

## **Relación entre la no lactancia materna y el desarrollo del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños. Barranquilla Colombia**

### **Relationship between non-breastfeeding and the development of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in children. Barranquilla Colombia**

Amador Rodero, Eulalia María; Montealegre Esmeral, Leslie Piedad

*Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Libre seccional Barranquilla – Colombia.*

Recibido: 8/mayo/2017. Aceptado: 28/julio/2017.

#### **RESUMEN**

**Introducción.** El Trastorno por Déficit de Atención e hiperactividad (TDHA) es un trastorno conductual, de etiología multifactorial, compuesta por factores neurobiológicos, genéticos, psicosociales y ambientales. El estado nutricional es un factor importante a considerar. Algunos hallazgos, sugieren que existe una relación entre los niveles de nutrientes aportados durante el embarazo y el periodo crítico del desarrollo, con alteraciones de la conducta en el niño y/o la aparición de comportamiento antisocial en el adulto. La falta de algunos nutrientes interfiere con el desarrollo neurocognitivo del niño, y predispone a problemas de comportamiento exteriorizados.

**Objetivo.** Determinar asociación entre la no lactancia materna y la presencia del TDAH en los niños objeto del estudio.

**Método.** Estudio cuantitativo de correlación corte transversal. Población compuesta por 169 niños entre los 0-15 años de edad 50 diagnosticados con TDAH y 119 controles, todos asistían a un Centro de rehabilitación privado en la ciudad de Barranquilla entre septiembre y noviembre del año 2015. Se aplicó a las madres de los participantes una encuesta estructurada.

**Resultados.** Se identificaron relaciones significativas entre la lactancia materna de la población estudiada y el diagnós-

tico de TDAH ( $p < 0,02$ ). Se observó que los niños que no recibieron lactancia materna tenían 2,2 más probabilidad de presentar TDAH, en el grupo control sin TDAH el 84% de los niños recibió lactancia materna. En cuanto al sexo se encontraron diferencias significativas entre la lactancia materna y no lactancia materna en los niños ( $p = 0,005$ ) en las niñas no hubo diferencias significativas ( $p = 0,73$ ), los niños que no recibieron lactancia materna tenían un 3,67 (IC:1,31-10,4) veces mayor riesgo de ser diagnosticados con TDAH.

**Discusión y Conclusiones.** Los niños que no reciben lactancia materna y/o son alimentados por leche de fórmula tienen mayor riesgo de desarrollar el TDAH. Se hace necesario seguir trabajando en esta línea debido a la importancia de la lactancia materna como factor protector en la aparición del TDAH.

#### **PALABRAS CLAVES**

TDAH. Trastorno del comportamiento. Lactancia materna. Niños. Trastorno del neurodesarrollo. Ácidos grasos.

#### **ABSTRAC**

**Introduction.** Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is a behavioral disorder of multifactorial etiology, composed of neurobiological, genetic, psychosocial and environmental factors. Nutritional status is an important factor to consider. Some findings suggest that there is a relationship between the levels of nutrients provided during pregnancy and the critical period of development, with alterations in the behavior in the child and / or the appearance of antisocial behavior in the adult. The lack of some nutrients interferes with

---

**Correspondencia:**  
Eulalia Amador Rodero  
eamador@unilibrebaq.edu.co

the neurocognitive development of the child, and predisposes to externalized behavioral problems.

**Aim.** To determine the association between non-breastfeeding and the presence of ADHD in the children under study.

**Method.** Was a quantitative cross-sectional correlation study. A population composed of 169 children between 0-15 years of age 50 diagnosed with ADHD and 119 controls, all attended a private rehabilitation center in the city of Barranquilla between September and November of the year 2015. It was applied to the mothers of the participants A structured survey.

**Results.** Significant relationships were identified between breastfeeding of the study population and diagnosis of ADHD ( $p < 0.02$ ). It was observed that children who did not receive breastfeeding were 2.2 times more likely to have ADHD; in the non-ADHD control group, 84% of the children received breastfeeding. As for sex, significant differences were found between breastfeeding and non-breastfeeding in children ( $p = 0.005$ ) in girls there were no significant differences ( $p = 0.73$ ), children who did not receive breastfeeding had a 3, 67 (CI: 1.31-10.4) times greater risk of being diagnosed with ADHD

**Discussion and Conclusions.** Children who do not receive breast milk and / or are fed formula milk are at increased risk of developing ADHD. It is necessary to continue working in this line because of the importance of breast milk as a protective factor in the onset of ADHD.

