Control and Prevention Technical Consultation. *Assessment of iron status of populations: including literature reviews*. 2nd ed. Geneva, World Health Organization 2004.
25. Cortese S, Konofal E, Bernardina B, Mouren MC, Lecendreux, M. Sleep disturbances and serum ferritin levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2009.
26. Taketomo C, Holding J, Kraus D. *Pediatric Dosage Handbook*. 11th ed. Hudson, OH: LexiComp; 2004.
27. Lopes F, Junior D. *Tratado de Pediatria – Sociedade Brasileira de Pediatria*. Barueri, SP: Manole 2007
28. Shills M; Shike M, Ross A, Caballero B, Cousins R. *Modern Nutrition in health and disease*. 10th ed. Baltimore (MD): Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
29. Software NutWin Programa de Apoio à Nutrição. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
30. World Health Organization. *WHO Child Growth Standards: body mass index-for-age. Methods and development*. WHO (nonserial publication). Geneva, Switzerland: WHO, 2006.
31. World Health Organization. Onis M, Onyango A, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization* 2007; 85:660-667.

32. Paiva AA, Rondó P, Guerra-Shinohara E. Parameters for assessment of iron status. *J Publ Health* 2000; 34 (4): 421-426.
33. Sociedade Brasileira de Pediatria. Anemia carencial ferropriva. Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade brasileira de pediatria. *Sociedade Brasileira de Pediatria, Documento Científico*, fev, 2007, 4p.
34. Oner O, Alkar OY, Oner P. Relation of ferritin levels with symptom ratings and cognitive performance in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Int.* 2008; 50:40-44.
35. Picchietti Daniel. Is iron an underlying cause of pediatric restless legs syndrome and of attention-deficit/hyperactivity disorder? *Slepp Med.* 2007; 8:693-694.
36. Paiva AA, Rondó PHC, Silva SSB, Latorre MRDO. Comparison between the HemoCue and an automated counter for measuring hemoglobin. *J Pub Health* 2004; 38:585-7.
37. D'Amato T. Is iron deficiency causative of attention-deficit/hyperactivity disorder? *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:788.
38. Falcão-Gomes R, Coelho A, Schmitz B. Characterization of dietary intake assessment studies in pré-school children. *Rev Nutr.* 2006; 19(6):713-727.
39. Moore G, Tapper K, Moore L, Murphy S. Cognitive, behavioral and social factors are associated with bias in dietary questionnaire self-reports by schoolchildren aged 9 to 11 years. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108: 1865-1873.
40. Faraone SV, Biederman J, Morley CP, Spencer TJ. Effect of stimulants on height and weight: A review of the literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47:9.

6 DISCUSSÃO

Este parece ser o primeiro estudo que investiga a associação entre níveis séricos de ferro e TDAH, com amostra selecionada de forma a considerar potenciais confundidores: uso do metilfenidato, sexo, idade, nível sócioeconômico, presença de parasitoses, infecções e processos inflamatórios. Além disso, não há conhecimento de outros estudos comparando os inquéritos alimentares entre os pacientes com TDAH e controles.

O papel do ferro na síntese e degradação da dopamina, sua localização nos neurônios dopaminérgicos e o decréscimo dos receptores e transportadores de dopamina quando ocorre redução de seus níveis no cérebro (ASHKENAZI et al., 1982; ERIKSON et al., 2001) sugerem que o metabolismo do ferro pode ter um importante papel na fisiopatologia do TDAH. Contudo, essa relação não está completamente esclarecida. Konofal et al., (2004) encontraram baixos níveis de ferritina em crianças com TDAH quando comparado com controle e esses níveis foram correlacionados com maior severidade dos sintomas. Por outro lado, em outro estudo, mesmo com melhora dos sintomas e dos níveis de ferritina em crianças suplementadas com ferro, não foi encontrada correlação entre esses fatores e o benefício do tratamento medicamentoso permaneceu controverso (SEVER et al., 1997).

Outros estudos avaliaram os baixos níveis de ferro e sua relação com as comorbidades como em Cortese et al. (2009) que encontraram uma significativa correlação entre os baixos níveis de ferritina e os distúrbios do sono. Nessa direção, a deficiência de ferro foi citada como fator de risco para a Síndrome das Pernas Inquietas em crianças com TDAH (ONER et al., 2007). A relação dos efeitos das comorbidades com baixos níveis de ferritina foram associados com maiores escores de problemas comportamentais (ONER e ONER., 2008). Esse mesmo autor encontrou uma relação entre os níveis baixos de ferritina com medidas comportamentais, mas não com medidas cognitivas em crianças com TDAH (ONER et al., 2008). Entretanto, neste estudo não foi encontrado uma correlação entre os sintomas do TDAH (medidos pela SNAP - desatenção, hiperatividade e pontuação total) e os níveis de ferritina em nenhum dos grupos.

