



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Maestría en Ciencias en Neurometabolismo

DIETA SALUDABLE Y SU ASOCIACIÓN CON ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR CON SÍNTOMAS DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH).

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de
MAESTRA EN CIENCIAS EN NEUROMETABOLISMO

Presenta:

Alma Cristina Moreno Villagrán

Dirigido por:

Dr. Cesar Antonio Campos Ramírez

Co-dirigido por:

Dra. Elizabeth Rodríguez Santillán

Dr. Cesar Antonio Campos Ramírez.
Presidente

Firma

Dra. Elizabeth Rodríguez Santillán
Secretario

Firma

Dra. Gloria Nélida AVECILLA RAMÍREZ
Vocal

Firma

Dr. Siddhartha Mondragón Rodríguez
Suplente

Firma

Dra. Mardey Liceth Cuellar Núñez
Suplente

Firma

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Febrero, 2025
MÉXICO

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.

DEDICATORIA

Este logro es una demostración que no hay barrera más grande que uno mismo.

Enfrentar miedos y superar obstáculos que parecían imposibles no solo cambia la manera en que te percibes, sino que también te transforma como persona.

La angustia por los tiempos de entrega es lo de menos; el verdadero desafío radica en defender tus ideas ante figuras académicas, explorar un tema que al principio desconoces pero que te apasiona, y buscar con rigor científico comprobar aquello en lo que crees. Este proceso es un reto que exige valentía, dedicación y perseverancia.

Al final, este proyecto, esta tesis, representa mucho más que un requisito académico: es un testimonio de crecimiento personal, un nivel desbloqueado de miedos e inseguridades. Para mí, este esfuerzo, es motivo de orgullo.

Dedico este logro a quienes me apoyaron en este camino, a quienes creyeron en mí incluso cuando yo dudaba, y especialmente a mí por haber dado cada paso para llegar aquí.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis profesores, quienes con su paciencia, guía y dedicación han sido un pilar fundamental para culminar este proyecto. A mi madre, por creer en mí incluso en los momentos en que yo misma dudé, por su apoyo constante y por ser mi ejemplo de fortaleza.

Me agradezco a mí misma por atreverme a enfrentar retos que me han llevado fuera de mi zona de confort, demostrando que el esfuerzo y la valentía tienen recompensas. A mi hijo y a mi esposo, mi mayor motivación, gracias por su amor incondicional, su comprensión y por recordarme cada día por qué vale la pena seguir adelante.

A todos ustedes, mi más profundo agradecimiento, porque sin su apoyo este logro no habría sido posible.

TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	4
ÍNDICE DE TABLAS Y ANEXOS	7
RESUMEN	9
SUMMARY	10
INTRODUCCIÓN	11
ANTECEDENTES	12
SINTOMATOLOGÍA	12
DIAGNÓSTICO.....	13
BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL TDAH	14
FACTORES NEUROANATÓMICOS	15
CIRCUITOS NEURONALES IMPLICADOS EN EL TDAH	17
MECANISMOS NEUROQUÍMICOS Y GENÉTICOS DEL TDAH	20
FACTORES EPIGENÉTICOS.	23
FACTORES ALIMENTARIOS.....	24
TRATAMIENTOS DEL TDAH.....	26
TRATAMIENTOS BASADOS EN DIETAS.....	28
JUSTIFICACIÓN	30
HIPÓTESIS	30
OBJETIVO GENERAL	30
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	30
METODOLOGÍA	31
DISEÑO DEL ESTUDIO	31
DEFINICIÓN DEL UNIVERSO	31
TAMAÑO DE LA MUESTRA	31
DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN.....	31
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	32
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	32
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	32
SELECCIÓN DE LAS FUENTES, MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.	33
RECLUTAMIENTO DE PARTICIPANTES	34
INSTRUMENTOS	36
ESCALA DE EVALUACIÓN TDAH-5	36
ESCALA WECHSLER DE INTELIGENCIA PARA NIÑOS-IV	36
CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS	37
TOMA DE ELECTROENCEFALOGRAMA	37
INTERVENCIÓN ALIMENTARIA.....	38

DIETA DE ELIMINACIÓN	38
DIETA SALUDABLE DS	39
ANÁLISIS DE DATOS.....	40
RESULTADOS	41
RESULTADOS DE LAS SUBPRUEBAS RETENCIÓN DE DÍGITOS ORDEN DIRECTO Y ORDEN INVERSO (ATENCIÓN VISUAL Y MEMORIA DE TRABAJO).	42
DESCRIPCIÓN DEL PATRÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTOS.....	43
DESCRIPCIÓN DEL PATRÓN DE CONSUMO DE ALIMENTOS ASOCIADOS AL DESARROLLO DEL TDAH, ANTES DE LA INTERVENCIÓN.	44
DESCRIPCIÓN DE RESULTADOS DE LOS REGISTROS DEL EEG	50
.....	51
NOTA: CAMBIOS EN LAS FRECUENCIAS RELATIVAS DE LAS BANDAS THETA, DELTA Y ALFA ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN DIETÉTICA. SE OBSERVA UNA DISMINUCIÓN SIGNIFICATIVA EN LAS BANDAS THETA Y DELTA, Y UN AUMENTO EN LA BANDA ALFA, INDICANDO UN PATRÓN DE NORMALIZACIÓN HACIA VALORES TÍPICOS EN NIÑOS NEUROTÍPICOS (ANOVA DE MEDIDAS REPETIDAS, P < 0.05).	52
DISCUSIÓN.....	52
CONCLUSIONES.....	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57

ÍNDICE DE TABLAS Y ANEXOS

TABLA 1.....	33
<i>DEFINICIÓN DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA</i>	<i>33</i>
TABLA 2.....	40
<i>EJEMPLOS DE ALIMENTOS RECOMENDADOS EN LA DS.</i>	<i>40</i>
TABLA 3.....	42
<i>VALORES DE PUNTAJES DE LAS SUBPRUEBAS DE LA ESCALA WISC, RETENCIÓN DE DÍGITOS ORDEN DIRECTO (OD) Y RETENCIÓN DE DÍGITOS ORDEN INVERSO (OI).</i>	<i>42</i>
TABLA 4.....	44
TABLA 5.....	45
<i>DESCRIPCIÓN DEL PATRÓN DE CONSUMO DE ALIMENTOS ASOCIADOS AL DESARROLLO DE TDAH, DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN.</i>	<i>45</i>
TABLA 6.....	46
<i>DESCRIPCIÓN DEL PATRÓN DE CONSUMO DE ALIMENTOS ASOCIADOS A LA PREVENCIÓN DEL TDAH, ANTES DE LA INTERVENCIÓN.</i>	<i>46</i>
TABLA 7.....	47
<i>DESCRIPCIÓN DEL PATRÓN DE CONSUMO DE ALIMENTOS ASOCIADOS A LA PREVENCIÓN DEL TDAH, DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN.</i>	<i>47</i>
TABLA 8.....	48
<i>COMPARACIÓN DE MEDIAS ENTRE EL ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN PARA CADA GRUPO DE ALIMENTOS.....</i>	<i>48</i>
DESCRIPCIÓN DE RESULTADOS DE LOS REGISTROS DEL EEG	50
FIGURA 1.	51
<i>PATRONES DE CAMBIOS EN LA POTENCIA RELATIVA DE LAS BANDAS DE FRECUENCIA EEG ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN DIETÉTICA.....</i>	<i>51</i>
BANDA: DELTA.....	51
ANEXO. 1	71
<i>COMPARACIÓN DE PUNTAJES INDIVIDUALES EN LA ESCALA DE EVALUACIÓN TDAH-5.....</i>	<i>71</i>
ANEXO 2.	72
<i>FOLLETO DE INFORMACIÓN</i>	<i>72</i>
ANEXO 3.	73
<i>CONSENTIMIENTO INFORMADO.</i>	<i>73</i>
ANEXO 4.	75
<i>TRÍPTICO DE ALIMENTACIÓN</i>	<i>75</i>

ANEXO 5.	76
ESCALA DE EVALUACIÓN TDAH-5	76
ANEXO 6.	77
CUESTIONARIO DE CONSUMO DE FRECUENCIA DE ALIMENTOS	77
ANEXO 7.	85
SUB-PRUEBA RETENCIÓN DE DÍGITOS ORDEN DIRECTO (OD) (WISC)	85
.....	85
ANEXO 8.	86
SUB-PRUEBA RETENCIÓN DE DÍGITOS ORDEN INVERSO (OI) (PRUEBA DE INTELIGENCIA WISC)	86
ANEXO 9.	87
REGISTRO DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN	87
ANEXO 10.	88
APROBACIÓN DEL COMITÉ DE BIOÉTICA	88
ANEXO 11.	88
DESCRIPCIÓN DE ACTIVIDADES	89

RESUMEN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más comunes en niños, caracterizado por alteraciones en la atención, hiperactividad e impulsividad. Este estudio evalúa el impacto de una dieta saludable en la reducción de síntomas del TDAH y su relación con cambios en la actividad electroencefalográfica (EEG).

Metodología. Participaron 13 niños de entre 6 y 13 años con criterios del trastorno observada en la Escala de Evaluación del TDAH-5 y una subprueba de la Escala de Inteligencia Weschler para niños. Se implementó una intervención dietética de 8 semanas, con seguimiento semanal para asegurar el cumplimiento. Los registros EEG se analizaron bajo condiciones estandarizadas de ojos abiertos y cerrados, evaluando potencia absoluta y relativa en las bandas de frecuencia delta, theta, alfa y beta. Los criterios de exclusión incluyeron tratamiento farmacológico, diagnóstico de comorbilidades, bajo peso para la edad y dificultades para obtener registros EEG adecuados.

Resultados. El consumo inicial reflejó altos niveles de alimentos ultra procesados y bebidas azucaradas, con un bajo consumo de frutas, verduras y leguminosas. Tras la intervención, se observó un aumento significativo en el consumo de alimentos saludables y una reducción en productos procesados, como pan de caja ($p = 0.033$), frituras ($p = 0.003$) y refrescos ($p = 0.006$). En los registros EEG, los análisis revelaron un aumento en la actividad de la banda alfa y una disminución en theta y delta en ojos abiertos tras la intervención, evidenciando mejoras en la regulación cortical y atención.

Conclusiones. Este estudio ofrece evidencia preliminar sobre los beneficios de una dieta saludable en la modulación de síntomas del TDAH y patrones electrofisiológicos característicos del trastorno. Los hallazgos resaltan la importancia de estrategias no farmacológicas para el manejo del TDAH, fomentando un enfoque integral en su tratamiento.

Palabras clave: TDAH, electroencefalografía, dieta saludable, dieta de eliminación, memoria de trabajo, atención visual.

SUMMARY

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is one of the most common neuropsychiatric disorders in children, characterized by impairments in attention, hyperactivity, and impulsivity. This study evaluates the impact of a healthy diet on reducing ADHD symptoms and its relationship with changes in electroencephalographic (EEG) activity. **Methodology.** Thirteen children aged 6 to 13 years diagnosed with ADHD participated, selected through the ADHD-5 Rating Scale and working memory subtests of the Wechsler Intelligence Scale. An 8-week dietary intervention was implemented, with weekly follow-ups to ensure adherence. EEG recordings were analyzed under standardized open and closed-eye conditions, assessing absolute and relative power in delta, theta, alpha, and beta frequency bands. Exclusion criteria included pharmacological treatment, comorbid diagnoses, underweight for age, and difficulties obtaining reliable EEG recordings. **Results.** Initial dietary assessments revealed high consumption of ultra-processed foods and sugary beverages, with low intake of fruits, vegetables, and legumes. After the intervention, there was a significant increase in the consumption of healthy foods and a reduction in processed products such as packaged bread ($p = 0.033$), fried snacks ($p = 0.003$), and sodas ($p = 0.006$). EEG analysis revealed an increase in alpha band activity and a decrease in theta and delta bands under open-eye conditions following the intervention, suggesting improvements in cortical regulation and attention. **Conclusions.** This study provides preliminary evidence of the benefits of a healthy diet in modulating ADHD symptoms and electrophysiological patterns characteristic of the disorder. The findings underscore the importance of non-pharmacological strategies for ADHD management, promoting a comprehensive approach to treatment.

Keywords: ADHD, electroencephalography, healthy diet, elimination diet, working memory, visual attention.

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del neurodesarrollo más comunes en la edad escolar. Su diagnóstico se realiza a través de observaciones conductuales por medio de cuestionarios de evaluación, realizados a padres de familia y profesores. Se ha descrito que la cronicidad de los síntomas está influenciada por una interacción de diversos factores, incluidos el estilo de vida, con un énfasis significativo en la alimentación.

A pesar de la falta de marcadores biológicos, definitivos para el diagnóstico, los avances recientes en neuroimagen han revelado diferencias estructurales y funcionales en los cerebros de individuos con TDAH. Entre estas técnicas, la electroencefalografía ha surgido como una herramienta prometedora para detectar alteraciones en los circuitos neurofuncionales de estos pacientes.

El tratamiento del TDAH se centra en estrategias conductuales, como la terapia, y en medicación con psicoestimulantes, aunque esto último ha generado controversia debido a sus efectos adversos. Este debate ha impulsado investigaciones en el ámbito alimentario, dado el cambio negativo en las opciones alimenticias a lo largo del tiempo, caracterizado por la fácil disponibilidad de comidas poco saludables.

Este trabajo busca comprobar si un cambio alimentario guiado, es suficiente para restablecer la función de circuitos neuronales, lo que contribuirá de manera importante disminuir la cronicidad de los síntomas del TDAH.

ANTECEDENTES

El TDAH es el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en edad infantil y la adolescencia, constituye un problema de Salud Pública debido al aumento de su diagnóstico y su afectación en distintas esferas del comportamiento, se caracteriza por una triada sintomática que se describe en el mismo nombre ^(1,2).

La prevalencia Mundial se estimó entorno al 5%. En Latinoamérica se reporta entre 3% y 7% siendo su detección mayor en niños que en las niñas donde predomina el síntoma de inatención, observando así, una distribución entre sexos H/M 4:1⁽³⁾. En México, en el año 2001 se estimó que alrededor de 1,500,000 niños menores de 14 años obtendrán el diagnóstico. El Centro Comunitario de Salud Mental (CECOSAM) reporta que 1 de cada 3 niños que buscan atención lo hacen debido a esta condición, el Hospital Infantil Psiquiátrico Dr. Juan N. Navarro y los centros de atención del Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) mencionan que los síntomas característicos del TDAH son la principal razón por la cual se busca atención médica ⁽⁴⁾.

Por otro lado, se ha estimado que entre un 60 y 75% de niños, continuarán presentando todos los criterios diagnósticos para TDAH en la adolescencia y en la adultez, si no se recibe un oportuno tratamiento ⁽⁴⁾, alcanzando una prevalencia en adultos entre 19 a 45 años de un 2,5% ⁽⁵⁾.

Sintomatología

La intensidad de los síntomas suele depender del nivel madurativo, la edad, el sexo, la personalidad, el contexto social y la comorbilidad con otros trastornos ⁽⁶⁾. Tan pronto como los niños crecen, los síntomas pueden ir disminuyendo,

especialmente los de hiperactividad, los pequeños con TDAH suelen atender exitosamente situaciones novedosas o de interés, el problema surge cuando deben atender situaciones poco motivadoras para ellos y con demanda cognitiva, estas circunstancias son bastas para desencadenar problemas en el aprendizaje, en el desarrollo social, predisponiéndolos a complicaciones como: baja autoestima, comportamientos disociales⁽⁵⁾, susceptibilidad a lesiones físicas, aumento de la mortalidad relacionada a accidentes⁽⁶⁾. Además de conductas de riesgo en la adolescencia y en la adultez, como mayor intento de suicidios, abuso de sustancias adictivas, comportamientos delictivos, bajo nivel académico, desempleo, desregulación emocional e incluso embarazo en la adolescencia ⁽⁷⁾.