## KEY WORDS

ADDH. Behavioral disorders. Breastfeeding. Children. Neurodevelopmental Disorders. Fatty Acids.

## ABREVIATURAS

TDAH: Trastorno Por Déficit de Atención e Hiperactividad.

ADHD: Attention Deficit Hyperactive Disorder.

AA: Acido araquidónico.

DHA: Ácido decosahexanoico.

LC\_PUFA: Acidos grasos Poliinsaturados de cadena larga.

## INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) según Vásquez et al<sup>1</sup> se trata de un trastorno conductual, de etiología multifactorial, entre los cuales se destacan los factores neurobiológicos, genéticos, ambientales y psicosociales.

La prevalencia del TDAH está estimada en 5,29% a nivel mundial, lo que indica un impacto relevante en la salud de la población infantil. No hay diferencia significativa de su preva-

lencia entre los diferentes países<sup>2</sup>. En Latinoamérica se considera un problema de salud pública que no solamente se caracteriza por la falta de atención, la hiperactividad, impulsividad, sino que también compromete el desarrollo de las actividades cotidianas de quien lo padece, por lo tanto, genera alteración en todas las dimensiones del ser humano<sup>3</sup>.

En cuanto a la base genética, esta presenta un patrón de herencia multigenética compleja no mendeliano; la base neurobiológica se caracteriza por las alteraciones tanto funcionales como estructurales en las áreas cerebrales desde donde se explica el TDAH y bases ambientales que modifican la expresión de los síntomas y el pronóstico de los individuos que lo padecen<sup>4-6</sup>.

El trastorno funcional, obedece a problemas bioquímicos en proyecciones de conexión entre los lóbulos frontales y los núcleos basales, lo que afecta el transporte y la recaptación de la dopamina y en menor grado, de la serotonina y la norepinefrina, esto ocurre en la forma genética y adquirida de los niños con TDAH<sup>7-9</sup>.

Dentro de los factores ambientales se considera que el estado nutricional es un factor importante a considerar. Algunos hallazgos, sugieren que existe una relación entre los niveles de nutrientes aportados durante el embarazo y el periodo crítico del desarrollo, con alteraciones de la conducta en el niño y/o la aparición de comportamiento antisocial en el adulto<sup>10</sup>. Se ha demostrado que la falta de algunos nutrientes interfiere con el desarrollo neurocognitivo del niño, lo cual predispone a problemas de comportamiento exteriorizados<sup>11</sup>. Algunos de los nutrientes necesarios para el desarrollo sensorial y neuronal son los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC-PUFA) dentro de los cuales se encuentran el ácido graso decosahexanoico (DHA) y el ácido araquidónico (AA)<sup>12</sup>. Estos (DHA y AA) son requeridos como bloques de construcción para el Cerebro<sup>13</sup>.

Como ya se conoce el cerebro empieza su crecimiento muy rápidamente en el tercer trimestre del embarazo y continúa creciendo durante los 24 meses posteriores al parto. La deficiencia temprana de estos ácidos grasos, pueden propiciar una disminución de los niveles de serotonina en periodos críticos del desarrollo neuronal y afectar la producción y el desarrollo óptimo de ciertos neurotransmisores, perturbando o limitando seriamente la regulación del sistema límbico por la corteza frontal<sup>14</sup>.

El DHA y el AA se suministran directamente de la madre al hijo durante el embarazo y en la leche materna durante el periodo de lactancia<sup>15,16</sup>. Varios estudios confirman que los niños que reciben leche materna tienen una mayor concentración del DHA<sup>17-19</sup>, lo que sugiere que su desarrollo neuronal se da de manera adecuada. Por el contrario, otros estudios en niños con TDAH han reportado valores menores de LC-PUFA omega 6 y omega 3 en el plasma y la membrana eritrocítica con respecto al grupo control<sup>20,21</sup>. Este déficit podría expli-

carse por tres posibles razones: déficit en la ingesta, déficit en la síntesis endógena y exceso de catabolización<sup>22</sup>. Otros hallazgos indican, que niños lactados con leche materna desarrollan con menor frecuencia el TDAH, por el contrario, niños que no han recibido lactancia materna o la han recibido por periodos muy cortos han desarrollado el TDAH<sup>23,24</sup>.