Outro aspecto interessante é a frequência da deficiência de ferro reportada nos estudos de Konofal et al.(2004) que foi relativamente alta, onde mais de 80% de sua amostra com TDAH tinha deficiência de ferro (avaliado pelos níveis de ferritina \leq 30 ng/dL) assim como no estudo de Cortese et al.(2009) onde 60% dos pacientes apresentaram níveis de ferritina \leq 45 ng/dL. Os resultados demonstraram baixa prevalência de ferritina com valores \leq 30 ng/dL e \leq 45 ng/dL (8.1% e 24.2%, respectivamente).

Sabendo-se da limitação de cada teste bioquímico avaliado isoladamente, a literatura sugere que a análise conjunta das variáveis hematológicas pode aumentar a sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de possível deficiência de ferro (PAIVA et al., 2004). Os resultados demonstraram não haver diferença significativa nas variáveis hematológicas entre os grupos com TDAH medicados, não medicados e grupo controle.

Embora tenha-se encontrado diferença significativa no RDW, onde 59% dos pacientes com TDAH do grupo não medicado apresentaram RDW com valor anormal, sugere-se que esta variável hematológica, para o diagnóstico de deficiência de ferro, deva ser utilizada juntamente com o VCM e a ferritina (PAIVA et al., 2000; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2007; ONER et al., 2008). Mesmo encontrando a presença de anemia e deficiência de ferro, não encontrou-se diferença significativa entre os grupos. Ainda, Pichietti (2007) ressalta a importância de definir-se qual o marcador de deficiência de ferro que possa ter um verdadeiro significado fisiológico e se os níveis de ferritina utilizados como referência na maioria dos estudos, poderiam estar erroneamente alterados devido à inflamação aguda ou crônica ou à presença de infecção.

Avaliamos também a ingestão alimentar e apesar da possibilidade dos estoques baixos de ferro encontrados em crianças com TDAH serem decorrentes da redução do apetite – causada pela medicação – ou ainda pela dificuldade dessas crianças em permanecerem sentadas durante as refeições, conforme D'Amato, (2005), não observou-se interferência destes fatores na ingestão de ferro e de calorias totais entre os grupos de pacientes com TDAH medicados, não medicados e ao grupo controle.

O tempo de utilização da medicação estimulante ou outra medicação, assim como a retirada da medicação dois a três meses antes do estudo, foram citados em alguns artigos, (KONOFAL et al., 2004; KONOFAL et al., 2008; ONER et al., 2008),

porém não está claro se esses meses de suspensão da medicação são suficientes para normalizar possíveis deficiências nutricionais e, ainda, quais foram as drogas e por quanto tempo foram utilizadas antes da interrupção, fatores que poderiam justificar as deficiências de ferro relatadas por esses autores. Os eventos adversos dos medicamentos costumam ser leves e transitórios, podendo ainda ser atenuados através do ajuste da dose ou da possibilidade de troca da medicação. Contudo, há na literatura uma polêmica quanto ao efeito desses medicamentos sobre o crescimento físico (FARAONE et al., 2008). Neste estudo, os pacientes em uso exclusivo e contínuo do metilfenidato durante três meses, não apresentaram diferença na ingestão alimentar em relação aos grupos sem medicação e ao grupo controle e, ainda, nenhuma diferença na avaliação antropométrica entre os grupos foi demonstrada.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Dentre as limitações encontradas no estudo, destaca-se em primeiramente que talvez o período de três meses de uso da medicação não seja suficiente para mudar as variáveis hematológicas e/ou antropométricas. Além disso, é possível que não fosse detectado diferenças significativas na maioria das variáveis hematológicas - quando elas poderiam realmente existir – em função de erro tipo II. Ressalta-se entre tanto, que o presente estudo partiu de um cálculo de tamanho amostral prévio a coleta de dados baseado no estudo de Konofal et al. (2004). O tamanho de efeito encontrado para a ferritina, principal variável hematológica utilizada em muitos estudos como marcador para deficiência de ferro, foi de pequena magnitude. Entretanto, salienta-se que o tamanho amostral é semelhante aos estudos existentes sobre este assunto.

Sabe-se que este é um tema ainda controverso e que há a necessidade de mais estudos para seu esclarecimento definitivo. Assim, acredita-se que os resultados da amostra estudada devam contribuir na busca de um esclarecimento definitivo do papel do ferro no Transtorno, acrescentando aos achados na literatura de que níveis de ferro periférico e a ingestão alimentar de ferro não diferem entre os pacientes com TDAH e controles. Portanto, sugere-se que futuros estudos avaliando os níveis de ferro no cérebro para a possível compreensão se este mineral pode estar envolvido na fisiopatologia do TDAH.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aggett, P. J. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough?: a commentary by ESPGHAN committee on nutrition. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, v. 34, p. 337-342, 2002.

Almeida, A. Anemia Ferropriva. In: Instituto Danone. **Obesidade e Anemia carencial na adolescência**. São Paulo: Instituto Danone, 2000. p. 97-116.