Diagnóstico.

El diagnóstico del TDAH es clínico, suele realizarse en la edad escolar, cuando el aumento de las exigencias académicas precisa un buen nivel atencional y/o cuando la inquietud psicomotriz llama la atención de los maestros o cuidadores principales.

Los profesionales de la salud se basan en los criterios establecidos dentro de dos sistemas internacionales de clasificación, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) y la Clasificación Internacional y Estadística de las Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-11), aunque presentan diferencias (como la descripción de los síntomas o la asociación con otros trastornos) ambos puntualizan las condiciones y los síntomas clínicos referidos a inatención, hiperactividad e impulsividad⁽⁸⁾. Ambos mencionan que el patrón de síntomas observado debe ser persistente e inapropiado para el nivel de desarrollo del niño, no debe ser explicado por otros trastornos del neurodesarrollo u otros trastornos mentales, no se deben al efecto de una sustancia o medicamento, los síntomas deben estar presentes en una edad temprana,

mantenerse durante más de 6 meses y manifestarse en al menos 2 ambientes diferentes (casa, pares, escuela), provocando desajustes significativos en la calidad de vida (9, 10).

Bases Neurobiológicas del TDAH

En la infancia, el desarrollo de las estructuras cerebrales y la influencia de los estímulos ambientales son cruciales para un funcionamiento óptimo del sistema nervioso (11).

Durante esta etapa, la plasticidad neuronal permite la reparación de circuitos y, junto con la integración de áreas corticales, facilita la adquisición de habilidades complejas conocidas como funciones ejecutivas (12). Estas incluyen planificación, generación de estrategias, organización, flexibilidad cognitiva, inhibición de respuestas inapropiadas, atención selectiva, memoria de trabajo y autorregulación emocional, entre otras (13).

El desarrollo de las funciones ejecutivas comienza en la etapa post natal, influenciado por estímulos tempranos del entorno. Las funciones ejecutivas que permiten regular emociones y conductas, son las últimas en complementar su desarrollo. Este proceso implica la interacción de áreas corticales, como la corteza prefrontal y estructuras subcorticales como la amígdala (14). Posteriormente, la corteza orbitofrontal (COF) se configura mediante la estimulación ambiental, lo que permite regular emociones y conductas. Durante el desarrollo, los circuitos dopaminérgicos contribuyen al control de la excitación positiva, mientras que los circuitos noradrenérgicos se fortalecen a través de la disciplina y los límites establecidos por los cuidadores. Este equilibrio es la base del sistema autorregulatorio internalizado (13).

Diversas investigaciones han identificado la interacción del lóbulo frontal y estructuras subcorticales como la base del funcionamiento ejecutivo. Por ejemplo, la memoria de trabajo, que implica el mantenimiento y manipulación de información, está asociada con la actividad en las cortezas prefrontal dorsolateral (CPF DL), ventrolateral (CPF VL) y parietal superior (16). Estas regiones también participan en la planeación, fluidez verbal y solución de problemas complejos (13-16). El control inhibitorio y la solución de conflictos involucran la CPF VL izquierda, la CPF DL bilateral y la corteza cingulada (CC) (16). Por su parte, la atención se vincula con el estado de alerta y está relacionada anatómicamente con el tálamo y las cortezas frontales y parietales, además de depender de los niveles de dopamina y norepinefrina (16).

Alteraciones en estas áreas, derivadas de factores adversos durante las etapas críticas del desarrollo, afectan la plasticidad neuronal, complicando el aprendizaje y la recuperación de funciones cognitivas. La infancia es un periodo crítico para la formación de nuevas conexiones sinápticas y la mielinización del tejido neural, procesos esenciales para el desarrollo cognitivo (12-13).

Factores Neuroanatómicos

En la etiología del trastorno se invoca un amplio espectro de factores causales biológicos hereditarios y neurofuncionales.

A principios de los años 90, las técnicas de neuroimagen comenzaron a ser utilizadas para identificar diferencias neurobiológicas en niños con TDAH. Uno de los estudios pioneros fue realizado por Filipek *et al*, (1997), quienes, mediante el uso de Resonancia Magnética (RM), identificaron anomalías estructurales, incluyendo, volúmenes reducidos en el núcleo caudado izquierdo y en la corteza frontal anterosuperior derecha. Sin embargo, los volúmenes hemisféricos y

ventriculares en estos pacientes resultaron ser similares a los de los individuos neurotípicos. Estos resultados sugirieron que las alteraciones observadas no eran consecuencias de procesos degenerativos o de atrofia, sino que podrían estar relacionados con anomalías en el neurodesarrollo (18,19). Así mismo, Pueyo *et al.* 2000 observaron un patrón inverso de asimetría en el núcleo caudado (derecho > izquierdo), en individuos con TDAH, en comparación con controles. Además, los sujetos con TDAH más gravemente afectados presentaban un menor volumen en la región prefrontal derecha. Estas alteraciones estructurales muestran una correlación negativa entre el núcleo caudado y las medidas frontales, lo que sugiere un desarrollo inadecuado del sistema fronto-estriatal (20) Este patrón es consistente con teorías en el neurodesarrollo, donde un posible fracaso en el proceso de apoptosis programada, podría explicar el mayor tamaño del núcleo caudado derecho y su impacto en la transferencia de funciones atencionales desde los ganglios basales al lóbulo frontal.

Otros estudios que apoyan que el TDAH es un trastorno del neurodesarrollo son los realizados por Nopoulos *et al.* (2000) quienes identificaron alteraciones en la migración neuronal y anomalías en la fosa posterior, como un exceso de líquido cefalorraquídeo (LCR). Estas observaciones sugieren que el TDAH tiene su origen en las primeras etapas de la gestación. Las alteraciones en la migración neuronal parecen estar asociadas a una susceptibilidad genética combinada con factores ambientales ocurridos durante el segundo trimestre del desarrollo prenatal. Además, el exceso de LCR se localizó en la línea media, lo que indica, una reducción del vermis cerebeloso, estructura que también se desarrolla durante el segundo trimestre. Estas anomalías tempranas podrían influir en el desarrollo y la maduración anómala de regiones clave como el lóbulo frontal y los ganglios basales, áreas fundamentales para las funciones ejecutivas y el control motor (21). Valera *et al.* (2007) observaron una reducción en el volumen cerebral total y de la materia gris, lo que reflejaba alteraciones en procesos fundamentales del neurodesarrollo, como la neurogénesis, la migración neuronal y la apoptosis (17).

Carmona *et al.* (2009), examinaron las diferencias volumétricas en el cuerpo estriado ventral en niños con TDAH, observando reducciones significativas en esta región ⁽²²⁾. Estudios posteriores, como los de Frodl T. (2012) y Greeven *et al.* (2015), mostraron reducciones en estructuras de los ganglios basales, como globo pálido, putamen y el núcleo caudado, áreas que desempeñan funciones en circuitos talamocorticales, implicados en el control motor, el aprendizaje, así como la selección y optimización de procesos cognitivos, ejecutivos y emocionales ^(23,25),

Wyciszkievicz *et al.* (2017) identificaron volúmenes cerebelosos menores en pacientes con TDAH, especialmente en el vermis cerebeloso (lóbulos VIII-X), una región asociada con el rendimiento cognitivo y la perfección de los patrones motores ⁽²⁴⁾. Estos hallazgos apuntan a un desarrollo anormal en los circuitos involucrados en funciones atencionales, ejecutivas y de recompensa, reafirmando que el TDAH es un trastorno del neurodesarrollo que impacta tanto las áreas corticales como subcorticales.

Circuitos Neuronales implicados en el TDAH

Las células nerviosas son excitables y están interconectadas dentro del cerebro procesando y transmitiendo información a través de señales eléctricas y químicas, formando los circuitos neuronales. ⁽²⁶⁾

El Trastorno por Déficit de atención e Hiperactividad ha sido ampliamente estudiado desde una perspectiva biológica, lo que ha permitido identificar alteraciones dentro de los sistemas neuronales que subyacen a las funciones cognitivas, ejecutivas y emocionales afectadas en este trastorno. Los avances en neurociencia han revelado que el TDAH no solo se asocia con anomalías estructurales, sino también con disfunciones en redes neuronales específicas.

Una de estas redes, la Red de Modo por Defecto (Default Mode Network, DMN), fue descubierta de manera incidental cuando los investigadores observaron altos niveles de actividad cerebral mientras los participantes descansaban (27). Esta red muestra un patrón característico: niveles más bajos de actividad durante la realización de tareas que requieren atención y niveles más altos en estado de reposo, es decir, cuando el individuo está despierto, pero sin realizar ninguna actividad específica.

Según Blanco *et al* (2022), existe evidencia de una conectividad anatómica y funcional alterada entre la DMN y las redes atencionales en individuos con TDAH. Esta disfunción se atribuye a una incapacidad para suprimir adecuadamente la actividad de la DMN durante la activación de las redes neuronales involucradas en los procesos atencionales. Dicho en otras palabras, en los niños con TDAH, la Red de Modo por Defecto, continúa mostrando una elevada cantidad de actividad durante tareas activas que requieren una atención enfocada. Entre las posibles causas se encuentran el adelgazamiento cortical, una maduración retardada de ciertas áreas cerebrales y alteraciones en las vías dopaminérgicas. (28)

Otras de las redes implicadas en el trastorno son las redes atencionales. Estas redes son esenciales para la adaptación a los estímulos externos e internos, ya que permiten la coordinación efectiva de las respuestas cognitivas y conductuales. Según Martín-Arévalo *et al.* (2011) estas redes incluyen: la red dorsal fronto - parietal o Red de Focalización externa, responsable de orientar la atención hacia estímulos externos que faciliten la consecución de un objetivo; la red ubicada en zonas frontales mediales o Red de Focalización Interna y, por último, la Red Ventral o Red de reorientación, la cual actúa como un mecanismo de detección de estímulos relevantes, especialmente aquellos inesperados o desatendidos. Su función principal es redirigir la atención de manera adaptativa y preparar al sistema para nuevas demandas (29).

Estas redes interactúan de manera coordinada en condiciones normales, con una correlación negativa ente la Red de Focalización Externa y la Interna, de modo que el foco en uno mismo inhibe la atención a estímulos externos y viceversa. En el TDAH, se ha observado un desequilibrio en estas redes. Según Fassbender *et al.*, (2009), los niños con esta condición tienen dificultad para suprimir la Red de Focalización Interna cuando deben atender a estímulos del ambiente externo. Este fallo genera un estado de ensimismamiento excesivo y una incapacidad para responder adecuadamente a las demandas del entorno. Este desequilibrio afecta la coordinación con la Red de Reorientación lo que limita la capacidad de detectar y priorizar estímulos relevantes. (30)

La Red fronto-estriatal también ha sido investigada en el contexto del trastorno debido a su participación en funciones como la atención, el control inhibitorio y la regulación del comportamiento. Estudios de neuroimagen han identificado hipoactivación en la corteza pre frontal derecha en el núcleo caudado y en la corteza cingular anterior y cuerpo estriado, así como alteraciones anatómicas, como la reducción en el volumen de esas estructuras, lo que puede ser consecuencia de alteraciones en el proceso de poda sináptica o mielinización durante el desarrollo, lo que se asocia con los déficits en tareas de control cognitivo (31-32) y la incapacidad de concentrar los recursos de atención en una tarea e ignorar los estímulos irrelevantes para ésta. Investigaciones han evaluado el impacto del metilfenidato en esta red, mostrando que los niños con TDAH tratados prolongadamente con este fármaco presentaban volúmenes de la materia blanca similares a los de los controles saludables, en contraste con los menores no medicados, quienes evidenciaban alteraciones estructurales más marcadas (33).

La red de recompensa y motivación también tiene un papel dentro del TDAH, dada su implicación en el procesamiento de la gratificación y la regulación de conductas motivacionales. Se ha observado que los niños con TDAH suelen

preferir recompensas inmediatas más pequeñas frente a recompensas más grandes pero diferidas, lo que sugiere alteraciones en esta red ⁽³⁴⁾.

La vía de recompensa dopaminérgica que conecta el área tegmental ventral con el núcleo accumbens en el estriado ventral es fundamental en estos procesos. Estudios recientes de resonancia magnética funcional han mostrado una disminución en la activación del núcleo accumbens durante el procesamiento de recompensas en niños con TDAH ⁽³⁴⁾, lo que sugiere disfunciones dopaminérgicas asociadas con el trastorno.

Mecanismos Neuroquímicos y genéticos del TDAH

Además de las diferencias en la estructura y la conectividad, los desequilibrios químicos también influyen en la sintomatología del trastorno. El cerebro como centro de control del organismo, envía y recibe señales eléctricas de manera constante, a través de los espacios sinápticos, donde los neurotransmisores actúan como mensajeros químicos para transmitir información.

Desde la década de 1970, diversas teorías han señalado que las disfunciones en los sistemas de neurotransmisión, particularmente en las vías dopaminérgica y noradrenérgica, juegan un papel clave en el desarrollo del TDAH ⁽³⁵⁾

El sistema dopaminérgico desempeña papeles importantes en la neuromodulación, como el control motor, la motivación, la recompensa, la función cognitiva ⁽³⁶⁾, Hay 4 vías principales de dopamina y se cree que dos de ellas contribuyen al deterioro del funcionamiento cognitivo que se observa en los niños.

La vía Nigroestriada, va desde la sustancia negra a los ganglios basales, tiene un papel fundamental en el control motor, siendo la estimulación del movimiento intencional su principal función ⁽³⁷⁾.

La vía mesolímbica o de recompensa cerebral, conectada por el área tegmental ventral, núcleo accumbens, amígdala, hipocampo y la corteza prefrontal, es fundamental en la captación y experimentación de sensaciones de placer y gratificación, participa en la gestión de las emociones y las reacciones fisiológicas que de ellas se derivan, el control conductual, la impulsividad y la motivación (38).

Por último, la vía mesocortical, facilita las funciones ejecutivas y está relacionada con los afectos y emociones, inicia en el área tegmental ventral, hasta llegar al lóbulo frontal y la corteza prefrontal (corteza dorsolateral y ventromedial) (39).

Cuando estas vías están interrumpidas, provoca un deterioro del funcionamiento cognitivo y motivacional. Volkow *et al.*, mencionan que estas alteraciones se deben a la cantidad inusual del transportador de dopamina (DAT) en el cerebro de las personas con TDAH. Un número elevado de estos transportadores puede dar lugar a cantidades bajas de dopamina en el cerebro (40).

Las investigaciones han demostrado que las personas con TDAH pueden tener una menor cantidad de receptores de dopamina D2 Y D4, lo que influye en su capacidad para enfocarse y regular impulsos. Estos déficits en la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica han sido ampliamente estudiados, revelando que el TDAH tiene una fuerte base genética. Se ha observado que la probabilidad de desarrollar el trastorno es entre 2 a 8 veces mayor en personas con antecedentes familiares de primer grado, con una predisposición hereditaria estimada entre el 74% y el 76% (42,43).

El alto componente hereditario del TDAH ha motivado la investigación de genes de susceptibilidad y los estudios de genética molecular han identificado su naturaleza poligénica, manifestándose en alteraciones de diversos genes en los

cromosomas. Esta compleja configuración genética contribuye a la variabilidad en la presentación de los síntomas y a su persistencia a lo largo de la vida (43).