Los LC-PUFA de cadenas largas podrían desempeñar un papel en el proceso de maduración cerebral retardado, que se considera como uno de los factores implicados en la etiología del TDAH. Considerando que la lactancia materna en la infancia temprana se ha asociado con buen desarrollo cognitivo en etapas posteriores, el DHA podría ser uno de los responsables de ese desarrollo cognitivo; por consiguiente, la exposición al DHA puede considerarse como factor que facilita la maduración cerebral, y además un estimulante de las enzimas que biosintetizan los PUFA de cadena larga<sup>25-27</sup>.

Por otro lado, los estudios realizados por Rowland As y Col. Hace más de una década, relacionaban la lactancia materna con un mejor desarrollo neurológico<sup>28</sup>. Otros análisis como los de Bierderman (1999), mostraron la relación entre la lactancia materna y un mejor desarrollo cognitivo<sup>29</sup>. Esto sugiere que los lactantes no amamantados presentaron unas puntuaciones por debajo del promedio en los test cognitivos y un menor coeficiente intelectual<sup>30</sup>, años después de terminar la lactancia, también se ha relacionado la lactancia materna durante periodos muy cortos con la aparición de trastornos mentales en los adolescentes<sup>31</sup>.

Por todo lo expuesto, surge el interrogante al respecto de la relación entre la lactancia materna no exclusiva y la presencia del TDAH en un grupo de niños atendidos en consulta privada en la ciudad de Barranquilla - Colombia. El objetivo del presente estudio fue el de determinar si existía asociación entre la no lactancia materna y la presencia del TDAH en la población infantil, como un acercamiento a la comprensión y profundización de los factores causales de dicho trastorno.

## METODOLOGIA

Fue un estudio cuantitativo de correlación de corte transversal. El objetivo fue establecer si había asociación entre la no lactancia materna y la presencia del TDAH en la población objeto de estudio. La población estuvo conformada por niños de 0 a 15 años de edad que asistían al servicio de Fisioterapia del Centro de Rehabilitación Integral en la Ciudad de Barranquilla en el periodo comprendido entre septiembre y diciembre del 2015. 50 niños estaban diagnosticados con TDAH y 119 (grupo control) no tenían TDAH. 75 eran de sexo femenino y 94 de sexo masculino. Se realizó un muestreo no probabilístico por selección intencionada o conveniencia de acuerdo a la disponibilidad de los pacientes y el consentimiento firmado por los padres de aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión: Niños que tuvieran el diagnós-

tico de TDAH, sin patologías comórbidas y los rangos de edades establecidos. Para obtener la información si los niños habían recibido lactancia materna o no, se aplicó una encuesta estructurada a las madres.

## RESULTADOS

La población estudiada presentó una media de la edad de 7.6 años (DE 3.18). El 55,6% de los niños eran de sexo masculino, en los rangos de edad el 47,9% de los niños y niñas están en el rango de edad de 7 a 12 años, el 40,2% tienen de 0 a 6 años y sólo el 11,8% son mayores de 13 años. Ver tabla 1.

Con relación al consumo de leche de fórmula o materna, se encontró que el 34,9% de los sujetos de estudio se alimentaron con leche de fórmula, y el 65,1% tuvieron lactancia materna. No se encontraron diferencias significativas al relacionar el rango de edad y la presencia o no de TDAH ( $P=0.5$ ). Ver tabla 2.

Al analizar la relación entre el tipo de leche consumida y la presencia o ausencia del diagnóstico de TDAH, se encontró que un mayor número de niños objetos del estudio que tuvieron lactancia materna no presentaban diagnóstico de TDAH. Con respecto a la relación entre estas dos variables

**Tabla 1.** Distribución del sexo y rango de edad de los niños estudiados.

SEXO	N	%
Femenino	75	44,4
Masculino	94	55,6
RANGO DE EDAD	N	%
0-6 años	68	40,2
7-12 años	81	47,9
Mayores de 13 años	20	11,8

Fuente: Base de datos de los investigadores. Universidad Libre Seccional Barranquilla.

**Tabla 2.** Distribución de la lactancia y no lactancia materna de los niños estudiados.

Lactancia Materna	N	%
No lactancia Materna	59	34,9
Lactancia Materna	110	65,1
Total	169	100

Fuente: Base de datos de los investigadores. Universidad Libre Seccional Barranquilla.

se encontraron diferencias significativas entre el tipo de leche consumida y el diagnóstico o no de TDAH ( $p < 0,02$ ). También, se observó que los niños que no tuvieron lactancia materna tenían 2,2 más probabilidad de presentar TDAH. Ver tabla 3.