American Psychiatric Association. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 4th ed. Text revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.

American Psychiatric Association. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 4th ed. (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

Arnsten, A.; Li, B. Advancing the neuroscience of ADHD. Neurobiology of executive functions: Catecholamine influences on Prefrontal Cortical Functions. **Biological Psychiatry**, v. 57, p. 1377-1384, 2005.

Ashkenazi R, Ben-Shachar D, Youdim H. Nutritional iron deficiency and dopamine binding sites in the rat brain. **Pharmacology Biochemistry Behavior**, 17:43-7, 1982.

Barbosa, T. Ferropenia e cognição: essa correlação é positiva? In: Cardoso, A. L.; Lopes, L. A. Taddei JA. **Tópicos atuais em nutrição pediátrica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2006. cap. 4. p. 61-71.

Barkley, R. Driving impairments in teens and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Psychiatric Clinics of North America**, v. 27, p. 233-260, 2004.

Beard, J.; Felt, B.; Schallert, T. et al. Moderate iron deficiency in infancy: biology and behavior in young rats. **Behavioural Brain Research**, v. 170, n. 2, p. 224-232, 2006.

Beard, J. Iron deficiency alters brains development and functioning. **Journal of Nutrition**, v. 133, n. 1, p. 1468S-1472S, 2003.

Ben-Shachar, D.; Levine, E.; Spanier, I. et al. Iron modulates neuroleptic-induced effects related to the dopaminergic system. **Irish Journal of Medical Science**, v. 29, p. 587-592, 1993.

Biederman, J.; Faraone, S. V. Attention-Deficit hiperativity disorder. **The Lancet**, v. 366, p. 237-248, 2005.

Biederman, J.; Monuteaux, M. C.; Mick, E. et al. Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. **Psychological Medicine**, v. 36, n. 2, p. 167-179, Feb 2006.

Biederman, J. Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 65, p. 33-37, 2004. Suppl.

Boksa, P.; El-Khodori, B. F. Birth insult interacts with stress at adulthood to alter dopaminergic function in animal models: possible implications for schizophrenia and other disorders. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 27, p. 91-101, 2003.

Cook, J. D.; Baynes, R. D.; Skikne, B. S. Iron deficiency and the measurement of iron status. **Nutrition Research Reviews**, v. 5, p. 189-202, 1992.

Cortese, S.; Konofal, E.; Bernardina, B. et al. Sleep disturbances and serum ferritin levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **European Child & Adolescent Psychiatry**, 2009.

Curtis LT, Patel K. Nutritional and environmental approaches to preventing and treating autism and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a review. **Journal of Alternative and Complementary Medicine**, 14:79–85, 2008.

D'Amato, T. Is iron deficiency causative of attention-deficit/hyperactivity disorder? **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, v. 159, p. 788, 2005.

Dallman, P. R.; Siimes, M. A.; Stekel, A. Iron deficiency in infancy and childhood. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 33, n. 1, p. 86-118, 1980.

Dunn, L.; Rahmanto, Y. S.; Richardson, D. R. Iron uptake and metabolism in the new millennium. **Trends in Cell Biology**, v. 17, n. 2, p. 93-100, 2006.

Erikson, K. M.; Jones, B. C.; Hess, E. J. et al. Iron deficiency decreases dopamine D1 and D2 receptors in rat brain. **Pharmacology Biochemistry and Behavior**, v. 69, p. 409-418, 2001.

Faraone, S. V.; Biederman, J.; Morley, C. P. et al. Effect of stimulants on height and weight: A review of the literature. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 47, p. 9, 2008.

Faraone, S. V.; Perlis, R. H.; Doyle, A. E. et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. **Biological Psychiatry**, v. 57, p. 1313-1323, 2005.

Fried, R.; Petty, C. R.; Surman, C. B. et al. Characterizing impaired driving in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A controlled study. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 67, n. 4, p. 567-574, 2006.

Ghanizad A. Regarding the effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. **Pediatric Neurology**, 39(1):73, author reply 73-4, 2008.

Greenhill, L. L.; Swanson, J. M.; Vitiello, B. et al. Impairment and deportment responses to different methylphenidate doses in children with ADHD: the MTA titration trial. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 40, p. 180-187, 2001.

Halterman, J. S.; Kaczorowski, J. M.; Aligne, C. A. et al. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. **Pediatrics**, v. 107, p. 1381-1386, 2001.

Jensen, P. S. Commentary: the NIH ADHD Consensus Statement: win, lose or draw? **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 39, p. 194-197, 2000.

Klein, R. G.; Landa, B.; Mattes, J. A. et al. Methylphenidate and growth in hyperactive children. A controlled withdrawal study. **Archives of General Psychiatry**, v. 45. p. 1127-1130, 1988.

Klein, R. G.; Mannuzza, S. Hyperactive boys almost grown up. III. Methylphenidate effects on ultimate height. **Archives of General Psychiatry**, v. 45, p. 1131-1134, 1988.