Dado que los tratamientos farmacológicos para el TDAH actúan sobre la transmisión dopaminérgica y noradrenérgica, se ha priorizado la investigación de genes relacionados con estos neurotransmisores. Entre los más estudiados se encuentran: el gen transportador de dopamina (DAT1), los genes receptores de dopamina (DRD1, DRD4 y DRD5), el gen transportador de norepinefrina (NET1), el gen transportador de serotonina (5HTT) y el gen que codifica la proteína reguladora de vesículas (SNAP-25), involucrada en la síntesis, liberación presináptica y sensibilidad de los receptores dopaminérgicos (44,45,46)

Aunque la investigación ha estado centrada en la dopamina y noradrenalina, se ha encontrado evidencia de la implicación de otros sistemas de neurotransmisión, como la serotonina, acetilcolina, opioides y glutamato. La disfunción de estos sistemas afecta estructuras cerebrales implicadas en la función ejecutiva, la memoria de trabajo, la regulación emocional y el procesamiento de recompensas (45,46).

El estudio de las redes neuronales ha sentado las bases para comprender las alteraciones funcionales del TDAH. Sin embargo, una de las herramientas más utilizadas para evaluar la dinámica de estas redes en tiempo real es la electroencefalografía (EEG), que permite registrar directamente la actividad cerebral y analizar las oscilaciones neuronales características del trastorno

Fox *et al.* 2005, observaron que los niños con TDAH no muestran un patrón normal de actividad eléctrica en la parte frontal de su cerebro cuando se les somete a un electroencefalograma (EEG). En lugar de eso, se detectó un aumento en la actividad de ondas cerebrales lentas (theta) y una disminución de las ondas

rápidas (Beta). Las ondas Theta están relacionadas con estados de relajación o distracción, mientras que las ondas Beta están vinculadas a momentos de alerta y concentración. Estas diferencias en la actividad de las ondas cerebrales sugieren que los niños con TDAH pueden experimentar un funcionamiento cerebral diferente, lo que podría contribuir a los síntomas característicos del trastorno (41).

Factores Epigenéticos.

Aunque la genética desempeña un papel importante en el TDAH, los estudios han demostrado que factores ambientales también influyen en su manifestación a través de mecanismos epigenéticos. Se ha identificado una afectación en la metilación del ADN, de genes relacionados con la dopamina, como el transportador de Dopamina (DAT1), el receptor de Dopamina D4 (DRD4). Además, se ha observado una disminución en la acetilación de las histonas, atribuida al aumento de la enzima HDACI, la cual regula la expresión génica por medio de la desacetilación de histonas. Otro mecanismo epigenético identificado es la desregulación de microARNs, los cuales modulan la expresión de genes clave como DAT1 YDRD1 (47).

Se estima que entre el 10% y el 40% del riesgo a desarrollar TDAH esta influenciado por factores ambientales que interactúan con la predisposición genética. Entre los factores prenatales y posnatales más frecuentemente asociados se encuentran la edad materna temprana, la edad paterna avanzada, complicaciones obstétricas como la preeclampsia, infecciones durante el embarazo, parto prematuro, bajo peso al nacer, así como la exposición a sustancias como el tabaco y el alcohol durante la gestación (48). Del mismo modo experiencias adversas en la infancia, como la privación materna temprana, también se ha relacionado con un mayor riesgo de presentar este trastorno (7).

La interacción entre los actores epigenéticos y genéticos contribuyen a la variabilidad en la expresión del TDAH, afectando el desarrollo neurobiológico y las manifestaciones clínicas del trastorno. En este contexto, la electroencefalografía (EEG) se ha convertido en una herramienta clave para evaluar de manera objetiva la actividad cerebral, permitiendo observar cómo las alteraciones en la expresión génica pueden influir en las oscilaciones neurales, particularmente entre las ondas Theta y Beta.

Factores Alimentarios

Además de los mecanismos epigenéticos que modulan la expresión génica y contribuyen al desarrollo del TDAH, factores ambientales como la alimentación han cobrado una relevancia considerable en los últimos años. La evidencia científica sugiere que una dieta inadecuada, tanto en la gestación como en la infancia temprana, puede influir en la aparición y severidad de los síntomas del trastorno, afectando aspectos clave del neurodesarrollo (49).

Las proteínas, el hierro, cobre, zinc, yodo, folato y ciertas grasas juegan un papel esencial en el desarrollo del cerebro durante el embarazo (49). Un ejemplo es la lactancia materna, los mecanismos asociados a la composición de la leche materna influyen en el desarrollo cognitivo, asociándola con un mayor rendimiento en las pruebas de inteligencia (50). Sugiriendo que la nutrición es un modulador esencial en el desarrollo cerebral temprano, a menudo por encima del entorno al que está expuesto el niño. (49, 51)

Quintero et al. (2009), en su revisión de los aspectos nutricionales en el TDAH destacan que, en la sociedad actual, hemos experimentado un aumento en la ingesta de calorías y una disminución en la actividad física. Además, se ha observado un incremento en el consumo de grasas saturadas, ácidos grasos

omega-6 y ácidos grasos trans, mientras que la ingesta de ácidos grasos omega-3 como Acido Docosahexaenoico (DHA), Acido Eicosapentaenoico (EPA), Acido Araquidónico (AA), ha disminuido. Es importante mencionar que tanto el DHA como el AA son considerados fundamentales para el desarrollo cerebral, especialmente durante la primera infancia. La falta de estos ácidos grasos en la dieta, tanto en el embarazo como en la lactancia materna, podría ser una explicación para las diferencias estructurales observadas en los estudios de resonancia magnética cerebral en participantes con TDAH. ⁽⁵⁰⁾ Por otro lado, los altos niveles de omega-6 junto con las deficiencias del EPA Y DHA, así como lo niveles altos o inestables de insulina pueden estimular la enzima delta-5 desaturasa, esto provocaría el aumento de la población de eicosanoides inflamatorios a partir del AA, lo cual ocasionaría un incremento en la biosíntesis de corticoides, como el cortisol y una reducción en los niveles de serotonina y dopamina. ⁽⁵⁰⁾

Yu et al., en el 2016 relacionó el consumo de bebidas azucaradas con una probabilidad casi 4 veces mayor de tener un diagnóstico de TDAH ⁽⁵¹⁾. Además de la disminución del consumo de frutas y verduras, pasta, arroz, omitir el desayuno, el aumento de la alimentación de comida rápida también fue asociada con una mayor prevalencia del diagnóstico ⁽⁵¹⁾

En el 2017 la Organización panamericana y la Organización Mundial de la Salud registraron la prevalencia más alta en niños con disfunciones alimentarias debido a una malnutrición, algunos de los factores que determinan su desarrollo son: el modelo de producción y distribución de alimentos, urbanización, economía familiar y accesibilidad alimentaria. Adicionalmente se ha observado que el alto consumo de alimentos ricos en azúcares y conservadores los cuales son de fácil acceso y disponibilidad, como dulces, frituras, bebidas azucaradas, cereales de caja se asocian a mayor prevalencia de esta condición.

Los estudios actuales indican que alrededor de la mitad de los niños con TDAH presentan al menos una comorbilidad asociada, entre las cuales se encuentran los trastornos afectivos (depresión, ansiedad), el Trastorno Oposicionista Desafiante (TOD), Trastorno del Comportamiento Disruptivo (TCD), Trastornos de Lenguaje y la Comunicación (dislexia principalmente), trastornos del sueño, dificultades para el aprendizaje, tics crónicos o síndrome de Tourette ⁽⁴⁵⁾. Estas comorbididades llegan a enmascarar el diagnóstico y retardar el inicio del tratamiento.

Tratamientos del TDAH

El tratamiento para el TDAH abarca múltiples componentes, como la psicoeducación, el apoyo académico, las adaptaciones escolares, la intervención para el manejo de los síntomas, capacitación a los padres, la evaluación y tratamiento de los trastornos asociados ⁽⁵³⁾. Sin embargo, en la actualidad, el tratamiento de primera elección es la psicoterapia y la farmacoterapia. Los medicamentos de primera línea utilizados para el TDAH son los psicoestimulantes (formulaciones de metilfenidato y anfetamina), siempre y cuando no se presente comorbilidad con trastornos de ansiedad, en tal caso los fármacos no estimulantes (atomoxetina) serán la elección ⁽⁵⁴⁾. Los fármacos como los agonistas alfaadrenérgicos (clonidina y guanfacina) también suelen ser elegidos por sus efectos sobre el sistema noradrenérgico, sin embargo, a pesar de que disminuye significativamente la hiperactividad, tienen pocos efectos sobre la atención ⁽⁵⁴⁾.

Desde 1937 la farmacoterapia ha sido considerada para el tratamiento del TDAH debido a su eficacia para reducir los síntomas en un corto periodo de tiempo. Uno de los psicoestimulantes más recetados en el tratamiento para el TDAH es el metilfenidato. Estudios individuales, como los realizados mediante Tomografía por Emisión de Positrones, han mostrado como el Metilfenidato aumenta los niveles de Dopamina (DA) y Noradrenalina (NA) extracelular cerebral

mediante un bloqueo de la recaptación de estos neurotransmisores, incrementando la transmisión de catecolaminas ⁽⁵⁰⁾. Este mecanismo resulta en efectos positivos, como mejoras en la atención, memoria a corto plazo y aprendizaje, además de reducir la hiperactividad, la impulsividad y comportamientos oposicionistas desafiantes ⁽⁵⁴⁾. Sin embargo, su consumo durante un tiempo prolongado provoca efectos adversos considerados “no graves”, como la supresión del apetito, dolor abdominal, cefaleas, insomnio y ansiedad ⁽⁵⁵⁾.

Por otro lado, una revisión sistemática Cochrane, que analiza múltiples estudios no aleatorios, reporto que el metilfenidato incrementa significativamente el riesgo de eventos adversos graves en comparación con la no intervención. Según esta revisión, el 1.2% de los participantes suspendieron el medicamento debido a eventos adversos graves, y el 7.3% lo interrumpieron debido a acontecimientos de gravedad desconocida ⁽⁵⁵⁾. Por el momento, no existe un biomarcador específico para el TDAH, por lo que su diagnóstico sigue siendo clínico, requiriendo la aplicación de test estandarizados por expertos a los padres, cuidadores y profesores, además de la entrevista u observación directa del niño o adolescente en la medida de lo posible ⁽⁵⁶⁾.

Si bien los tratamientos convencionales, como la farmacoterapia, han mostrado efectividad en el manejo de los síntomas del TDAH, sus limitaciones, incluidos los efectos adversos, han impulsado la búsqueda de alternativas. En este sentido, la creciente evidencia sobre la relación de la dieta y la función cerebral ha abierto nuevas posibilidades terapéuticas. Los tratamientos dietéticos han surgido como una opción complementaria, especialmente en casos donde los efectos adversos de los medicamentos son significativos.

Tratamientos basados en dietas

El cerebro humano requiere todos los nutrientes esenciales, incluyendo proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua, para formar y mantener su estructura. Una nutrición adecuada es fundamental para el desarrollo y el funcionamiento óptimo del cerebro ⁽⁵⁷⁾

Investigaciones recientes han explorado si la calidad de la dieta es un factor de riesgo modificable para enfermedades mentales. Se ha prestado especial atención a patrones alimentarios que incluyen un alto consumo de verduras, frutas, cereales integrales, frutos secos, semillas y pescado, así como a la suplementación dietética con probióticos, prebióticos y otros nutrientes. Estas intervenciones dietéticas se consideran tratamientos alternativos prometedores para mejorar los síntomas del TDAH, posiblemente a través de la modulación del eje intestino- cerebro ⁽⁵⁸⁾.

Estas alternativas dietéticas se han propuesto especialmente en casos donde los efectos adversos de la medicación son severos e insatisfactorios. Se ha comprobado la relación de nutrientes específicos con el desarrollo y el funcionamiento del cerebro ⁽⁶⁰⁾.

En el 2012 Nigg *et al*, observaron que aproximadamente el 30% de los niños diagnosticados con TDAH responden de una manera excelente a una dieta de eliminación de alimentos alergénicos, con una reducción superior al 40% de los síntomas de este trastorno ⁽⁵⁹⁾.

Marx y colaboradores sugieren que la dieta mediterránea, rica en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), fibra, frutas y verduras se asocian con niveles más bajos

de marcadores inflamatorios ⁽⁴⁹⁾. Este hallazgo fue evidenciado en 2022 por San Mauro Martin y colaboradores, quienes compararon las fluctuaciones en la escala de Barrat de impulsividad después de una intervención de 8 semanas con una dieta suplementada con ácidos grasos de cadena corta (AGCC) obteniendo como resultado una reducción de los niveles de impulsividad ⁽⁶²⁾.

Estas revisiones actuales sugieren que la alimentación está relacionada con cambios estructurales y funcionales cerebrales en niños con TDAH, evidenciando mejoras en la manifestación de los síntomas. Sin embargo, todas concluyen con la necesidad de más investigaciones para confirmar sus resultados.

Dado que la alimentación influye en la función cerebral y en la regulación de los síntomas del TDAH, es esencial contar con herramientas objetivas que permitan evaluar estos cambios. En este sentido, el electroencefalograma (EEG) es un método ampliamente utilizado en neurociencia para analizar la actividad eléctrica del cerebro, proporcionando información sobre los patrones de ondas cerebrales y su relación con el comportamiento cognitivo ⁽⁶⁹⁾. Estudios previos han demostrado que ciertas intervenciones dietéticas pueden modular la actividad neuronal, reflejándose en cambios en la potencia de las bandas de frecuencia registradas mediante EEG, Kirkland *et al*, en su estudio piloto encontraron que la exposición a colorantes alimentarios artificiales afectaba la actividad de las ondas cerebrales ⁽⁶³⁾.

Por ello consideramos que el EEG es una herramienta válida para evaluar de manera objetiva los efectos de una intervención dietética en niños con TDAH, permitiendo correlacionar los cambios neurofisiológicos con la mejora en síntomas clínicos. Por tal motivo creemos que las mediciones electroencefalográficas podrían ser un método de comprobación justificable para los cambios neuronales que se susciten.

JUSTIFICACIÓN

El TDAH es un trastorno neurobiológico, cuya etiología es compleja, uno de los factores que contribuyen a la severidad de los síntomas es la alimentación, particularmente el consumo de alimentos bajos en nutrientes esenciales para el desarrollo del cerebro. Este proyecto busca comprobar si una dieta saludable guiada a corto plazo, es suficiente para restablecer la función de circuitos neuronales y a disminuir la cronicidad de los síntomas del TDAH.

HIPÓTESIS

La implementación de una dieta saludable dirigida a niños en edad escolar, se asociará con una modificación en la actividad cerebral registrada por EEG, así como en la disminución de los síntomas característicos del TDAH.

OBJETIVO GENERAL

Determinar el impacto de implementar una dieta saludable como estrategia para reducir la cronicidad de los síntomas del TDAH en niños en edad escolar y evaluar si este cambio se refleja en mediciones electroencefalográficas.

Objetivos específicos

1. Investigar la relación entre la calidad de la dieta y la severidad de los síntomas del TDAH.
2. Analizar si existen diferencias en las mediciones electroencefalográficas, antes y después de la intervención alimentaria

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

El presente estudio utiliza un diseño preexperimental prospectivo. Este diseño se seleccionó debido a su enfoque para evaluar los efectos de una intervención dietética en niños con criterios del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, mediante la comparación de mediciones antes y después de la intervención en el mismo grupo de participantes

Definición del universo

Niños en edad escolar que presentaran síntomas característicos del TDAH donde los profesores y padres de familia coincidieran con los criterios al responder la escala de Evaluación del TDAH-5.

Tamaño de la muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, se obtuvo una (n) de 13 niños con sintomatología típica del TDAH.

Definición de las unidades de observación

Niños en edad escolar. Características: Puntaje superior a lo esperado dentro de la escala de Evaluación del TDAH-5.