En el análisis bivariado se encontraron diferencias significativas entre el tipo de leche consumida y el diagnóstico de TDAH en los niños ( $p = 0,005$ ), en las niñas no se obtuvo diferencias significativas ( $p = 0,73$ ). El 45,7% de los niños con TDAH que no tuvieron lactancia materna, en comparación con los que tuvieron lactancia materna (18,6%). Y el 81,4% de los niños sin TDAH tuvieron lactancia materna. De igual forma se identificó que los niños que no tuvieron lactancia materna tenían un 3,67 (IC: 1,31-10,4) veces mayor riesgo de ser diagnosticado con TDAH. Ver tabla 4.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El TDAH, es un trastorno mental, multifactorial, con diferentes manifestaciones clínicas presentes en la infancia, la adolescencia e incluso en la edad adulta<sup>32</sup>. Por ser multifactorial no puede explicarse desde una única causa sino por la interacción entre los factores que inciden<sup>33</sup>, dentro de los cuales encontramos los ambientales, considerándose en el presente trabajo los nutrientes alimenticios dentro de este factor.

En el presente estudio la prevalencia en niños de sexo masculino fue mayor respecto a la prevalencia en niñas, lo que corrobora lo que ha sido expuesto en múltiples estudios, que el TDAH afecta más a los niños que a las niñas<sup>34</sup>.

Existen teorías recientes que vinculan el TDAH con un defecto congénito causado por deficiencias en el aporte de ácido araquidónico (AA), y ácido docosahexanoico (DHA) materno

durante el embarazo o la lactancia, así como la ausencia de estos compuestos en las fórmulas lácteas infantiles; las leches de fórmula tienen mayor proporción de ácidos grasos saturados de cadena media y mucho menor de poliinsaturados de cadena larga (LC\_PUFA) que la leche materna<sup>35,36</sup>. En el presente trabajo se observó que el mayor número de niños alimentados con lactancia materna no presentaron TDAH, en cambio aquellos niños que no recibieron lactancia materna (leche de fórmula) tuvieron 2,2 % probabilidad de presentar el TDAH. Estos hallazgos son similares a los de Al Hamed J, et al quienes observaron que el TDAH con predominio de inatención fue significativamente más alto entre aquellos niños que habían consumido leche de fórmula<sup>37</sup>.

Otros estudios como Shamberger et al hallaron una relación inversa entre el consumo exclusivo de leche materna hasta los 3 y seis meses de edad con la aparición del trastorno; concluyeron que la leche materna contiene componentes que aparentemente reducirían el riesgo de presentar este trastorno de la conducta<sup>38</sup>.

Se destaca en la revisión hecha para soporte de evidencia en el presente trabajo por su similitud conclusiones de Field S. et al, quienes afirmaron que el patrón de lactancia materna si constituye por sí mismo en un factor de riesgo independiente para la aparición del TDAH<sup>39</sup>.

Aunque los resultados finales están avalados por la evidencia, se considera importante seguir explorando al respecto por el beneficio en doble sentido, uno contribuir a en la promoción y la divulgación de la lactancia materna con leche de la madre y los beneficios como factor protector en el desarrollo del TDAH en niños.

**Tabla 3.** Relación entre el tipo de leche consumida y el diagnóstico o no de TDAH.

TDAH			OR (IC 95%)	Valor de p
Lactancia Materna	Con TDAH	Sin TDAH		
No Lactancia Materna	24 (40,7%)	35 (59,3)	2,2 (1,12-4,6)	0, 02
Lactancia Materna	26 (23,6%)	84 (76,4)		

Fuente: Base de datos de los investigadores. Universidad Libre Seccional Barranquilla.

**Tabla 4.** Relación entre el tipo de leche usada y el diagnóstico de TDAH según el sexo de los sujetos.

LACTANCIA MATERNA	Niñas		OR (IC 95%) Valor de p	Niños		OR (IC 95%) Valor de p
	Con TDAH	Sin TDAH		Con TDAH	Sin TDAH	
No Lactancia Materna	8 (33,3)	16 (66,7)	1, 2 (IC:0,37-3,82) p=0, 73	16 (45,7)	19 (54,3)	3, 67 (IC:1, 31-10,4) p=0, 005
Si Lactancia Materna	15 (29,4)	36 (70,6)		11 (18,6)	48 (81,4)	

Fuente: Base de datos de los investigadores. Universidad Libre Seccional Barranquilla.