Kollins, S. H.; McClernon, F. J.; Fuemmeler, B. F. Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults. **Archives of General Psychiatry**, v. 62, n. 10, p.1142-1147, 2005.

Konofal, E. K.; Lecendreux, M.; Arnulf, I. et al. Iron deficient in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, v. 158, n. 12, p. 1113-1115, 2004.

Konofal, E. K.; Lecendreux, M.; Deron, J. et al. Effects of iron supplementation on Attention deficit hyperactivity disorder in children. **Pediatric Neurology**, v. 38, n. 1, p. 20-26, 2008.

Lecours, A. R.; Mandujano, M.; Romero, G. Ontogeny of brain and cognition: relevance to nutrition research. **Nutrition Reviews**, v. 59, p. S7-S11, 2001. Suppl.

Lesesne, C.; Abramowitz, A.; Perou, R. et al. Attention deficit/hyperactivity disorder: A public health research agenda. 2000. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/dadphra.htm>>. Acesso em: February 2009.

Lozoff, B.; Beard, J.; Connor, J. et al. Long-lasting Neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. **Nutrition Reviews**, v. 64, n. 5, p. S34-S91, 2006.

Lozoff, B.; Jimenez, E.; Hagen, J. et al. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. **Pediatrics**, v. 105, n. 4, p. e51, 2000.

Marcason, W. Can dietary intervention play a part in the treatment of attention deficit and hyperactivity disorder? **Journal of the American Dietetic Association**, v. 105, n. 7, p. 1161-1162, 2005.

Mick, E.; Biederman, J.; Prince, J. et al. Impact of low birth weight on attention-deficit/hyperactivity disorder. **Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics**, v. 23, p. 16-22, 2002.

Millichap, J. G.; Yee, M. M.; Davidson, S. I. Serum ferritin in children with attention-deficit hyperactivity disorder. **Pediatric Neurology**, v. 34, n. 3, p. 200-203, 2006.

Molina, B. S.; Bukstein, O. G.; Lynch, K. G. Attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder symptomatology in adolescents with alcohol use disorder. **Journal Psychology of Addictive Behaviors**, v.16, n. 2, p. 161-164, 2002.

MTA Cooperative Group. National institute of mental health multimodal treatment study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. **Pediatrics**, v. 113, p. 762-769, 2004.

National Institutes of Health. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 39, p. 182-193, 2000.

Nóbrega, F.J.; Campos, A. L. R. **Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe/filho**. Rio de Janeiro: Revinter, 1996; 70p.

Oner, O.; Alkar, O. Y.; Oner, P. Relation of ferritin levels with symptom ratings and cognitive performance in children with attention deficit-hyperactivity disorder. **Pediatrics International**, v. 50, p. 40-44, 2008.

Oner, P.; Dirik, E. B.; Taner, Y. et al. Association between low serum ferritin and restless legs syndrome in patients with attention deficit hyperactivity disorder. **Tohoku Journal of Experimental Medicine**, v. 213, p. 269-276, 2007.

Oner P.; Oner O. Relationship of ferritin to symptom ratings children with attention deficit hyperactivity disorder: Effect of comorbidity. **Child Psychiatry Human Development**, 39(3): 323-30, 2008.

Oord, S. V.; Prins, P. J. M.; Oosterlaan, J. et al. Efficacy of methylphenidate, psychosocial treatments and their combination in school-aged children with ADHD: A meta-analysis. **Clinical Psychology Review**, v. 28, p. 783-800, 2008.

Otero, G. A.; Pliego-Rivero, B.; Porcayo-Mercado, R. et al. Working memory impairment and recovery in iron deficient children. **Clinical Neurophysiology**, v. 119, p. 1739-1746, 2008.

Otero, G. A.; Pliego-Rivero, F.; Contrebas, G. et al. Iron supplementation brings up a lacking P300 in iron deficient children. **Clinical Neurophysiology**, v. 115, p. 2259-2266, 2004.

Paiva, A. A.; Rondó, P.; Guerra-Shinohara, E. Parameters for assessment of iron status. **Jornal of Public Health**, v. 34, n. 4, p. 421-426, 2000.

Paiva, A. A.; Rondó, P. H. C.; Silva, S. S. B. et al. Comparison between the HemoCue and an automated counter for measuring hemoglobin. **Jornal of Public Health**, v. 38, p. 585-587, 2004.

Pelham, W. E.; Foster, E. M.; Robb, J. A. The economic impact of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. **Ambulatory Pediatrics**, v. 7, n. 1, p. 121-131, 2007.

Pelsser, L.; Frankena, K.; Toorman, J. et al. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. **European Child & Adolescent Psychiatry**, v. 18, p. 12-19, 2008.

Picchietti, D. Is iron an underlying cause of pediatric restless legs syndrome and of attention-deficit/hyperactivity disorder? **Sleep Medicine**, v. 8, p. 693-694, 2007.