Criterios de inclusión

- Niños que puntuaron en el percentil correspondiente para el diagnóstico en la escala de Evaluación TDAH 5 y que los síntomas observados estén presentes por lo menos en los últimos 6 meses.
- Haber firmado la carta de consentimiento informado.
- Expediente clínico completo con resultados de los cuestionarios completos

Criterios de exclusión

- Contar con tratamiento farmacológico con psicoestimulantes.
- Presentar diagnóstico o sospecha de comorbilidad asociados al TDAH.
- Presentar bajo peso para la edad o problemas alimenticios.
- Tener una condición médica que imposibilite la toma del registro del electroencefalograma.

Criterios de eliminación

- * Omisión o respuesta parcial del cuestionario.
- * No continuar con las dietas solicitadas en el estudio.
- * Participantes que no respondan a las preguntas de seguimiento
- * Personas que decidan retirarse del estudio
- * Participantes en los que se imposibilite la toma de EEG

Tabla 1.*Definición de variables y unidades de medida*

Variable	Definición	Unidad de Medida	Rango de valores
TDAH	Diagnóstico del trastorno por Déficit de atención e Hiperactividad	Nominal	Sospecha No sospecha
Género	Sexo de los participantes	Nominal	1=H 2=M
Edad	Edad en años	De razón	6-13 años
Puntaje TDAH5	Percentil total de inatención e Hiperactividad.	Escalar	50-99+
Subpruebas de atención	Puntaje escalar total de ambas sub pruebas RDOD/RDOI.	Escalar	≤10
EEG	Resultados de la actividad cerebral pre y post intervención	Escalar	Voltaje o frecuencia
Consumo de alimentos	Ingesta de alimentos por semana (porciones)	Escalar	0-100 porciones por semana

Nota: Los rangos de los valores, son aproximados y pueden variar según la muestra. *RDOD, retención de dígitos orden directo, RDOI, retención de dígitos orden indirecto.

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de información.

La información se recopiló mediante cuestionarios diagnósticos y test estandarizados realizados a los padres de familia, así como también se realizaron mediciones neurofisiológicas (EEG). Se siguió un enfoque cuantitativo para

analizar la relación entre la intervención dietética, los cambios en los criterios diagnósticos del TDAH y la actividad cerebral. Los procedimientos incluyeron la aplicación de cuestionarios pre y post intervención, así como el análisis estadístico de los resultados utilizando el software JASP.

Reclutamiento de Participantes

Se difundió un cartel a través de las redes sociales con información clave para reclutar a los participantes. Al contactarnos, se les envió un documento que describe la naturaleza del estudio. Cuando los padres de familia confirmaron su interés en participar en el proyecto, se les proporcionó la Escala del TDAH 5, la cual fue convertida a formato digital y un cuestionario sobre la frecuencia de consumo de alimentos, todo esto a través de WhatsApp.

A los menores que obtuvieron un puntaje alto en alguno de los dominios dentro de la escala del TDAH 5, se les programó una entrevista en el laboratorio de neuropsicología.

Localización: Universidad Autónoma de Querétaro, Cerro de las campanas s/n, CP, 76010, Querétaro, Qro.

Se administraron dos subpruebas cognitivas que evalúan atención y memoria de trabajo dentro de la escala Wechsler de inteligencia para niños – IV (WISC-IV) bajo la supervisión de la Dra. Elizabeth Rodríguez Santillán (Dra. en Psicología en el área de Neurociencias).

Retención de Dígitos en Orden Directo (OD)**: A los menores se le mencionaron dígitos al azar y ellos tuvieron que repetir los dígitos en el mismo orden.

Retención de Dígitos en Orden Inverso (OI)**: A los menores se le mencionaron dígitos al azar y ellos tuvieron que repetir los dígitos en orden inverso.

Se obtuvo la puntuación escalar siguiendo las pautas para la obtención de resultados de la Escala Wechsler de Inteligencia para niños IV, sumando la puntuación total de ambas subpruebas.

Después de las pruebas cognitivas, se realizó un registro electroencefalográfico (EEG), en estado de reposo durante 10 min bajo dos condiciones, ojos cerrados (A) y ojos abiertos (B). El análisis e interpretación de los resultados se realizó con la supervisión de la Dra. Gloria Nélide Avecilla Ramírez (Dra. en Ciencias Biomédicas).

Al termino se proporcionó un tríptico a los padres de familia como guía donde se describían los alimentos a restringir, disminuir y los que se recomendaban. La observación duró un periodo de 8 semanas, solicitando a los padres de familia nos notificaran por semana, los cambios en su dieta. En las llamadas de seguimiento se les preguntó:

1. ¿Le ha costado elegir los alimentos a consumir?
2. ¿Cuáles alimentos son los que más han consumido?
3. ¿Cuáles alimentos han podido disminuir en la última semana?
4. ¿Cuáles han restringido por completo?
5. ¿Qué alimentos han pedido después de restringirlos?
5. ¿Has notado algún malestar con tu pequeño? aumento de apetito, enojo. Cualquier cosa tanto negativa como positiva. Más energía...

Al termino de las 8 semanas, se envió nuevamente la evaluación del TDAH y el cuestionario de frecuencia de alimentos; Se programó una segunda cita donde se

realizaron nuevamente las subpruebas cognitivas antes descritas y el registro electroencefalográfico.

INSTRUMENTOS

Escala de Evaluación TDAH-5

Es una herramienta basada en los criterios diagnósticos del DSM-5 que permite identificar con rapidez la frecuencia y la gravedad de los síntomas del TDAH, consta de 18 reactivos que evalúan dos dominios principales: inatención (I) e Hiperactividad/Impulsividad (HI), cada uno con 9 ítems. Cuenta también con una escala de deterioro que permite valorar como se ve afectado el funcionamiento de los niños o adolescentes dentro de su entorno. Su interpretación se realiza mediante un sistema de puntuación que clasifica los resultados según la frecuencia de los síntomas, si seis o más ítems de un dominio cumplen con una puntuación alta (indicativa de frecuencia significativa), se considera un puntaje sospechoso para TDAH en ese dominio, es decir, un puntaje elevado en varios ítems de un dominio puede ser indicativo de un posible TDAH. Es importante destacar que un puntaje significativo es un indicador de riesgo, no confirma el diagnóstico, sin embargo, para la finalidad del estudio, un puntaje alto sirve como criterio de inclusión para identificar a los participantes que cumplan con las características del TDAH. El formato que se utilizó fue la valoración y conducta para niños, versión para el hogar. (62)

Escala Wechsler de Inteligencia para Niños-IV

La escala de Wechsler es un instrumento clínico de aplicación individual que evalúa la inteligencia de niños entre 6 a 16 años, proporciona una medida del

funcionamiento intelectual general. En la escala completa se trabaja con cuatro dominios cognitivos: Comprensión verbal, Razonamiento Perceptual, Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento. Cada uno consta de distintas subpruebas para su evaluación. En este proyecto trabajaremos solo el dominio “Atención, Visual y Memoria de Trabajo”, las subpruebas que se utilizarán son Retención de Dígitos Orden Directo (RDOD) y Retención de Dígitos Orden Inverso (RDOI), ambas requieren corto tiempo de aplicación y valoran el rendimiento atencional actual del menor. Se realizó bajo la asesoría de profesionales de la salud, capacitados en la aplicación e interpretación de la de la escala (63).

Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos

El consumo de nutrientes de los pacientes se obtuvo mediante el registro de su dieta antes de la intervención y después de la implementación de la dieta, por medio del cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, con el objetivo de comprobar si hay diferencias entre el consumo de alimentos previo y posterior al estudio. El cálculo de nutrientes obtenidos de este instrumento fue con base en el Sistema Mexicano de Equivalentes.

Toma de electroencefalograma

Las mediciones del EEG se llevaron a cabo, en el laboratorio de neuropsicología, localizado en la Facultad de Psicología, edificio E, en la Universidad Autónoma de Querétaro.

El registro del electroencefalograma (EEG) se realizó por medio del sistema de Registro de EEG de Neuronic^{MR}, colocando una gorra ElectroCap equipada con electrodos de Ag/AgCl del sistema internacional de registro 10/20: Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz. Las referencias

fueron los lóbulos auriculares con electrodos cortocircuitados. El tiempo de muestreo fue de 5 milisegundos, el filtro de banda está entre 0.1 Hz y 50 Hz, la impedancia se mantuvo por debajo de 10k Ω . La Sesión experimental se realizó en estado de reposo, bajo dos condiciones, ojos cerrados (A) y ojos abiertos (B) en un tiempo de 10 minutos c/u. Se realizó un análisis estadístico de potencias en ambas condiciones. El análisis e interpretación de los resultados se realizaron con la supervisión y asesoría de la Dra. Gloria Nélide AVECILLA RAMÍREZ (Dra. en Ciencias Biomédicas), antes de iniciar la intervención con dietas y después de la intervención.

Intervención alimentaria

Los participantes del estudio recibieron información para la implementación de dos dietas, las cuales se solicitó que las realizarán en su totalidad y de manera simultánea; la dieta de eliminación (DE) y la dieta saludable (DS). Estas intervenciones son adaptaciones de las dietas utilizadas por Boch *et al*, 2020⁽⁴³⁾. (El seguimiento de dichas intervenciones estuvo bajo la supervisión del Dr. Cesar Antonio Campos Ramírez, que cuenta con la Licenciatura y Maestría en Nutrición).

Dieta de eliminación

El objetivo de la DE es disminuir la sintomatología del TDAH mediante la eliminación o reducción en el consumo de alimentos asociados al trastorno, durante 8 semanas, en las cuales los padres de los niños participantes fueron asesorados vía telefónica o mensajes por un especialista en nutrición. La DE se basa en la eliminación del consumo de alimentos que contienen alérgenos conocidos (alimentos con alto contenido de azúcares, conservadores y aditivos, como lo son: lácteos y derivados, huevo, embutidos, mariscos, trigo, soya, cereales de caja, pan de caja, golosinas, frituras, refrescos y bebidas azucaradas),

además de incluir en los alimentos restringidos a los alimentos potenciales que liberen o contengan gluten e histamina. En caso de que estos alimentos sean de alto consumo, se recomendaron alimentos cuyo consumo es equiparable a los nutrientes contenidos en el alimento a restringir (por ejemplo; el calcio y vitaminas que contiene un vaso de leche se puede sustituir por 1 tortilla y una pieza de pollo) esto con la finalidad de evitar una deficiencia nutrimental. Finalmente se buscó eliminar la ingesta de azúcar principalmente en bebidas.

Los padres recibieron un tríptico con información detallada de los alimentos a restringir, disminuir y alimentos recomendados véase **Anexo 3**.

Dieta saludable DS

La DS tiene como objetivo equilibrar los posibles déficits en la ingesta de nutrientes con efectos benéficos en el desarrollo físico, cognitivo y social con el fin de reducir los síntomas del TDAH. Esta dieta se basa en las pautas dietéticas mexicanas y el consumo diario recomendado de grupos de alimentos, por sexo y grupo de edad.

Algunos alimentos están permitidos en cantidades y frecuencias ilimitadas (frutas y verduras), otros en cantidades y frecuencias restringidas (queso y derivados) véase **Tabla 2**. Los padres recibieron una lista detallada de qué alimentos están permitidos en qué cantidad y frecuencia. La DS se prescribe de manera estricta y estructurada con la finalidad de enfatizar la importancia de cumplir con la dieta y sus importantes implicaciones en la mejora de las conductas relacionadas al TDAH, haciendo que la dieta sea bienvenida en la estructura del hogar y la atención hacia el niño.

Tabla 2.

Ejemplos de alimentos recomendados en la DS.

Alimento recomendado	Razón por la que se recomienda	Cantidad a consumir
Agua de sabor e infusiones s/ azúcar	Contiene antioxidantes y compuestos antiinflamatorios	Ilimitada
Verduras, preferentemente de temporada y sin ningún tipo de cocción	Contiene minerales, fibra y vitaminas.	Ilimitada
Frutas, preferentemente de temporada y sin ningún tipo de cocción	Contiene antioxidantes, fibra y compuestos antiinflamatorios.	Ilimitada
Cereales	Contiene fibra y minerales.	Ilimitada
Frutos secos, nueces, almendras, pasas etc.	Contiene antioxidantes	75 gramos al día
Filete de pescado	Contiene aminoácidos y ácidos grasos esenciales, Vit D y yodo	250 gramos al día

Durante la implementación de estas dos dietas se brindó atención personalizada a los padres acerca de dudas o inquietudes relativas al consumo de estos alimentos vía telefónica y correo electrónico, se les explicó que no se buscaría, mediante estas dietas, la ganancia o pérdida de peso ni el control en el consumo de calorías o macronutrientes.

ANALISIS DE DATOS

Los datos se analizaron considerando las características de las variables utilizadas mediante el programa JASP. Las características clínicas y los valores de los cuestionarios serán presentadas como medidas de tendencia central y de

dispersión. A demás se realizaron comparaciones de los datos antes y después de la intervención. Para estimar la relación independiente de los factores de riesgo y patrón alimentario sobre los signos y síntomas del TDAH se utilizaron modelos de correlación.

RESULTADOS

En el presente estudio participaron 13 sujetos válidos, cuyos datos permiten caracterizar a la población en términos de edad, peso y talla. La edad promedio de los participantes fue de 9.43 años (DE = 2.03), con un rango de 6.6 a 12 años, lo que refleja una distribución que abarca desde la infancia tardía hasta la preadolescencia. En relación con el peso, la media observada fue de 37.01 kg (DE = 15.90), con valores que variaron entre 16.5 y 62 kg, evidenciando una marcada heterogeneidad en la composición corporal. Por su parte, la talla presentó un promedio de 142.08 cm (DE = 16.00), con un rango que osciló entre 120 y 171 cm, lo cual es consistente con la diversidad en las etapas de desarrollo físico de los participantes.

Con base en los resultados obtenidos mediante la escala de evaluación TDAH-5, se observó que el 84.69% de los participantes obtuvo puntajes elevados en el dominio de inatención (I), mientras que el 92.30% presentó puntajes elevados en el dominio de hiperactividad e impulsividad (HI), indicando una alta prevalencia de puntajes dentro de rangos significativos para estos dominios en la población estudiada, lo que justifica la relevancia de la intervención implementada.

Posterior a la intervención dietética, se registraron cambios importantes en ambos dominios evaluados. En el dominio de inatención, el porcentaje de participantes con puntajes elevados se redujo a un 30.70%, mientras que en el dominio de hiperactividad e impulsividad se observó una disminución al 61.50%.

Estos resultados reflejan una mejora significativa en la percepción de los padres en la conducta de los menores, obteniendo una disminución en los puntajes asociados a los dominios evaluados tras la intervención, destacando el impacto potencial de los cambios dietéticos en la regulación de estas conductas.

Resultados de las subpruebas Retención de Dígitos Orden directo y Orden Inverso (atención visual y memoria de trabajo).

Antes de la intervención, se observó que el 76.92% de los niños evaluados presentaban una atención por debajo de lo esperado para su edad, mientras que solo el 23.07% mostró un nivel de atención dentro del rango esperado para su edad, de acuerdo con las medias y desviaciones estándar de la escala Weschler de inteligencia para niños IV. Esta distribución pone de manifiesto un alto nivel de dificultades de atención dentro de la muestra estudiada. Posterior a la intervención, los resultados mostraron una mejora en la atención de los participantes. Un 61.53% continuó mostrando niveles de atención por debajo de lo esperado para su edad, sin embargo, el 38.46% de los niños aumentaron su atención y memoria de trabajo a niveles más acordes con lo esperado para su grupo etario.

Tabla 3.

Valores de puntajes de las subpruebas de la escala WISC, retención de dígitos Orden Directo (OD) y retención de dígitos Orden inverso (OI).

	Antes	Después	
Variables	$\mu \pm DE$	$\mu \pm DE$	Valor p
Total OD	5.00 \pm 2.19	5.93 \pm 1.89	0.027*

Total OI	5.84 ± 2.47	6.76 ± 1.92	0.125
Puntuación escalar	6.53 ± 3.28	7.84 ± 2.64	0.091

* t de student para muestras relacionadas. Nota: El valor de $p < 0.05$ en la de retención de dígitos de OD indica una diferencia estadísticamente significativa en los puntajes.

Los resultados de la escala Weschler de Inteligencia para niños versión IV, retención subprueba dígitos en OD muestran diferencias significativas ($p = 0.027$, prueba t de Student) en las medias antes y después de la intervención. Este incremento sugiere una mejora en la capacidad atencional de los participantes, posiblemente asociada con los efectos de la intervención. Sin embargo, en la subprueba de OI, a pesar de que la media aumento de 5.84 (DE = 2.47) antes de la intervención a 6.76 (DE = 1.92) , no fue suficiente esta diferencia para alcanzar una significancia estadística ($p = 0.125$). Es importante señalar que la tarea de OI, además de requerir procesos atencionales, demanda memoria de trabajo para la manipulación de información, lo que podría explicar la diferencia en los resultados obtenidos tras la intervención. que entre ambas tareas reflejadas en los valores de la prueba t de Student.

Descripción del patrón del Consumo de Alimentos

Se analizó el consumo de alimentos asociados al TDAH en la muestra de participantes. Los alimentos evaluados fueron los que la literatura marca como asociados al Trastorno. **Véase Tabla 4**

Tabla 4.

Descripción del patrón de consumo de alimentos asociados al desarrollo del TDAH, antes de la intervención.

Alimento	Mínimo	Máximo	μ	DE
Lácteos s/leche	1.50	28.25	7.53	8.83*
Huevo	0.50	17.50	3.69	5.01
Embutidos	0.75	8.00	2.92	2.33
Mariscos	0	0.50	0.11	0.19
Cereales caja	0.25	17.50	2.38	4.88
Pan de caja	0	49.00	5.63	13.30*
Golosinas	0.25	11.00	4.32	3.57
Frituras	0.25	5.5	1.65	1.83
Refrescos	0.25	7.5	2.05	2.32
Bebidas Azucaradas c/ leche	2.00	21.00	10.71	6.75

NOTA: El asterisco (*) indica alimentos con alta variabilidad en su consumo de participantes.

Las medias (μ) representan porciones consumidas por semana.

Antes de la intervención, los patrones de consumo de alimentos entre los participantes reflejaron una notable variabilidad. Los productos derivados de lácteos (excluyendo leche) mostraron consumos moderados, con alta dispersión entre los individuos, indicando diferencias marcadas en los hábitos alimenticios dentro de la muestra. De manera similar, el pan de caja presentó una amplia variabilidad, con algunos participantes consumiendo cantidades significativamente mayores, lo que resalta el predominio de alimentos procesados en ciertas dietas.

Por el contrario, las bebidas azucaradas destacaron como uno de los productos con mayor consumo promedio en la dieta habitual de los participantes, sugiriendo que las calorías y los carbohidratos son una fuente constante en su alimentación. En contraste, los mariscos mostraron consumos consistentemente bajos, lo que marca una menor preferencia o disponibilidad o incluso una menor inclusión en los hábitos alimenticios regulares.

Otros alimentos, como los cereales de caja, dulce y frituras, se ubicaron en niveles intermedios de consumo, sin mostrar tendencias extremas, aunque aún representan una parte significativa de la dieta en términos de ultra-procesados.

Tabla 5.

Descripción del patrón de consumo de alimentos asociados al desarrollo de TDAH, después de la intervención.

Alimento	Mínimo	Máximo	μ	DE
Lácteos s/leche	0.50	15.75	3.65	4.68
Huevo	0	7.00	2.61	2.66
Embutidos	0.75	8.00	2.92	2.33
Mariscos	0	0.50	.11	.19
Cereales caja	0	2.50	.48	.70
Pan de caja	0	5.00	.96	1.61
Golosinas	0.25	3.00	.78	.81
Frituras	0	1.00	.19	.30
Refrescos	0	6.00	1.01	2.00
Bebidas Azucaradas	0.50	20.00	7.46	5.72

NOTA: Las medias (μ) representan porciones consumidas por semana.

Después de la intervención se observó una variabilidad considerable en los patrones de consumo de los alimentos evaluados. Los productos derivados de lácteos, excluyendo la leche, y el huevo presentaron consumo moderados en promedio, aunque con amplias diferencias entre los participantes.

El consumo de embutidos fue notablemente uniforme, mientras que los mariscos se identificaron como uno de los alimentos menos consumidos, con valores promedio significativamente bajos y una variabilidad relativamente pequeña entre los participantes.

En contraste, los alimentos procesados, como los cereales de caja y el pan de caja, mostraron un consumo elevado, particularmente el pan de caja, el cual si mostró una variabilidad marcada.

Los dulces y las frituras también fueron consumidos en cantidades relativamente altas, contribuyendo a un perfil dietético que favorece alimentos con alto contenido calórico y bajo valor nutricional. Los refrescos mostraron consumos menores en comparación, aunque aún presentes en la dieta habitual.

Por último, las bebidas azucaradas, como jugos y leche, destacaron como los productos con los valores de consumo promedio más altos en la muestra, reflejando su papel predominante en la dieta de los menores.

Tabla 6.

Descripción del patrón de consumo de alimentos asociados a la prevención del TDAH, antes de la intervención.

Alimento	Mínimo	Máximo	μ	DE
Verduras	1.25	31.75	11.86	9.25

Leguminosas	0.50	8.75	2.53	2.34
Frutas	1.75	106.50	19.34	27.51

NOTA: Las medias (μ) representan porciones consumidas por semana.

El análisis del consumo de alimentos vinculados a la prevención de TDAH antes de la intervención, mostró patrones interesantes en la muestra. Las verduras destacaron como uno de los grupos alimenticios más consumidos, aunque con una variabilidad significativa entre los participantes. Sugiriendo que una parte de nuestra muestra incluye las verduras en su dieta de manera regular, sin embargo, hay una proporción considerable que podría tener un consumo bajo, reflejando diferencias en los hábitos alimenticios.

Las leguminosas por su parte, presentaron un consumo mucho más uniforme y relativamente bajo en comparación con las verduras. Relacionando este hallazgo a las preferencias alimentarias y al desconocimiento sobre su importancia nutricional.

El consumo promedio de las frutas fue elevado, aunque mostró una dispersión notable, sugiriendo de igual forma un mayor consumo por algunos participantes que en otros.

Tabla 7.

Descripción del patrón de consumo de alimentos asociados a la prevención del TDAH, después de la intervención.

Alimento	Mínimo	Máximo	μ	DE
Verduras	6.00	124.00	28.07	30.94
Leguminosas	0.75	8.75	2.90	2.78
Frutas	10.50	70.50	28.65	19.93

NOTA: Las medias (μ) representan porciones consumidas por semana.

Después de la intervención dietética, se observó claramente el aumento en el consumo promedio de estos alimentos, especialmente en el caso de las verduras, aunque aún mostró una mayor variabilidad en comparación con los resultados iniciales, fue evidente la inclusión dentro de la dieta de los participantes.

Las leguminosas, mantuvieron su uniformidad en el consumo, presentando un ligero aumento en comparación con los valores iniciales. En cuanto a las frutas, el consumo incrementó, con una reducción en la variabilidad, evidenciando que los participantes incorporaron este grupo de alimentos de manera consistente en su dieta.

Tabla 8.

Comparación de medias entre el antes y después de la intervención para cada grupo de alimentos

Alimento	Prueba aplicada	W/t	Z	Valor p*
Lácteos s/leche	Wilcoxon	64.000	1.961	0.54
Huevo	Wilcoxon	16.000	1.153	.295
Embutidos	Wilcoxon	64.000	1.293	.208
Mariscos	Wilcoxon	0	-1.000	1.000
Cereales caja	Wilcoxon	47.000	1.988	0.052
Pan de caja	Wilcoxon	41.000	2.192	0.033
Golosinas	T de Student	3.831		.001*
Frituras	Wilcoxon	66.000	2.934	.003*
Refrescos	Wilcoxon	55.000	2.803	.006*
Bebidas Azucaradas	Wilcoxon	51.000	1.600	.120
Verduras	Wilcoxon	10.000	-2.481	0.007*

Leguminosas	Wilcoxon	31.500	-0.133	.465
Frutas	Wilcoxon	24.000	-1.503	.071

NOTA: = El asterisco muestra el valor de $p < 0.05$ (Disminución estadísticamente significativo)

Para evaluar los cambios en los patrones de alimentos antes y después de la intervención dietética, se realizaron pruebas estadísticas siguiendo la distribución de los datos. En primer lugar, se evaluó la normalidad de los datos mediante la prueba Shapiro-Wilk. Los alimentos que no cumplieron con el supuesto de normalidad ($p < 0.05$) fueron analizados mediante la prueba no paramétrica de rangos con signos de Wilcoxon, mientras que el único alimento con distribución normal (golosinas, $p = 0.114$) fue analizado con un contraste t para muestras emparejadas.

Los resultados del contraste de rangos de Wilcoxon indicaron un aumento significativo en el consumo de verduras tras la intervención ($W = 10.000$, $Z = -2.481$, $P = 0.007$). Por otro lado, la mayoría de los alimentos evaluados, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el consumo antes y después de la intervención dietética. Excepciones notables fueron el **pan de caja** ($W = 41$, $Z = 2.192$, $p = 0.033$), las **frituras** ($W = 66$, $Z = 2.934$, $p = 0.003$) y los **refrescos** ($W = 55$, $Z = 2.803$, $p = 0.006$), que mostraron una disminución significativa en el consumo tras la intervención.

En el caso de las golosinas, el análisis mediante contraste t para muestras emparejadas mostró una diferencia estadísticamente significativa en el consumo antes y después de la intervención ($t = 3.831$, $p = 0.001$). Esto sugiere que la intervención tuvo un impacto relevante en la disminución del consumo de golosinas en la muestra estudiada.

Descripción de resultados de los registros del EEG

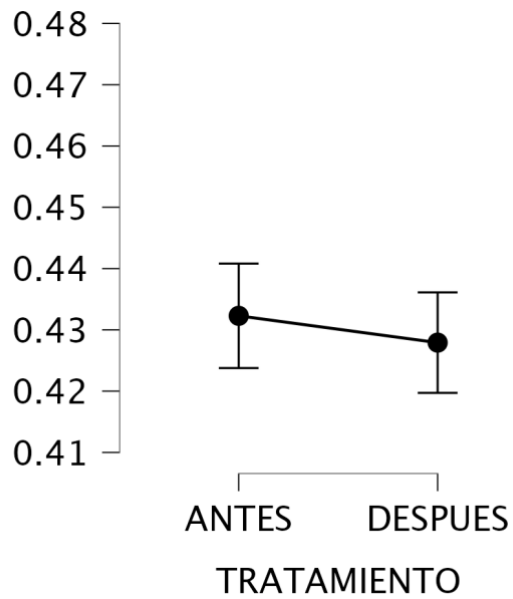
Para evaluar los efectos de la intervención dietética sobre la actividad cerebral, se organizó la base de datos en categorías de “ojos abiertos” y “ojos cerrados”, separando los datos en potencia absoluta y relativa de banda ancha, así como en Z- scores de potencia absoluta y relativa, tanto antes como después del tratamiento. Los registros se analizaron en cuatro bandas de frecuencias: delta, theta, alfa y beta, se utilizaron los electrodos en las regiones Fp (frontal polar), F (frontal), C (Central), y FL (Fronto lateral). Se aplicó una ANOVA de medidas repetidas para evaluar las diferencias significativas en las bandas de frecuencia entre las condiciones antes y después de la intervención dietética. La prueba comparó los efectos de la intervención en las potencias absoluta y relativa, así como en los z-score de potencia para cada banda de frecuencia.

En la comparación de las condiciones antes y después del tratamiento, se observó un aumento significativo en la potencia relativa en la banda alfa ($p=.014$), este aumento estuvo acompañado por una disminución significativa en la potencia relativa en las bandas theta y delta. Estos cambios reflejan un patrón de normalización hacia los valores típicos observados en niños neurotípicos.

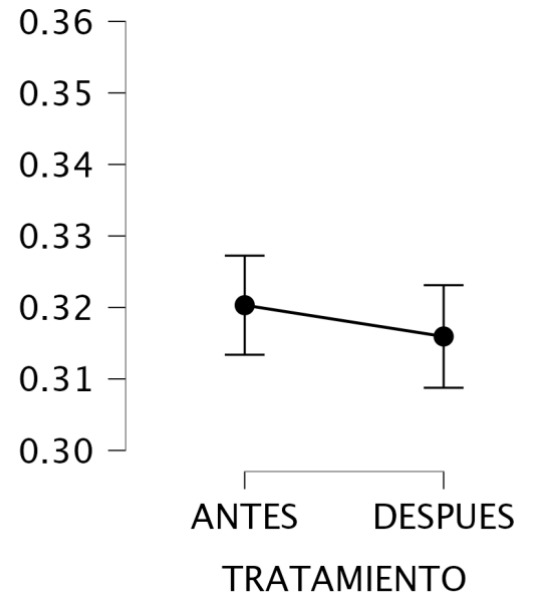
Figura 1.

Patrones de cambios en la potencia relativa de las bandas de frecuencia EEG antes y después de la intervención dietética

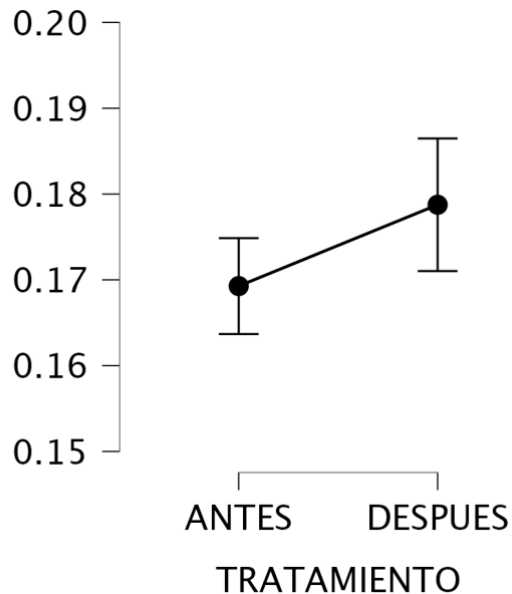
Banda: delta



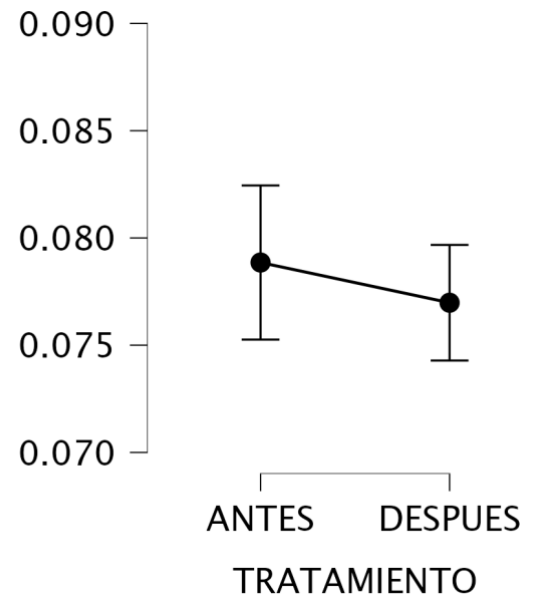
Banda: theta



Banda: alfa



Banda: beta



NOTA: Cambios en las frecuencias relativas de las bandas theta, delta y alfa antes y después de la intervención dietética. Se observa una disminución significativa en las bandas theta y delta, y un aumento en la banda alfa, indicando un patrón de normalización hacia valores típicos en niños neurotípicos (ANOVA de medidas repetidas, $p < 0.05$).

DISCUSIÓN

En este estudio se investigó la relación entre la calidad de la dieta y la severidad de los síntomas del TDAH a través de múltiples factores: primero, por medio de la percepción de los padres utilizando la escala de evaluación TDAH-5; segundo, mediante los resultados de las subpruebas de la escala de inteligencia Wechsler (WISC-IV); y tercero, mediante la identificación del patrón alimentario, buscando destacar la importancia de la dieta como un factor modulador de la conducta de los menores, respaldando hallazgos previos que sugieren el papel potencial de los patrones dietéticos en el TDAH^(35,47).

Nuestros resultados mostraron que, según la percepción de los padres tras la intervención alimentaria, el porcentaje de participantes con puntajes elevados en la escala TDAH-5 para el dominio de inatención se redujo de un 84.69% al 30.70%, lo que representa una disminución absoluta de 54.99 puntos porcentuales y una reducción relativa del 64.93% respecto al porcentaje inicial. En el dominio de hiperactividad e impulsividad, la prevalencia inicial del 92.30% disminuyó al 61.50%, lo que equivale a una reducción absoluta de 30.8 puntos porcentuales y una reducción relativa del 33.3%. Estos resultados reflejan una mejora significativa en la percepción de los padres sobre la conducta de los menores, adjudicando un impacto potencial de la intervención dietética en la regulación de síntomas relacionados con ambos dominios.

Sin embargo, debemos considerar que el TDAH es un trastorno multifactorial, que se manifiesta principalmente a través de la conducta. Es posible que, al implementar una dieta específica, los padres también hayan modificado otros aspectos importantes del entorno, como establecer rutinas más consistentes, aplicar límites claros y estar más atentos al comportamiento de sus hijos. Estos factores podrían haber contribuido al éxito de la intervención dietética y a la mejora en la percepción de los síntomas

En cuanto a los resultados de las subpruebas de atención, se observó que, antes de la intervención, el 76.92% de los niños presentaban niveles de atención por debajo de lo esperado para su edad. Tras la intervención alimentaria, ese porcentaje disminuyó al 61.53%, lo que representa una reducción absoluta de 15.39 puntos porcentuales y una mejora relativa del 20%. Además, la prueba paramétrica T de Student mostró diferencias significativas únicamente en la subprueba de retención de dígitos de Orden Directo ($p= 0.027$), lo que indica una mejora en la capacidad de los participantes para retener y recuperar información. Estos hallazgos están alineados con lo reportado por Roberts M., (2022), quien señala que los niños con deficiencias nutricionales que aumentan su consumo de alimentos ricos en micronutrientes esenciales pueden experimentar mejoras significativas en el rendimiento cognitivo ⁽⁴⁸⁾, Esto refuerza la evidencia de que las intervenciones nutricionales pueden tener un impacto positivo en el desarrollo cognitivo infantil.

En este estudio también buscamos analizar si existían diferencias dentro de las mediciones electroencefalográficas antes y después de la intervención alimentaria. Los resultados del análisis ANOVA de medidas repetidas mostraron cambios significativos en las bandas de frecuencias delta, theta alfa y beta, particularmente en regiones frontales, centrales y fronto laterales. Específicamente, se observó un aumento significativo en la potencia relativa de la banda alfa ($p = 0.014$) y una disminución en las bandas theta y delta en la condición de ojos abiertos. Estos

hallazgos son consistentes con la hipótesis de que una intervención dietética guiada puede modular positivamente la actividad cerebral, contribuyendo potencialmente a mejoras cognitivas y conductuales en los participantes. Aunque no todas las diferencias alcanzaron significancia estadística, el patrón general observado refuerza la idea de que los cambios dietéticos pueden tener un impacto relevante en parámetros neurofisiológicos.

Desde una perspectiva de consumo alimentario, la intervención mostró un impacto notable en la reducción del consumo de alimentos ultra procesados, como pan de caja frituras y refrescos. Este cambio dietético podría estar directamente relacionado con las alteraciones observadas en los patrones EEG, ya que ciertos alimentos son conocidos por influir en la actividad cerebral y el comportamiento. La disminución en el consumo de alimentos ultra procesados podría contribuir a la reducción de las bandas theta y delta, frecuentemente asociados con disfunción cognitiva y estados de alerta reducida en niños con TDAH.

Simultáneamente, el aumento de la banda alfa sugiere un estado cognitivo más óptimo, compatible con mejoras en la atención y la memoria de trabajo.

Estos hallazgos son congruentes con estudios previos que destacan como una dieta saludable pueden favorecer la regulación neuronal y un comportamiento más adaptativo. En este sentido se refuerza el papel de la dieta como un modulador clave en la actividad cerebral y la conducta de niños con TDAH. Integrar estrategias nutricionales e intervenciones multidisciplinarias para esta población puede potenciar los beneficios. Futuros estudios deberán enfocarse en vincular cambios específicos en bandas de frecuencias con resultados conductuales y académicos, así como investigar los efectos a largo plazo de este tipo de intervenciones dietéticas.

CONCLUSIONES

Este estudio reafirma la importancia de la calidad de la dieta como un factor modulador en la severidad de los síntomas del TDAH, tanto en términos conductuales como cognitivos. Los resultados obtenidos muestran que una intervención dietética guiada puede generar mejoras significativas en la percepción de los padres sobre los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad, así como en el rendimiento cognitivo, particularmente en tareas de atención y memoria de trabajo.

Los cambios observados en las mediciones electroencefalográficas refuerzan la relación entre la dieta y la actividad cerebral. En particular, el aumento en la potencia relativa de la banda alfa y la disminución en las bandas theta y delta después de la intervención sugieren un impacto positivo de una alimentación saludable en la regulación neuronal, contribuyendo a un estado cognitivo más óptimo y una mejor adaptación conductual.

Además, la reducción en el consumo de alimentos ultra procesados y el aumento en la ingesta de alimentos ricos en nutrientes esenciales, destacan la relevancia de promover patrones dietéticos saludables como parte de estrategias integrales para el manejo del TDAH. Sin embargo, es importante considerar otros factores, como las dinámicas familiares y las estrategias de crianza, podrían haber contribuido al éxito de la intervención, lo que subraya la necesidad de abordar el TDAH desde un enfoque multidisciplinario.

A pesar de los resultados prometedores, este estudio también identifica la necesidad de futuras investigaciones para vincular de manera más específica los cambios en bandas de frecuencia cerebrales con mejoras conductuales y

académicas, así como explorar los efectos a largo plazo de las intervenciones dietéticas. La integración de estrategias nutricionales como parte del tratamiento del TDAH tiene el potencial de ofrecer beneficios sostenibles en la calidad de los menores y sus familias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GUÍA CLÍNICA Trastorno por. (n.d.). *Guía clínica: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: Guías clínicas del Hospital Psiquiátrico Infantil Dr. Juan N.* Retrieved October 24, 2022, from <https://docplayer.es/17974224-Guia-clinica-trastorno-por-deficit-de-atencion-e-hiperactividad-guias-clinicas-del-hospital-psiquiatrico-infantil-dr-juan-n.html>
2. Posner, J., Polanczyk, G. V., & Sonuga-Barke, E. (2020). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet (London, England)*, 395(10222), 450-462. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)33004-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)33004-1)
3. Gallardo-Saavedra, G. A., Martínez-Wbaldo, M. D. C., & Padrón-García, A. L. (2019). Prevalence of ADHD in Mexican schoolchildren through screening with Conners scales 3. *Actas españolas de psiquiatria*, 47(2), 45–53.
4. Frenk Mora, J. Programa Específico de Transtorno por Déficit de Atención 2001-2006. Mexico City: Secretaria de Salud, 1-110. http://www.ssm.gob.mx/portal/pageprogramas_salud/salud_mental/guias_tecnicas/tda.pdf. Consultado en Septiembre 2023
5. Portela Sabari, Alba, Carbonell Naranjo, Migdalia, Hechavarría Torres, Maricel, & Jacas García, Caridad. (2016). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: algunas consideraciones sobre su etiopatogenia y tratamiento. *MEDISAN*, 20(4), 553-563. Recuperado en 05 de octubre de 2022,

6. Rusca-Jordán, Fiorella y Cortez-Vergara, Carla. (2020). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Una revisión clínica. *Revista de Neuropsiquiatría*, 83 (3), 148-156. <https://dx.doi.org/10.20453/rnp.v83i3.3794>
7. Moffitt, T. E., Houts, R., Asherson, P., Belsky, D. W., Corcoran, D. L., Hammerle, M., Harrington, H., Hogan, S., Meier, M. H., Polanczyk, G. V., Poulton, R., Ramrakha, S., Sugden, K., Williams, B., Rohde, L. A., & Caspi, A. (2015). Is adult ADHD a childhood-onset neurodevelopmental disorder? Evidence from a four-decade longitudinal cohort study. *The American Journal of Psychiatry*, 172(10), 967–977. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14101266>
8. Criterios diagnósticos para el TDAH: DSM-5 y CIE-10. (n.d.). Tratamiento Del Trastorno Por Hiperactividad Infantil. Retrieved October 2, 2022, from <https://www.tdahytu.es/diagnostico/criterios-para-diagnosticar-el-tdah/>
9. Llanos Lizcano, Leónidas José, García Ruiz, Darwin José, González Torres, Henry J, & Puentes Roza, Pedro. (2019). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en niños escolarizados de 6 a 17 años. *Pediatría Atención Primaria*, 21(83), e101-e108. Epub 09 de diciembre de 2019. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322019000300004&lng=es&tlng=es.
10. García Garrido, J. V., Grau Rubio, C., & Garcés Ferrer, J. (2014). Cuestionarios TDAH para profesores. Un análisis desde los criterios del DSM-IV-TR y DSM-V. *Revista Española de Orientación y Psicopedagogía*, 25(1), 62-77.

11. Cervigni, M. A., Stelzer, F., Mazzoni, C. C., Gómez, C. D., & Martino, P. (2012). Funcionamiento Ejecutivo y TDAH. Aportes Teóricos para un Diagnóstico Diferenciado entre una Población Infantil y Adulta. *Revista Interamericana de Psicología/Interamerican Journal of Psychology*, 46(2), 271-276.

12. Hernández Muela, S., Mulas Delgado, F., & Mattos de Blanco, L. (2004). Plasticidad neuronal funcional. *Revista de neurologia*, 38(S1), 58. <https://doi.org/10.33588/rn.38s1.2004073>

13. Torres, J. S. S., Córdoba, W. J. D., Cerón, L. F. Z., Amézquita, C. A. N., & Bastidas, T. O. Z. (s/f). Correlación funcional del sistema límbico con la emoción, el aprendizaje y la memoria. Edu.co. Recuperado el 24 de noviembre de 2023, de [https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/67137/52874-259718-1-PB.pdf?sequence=1#:~:text=Las%20estructuras%20límbicas%20subcorticales%20incluyen,decir%2C%20el%20núcleo%20accumbens\).](https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/67137/52874-259718-1-PB.pdf?sequence=1#:~:text=Las%20estructuras%20límbicas%20subcorticales%20incluyen,decir%2C%20el%20núcleo%20accumbens).)

14. Ostrosky-Solís, J. C. F. L. (Ed.). (2008). *Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana* (Vol. 8, Número N°1 pp 47-58). *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*.

15. Azcona J., Díaz A. , Tratamiento Farmacológico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, Trabajo de fin de grado, Santander 2015, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, pag 9

16. F. Stelzer, M. A. Cervigni, P. Martino. (2010). Bases neurales del desarrollo de las funciones ejecutivas durante la infancia y adolescencia. *Revista Chilena*

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5751571>

17. Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Metanálisis de hallazgos de imágenes estructurales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Psiquiatría Biol* . 2007;61(12):1361-1369.

18. Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48(3), 589–601. <https://doi.org/10.1212/wnl.48.3.589>

19. Mediavilla-García C. (2003). Neurobiología del trastorno de hiperactividad [Neurobiology of hyperactivity disorder]. *Revista de neurología*, 36(6), 555–565.

20. Pueyo, R., Mañeru, C., Vendrell, P., Mataró, M., Estévez González, A., García Sánchez, C., & Junqué, C. (2000). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Asimetrías cerebrales observadas en resonancia magnética. *Revista de Neurología*, 30(10), 920-925.

21. Nopoulos, P., Berg, S., Castellanos, F. X., Delgado, A., Andreasen, N. C., & Rapoport, J. L. (2000). Developmental brain anomalies in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of child neurology*, 15(2), 102–108. <https://doi.org/10.1177/088307380001500208>

22. Carmona, S., Proal, E., Hoekzema, E. A., Gispert, J. D., Picado, M., Moreno, I., Soliva, J. C., Bielsa, A., Rovira, M., Hilferty, J., Bulbena, A., Casas,

M., Tobeña, A., & Vilarroya, O. (2009). Ventro-striatal reductions underpin symptoms of hyperactivity and impulsivity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 66(10), 972–977. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.05.013>

23. Greven, C. U., Bralten, J., Mennes, M., O'Dwyer, L., van Hulzen, K. J., Rommelse, N., Schweren, L. J., Hoekstra, P. J., Hartman, C. A., Heslenfeld, D., Oosterlaan, J., Faraone, S. V., Franke, B., Zwiers, M. P., Arias-Vasquez, A., & Buitelaar, J. K. (2015). Developmentally stable whole-brain volume reductions and developmentally sensitive caudate and putamen volume alterations in those with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *JAMA psychiatry*, 72(5), 490–499. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.3162>

24. Wyciszkievicz, A., Pawlak, M. A., & Krawiec, K. (2017). Cerebellar Volume in Children With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of child neurology*, 32(2), 215–221. <https://doi.org/10.1177/0883073816678550>

25. Frodl, T., & Skokauskas, N. (2012). Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 125(2), 114–126. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01786.x>

26. Garcés-Vieira, M. V., & Suárez-Escudero, J. C. (2014). Neuroplasticidad: aspectos bioquímicos y neurofisiológicos. *Revista CES Medicina*, 28(1), 119-132.

27. Raichle, M. E., MacLeod, A. M., Snyder, A. Z., Powers, W. J., Gusnard, D. A., & Shulman, G. L. (2001). A default mode of brain function. *Proceedings of the*

National Academy of Sciences of the United States of America, 98(2), 676–682.
<https://doi.org/10.1073/pnas.98.2.676>

28. Martín, Erwin Blanco-San, Sáez-Delgado, Fabiola, & Lepe-Martínez, Nancy. (2023). El rol predictivo de la red neuronal por defecto sobre la atención sostenida en edades escolares: una revisión sistemática. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 61(1),87-97. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272023000100087>

29. Martín-Arévalo, E., López-Ramón, M. F., Arnedo, M., & Lupiáñez, J. (2011). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH): Relación con las redes atencionales. *Ciencia Cognitiva*, 5(1), 11-14.

30. Fassbender, C., Zhang, H., Buzy, W. M., Costes, C. R., Mizuiri, D., Beckett, L., y Schweitzer, J. B.(2009). A lack of default network suppression is linked to increased distractibility in ADHD. *Brain Research*, 1273, 114-128.

31. De Zeeuw, P., Mandl, R. C., Hulshoff Pol, H. E., van Engeland, H., y Durston, S. (2012). Disminución de la organización microestructural frontostriatal en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Mapeo del cerebro humano*,33(8), 1941-1951. <https://doi.org/10.1002/hbm.21335>

32. Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., Blumenthal, J. D., James, R. S., Ebens, C. L., Walter y J. M., Zijdenbos, A., Evans, A. C., Giedd, J. N., y Rapoport, J. L. (2002). Trayectorias del desarrollo de anomalías del volumen cerebral en niños y adolescentes con

trastorno por déficit de atención/hiperactividad. JAMA,288(14), 1740–1748.
<https://doi.org/10.1001/jama.288.14.1740>

33. Idiazábal-Alecha, M. A., Rodríguez-Vázquez, S., Guerrero-Gallo, D., & Vicent-Sardinero, X. (2005). The value of cognitive evoked potentials in assessing the effectiveness of methylphenidate treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Revista de Neurología*, 40(Suplemento 1), 37. <https://doi.org/10.33588/rn.40S01.2005075>

34. Ströhle, A., Stoy, M., Wrase, J., Schwarzer, S., Schlagenhaut, F., Huss, M., Hein, J., Nedderhut, A., Neumann, B., Gregor, A., Juckel, G., Knutson, B., Lehmkuhl, U., Bauer, M., & Heinz, A. (2008). Reward anticipation and outcomes in adult males with attention-deficit/hyperactivity disorder. *NeuroImage*, 39(3), 966–972. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.09.044>

35.

36. Klein, M. O., Battagello, D. S., Cardoso, A. R., Hauser, D. N., Bittencourt, J. C., & Correa, R. G. (2019). Dopamine: Functions, Signaling, and Association with Neurological Diseases. *Cellular and molecular neurobiology*, 39(1), 31–59. <https://doi.org/10.1007/s10571-018-0632-3>

37. Rovira Salvador, I. (2017, 29 de noviembre). Vía nigroestriada del cerebro: estructuras y funciones. *Psicología y Mente*. Recuperado de <https://psicologiaymente.com/neurociencias/via-nigroestriada>.

38. Castellero Mimenza, O. (2017, 26 de septiembre). Vía mesolímbica (cerebro): anatomía y funciones. *Psicología y Mente*. Recuperado de <https://psicologiyamente.com/neurociencias/via-mesolimbica>

39. Castellero Mimenza, O. (2017, 30 de noviembre). Las 9 vías dopaminérgicas del cerebro: tipos, funciones y trastornos asociados. *Psicología y Mente*. Recuperado de <https://psicologiyamente.com/neurociencias/vias-dopaminergicas>

40. Volkow, N. D., Wang, G. J., Newcorn, J., Fowler, J. S., Telang, F., Solanto, M. V., Logan, J., Wong, C., Ma, Y., Swanson, J. M., Schulz, K., & Pradhan, K. (2007). Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naïve adults with ADHD. *NeuroImage*, 34(3), 1182–1190.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.10.014>

41. Fox, M. D., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Corbetta, M., Van Essen, D. C., & Raichle, M. E. (2005). The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(27), 9673–9678. <https://doi.org/10.1073/pnas.0504136102>

42. Fox, D.J., Tharp, D.F. & Fox, L.C. Neurofeedback: An Alternative and Efficacious Treatment for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *App/ Psychophysiol Biofeedback* 30, 365–373 (2005). <https://doi.org/10.1007/s10484-005-8422-3>

43. Faraone, SV, Larsson, H. Genética del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Mol Psiquiatría* 24 , 562–575 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>

44. Bobb, A. J., Addington, A. M., Sidransky, E., Gornick, M. C., Lerch, J. P., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., Sharp, W. S., Inoff-Germain, G., Wavrant-De Vrièze, F., Arcos-Burgos, M., Straub, R. E., Hardy, J. A., Castellanos, F. X., y Rapoport, J. L. (2005) Apoyo a la asociación entre el TDAH y dos genes candidatos: NET1 y DRD1. Revista estadounidense de genética médica. Parte B, Genética neuropsiquiátrica: la publicación oficial de la Sociedad Internacional de Genética Psiquiátrica, 134B(1), 67–72. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30142>

45. Muñoz Yunta, José Antonio; Palau Baduell, Montserrat; Salvadó Salvadó, Berta; Valls Santasusana, Antonio. Neurobiología del TDAH / Neurobiology of attention deficit hyper activity disorder *Acta neurol. colomb* ; 22(2): 184-189, abr.-jun. 2006. Artigo em Espanhol | LILACS | ID: lil-439999

46. Vanicek, T., Spies, M., Rami-Mark, C., Savli, M., Höflich, A., Kranz, G. S., Hahn, A., Kutzelnigg, A., Traub-Weidinger, T., Mitterhauser, M., Wadsak, W., Hacker, M., Volkow, N. D., Kasper, S., & Lanzenberger, R. (2014). The norepinephrine transporter in attention-deficit/hyperactivity disorder investigated with positron emission tomography. *JAMA Psychiatry*, 71(12), 1340–1349. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.1226>

47. Peedicayil, J. (2022). The role of epigenetics in the pathogenesis and potential treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Current Neuropharmacology*, 20(9), 1642.

48. Sciberras, E., Mulraney, M., Silva, D. *et al.* Factores de riesgo prenatales y la etiología del TDAH: revisión de la evidencia existente. *Curr Psychiatry Rep* 19, 1 (2017). <https://doi.org/10.1007/s11920-017-07531-2>

49. Marx W, Moseley G, Berk M, Jacka F. Nutritional psychiatry: the present state of the evidence. *Proc Nutr Soc.* 2017 Nov;76(4):427-436. doi: 10.1017/S0029665117002026. Epub 2017 Sep 25. PMID: 28942748.

50. Quintero J, Rodríguez-Quirós J, Correias-Lauffer J, Pérez-Templado J. Aspectos nutricionales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad [Nutritional aspects of attention-deficit/hyperactive disorder]. *Rev Neurol.* 2009 Sep 16-30;49(6):307-12. Spanish. PMID: 19728277.

51. Yu, C.-J., Du, J.-C., Chiou, H.-C., Feng, C.-C., Chung, M.-Y., Yang, W., Chen, Y.-S., Chien, L.-C., Hwang, B., & Chen, M.-L. (2016). Sugar-sweetened beverage consumption is adversely associated with childhood attention deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13(7). <https://doi.org/10.3390/ijerph13070678>

52. Rusca-Jordán, F., & Cortez-Vergara, C. (2020, October 9). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Una revisión clínica. *Revista De Neuro-Psiquiatria*, 83(3), 148–156. <https://doi.org/10.20453/rnp.v83i3.3794>)

53. Pozo, J.V., de la Gandara, V. Y García, X.R. (2005). Tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Boletín de la sociedad de pediatría*, 45, 170-176.

54. Arnsten, A.F., & Pliszka, S.R. (2011). Catecholamine influences on prefrontal cortical function: relevance to treatment of attention deficit/hyperactivity disorder and related disorders. *Pharmacology, biochemistry, and behavior*, 99(2), 211-216. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2011.01.020>

55. Storebà, O. J. (2019, June 26). Methylphenidate benefits and harms in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder: Two Cochrane systematic reviews | *Journal of Disease Prevention and Health Promotion*. Retrieved October 6, 2022, from <https://www.movement-nutrition.de/article/view/15>

56. Ambros, LD (2014). TDAH infantil y metifenidato. Predictores clínicos de respuesta al tratamiento. Instituto de Neuropsiquiatría y adicciones, Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal, Universidad Autónoma de Barcelona, pág. 84-93.

57. Roberts, M., Tolar-Peterson, T., Reynolds, A., Wall, C., Reeder, N., & Rico Méndez, G. (2022). *The Effects of Nutritional Interventions on the Cognitive Development of Preschool-Age Children: A Systematic Review*. *Nutrients*, 14(3), 532. <https://doi.org/10.3390/nu14030532>

58. Millichap, JG y Yee, MM (2012). El factor de la dieta en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Pediatría*, 129 (2), 330-337

59. Nigg, J. T., Lewis, K., Edinger, T., & Falk, M. (2012). Meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, restriction diet, and synthetic food color additives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(1), 86-97.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.10.015>

60. Ríos-Hernández, A., Alda, J. A., Farran-Codina, A., Ferreira-García, E., & Izquierdo-Pulido, M. (2017). The Mediterranean diet and ADHD in children and adolescents. *Pediatrics*, 139(2), e20162027. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-2027>

61. Lange, K. W. (2020, February 26). Micronutrients and Diets in the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Chances and Pitfalls. *Frontiers in Psychiatry*, 11 <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00102>

62. Martín, I. S. M., Rojo, S. S., Cosano, L. G., De La Campa, R. C., Vilar, E. G., & Olivares, J. a. B. (2022). Impulsividad en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños después de una intervención de 8 semanas con dieta mediterránea y/o ácidos grasos omega-3: ensayo clínico aleatorizado. *Neurología*, 37(7), 513–523. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.09.007>

63. Kirkland, A. E., Langan, M. T., & Holton, K. F. (2022). Artificial food coloring affects EEG power and ADHD symptoms in college students with ADHD: a pilot study. *Nutritional neuroscience*, 25(1), 159–168. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2020.1730614>

64. George J. DuPaul, Thomas J. Power, Arthur D. Anastopoulos, Robert Reid. (2016). Escala de Evaluación TDAH-5 para niños y adolescentes. El Manual Moderno, Editorial

65. Wechsler, D. (2005). WISC-IV Escala Wechsler de Inteligencia para niños - IV, Versión estandarizada. El Manual Moderno, Editorial.

66. Bosch, A., Bierens, M., de Wit, A. G., Ly, V., van der Velde, J., de Boer, H., ... & Rommelse, N. N. (2020). A two arm randomized controlled trial comparing the short and long term effects of an elimination diet and a healthy diet in children with ADHD (TRACE study). Rationale, study design and methods. BMC psychiatry, 20(1), 1-16.

67. Puri, S., Shaheen, M., & Grover, B. (2023). Nutrition and cognitive health: A life course approach. Frontiers in Public Health, 11, 1023907. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1023907>

68. Victora, C. G., Horta, B. L., Loret de Mola, C., Quevedo, L., Pinheiro, R. T., Gigante, D. P., Gonçalves, H., & Barros, F. C. (2015). Association between breastfeeding and intelligence, educational attainment, and income at 30 years of age: a prospective birth cohort study from Brazil. The Lancet. Global health, 3(4), e199–e205. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(15\)70002-1](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(15)70002-1)

69. Pinto, S., Correia-de-Sá, T., Sampaio-Maia, B., Vasconcelos, C., Moreira, P. y Ferreira-Gomes, J. (2022). Patrones de alimentación e intervenciones

dietéticas en el TDAH: una revisión narrativa. *Nutrientes*, 14(20), 4332. <https://doi.org/10.3390/nu14204332>

70. Roberts, M., Tolar-Peterson, T., Reynolds, A., Wall, C., Reeder, N. y Rico Méndez, G. (2022). Los efectos de las intervenciones nutricionales en el desarrollo cognitivo de los niños en edad preescolar: una revisión sistemática. *Nutrientes*, 14(3), 532. <https://doi.org/10.3390/nu14030532>

ANEXO. 1

Comparación de puntajes individuales en la escala de evaluación TDAH-5

Participante	<i>Inatención</i>	<i>Inatención</i>	<i>HI</i>	<i>HI</i>
	(Antes)	(Después)	(Antes)	(Después)
1	24	19	15	12
2	9	3	4	5
3	17	15	13	10
4	11	10	18	11
5	27	27	26	27
6	24	13	14	14
7	18	10	18	16
8	18	8	14	10
9	24	8	27	10
10	25	2	25	5
11	20	20	14	14
12	23	14	17	16
13	14	12	18	12

NOTA: Se observa las diferencias en los puntajes de cada participante, comparando los valores previos y posteriores a la intervención dietética.

Anexo 2.

Folleto de información

¿OBSERVAS EN TU HIJO ALGUNO DE ESTOS SIGNOS?



- 1 Habla mucho
- 2 No logra seguir indicaciones
- 3 Se distrae fácilmente
- 4 Dificultad para relacionarse con los demás
- 5 No concluye actividades
- 6 Reacciona impulsivamente sin alguna causa.
- 7 Es inquieto

Padres de familia y/o docentes, si identificas alguno de estos signos en tus hijos / alumnos (tienen entre 6 -12 años de edad) y te gustaría participar en un proyecto de investigación .

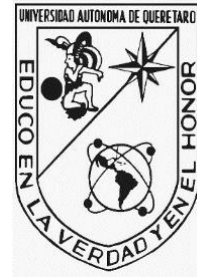
¡Comunicate con nosotros para más información!

 amoreno78@alumnos.uaq.mx

 4421415344

Alma Cristina Moreno Villagrán





ANEXO 3.

Consentimiento informado.

A quien corresponda:

Se le hace la atenta invitación a participar en el estudio de investigación médica titulado: “**Tratamiento basado en una dieta de eliminación para la disminución de signos y síntomas del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños de edad escolar**”, a cargo de _____, de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro.

Antes de decidir si participará o no en el estudio, es importante que considere lo siguiente:

- Usted tiene completa libertad de preguntar cualquier duda o inquietud que tenga acerca del proyecto en cualquier etapa de este, siempre puede solicitar información al responsable.
- Su decisión de participar es completamente voluntaria, si decide no hacerlo, no generará ningún tipo de consecuencia hacia usted.
- Usted puede retirarse del estudio en el momento que desee, informando sus razones al responsable.
- Los estudios que se realicen no tendrán ningún costo para usted, ni se le pagará por su participación
- La información que usted nos brinde será siempre mantenida en confidencialidad por parte del grupo de investigadores y se utilizará solo con fines de investigación, no se publicará su nombre.

Resultados y beneficios

Se le brindará de forma gratuita un informe que incluirá sus resultados de Los cuestionarios, además de un informe sobre su estado nutricional y las

recomendaciones que se consideren necesarias. En caso de que identifique mediante los cuestionarios utilizados en el presente estudio que el participante presenta criterios diagnóstico que requieran la atención especializada se realizará la recomendación y acompañamiento para la debida canalización con personal de salud adecuado.

Yo, _____ he leído y comprendido en su totalidad, la información previa y he resuelto todas mis dudas acerca del estudio. He sido informado de la naturaleza del estudio y comprendo que los datos obtenidos a partir del mismo pueden ser publicados con la finalidad de enriquecer los conocimientos de la comunidad científica. Firmo la presente carta, de la cual se me dará una copia firmada y fechada, aceptando participar en el estudio.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma del investigador

Nombre y firma de testigo

Datos de contacto del investigador principal:

ANEXO 4.

Tríptico de Alimentación



Importante

- 1.El agua natural no tiene restricciones.
- 2.Las frutas y las verduras están permitidas en frecuencia y cantidades ilimitadas.
- 3.Los alimentos a disminuir, deben ser reducidos su consumo a una vez al día o 1 vez a la semana según sea el caso.
- 4.Si dividimos el plato en 3, 2 partes son de verduras, 1 de proteína.
5. Eliminar totalmente los alimentos a restringir.
- 6.No reutilizar el aceite con el que se cocina y no exceder a una cucharada.

Se puede realizar un sin fin de combinaciones

Durante la implementación de las dietas, se brindará atención personalizada, acerca de dudas o inquietudes relativas al consumo



E-mail: amoreno78@alumnos.uaq.mx Contacto: 4421415344



Lista de alimentos a consumir y disminuir



La alimentación es importante para un adecuado desarrollo físico y mental.

En la actualidad se ha observado que la alimentación ha sufrido cambios negativos a través de los años, el aumento de la ingesta de alimentos altos en azúcares, grasas, aditivos y conservadores principalmente en la infancia ha desencadenado un sin número de complicaciones metabólicas, cardíacas y neurológicas.

Alimentos Restringidos

Estos alimentos deben restringirse debido a que no aportan nutrientes al organismo, son difíciles de metabolizar, desencadenan procesos inflamatorios que repercuten en la calidad de vida.

Alimentos con alto contenido de azúcares



Alimentos fritos



Carnes procesadas



Alimentos a disminuir



1 vez al día



1 vez a la semana



1 vez al día



2 veces a la semana

Estos alimentos a pesar de que tienen nutrientes necesarios para el organismo, contienen alérgenos y su consumo debe ser medido.

Alimentos Recomendados

Los alimentos recomendados tienen como objetivo equilibrar los posibles déficits en la ingesta de nutrientes con efectos beneficiosos en el desarrollo físico, cognitivo y social.









ANEXO 5.

Escala de Evaluación TDAH-5

FORMA DE VALORACIÓN DE ATENCIÓN Y CONDUCTA, VERSIÓN PARA EL HOGAR: NIÑOS (ESPAÑOL)

Edad del niño/niña: _____ Sexo: M F Grado: ___ País de origen: _____
 Completado por: Madre ___ Padre ___ Abuela/o ___ Otro parentesco ___

Seleccione la respuesta que describe mejor el comportamiento de su hijo/a en los últimos 6 meses.

¿Con qué frecuencia su hijo/a tiene este comportamiento?	Nunca o rara vez	En ocasiones	A menudo	Con mucha frecuencia
Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, o durante otras actividades	0	1	2	3
Tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas	0	1	2	3
Parece no escuchar cuando se le habla directamente	0	1	2	3
No sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares o los quehaceres	0	1	2	3
Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	0	1	2	3
Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej., tareas escolares o quehaceres domésticos)	0	1	2	3
Pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej., materiales escolares, lápices, libros, gafas)	0	1	2	3
Se distrae con facilidad por estímulos externos	0	1	2	3
Olvida las actividades cotidianas (p. ej., hacer las tareas)	0	1	2	3

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5®*, 5a. edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

¿En qué medida los nueve comportamientos de la pregunta anterior le provocan problemas a su hijo/a?	Ningún problema	Problema menor	Problema moderado	Problema grave
Llevarse bien con familiares	0	1	2	3
Llevarse bien con otros niños	0	1	2	3
Completar o devolver las tareas escolares	0	1	2	3
Tener un buen desempeño académico en la escuela	0	1	2	3
Controlar su comportamiento en la escuela	0	1	2	3
Sentirse bien con él/ella mismo/a	0	1	2	3

Desde *ADHD Rating Scale-5 para niños y adolescents: Listas de control, las normas y la interpretación clínica* de George J. DuPaul, Thomas J. Power, Arthur D. Anastopoulos, y Robert Reid. Derechos de autor © 2016 por los autores.

ANEXO 6.

Cuestionario de Consumo de Frecuencia de Alimentos

Frecuencia de consumo de alimentos

Nombre:	
Fecha:	
Num. de Folio:	

Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____

Productos Lácteos

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
ALIMENTO	Nunca	Menos de 1 vez al mes	1-3 veces al mes	1 vez a la semana	2-4 veces a la semana	5-6 veces a la semana	1 vez al día	2-3 veces al Día	4-5 veces al día	6 veces al día
1. Un vaso de leche entera										
2. Una rebanada de queso fresco o ½ taza de cottage										
3. Una rebanada de queso Oaxaca										
4. Una rebanada de queso manchego o chihuahua										
5. Una cucharada de queso crema										
6. Una taza de yogur o búlgaros										
7. Un barquillo con helado de leche										

Carnes

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
26. Huevo de Gallina										
27. Una pieza de pollo										
28. Una rebanada de jamón										
29. Un plato de carne de res										
30. Un plato de carne de cerdo										
31. Una porción de atún										
32. Un pedazo de chicharrón										
33. Una salchicha										
34. Una rebanada de tocino										
35. Un bistec de hígado o higaditos de pollo										
36. Un trozo de chorizo o longaniza										
37. Un plato de pescado fresco										
38. Un plato de sardinas										
39. Media taza de mariscos										
40. Un plato de carnitas										
41. Un plato de barbacoa										

Frutas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
8. Un plátano										
9. Una naranja										
10. Un vaso con jugo de naranja o toronja										
11. Una rebanada de melón										
12. Una manzana fresca										
13. Una rebanada de sandía										
14. Una rebanada de piña										
15. Una rebanada de papaya										
16. Una pera										
17. Un mango										
18. Una mandarina										
19. Una porción de fresas (aprox.10)										
20. Un durazno, chabacano o nectarina										
21. Una porción de uvas (aprox.10 a 15)										
22. Una tuna										
23. Una porción de ciruelas (aprox.6)										
24. Una rebanada de mamey										
25. Un zapote										

Verduras

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
42. Un jitomate en salsa o guisado										
43. Un jitomate crudo o en ensalada										
44. Un papa o camote										
45. Media taza de zanahoria										
46. Una hoja de lechuga										
47. Media taza de espinacas u otra verdura de hoja verde										
48. Media taza de calabacitas o chayotes										
49. Media taza de nopalitos										
50. Un plato de sopa o crema de verduras										
51. Medio aguacate										
52. Media taza de flor de calabaza										
53. Media taza de coliflor										
54. Media taza de ejotes										
55. Una cucharadita de salsa picante o chiles con sus alimentos										
56. Chiles en lata										
57. Un platillo con chiles secos										

Golosinas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
75. Una rebanada de pastel										
76. Una cucharadita de ate, miel, mermelada, cajeta o leche condensada										
77. Una cucharadita de chocolate en polvo										
78. Una tablilla de chocolate										
79. Una bolsa pequeña de frituras										

Bebidas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
80. Un refresco de cola mediano										
81. Un refresco gaseoso de sabor										
82. Un refresco dietético										
83. Un vaso con agua de sabor azucarada										
84. Una taza de café sin azúcar										
85. Una taza de atole sin leche										
86. Una taza de atole con leche										
87. Una cerveza										
88. Una copa de vino de mesa										
89. Una bebida con ron, brandy o tequila										

105. ¿Cuántas cucharaditas de azúcar le agrega usted a sus alimentos a lo largo del día? Tome en cuenta lo que le pone al licuado, café, etc.: _____ cdtas

106. ¿Le agrega usted sal a sus alimentos **antes de probarlos**? SI ___ NO ___

107. ¿Se come usted el pellejo del pollo? SI ___ NO ___

108. ¿Se come usted el gordito de la carne? SI ___ NO ___

109. ¿Cuántas veces del año pasado consumió usted **vitaminas**?

- a) De uno a dos meses _____
- b) De tres a cuatro meses _____
- c) De cinco a seis meses _____
- d) De siete a ocho meses _____
- e) De nueve a diez meses _____
- f) De once a doce meses _____
- g) No tomo _____

110. ¿Cuál?

111. ¿Cuántos meses del año pasado consumió **suplementos de calcio**?

- a) De uno a dos meses _____
- b) De tres a cuatro meses _____
- c) De cinco a seis meses _____
- d) De siete a ocho meses _____
- e) De nueve a diez meses _____
- f) De once a doce meses _____
- g) No tomo _____

112. ¿Cuál?

- Calcet
- Calcet plus
- Calcium plus
- Caltrate
- Caltrate junior
- Caltrate 600

112. ¿Considera usted que su alimentación ha cambiado el último año? ? SI ___ NO ___

a) ¿Por qué? _____

Comentarios:

ANEXO 7.

Sub-prueba Retención de Dígitos Orden Directo (OD) (Wisc)

4. Dígitos

Comienzo
Orden directo
 Edad 6-16: ítem 1.
Orden inverso
 Edad 6-16: ítem de ejemplo e ítem 1.
Orden creciente
 Edad 6-7: ítem prerequisite, ítems de ejemplo A y B e ítem 1.
 Edad 8-16: ítems de ejemplo A y B e ítem 1.

Terminación
Orden directo: después de 2 puntuaciones de 0 en los dos intentos del mismo ítem.
Orden inverso: después de 2 puntuaciones de 0 en los dos intentos del mismo ítem.
Orden creciente
 Edad 6-7: después de responder incorrectamente al ítem prerequisite o después de 2 puntuaciones de 0 en los dos intentos del mismo ítem.
 Edad 8-16: después de 2 puntuaciones de 0 en los dos intentos del mismo ítem.

Puntuación
 0 o 1 punto por cada intento.
DD, DI y DC
 Puntuación directa para orden directo, inverso y creciente, respectivamente.
SpanDd, SpanDi y SpanDc
 Número de dígitos recordado en el último intento puntuado con 1 punto de *Dígitos* en orden directo, inverso y creciente, respectivamente.

Orden directo

	Ítem	Intento	Respuesta	Punt. intento	Puntuación
6-16 →	1.	2 - 9		0 1	0 1 2
		5 - 4		0 1	
	2.	3 - 9 - 6		0 1	0 1 2
		6 - 5 - 2		0 1	
	3.	5 - 4 - 1 - 7		0 1	0 1 2
		9 - 1 - 6 - 8		0 1	
	4.	8 - 2 - 1 - 9 - 6		0 1	0 1 2
		7 - 2 - 3 - 4 - 9		0 1	
	5.	5 - 7 - 3 - 6 - 4 - 8		0 1	0 1 2
		3 - 8 - 4 - 1 - 7 - 5		0 1	
	6.	2 - 1 - 8 - 9 - 4 - 3 - 7		0 1	0 1 2
		7 - 8 - 5 - 2 - 1 - 6 - 3		0 1	

sigue →

4 WISC-V Cuadernillo de anotación

4. Dígitos (continuación)

Terminar después de 2 puntuaciones de 0 en los dos intentos de un mismo ítem.

	Ítem	Intento	Respuesta	Punt. intento	Puntuación
	7.	1 - 8 - 4 - 2 - 7 - 5 - 3 - 6		0 1	0 1 2
		2 - 7 - 9 - 6 - 3 - 1 - 4 - 8		0 1	
	8.	7 - 2 - 6 - 1 - 9 - 4 - 8 - 3 - 5		0 1	0 1 2
		4 - 3 - 8 - 9 - 1 - 7 - 5 - 6 - 2		0 1	
	9.	6 - 2 - 5 - 3 - 1 - 9 - 8 - 5 - 4 - 7		0 1	0 1 2
		9 - 4 - 3 - 8 - 7 - 5 - 2 - 9 - 6 - 1		0 1	

SpanDd
 (Máximo = 10)

Puntuación directa
Dígitos en orden directo (Dd)

(Máximo = 18)

ANEXO 8.

Sub-prueba Retención de Dígitos Orden Inverso (OI) (Prueba de Inteligencia Wisc)

Orden inverso					
Ítem	Intento	Respuesta correcta	Respuesta	Punt. intento	Puntuación
6-16 Ej.	9 - 4	4 - 9			
	5 - 6	6 - 5			
1.	2 - 1	1 - 2		0 1	0 1 2
	1 - 3	3 - 1		0 1	
2.	3 - 9	9 - 3		0 1	0 1 2
	8 - 5	5 - 8		0 1	
3.	2 - 3 - 6	6 - 3 - 2		0 1	0 1 2
	5 - 4 - 1	1 - 4 - 5		0 1	
4.	4 - 5 - 8	8 - 5 - 4		0 1	0 1 2
	2 - 7 - 5	5 - 7 - 2		0 1	
5.	7 - 4 - 5 - 2	2 - 5 - 4 - 7		0 1	0 1 2
	9 - 3 - 8 - 6	6 - 8 - 3 - 9		0 1	
6.	2 - 1 - 7 - 9 - 4	4 - 9 - 7 - 1 - 2		0 1	0 1 2
	5 - 6 - 3 - 8 - 7	7 - 8 - 3 - 6 - 5		0 1	
7.	1 - 6 - 4 - 7 - 5 - 8	8 - 5 - 7 - 4 - 6 - 1		0 1	0 1 2
	6 - 3 - 7 - 2 - 9 - 1	1 - 9 - 2 - 7 - 3 - 6		0 1	
8.	8 - 1 - 5 - 2 - 4 - 3 - 6	6 - 3 - 4 - 2 - 5 - 1 - 8		0 1	0 1 2
	4 - 3 - 7 - 9 - 2 - 8 - 1	1 - 8 - 2 - 9 - 7 - 3 - 4		0 1	
9.	3 - 1 - 7 - 9 - 4 - 6 - 8 - 2	2 - 8 - 6 - 4 - 9 - 7 - 1 - 3		0 1	0 1 2
	9 - 8 - 1 - 6 - 3 - 2 - 4 - 7	7 - 4 - 2 - 3 - 6 - 1 - 8 - 9		0 1	

SpanDi (Máximo = 8)

Puntuación directa Dígitos en orden inverso (Di) (Máximo = 18)	
--	--

ANEXO 9.

Registro del Protocolo de investigación





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

Registro del Protocolo de Investigación del Estudiante de Posgrado

Trámite a realizar:	Nuevo registro (x)	Cambio (.)
Fecha de Registro*:	07 MARZO 24	
No. Registro de Proyecto*:	14549	
Fecha de inicio de proyecto:	17/11/2023	Fecha de término de proyecto:
		31/05/24

Espacio (*) exclusivo para la Dirección de Investigación y Posgrado

Universidad Autónoma de Querétaro

RECIBIDO

07 MAR. 2024

DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

1. Datos del solicitante:

No. de expediente: 107776

Nombre: Moreno	Villagrán	Alma Cristina
Apellido Paterno	Apellido Materno	Nombre(s)
Dirección: Av Galindas 160	Las Galindas	76177
Calle y número Querétaro	Colonia 4421415344	C.P. amoreno78@alumnos.uaq.mx
Estado	Teléfono	Correo electrónico

2. Datos del proyecto:

Facultad:	Medicina
Programa:	Maestría en Ciencias del Neurometabolismo
Tema específico del proyecto:	Dieta saludable y su asociación con alteraciones electrofisiológicas en niños en edad escolar con síntomas del Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

3. Nombres y firmas de:

 Dr Cesar Antonio Campos Ramirez Director o Directora de Tesis	Co-director o Co-directora	 Dr. Nicolás Camacho Calderón Jefe o Jefa de Investigación y Posgrado de la Facultad
 Alma Cristina Moreno Villagrán Alumno o Alumna	 Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea Director o Directora de la Facultad	 Dr. Manuel Toledano Ayala Director o Directora de Investigación, Innovación y Posgrado



SERVICIO DE CONTROL Y TRANSFERENCIAS

ANEXO 10.

Aprobación del Comité de Bioética



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA



Facultad de Medicina a 6 de febrero del 2024

Alma Cristina Moreno Villagrán
Presente

Por medio de la presente le hacemos llegar las observaciones y recomendaciones al Protocolo de Tesis de Maestría:

Dieta saludable y su asociación con alteraciones electrofisiológicas en niños en edad escolar con síntomas del trastorno de déficit de atención y hiperactividad.

Que ha turnado a este Comité de Bioética:

Cumple con recomendaciones previas.

Con base en lo anterior el Dictamen correspondiente es de:

APROBADO

"EDUCO EN LA VERDAD Y EN EL HONOR"

"POR LA VIDA Y LA SALUD"

Dra. Claudia Verónica Cabeza Cabrera
Secretaria del Comité de Bioética
Facultad de Medicina

Cc.- Archivo

ANEXO 11.

Descripción de Actividades

Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Maestría en Ciencias del Neurometabolismo
107776 Alma Cristina Moreno Villagrán

Descripción de actividades	Fecha	Estado
Presentar el proyecto al comité de Bioética	18/10/23	Aprobado
Registro del proyecto	18/10/23	Registrado
Difusión y reclutamiento de participantes para prueba piloto	10/11/23	Terminado
Realización de Prueba Piloto	10/11/23	Terminado
Publicación de cartel en redes sociales, reclutamiento de participantes	13/11- 17/11/23	Terminado
Plática con los padres de familia interesados, explicación del proceso del proyecto.	Nov 2023- marzo 2024	Terminado
Realización de Cuestionarios	Nov 2023- marzo 2024	Terminado
Realización de EEG	Enero – marzo 2024	Terminado
Inicio de proyecto con el cambio de la alimentación, entrega de lista de dietas	Febrero – mayo 2024	Terminado
Realización de la Escala de TDAH en línea 2da ocasión	Mayo – junio 2024	Terminado
Realización de EEG	Mayo – junio 2024	Terminado
Análisis de Resultados y realización del informe técnico	Junio – agosto 2024	Terminado