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Libre de Colombia y su Programa de Fisioterapia por el respaldo para el desarrollo del presente trabajo. Al Centro Para el Desarrollo y Rehabilitación Integral CENDRI por permitir el desarrollo del trabajo en sus instalaciones. A los niños y madres participantes. A fisioterapeuta Melissa de La Rosa, por su invaluable apoyo. La fuente de financiación estuvo a cargo de la Universidad Libre de Colombia Seccional Barranquilla.

## BIBLIOGRAFÍA

- Vásquez, R. Benítez, M., Izquierdo, A., Dueñas, Z., Gómez, D. y Caicedo, J., (2011). ¿Qué es la hiperactividad y cómo ven el problema los padres? Revista Colombiana de Psiquiatría. 40(3), 488-503.
- Polanczyk, G., Silva, M., Lessa, H., Biederman, J., y Rohde, L. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analyses. American Journal Psychiatry. 164,942-8.
- Jofre, V., García, G. y Martínez, G. (2007). Trastorno por déficit de la atención e hiperactividad. Un estudio descriptivo en niños mexicanos atendidos en un hospital psiquiátrico. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 64(3), 153-160.
- Pedrero, E., Ruiz, J., Rojo, G., Llanero, M. y Puerta, C. (2011). Prevalencia del trastorno por déficit de atención/ hiperactividad en adictos a sustancias: del cribado al diagnóstico. Revista de Neurología. 52(6), 331-340.
- Thapar, A., Langley, K, Asherson, P., y Gill, M. (2007). Gene-environment interplay in attention deficit hyperactivity disorder and the importance of a developmental perspective. Br J Psychiatry. 190, 1-3.
- Kollins, S. (2009). Genética, neurobiología y neurofarmacología del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). RET, Revista de Toxicomanías. 55, 19-27.
- Frazier JA, Biederman J, Bellordre CA, Garfield SB, Geller DA, Coffey BJ, Faraone SV. Should the diagnosis of attention/deficit-hyperactivity disorder be considered in children with pervasive developmental disorder? J Attent Disord 2011; 4(4): 203-211.
- Gadow KD, Devincent CJ, Pomeroy J, Azizian A. Comparison of DSM-IV symptoms in elementary school-age children with PDD versus clinic and community samples. Autism 2011 (4):392-415.
- Ketzer, C. R., Gallois, C., Martinez, A. L., Rohde, L. A. & Schmitz, M. (2011). Is there an association between perinatal complications and attention deficit/ hyperactivity disorder-inattentive type in children and adolescents?. Revistabrasileira de psiquiatria. 2011; 34 (3): 321-328.
- Liu, J. et al. (2004). Malnutrition at Age 3 Years and Externalizing Behavior Problems at Ages 8, 11, and 17 Years. Am J Psychiatry 161:11.
- Fishbein DH, Pease SE: Diet, nutrition, and aggression. J Offender Rehabilitation 1994; 21:117-144.
- San Jurjo Crespo, P. Nutrición infantil y salud mental en el niño y en el adulto Acta Pediatr Esp. 2008; 66(8): 399-408.
- Lucas A, Morley R, Cole TJ, Gore SM. A randomised multicentre study of human milk versus formula and later development in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1994;70: F141-F146.
- Sanjurjo Crespo, P. Nutrición infantil y salud mental en el niño y en el adulto Acta Pediatr Esp. 2008; 66(8): 399-408.
- Quintero J, Rodríguez-quirós B. Correas-lauffer C, et al. Aspectos nutricionales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. REV NEUROL 2009; 49 (6): 307-312.
- Lapillonne A, Jensen CL. Reevaluation of the DHA requirement for the premature infant. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2009 Aug-Sep;81(2-3):143-50. doi: 10.1016/j.plefa.2009.05.014. Epub 2009 Jul 5.
- Hoffman DR, Boettcher JA, Diersen-Schade. Toward optimizing vision and cognition in term infants by dietary docosahexaenoic and arachidonic acid supplementation: a review of randomized controlled trials. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2009 Aug-Sep;81(2-3):151-8. doi: 10.1016/j.plefa.2009.05.003. Epub 2009 Jun 7.
- Reddy, S, Sanders, A. The influence of a vegetarian diet on the fatty acid composition of human milk and the essential fatty acid status of the infant. The Journal Pediatrics. April 1992. Volume 120, Issue 4, Part 2, Pages S71-S77. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476\(05\)81239-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476(05)81239-9).
- Clandinin MT, Chappell JE, Heim T, Swyer PR, Chance GW. Fatty acid utilization in perinatal de novo synthesis of tissues. Early Hum Dev. 1981 Sep;5(4):355-66.
- Mitchel EA, Aman MG, Turbota SH, Manku M. Clinical characteristics and serum essential fatty acids levels in hyperactive children. Clin Pediatr. 1987; 26: 406-411. doi: 10.1177/000992288702600805.
- Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL. Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. Am J Clin Nutr. 1995; 62: 761-768.
- Burgués JR, Stevens L, Zhang W, Peck L. Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Am J Clin Nutr. 2000; 71 Supl: 327-330.
- Sabuncuoglu O, Oregul C, Bikmazer A, Kaynar SY. Breastfeeding and parafunctional oral habits in children with and without attention deficit/hyperactivity disorder. Breastfeed Med 2014; 9: 24450.
- Pérez Ruiz JM, Iríbar -Ibabe MC, Peinado Herreros JM, Miranda-León MT, Campoy Folgoso C. Breastfeeding and cognitive development; interference evaluation by '5 digits test'. Nutr Hosp 2014; 29: 8527.
- Silva D, Colvin L, Hagemann E. Environmental risk factors by gender associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2014 Jan;133(1):14-22.
- Muñoz M, Pérez J, Arroyo C. Risk factors associated with attention deficit in children with or without hyperactivity. Rev Mex Pediatr 2014; 81(3): 89-92.



27. Lindström K, Lindblad F, Hjern A. Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren. *Pediatrics*. 2011 May;127(5):858-65.
28. Rowland AS, Umbach DM, Catoe KE, Stallone L, et al. Studying the epidemiology of attention deficit hyperactivity disorder: Screening methods and pilot results. *Can J Psychiatry* 2001; 46: 931-940.
29. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Depression in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), children: <<true>> depression or demoralization? *J Affect Dis* 1998; 47: 113-12.
30. Mortensen Lykke, Erik PhD; Michaelsen Fleischer Kim, y Cols. La asociación entre la duración de la lactancia materna y la inteligencia para adultos *JAMA* 2002 Jun 12;287(22):2946.
31. Wendy H. Oddy, Garth E. Kendall, Jianghong Li, et al. The Long-Term Effects of Breastfeeding on Child and Adolescent Mental Health: A Pregnancy Cohort Study Followed for 14 Years. *The Journal of Pediatrics*. April 2010 (Vol. 156, Issue 4, Pag 568-574).
32. Díaz-Orueta, U. Fernández-Fernández, M, Morillo-Rojas, D, Climent, Manuel A. Eficacia de la lisdexanfetamina en la mejora sintomática conductual y cognitiva del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: tratamiento monitorizado mediante el test AULA Nesplora de realidad virtual. *Rev Neurol* 2016; 63 (1): 19-27.
33. Quintero, J., Castaño de la Mota, C. Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pediatr Integral* 2014; XVIII (9): 600-608.
34. Cardo, E., Servera-Barcelo, M. Prevalencia del trastorno de déficit de atención e hiperactividad. *REV NEUROL* 2005; 40 (Supl 1): S11-S15.
35. Lindström K, Lindblad F, Hjern A. Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren. *Pediatrics*. 2011 May;127(5):858-65.
36. Jimpenez, J, Rodriguez, C, Camacho, Juan., Alfonso, M., Artiles C. Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) en población escolar de la Comunidad Autónoma de Canarias. *Eur. j. educ. psychol*. Vol. 5, Nº 1 (Págs. 13-26).
37. Al Hamed J, Taha A, Sabra A. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among Male Primary School Children in Dammam, Saudi Arabia: Prevalence and Associated Factors. *J Egypt Public Health Assoc*. 2010; 83(3-4):165-82.
38. Shamberger R. Attention-deficit disorder associated with breastfeeding: a brief report. *J Am Coll Nutr*. 2012;31(4):239-42.
39. Field S. Interaction of genes and nutritional factors in the etiology of autism and attention deficit/hyperactivity disorders: a case control study. *Med Hypotheses*. 2014;82 (6):654-61.