Piñero, D. J.; Connor, J. R. Iron in the brain: An important contributor in normal and diseased states. **The Neuroscientist**, v. 6, n. 6, p. 435-453, 2000.

Polanczky, G.; Lima, M.; Horta, B. et al. The worldwide prevalence of ADHD: A Systematic review and metaregression. **American Journal of Psychiatry**, v. 164, p. 942-948, 2007.

Poulton A. To the editor: Efficacy of oral iron for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with low ferritin levels. **Pediatric Neurology**, Jul;39(1):74; author reply 74, 2008.

Pliszka, S.; AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 46, n. 7, p. 894-921, 2007.

Queiroz, S. S.; Torres, A. Iron deficiency anemia in children. **Jornal de Pediatria**, v. 76, n. 3, p. S298-S304, 2000.

Rohde, L. A.; Halpern, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: atualização. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 2, p. 561-570, 2004.

Roman, T.; Schmitz, M.; Polanczky, G. et al. Etiologia. In: Rohde, L. A.; Mattos, P. (Org.). **Princípios e práticas em TDAH - Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade**. Porto Alegre: Artes Médicas, 2003, p. 35-52.

Rucklidge, J.; Johnstone, J.; Kaplan, B. Nutrient supplementation approaches in the treatment of ADHD. **Expert Reviews Neurotherapeutics**, v. 9, n. 4, p. 461-476, 2009.

RUPP - Research Units on Pediatric Psychopharmacology. Autism network. A randomized controlled crossover trial of methylphenidate in pervasive developmental disorders with hyperactivity. **Archives of General Psychiatry**, v. 62, p. 1266-1274, 2005.

Saigal, S.; Pinelli, J.; Hoult, L. et al. Psychopathology and social competencies of adolescents who were extremely low birth weight. **Pediatrics**, v. 111, p. 969-975, 2003.

Schmitz, M.; Denardin, D.; Silva, T. L. et al. Smoking during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder, predominantly inattentive type: a case-control study. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 45, n. 11, p. 1338-1345, 2006.

Sever, Y.; Ashkenazi, A.; Tyano, S. et al. Iron treatment in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a preliminary Report. **Neuropsychobiology**, v. 35, p. 178-180, 1997.

Sinha, D.; Efron, D. Complementary and alternative medicine use in children with attention deficit hyperactivity disorder. **Journal of Pediatrics and Child Health**, v. 41, n. 1-2, p. 23-26, 2005.

Sinn, N. Nutrition and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder. **Nutrition Reviews**, v. 66, n. 10, p. 558-568, 2008.

Sociedade Brasileira de Pediatria. **Anemia carencial ferropriva**. Documento Científico: Nutrologia, 2007.

Spencer, T. J.; Biederman, J.; Mick, E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. **Ambulatory Pediatrics**, v. 7, n. 1, p. 73-81, 2007.

Swanson, J.; Greenhill, L.; Wigal, T. et al. Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 45, p. 1304-1313, 2006.

Swanson, J. M.; Elliott, G. R.; Greenhill, L. L. et al. Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 46, p. 1014-1026, 2007.

Szobot, C.; Rohde, L. A.; Bukstein, O. et al. Is Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder associated with illicit substance use disorders in male adolescents? A community-based case-control study. **Addiction**, v. 102, n. 7, p. 1122-1130, 2007.

Szobot, C. M.; Ketzner, C.; Cunha, R. D. et al. The acute effect of methylphenidate on cerebral blood flow in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. **European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging**, v. 30, n. 3, p. 423-426, 2003.

Vitiello, B. Understanding the risk of using medications for attention deficit hyperactivity disorder with respect to physical growth and cardiovascular function. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, v. 17, p. 459-474, 2008.

Wasserman, G. A.; Graziano, J. H.; Litvak P. F. et al. Consequences of lead exposure and iron supplementation on childhood development at age 4 years. **Neurotoxicol Teratol**, v. 16, p. 223-240, 1994.

WHO - World Health Organization / Centers for Disease Control and Prevention Technical Consultation. Assessment of iron status of populations: including literature reviews. **Geneva: World Health Organization**, 2nd ed., 2004.

WHO – World Health Organization. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. **Geneva: World Health Organization**, 2001; 114 p.

WHO – World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: Who Globas database on Anaemia. **Geneva: World Health Organization**, 2008.

Willcutt, E.; Doyle, A.; Nigg, J. et al. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. **Biological Psychiatry**, v. 57, p. 1336-1346, 2005.

Wolraich, M.; Wilson, D.; White, W. The effect of sugar on behavior or cognition in children. **JAMA**, v. 274, p. 1617-1621, 1995.

APÊNDICES

APÊNDICE A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO AUTORIZAÇÃO PARA COLETA DE SANGUE

(idade inferior a 18 anos)

O (A) seu (sua) filho (a) está sendo convidado (a) para participar de um estudo sobre “A Ingestão Alimentar e os Níveis Séricos de Ferro em Crianças e Adolescentes Portadores do Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade”.

Será necessário a realização de dois exames:

- 1) Exame Parasitológico de Fezes (EPF) – realizado com coleta de fezes em três amostras, durante três dias consecutivos;
- 2) Coleta de sangue para os seguintes exames: ferro sérico, hemograma, transferrina e ferritina.

Quais os riscos em participar?

Poderá haver um pequeno hematoma local, em função da coleta de sangue. Além desse, não haverá qualquer outro risco.

Quais são meus direitos?

Os registros médicos de seu (sua) filho (a) serão sempre tratados confidencialmente. Os resultados desse estudo poderão ser usados para fins científicos, mas seu (sua) filho (a) não será identificado (a) pelo nome.

Em caso de dúvidas, você poderá entrar em contato com o Dr. Luis Augusto Rohde ou com o Dr. Marcelo Schmitz ou com a Nutricionista Márcia Menegassi, pelo telefone 51- 21018094, pesquisadores responsáveis por esse projeto.

Sua participação no estudo é voluntária, de forma que, caso você decida não participar ou retirar-se do estudo durante o mesmo, isso não afetará o tratamento normal ao qual você tem direito.

ACORDO EM PARTICIPAR DO ESTUDO:

Nome do paciente: _____

Nome do Responsável Legal: _____

Grau de parentesco com o paciente: _____

Médico Supervisor: _____

Assinatura do paciente: _____ Data: ___/___/___

Assinatura do Responsável Legal: _____

Porto Alegre, _____ de _____ de 200__.

APÊNDICE B

ANAMNESE NUTRICIONAL

Data: ____/____/200__

TDAH c/ MFD

TDAH s/ MFD

Controle

Fechamento Diagnóstico: ____/____/____ TipoTDAH / Comorbidade: _____

NOME PACIENTE: _____ PRONTUÁRIO: _____

1. ATIVIDADE FÍSICA

Tipo de Atividade	Frequência semanal	Horário	Tempo

2. INQUÉRITO CLÍNICO E NUTRICIONAL

Peso ao Nascer: _____ Altura ao Nascer: _____ Período Gestacional: _____

Amamentação: Sim Não Tempo: _____

Medicamentos em Uso:

Nome Químico	Dose	Início	Tempo de Uso	Efeitos Colaterais

Apetite:

normal não sabe informar / não notou diferença

alterado Desde quando: _____

aumento no apetite perda de apetite

Sono: Hora que dorme: _____ Hora que Acorda: _____ Dorme durante dia: SIM NÃO

Doenças na Família:

DM I DM II Obesidade HAS Cardiopatias Dislipidemias

Outros: _____

Uso de: Drogas Fumo Álcool Obs: _____

Hábito Urinário: Normal Uso de Diurético acorda a noite para urinar

Hábito Intestinal: Normal Flatulência Frequência(dia) Uso laxativo: Sim Não

Consistência fezes: normal pastosa líquida duras

4. INQUÉRITO DIETÉTICO

Já teve orientação de Dieta: () Sim () Não Porque? _____

Apresentou alteração de peso nos últimos 6 meses: () Sim () Não

Quanto: _____ Quando: _____

Intolerância ou Alergia Alimentar: () Sim () Não Qual: _____

Tempo Médio da Refeição: _____ Mastigação / Deglutição: _____

Senta na mesa: () Sim () Não Come na frente Tv: () Sim () Não

Horários Definidos p/ Refeições: () Sim () Não Quem prepara: _____

Acompanhado nas refeições: () Sim () Não Por Quem: _____

Consumo de Alimentos entre as Refeições: () Sim () Não Horário: _____

Quais: _____

Tem o hábito de lanchar na madrugada: () Sim () Não O que: _____

Alimentos Preferidos: _____

Alimentos Rejeitados: _____

Quantidade de líquidos/dia: _____ Tipo: _____

Líquidos nas refeições: () Sim () Não O que: _____ Quanto: _____

Uso de frituras: () Sim () Não _____

Uso de doces: () Sim () Não _____

Consumo de sal: () Sim () Não _____

Utiliza suplementação alimentar? () Sim () Não Qual: _____

5. RECORDATÓRIO 24 HORAS

<i>Refeição</i>	<i>Local</i>	<i>Horário</i>	<i>Alimento / Quantidade</i>
Café Manhã			
Lanche Manhã			
<i>Almoço</i>			
<i>Lanche Tarde</i>			
<i>Jantar</i>			
<i>Lanche Noite</i>			
Madrugada			

OBSERVAÇÕES:

.....

.....

6. AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Idade: _____	PA: _____	P 50: _____
Altura: _____	IMC: _____	
A/I: _____	P/I: _____	P/A: _____

7. CÁLCULO DE VCT

8. DIETA PRESCRITA

APÊNDICE D

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

NOME PACIENTE: _____ DATA: ____/____/____

Alimento ou preparação	Número de vezes							Unidade			Porção Média	Sua Porção		
	N	1	2	3	4	5	6	D	S	M		P	M	G
LÍQUIDOS														
Ingestão de Líquidos junto às refeições	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	240ml – 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Água	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	240ml – 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Refrigerante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	240ml – 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Suco natural (feito com a fruta)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	240ml – 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Suco Artificial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	240ml – 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chá	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	240ml – 1 copo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Café Preto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	150ml – 1 xícara	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uso de açúcar nos líquidos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5g – 1 c.chá cheia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uso de adoçantes nos líquidos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2 gotas ou 1 envelope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
LEITE E DERIVADOS														
Leite - Qual: _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	240ml – 1 copo ou 32g - 2 c. sopa cheias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Misturado com: _____														
iogurte () normal () light / Diet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	200g – 1 pote	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Queijo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	20g – 1 fatia média	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PÃES E BISCOITOS														
Pão francês/Pão Forma/ Pão caseiro/ bisnaguinha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50g – 1 unidade ou 2 fatias ou 2 bisnaguinhas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Biscoito Água e Sal / Cream-Cracker / Maria / Maizena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	35g – 5 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bolo Simples	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30g – 1 fatia pequena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Biscoito Recheado / Waffer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	32g – 2 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sucrilhos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30g 6 colh.sopa ou 1 pç	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Granola / Aveia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30g – 2 c. sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Alimento ou preparação	Número de vezes						Unidade			Porção Média	Sua Porção			
	N	1	2	3	4	5	6	D	S		M	P	M	G
FRIOS / EMBUTIDOS														
salsicha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30g – 1 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presunto/ Mortadela	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	15g – 1 fatia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lingüiça	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	22g – 1 c. sopa cheia picada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bacon / toucinho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patê	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	8g – 1 c. chá cheia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Salsichão	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30g – 1 und. média	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
LEGUMINOSAS														
Feijão	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	65g – 1 concha peq.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lentilha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	40g – ½ concha peq	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sopa Ervilha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	60g – 1 concha peq.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Grão de Bico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	25g – 1 colher sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SALADAS/LEGUMES/FRUTAS														
Ingestão de Saladas / legumes crus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ingestão de saladas / legumes cozidos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ingestão de folhosos escuro (espinafre/couve)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ingestão de Frutas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CARBOIDRATOS														
Arroz Branco () Arroz Integral ()	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 4 c. sopa cheias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Macarrão	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	110g – 1 pegador ou 100g – 5 c. sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Batata Cozida / Aipim / Batata Doce	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 1 unid. ou 1 pedaço médio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Salada batata	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 3 c. sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Polenta Mole / Purê Batatas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 2 c. sopa cheias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
LANCHES														
Pizza –Sabor: _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 1 ft.média	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cachorro-quente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	125g – 1 unid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cheeseburger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	140g – 1 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Alimento ou preparação	Número de vezes						Unidade			Porção Média	Sua Porção			
	N	1	2	3	4	5	6	D	S		M	P	M	G
CARNES E OVOS														
Carne gado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g- 1 unid. média ou 4 c. sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bife c/ queijo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 1 unid.média	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fígado ou Miúdos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 1 unid.média	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frango/ galinha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 1 peito peq/ 2 cochas gd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Peixe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	100g – 1 unid. média	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hambúrguer/ almôndega	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Porco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ovo Galinha - Cozido () - Frito ()	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50g – 1 unidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ovo de Codorna	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50g – 5 unidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
GORDURAS														
Ingestão alimentos fritos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Óleo vegetal () Azeite Oliva ()	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	16g – 2 c. sopa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Banha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Margarina/ manteiga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	16g – 2 c. chá cheia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MERENDA ESCOLAR														
Leva de casa () Bar / cantina () Fornecida na escola ()	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DOCES / GULOSEIMAS														
Sobremesas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Balas / chiclete / Pirulitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Salgadinhos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bombons / Chocolate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

APÊNDICE E

Manejo nutricional em pacientes com TDAH

Nome: _____ data: ____/____/____



Na infância a boa nutrição é indispensável para um crescimento e desenvolvimento adequados;

Por isso, o nosso objetivo é oferecer uma dieta saudável, com as quantidades de nutrientes essenciais e as calorias necessárias para prevenir deficiências ou excessos nutricionais.

A alimentação equilibrada é importante para a manutenção da saúde, prevenindo o aparecimento de várias doenças.

Desnutrição

- Interfere no crescimento e no desenvolvimento
- Aumenta a incidência de infecções e demais doenças
- Risco de hospitalizações
- Gera internações mais prolongadas

Água

- Ingerir no mínimo 4 copos por dia
- Estimular e incentivar esse hábito
- Para hidratar: água, limonada natural, chás, sucos e água de coco

Refrigerantes

- Deixe o refrigerante para os dias de festas ou apenas para um dia da semana, como por exemplo, sábado ou domingo
- É uma bebida rica em corantes, conservantes, grandes quantidades de açúcar, cafeína, acidulante, adoçantes nas versões diet/light/zero
- Tira a fome e não alimenta, além de não apresentar vitaminas
- O consumo freqüente aumenta o risco de :
 - Cáries e escurecimento dos dentes
 - Flatulência (gases)
 - Aumento de peso
 - Comprometimento na absorção de nutrientes como o cálcio

Dieta rica em ferro

- *Fontes:* carnes vermelhas, fígado, miúdos, gema de ovo, leguminosas (feijão, lentilha), vegetais folhosos-escuros, frutas secas

- *Recomendação:*
 - 2 bifes de gado pequenos – 50g cada
 - 2 conchas pequenas cheias de Feijão Preto – 65g cada concha
 - Acrescentar no feijão ou lentilha 50g de carne gado ou fígado liquidificados em cada refeição (disfarçar!!!)
 - Oferecer ao final da refeição Suco de Natural de laranja de acerola

APÊNDICE F

RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

Nome: _____ data: ____/____/____



O nosso objetivo é oferecer uma dieta saudável, com as quantidades de nutrientes essenciais e as calorias necessárias para prevenir deficiências ou excessos nutricionais.

A alimentação equilibrada é importante para a manutenção da saúde, prevenindo o aparecimento de várias doenças.

Orientações Gerais

- Ajude seu filho(a) a adquirir novos hábitos alimentares, com perguntas realizadas DIARIAMENTE sobre a alimentação feita durante o dia como:
 - “quantas frutas você comeu hoje?”
 - “tomou água hoje?”
 - “quantas refeições foram feitas hoje?”
- Faça com que seu filho participe da escolha do cardápio, que deverá incluir pelo menos:
 - salada crua ou cozida
 - carne não frita ou ovo não frito
 - carboidrato (arroz *ou* massa *ou* batata *ou* polenta...)
 - feijão ou lentilha
- Ingerir 1 litro de líquido por dia (em torno de 5 copos de 200ml), entre água ou chás claros com no máximo 1 colher chá de açúcar por copo;
- Defina os horários das refeições e evite que seu(sua) filho(a) “belisque” principalmente antes das refeições. O objetivo é evitar a perda de apetite;
- Procure fazer com que seu(sua) filho(a) faça várias refeições ao dia, incluindo o café da manhã, lanche da manhã, almoço, lanche da tarde e jantar;
- Deixe o refrigerante para os dias de festas ou apenas para um dia da semana, como por exemplo, sábado ou domingo. O refrigerante, além de diminuir o apetite, não alimenta;
- Substituir os salgadinhos, bolachas recheadas e guloseimas por frutas. Procure fazer com que seu filho coma, pelo menos, uma fruta ao dia;
- Servir alimentos de maneira atrativa, variando cor, textura e arranjos; use detalhes como legumes em formato de bolinhas, palitinhos, etc.;
- Acrescente nas refeições, como almoço e jantar, saladas, legumes e frutas;
- Evite alimentos fritos e alimentos gordurosos, como tortas, bolacha recheada, batata frita, pastel frito, fast-food (pizza, cheeseburger, cachorro-quente);
- Não esqueça de valorizar as “novas conquistas alimentares” de seu filho (a).



Orientações quando houver perda de apetite

→ **Preparações com leite de vaca**

- Utilizar sempre o leite integral
- Acrescentar frutas (batidas)
- Acrescentar cereais

→ **Preparações com feijão, lentilhas e sopas**

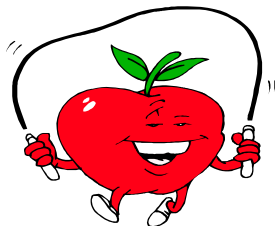
- Acrescentar legumes liquidificados
- Acrescentar carne gado ou fígado liquidificado, duas vezes por semana
- Acrescentar batata, arroz, macarrão

→ **Preparações com frutas**

- Fruta esmagada com canela, mel ou açúcar, cereal
- Fruta picada no mingau
- Vitaminas de fruta (batidas) / suco natural c/ legumes (liquidificados)

→ **Ingestão de líquidos junto às refeições**

- Evite que seu filho (a) beba líquidos durante as refeições, principalmente refrigerantes e sucos, pois reduzem o apetite



M541i **Menegassi, Márcia**

Ingestão alimentar e níveis séricos de ferro em crianças e adolescentes portadores do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade / Márcia Menegassi ; orient. Luis Augusto Paim Rohde ; co-orient. Elza Daniel de Mello. – 2009.
68 f. : il. color.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Psiquiatria, Porto Alegre, BR-RS, 2009.

1. Transtorno da falta de atenção com hiperatividade 2. Criança 3. Adolescente 4. Inquéritos sobre dietas 5. Deficiência de ferro I. Rohde, Luis Augusto Paim II. Mello, Elza Daniel de III. Título.

NLM: WM 190

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA