

# Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção e Obesidade na Criança

[ebook.ecog-obesity.eu/pt/avaliacao-disturbios-psicologicos/perturbacao-de-hiperactividade-e-defice-de-atencao-e-obesidade-na-crianca](http://ebook.ecog-obesity.eu/pt/avaliacao-disturbios-psicologicos/perturbacao-de-hiperactividade-e-defice-de-atencao-e-obesidade-na-crianca)



## **Samuele Cortese**

Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Cambridge, Reino Unido  
Faculdade de Medicina, Universidade de Nottingham, Reino Unido  
Centro de Estudos da Criança de Nova Iorque, EUA

[Veja a biografia completa do autor](#)

*Traduzido para Português pelo Grupo Nacional de Estudo e Investigação em Obesidade  
Pediátrica. Tradutora: Lígia Peralta. Revisor: Miguel Costa.*



## Introdução

De acordo com o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition (DSM-V)*<sup>1</sup>, a Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção (PHDA) caracteriza-se pela presença de níveis inadequados, persistentes e inapropriados para a idade, de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade. O DSM-V estabelece quatro formas de apresentação clínica da PHDA: o tipo “predominantemente desatento”, o tipo “predominantemente hiperativo-impulsivo”, o tipo “combinado”, e o tipo “não especificado”. A Perturbação Hipercinética (PH), descrita na *International Classification of Diseases, 10<sup>th</sup> Edition*<sup>2</sup>, é um diagnóstico mais restrito, que requer a presença tanto de sintomas de desatenção como de hiperatividade/impulsividade, sobrepondo-se ao tipo combinado de PHDA descrito no DSM-V<sup>1</sup>.

Atualmente, o diagnóstico de PHDA baseia-se inteiramente nos critérios descritos no DSM-V (Tabela 1) de acordo com a informação prestada pelo doente, pela sua família, professores e outras fontes de informação sobre o comportamento do doente. Não existem testes biológicos que possam auxiliar o diagnóstico.

### ***Tabela 1. Critérios DSM-V para o diagnóstico de Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção.***

---

A. Padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade que interfere com o funcionamento ou desenvolvimento, caracterizada por (1) e/ou (2):

1. **Desatenção:** Seis (ou) mais sintomas há, pelo menos, durante uma forma que é inconsistente com o nível de desenvolvimento e que tem influência direta nas atividades sociais e ocupacionais/acadêmicas.

**Nota:** para adolescentes mais velhos e adultos (> 17 anos), apenas são necessários quatro sintomas. Os sintomas não são devido a comportamentos de oposição, provocação, hostilidade ou a uma falha na compreensão das tarefas ou instruções.

- a. Frequentemente, não dá importância aos detalhes ou comete erros por descuido nos trabalhos de casa, no emprego, ou durante outras atividades (p. ex., negligência ou ignora detalhes, o trabalho é vago);
- b. Frequentemente, tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas (p. ex., tem dificuldade em permanecer atento durante a leitura, conversas ou em ler textos longos);
- c. Frequentemente, parece não ouvir quando se lhe dirige a palavra (p. ex., parece estar a pensar noutra assunto, mesmo na ausência de qualquer distração óbvia);
- d. Frequentemente, não segue instruções (p. ex., inicia a tarefa, mas rapidamente perde o foco e é facilmente distraído, não consegue terminar o trabalho de casa, tarefas domésticas ou tarefas no emprego);
- e. Frequentemente, tem dificuldade em organizar tarefas e atividades (p. ex., tem dificuldade em gerir sequências de tarefas e em manter materiais e pertences em ordem; o trabalho é confuso e desorganizado; a administração do tempo é má e tende a deixar de cumprir prazos);
- f. Caracteristicamente, evita, parece não gostar, ou é relutante em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental continuado (como trabalhos na escola ou em casa, ou, para adolescentes mais velhos e adultos, elaboração de relatórios, preencher formulários, ou rever trabalhos longos);
- g. Frequentemente perde objetos necessários para as tarefas ou atividades (p. ex., trabalhos de casa, lápis, livros, ferramentas, carteiras, chaves, documentos, óculos ou telemóveis);
- h. Distrai-se facilmente por via de estímulos irrelevantes e alheios à tarefa (para adolescentes mais velhos e adultos pode incluir alheamento);
- i. É frequentemente desleixado em atividades diárias, tarefas e recados em execução (para adolescentes mais velhos e adultos, em responder a chamadas, pagar contas, e manter compromissos).

2. **Hiperatividade e Impulsividade:** Seis (ou mais) dos seguintes sintomas,

seis meses para um grau que é inconsistente com o nível de desenvolvimento e que tem influência direta nas atividades sociais e ocupacionais/acadêmicas.

**Nota:** para adolescentes mais velhos e adultos (> 17 anos), são necessários pelo menos cinco sintomas. Os sintomas não são devido a comportamentos de oposição, provocação, hostilidade ou a uma falha na compreensão das tarefas ou instruções.

- a. Frequentemente, está irrequieto (ou bate as mãos ou pés, ou mexe-se na cadeira, ...);
- b. Frequentemente, está desassossegado durante as atividades, enquanto outros estão sentados (pode levantar-se do seu lugar na sala de aula, no escritório ou outro local de trabalho, ou noutros contextos onde seja necessário permanecer sentado);
- c. Frequentemente, corre ou pendura-se na mobília e mexe-se excessivamente em situações inapropriadas. Em adolescentes ou adultos, pode estar calmo ou confinado por curtos períodos de tempo (limitando-se a sentir-se inquieto);
- d. Frequentemente, é excessivamente barulhento e fala alto durante brincadeiras, lazer ou atividades sociais, tem dificuldade em brincar ou realizar tarefas de forma calma e silenciosa;
- e. Frequentemente, está sempre em movimento, agindo como se estivesse ligado a um motor. Está desconfortável quando quieto por um longo período, como em restaurantes, reuniões, etc. É visto pelos outros como agitado e difícil de acompanhar;
- f. Com frequência, fala excessivamente;
- g. Frequentemente, dá uma resposta precipitada antes que a pergunta tenha terminado. Adolescentes mais velhos e adultos poderão completar as frases de outros e antecipam a sua vez durante as conversas;
- h. Tem dificuldade em esperar pela sua vez ou esperar na fila;
- i. Por vezes, interrompe os outros (com frequência intromete-se em conversas, jogos ou atividades; pode começar a usar material de outras pessoas sem pedir ou receber permissão; adolescentes ou adultos podem intrometer-se ou assumir o controle do que outros estejam a fazer).

B. Vários dos sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade estão presentes antes dos doze anos.

C. Os sintomas ocorrem em dois ou mais contextos (por exemplo: em casa, na escola ou emprego, com amigos ou familiares, ou em outras atividades).

D. Devem existir provas de que os sintomas interferem ou reduzem a qualidade do funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante surtos de esquizofrenia ou outro episódio psicótico, e não são melhor explicados por outra doença mental (por exemplo perturbação de humor, perturbação da ansiedade, perturbação dissociativa, perturbação da personalidade, abuso de substâncias ou sintomas de abstinência).

*Especificar quando:*

**Subtipo combinado:** se ambos os critérios A1 (desatenção) e A2 (hiperatividade-impulsividade) estão presentes nos 6 meses prévios ao diagnóstico.

**Subtipo Predominantemente Desatento:** Se o Critério A1 (desatenção) está presente, mas o Critério A2 (Hiperatividade-Impulsividade) não se verifica nos 6 meses prévios ao diagnóstico.

**Subtipo Predominantemente Hiperativo/Impulsivo:** Se o Critério A2 (Hiperatividade-Impulsividade) está presente, mas o Critério A1 (desatenção) não se verifica nos 6 meses prévios ao diagnóstico.

*Especificar se:*

**Em remissão parcial:** quando todos os critérios foram previamente cumpridos, mas menos do que aqueles que se observaram nos últimos 6 meses, e os sintomas continuam a comprometer o funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

*Especificar a gravidade atual:*

**Ligeira:** Presença de poucos, ou mesmo nenhum, sintomas para além dos necessários ao diagnóstico; compromisso social ou ocupacional ligeiro.

**Moderada:** Sintomas e compromisso funcional entre o “ligeiro” e o “grave”.

**Grave:** muitos sintomas presentes para além dos necessários ao diagnóstico, ou vários sintomas com particular gravidade ou ainda a presença de um compromisso marcado do funcionamento social ou ocupacional.

---

A PHDA é uma das mais frequentes perturbações psiquiátricas com início na idade pediátrica e apresenta uma prevalência mundial estimada de 5% em crianças em idade escolar<sup>3</sup>. Os sintomas debilitantes da PHDA persistem na idade adulta em até 65% dos casos com início na infância<sup>4</sup>, com uma prevalência de PHDA no adulto estimada em ~2.5%<sup>5</sup>.

As funções executivas definem-se como um conjunto de capacidades neurocognitivas necessárias à sequência de planeamento, monitorização e execução de ações complexas dirigidas a um objetivo. Elas incluem a inibição, a memória de trabalho, o planeamento e a manutenção da atenção<sup>6</sup>. Para além dos sintomas comportamentais centrais de desatenção, hiperatividade e impulsividade, os défices nas funções executivas são frequentes, embora não universais na PHDA<sup>7</sup>. Para além disto, a PHDA é também uma comorbilidade frequente de outras patologias psiquiátricas e do neurodesenvolvimento, tais como as perturbações específicas da aprendizagem, perturbação da conduta/oposição-desafio, perturbações do humor e ansiedade, abuso de substâncias e perturbações do sono<sup>8,9</sup>.

Atualmente, o principal tratamento, pelo menos nos casos mais graves, é farmacológico, com medicações psicoestimulantes (metilfenidato e derivados das anfetaminas) como fármacos de primeira linha, e não estimulantes em segunda opção<sup>7,10</sup>. Os tratamentos não-farmacológicos, tais como as terapias comportamentais, dietas alimentares específicas, treino cognitivo e *neurofeedback*, são também opções. Embora a evidência empírica da sua eficácia nos sintomas centrais da PHDA esteja pouco esclarecida<sup>11</sup>, estes tratamentos podem melhorar, de forma eficaz, as disfunções comportamentais ou neuropsiquiátricas relacionadas com a PHDA.

Devido aos seus sintomas, assim como às perturbações por vezes associadas, a PHDA impõe um enorme fardo na sociedade em termos de disfunção psicológica, efeitos adversos vocacionais, *stress* familiar e custos financeiros sociais. Nos EUA o incremento anual dos custos relacionados com a PHDA foi estimado em cerca de 143-266 biliões de dólares<sup>12</sup> e custos elevados foram também descritos noutros países<sup>13</sup>.

Enquanto a comorbilidade entre a PHDA e outras patologias psiquiátricas tem vindo a ser extensamente explorada<sup>8</sup>, a associação com outras patologias médicas não tem sido alvo de grande atenção. Contudo, tem havido um interesse cada vez maior, em particular, na possível associação da PHDA com o excesso de peso/obesidade<sup>14</sup>.

## **Estudos sobre a relação entre PHDA e excesso de peso/obesidade**

Após a publicação inicial de Altfas<sup>15</sup>, que demonstrou que 59 em cada 215 adultos tratados numa consulta de cirurgia bariátrica apresentavam critérios do DSM-IV para PHDA [27.4% vs. 2.5% na população geral], tem havido um aumento do número de estudos, tanto em adultos como em idade

pediátrica, que exploram a relação entre PHDA e obesidade. Especificamente, dois tipos de estudos podem ser identificados: 1) aqueles que avaliam o estado ponderal ou a prevalência de excesso de peso/obesidade em indivíduos com PHDA e 2) aqueles que se focam na prevalência de PHDA em indivíduos obesos. Estes estudos estão descritos respetivamente, nas tabelas 1 e 2. Embora esta revisão se debruce sobre a PHDA na criança, discutimos e reportamos também os estudos em adultos, uma vez que estes podem fornecer uma visão útil na relação entre a PHDA e a obesidade pediátrica.

Enquanto os resultados do primeiro tipo de estudo são muito diversos, provavelmente devido à heterogeneidade em termos de definição de PHDA, definição e medição de obesidade e viéses de referência, o segundo tipo de estudo demonstrou taxas significativamente elevadas de PHDA em indivíduos obesos, quando comparados com a população geral. Esta associação pode inicialmente parecer paradoxal, uma vez que seria mais provável pensar que as crianças com PHDA seriam mais magras devido à sua hiperatividade. Contudo, é bem-sabido que a hiperatividade motora da PHDA não é constante, mas sim modulada em função do contexto. De notar que, não se detetam grandes diferenças nos níveis de hiperatividade entre crianças com PHDA e controlos saudáveis durante atividades como “ver televisão” e que crianças com PHDA vêem mais televisão e participam menos em atividades físicas do que os controlos<sup>14</sup>. Para além disso, supõe-se que os componentes de desatenção e impulsividade possam ter um papel mais importante na PHDA, enquanto a hiperatividade pode até nem ser tão relevante (*vide infra*). Finalmente, notamos que taxas significativamente mais elevadas de obesidade em crianças com PHDA não excluem que as crianças com PHDA possam também apresentar taxas significativas de baixo peso; por outras palavras, tanto o excesso de peso como o baixo peso podem estar mais representados em crianças com PHDA quando comparadas com a população normal.

Para além destes estudos de corte transversais, até à data três estudos<sup>16-18</sup> demonstraram que indivíduos com PHDA na infância ou no início da vida adulta têm risco significativamente mais elevado de excesso de peso/obesidade, quando comparados com indivíduos sem PHDA.

## **Possíveis mecanismos subjacentes à associação entre PHDA e obesidade**

Vários mecanismos têm sido sugeridos para explicar a possível associação entre PHDA e obesidade. De um ponto de vista teórico, é possível que: 1) a obesidade e/ou fatores de risco associados a obesidade (tais como perturbações respiratórias do sono) conduzam à sintomatologia da PHDA; 2) a PHDA e obesidade partilhem disfunção biológica comum; 3) a PHDA aumente o risco de obesidade.

1) Alguns doentes com obesidade, especialmente aqueles com obesidade grave<sup>19</sup>, frequentemente apresentam *binge eating* e impulsividade associada a alteração do comportamento alimentar, podem também apresentar sintomas de desatenção e hiperatividade. Efetivamente, doentes com comportamentos bulímicos ou outras alterações do comportamento alimentar podem apresentar interrupções impulsivas e repetidas das suas atividades de forma a procurar alimento, resultando em sintomas de PHDA, como a desorganização, desatenção e agitação<sup>20</sup>.

Outra hipótese baseia-se na associação entre hipodespertar e sintomas de PHDA. Tem sido colocada a hipótese de que a sonolência diurna excessiva (SDE), associada ou não a perturbação respiratória do sono, podem contribuir para sintomas de PHDA. De acordo com a “teoria do hipodespertar” proposta por Weinberg *et al.*<sup>21</sup>, indivíduos com comportamentos típicos de PHDA (ou pelo menos um subgrupo destes) podem mesmo apresentar mais sono do que os controlos e utilizar a hiperatividade motora e impulsividade como uma estratégia para permanecer acordado e alerta, de forma a contrariar a tendência para adormecer. Vários estudos demonstram uma associação significativa entre obesidade e apneia do sono ou outros distúrbios do sono<sup>22</sup>. Estes distúrbios podem causar fragmentação do sono,

conduzindo a um excesso de sonolência diurna. E ainda, tal como reportado por Vgontzas *et al.*<sup>23</sup>, a obesidade pode associar-se significativamente a SDE independentemente da presença de apneia do sono ou outros distúrbios do sono. Vgontzas *et al.*<sup>24</sup>, sugeriram que, pelo menos em alguns doentes obesos, a SDE pode ser relacionada com alguma anormalidade metabólica e/ou circadiana associada a obesidade, mais propriamente do que ser uma consequência da apneia do sono ou de outras perturbações do sono. Esta hipótese foi testada por Cortese *et al.*<sup>25</sup> numa amostra de 70 crianças obesas (idade: 10-16 anos): os autores concluíram que scores de SDE se associavam significativamente a sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade.

2) Outra possibilidade, é a obesidade e a PHDA partilharem mecanismos biológicos comuns. O “síndrome do déficit de recompensa” pode desempenhar um papel importante. Este síndrome caracteriza-se por uma produção insuficiente de recompensas naturais mediadas pela dopamina, conduzindo a uma utilização de outro tipo de recompensas imediatas (não naturais), tais como a utilização de substâncias ilícitas, jogo ilegal, atividades de risco e alimentação desadequada. Tem sido demonstrado que indivíduos com PHDA podem apresentar comportamentos consistentes com o “síndrome do déficit de recompensa”<sup>26, 27</sup>. Este síndrome também tem sido descrito em doentes obesos com padrões alimentares alterados<sup>28</sup>. Alterações no recetor D2 da dopamina (DRD2)<sup>29</sup> e numa menor extensão, DRD4<sup>30, 31</sup> têm sido associados com o síndrome acima referido. Disfunções de DRD2 e DRD4 também têm sido encontradas em doentes obesos<sup>32</sup>. Vários estudos sugerem um papel de DRD4 e DRD2 também na PHDA (embora a alteração em DRD2 não tenha sido replicada em outros estudos)<sup>33</sup>.

Outro potencial mecanismo biológico comum poderá envolver alterações no *Brain Derived Neurotrophic Factor* (BDNF). Evidência preliminar em estudos de modelo animal apontam para uma potencial disfunção do BDNF subjacente tanto à PHAD como à obesidade<sup>34, 35</sup>. Curiosamente, Gray *et al.*<sup>36</sup> relataram uma perda de função de uma cópia do gene do BDNF numa criança de 8 anos com hiperfagia, obesidade grave, déficit cognitivo e hiperatividade.

Outra via neurobiológica possível relaciona-se com a deficiência do recetor da melanocortina 4 (MC4R), que se associa a uma disrupção da via da fome/saciedade e que resulta em comportamentos alimentares anormais. Agranat-Meged *et al.*<sup>37</sup> analisaram 29 indivíduos (19 homens e 10 mulheres) de 5 famílias nucleares com crianças com obesidade mórbida (IMC >P<sub>97</sub>) e observaram que a prevalência de PHDA foi significativamente maior do que o esperado apenas nos grupos que apresentavam a mutação em homo ou heterozigotia.

3) Finalmente, é possível que a PHDA, em si, contribua para a obesidade. Alterações dos padrões alimentares associados à PHDA podem desempenhar um papel importante. Num estudo com 110 mulheres adultas saudáveis, Davis *et al.*<sup>38</sup> observou que os sintomas de PHDA e impulsividade se correlacionavam significativamente com alterações do comportamento alimentar, incluindo *binge eating* e ingestão induzida por alterações emocionais, que por sua vez, eram positivamente associadas com o IMC. Estes resultados foram recentemente reproduzidos em indivíduos do sexo masculino<sup>39</sup>. Cortese *et al.*<sup>20</sup> demonstraram que ainda que controlada a eventual presença de sintomas potencialmente confundidores, como a depressão e a ansiedade, os sintomas de PHDA se associavam significativamente a comportamentos bulímicos.

Atualmente, não é clara qual a sintomatologia da PHDA (desatenção, hiperatividade ou impulsividade) que se associa a uma alteração do comportamento alimentar em específico. Cortese *et al.*<sup>20</sup> especularam que ambas a) impulsividade e b) desatenção podem conduzir ou contribuir para comportamentos alimentares anormais, enquanto a hiperatividade não desempenharia nenhum papel.

a) Quanto à impulsividade, Davis *et al.*<sup>38</sup> sugeriram que um déficit do controlo inibitório poderia conduzir a um excesso de consumo na ausência de fome, associado a uma relativa ausência de preocupação com a ingestão calórica diária.

b) Também é possível que a desatenção e o défice nas funções executivas (frequentemente associadas a PHDA) causem dificuldades na adesão a um padrão alimentar regular, favorecendo comportamentos alimentares anormais. Davis *et al.*<sup>76</sup> especulam que doentes com PHDA podem ser relativamente desatentos a sinais internos de fome e saciedade. Assim, podem esquecer-se de se alimentar quando estão envolvidos em atividades interessantes e podem mais facilmente comer quando menos estimulados, altura em que já teriam uma fome excessiva.

c)

Outra explicação na associação entre desatenção e obesidade foi fornecida por Schweickert *et al.*<sup>85</sup> que colocaram a hipótese de que a alimentação compulsiva poderá ser um mecanismo compensatório para ajudar a pessoa a controlar a frustração relacionada com as dificuldades organizacionais e de desatenção, embora este comportamento não seja específico para a PHDA. Levitan *et al.*<sup>69</sup> sugerem que as dificuldades em iniciar atividades associadas a perturbações na atenção e organização contribuem para um menor dispêndio calórico, conduzindo a um maior ganho de peso com o tempo. Riverin e Tremblay<sup>40</sup> por seu lado referem que uma vez que os doentes com PHDA são mais suscetíveis de realizar um maior esforço cognitivo para determinadas tarefas mentais standard, é provável que este esforço cognitivo acentue a propensão para a hiperfagia e o conseqüente ganho ponderal destes doentes, a longo prazo.

Finalmente, Waring *et al.*<sup>41</sup> evocaram também o papel da televisão. Uma vez que as crianças com PHDA despendem mais tempo com a televisão, computadores e vídeo jogos, este facto poderá contribuir para o ganho de peso. Um grande estudo epidemiológico<sup>42</sup> suporta esta hipótese.

## Implicações clínicas e de saúde pública

Alguns estudos apontam para a utilidade de reconhecer e possivelmente tratar a PHDA em indivíduos obesos. No estudo acima mencionado de Altfas<sup>15</sup>, a redução do IMC em doentes sem PHDA (11.2%) foi quase o dobro da ocorrida em doentes com PHDA (6.5%) ou com PHDA subclínica (6.3%). Para além disso, embora a média de meses em tratamento não tenha diferido significativamente entre os três subgrupos, a média de consultas foi significativamente maior em doentes com PHDA, quando comparada com a dos doentes sem PHDA ou com PHDA subclínica. Assim, este estudo sugere que o rastreio de PHDA em doentes com obesidade poderá ser útil na identificação de um subgrupo de doentes que, apesar de todos os esforços (maior número de consultas), debatem-se, com a perda de peso, de uma forma mais significativa do que os doentes obesos sem PHDA.

Dados posteriores de Pagoto e colegas<sup>43</sup> confirmaram as observações preliminares de Altfas<sup>15</sup>. Estes autores avaliaram uma amostra de 63 adultos (42 mulheres, idade média  $50 \pm 10$  anos) envolvidos num programa comportamental de perda de peso. Destes, 30% referiam sintomas consistentes com o diagnóstico de PHDA, embora um diagnóstico formal não tenha sido estabelecido. Enquanto, no início do programa, não se verificou diferença significativa entre o IMC dos doentes com (PHDA+) e sem (PHDA-) um diagnóstico presumido de PHDA, o grupo PHDA+ perdeu significativamente mais peso ( $3.3\% \pm 3.5$ ) do que o grupo PHDA- ( $5.6\% \pm 3.4$ ) aos 4 meses de seguimento. Para além disso, os doentes PHDA+ apresentaram uma tentativa de perda ponderal significativamente mais curta (menos de 3 dias), maior número de refeições *fast food* por semana, maior *score* alimentar emocional e maior dificuldade em adaptar rotinas promotoras de perda ponderal do que os doentes PHDA-. Outro estudo recente<sup>44</sup> corroborou estes resultados, demonstrando que entre doentes candidatos a cirurgia bariátrica (n=60, 78.3% mulheres), aqueles com PHDA comórbida (n=19) apresentavam maiores dificuldades na consulta de *follow-up* aos 12 meses após a cirurgia do que aqueles que não apresentavam PHDA.

Uma das vias pela qual a PHDA pode interferir na perda ponderal poderá ser através do impacto negativo na atividade física. Dois grandes estudos epidemiológicos suportam esta hipótese. No primeiro, Cook *et al.*<sup>45</sup> avaliaram uma amostra representativa de jovens dos EUA (n=45,897, idade 10-

17 anos) e repararam que os jovens com PHDA participavam em menos atividades e desportos organizados do que aqueles sem PHDA (n=29,801) [Odds ratio: (95% IC): 1.57 (1.06-2.34)]. A PHDA pode também ser uma barreira à perda persistente e eficaz de peso ao contribuir para a desregulação dos padrões alimentares, tal como demonstrado por um estudo clínico de 51 adultos com obesidade que apresentavam critérios de PHDA do adulto (PHDA+) e 127 controlos sem sintomas de PHDA (PHDA-); este estudo<sup>46</sup> mostrou que o grupo PHDA+ apresentava significativamente mais alterações do comportamento alimentar, tais como episódios de *binge eating*, despertares noturnos para comer e comer em sigilo, e demonstrou não só que os jovens com PHDA estavam em maior risco de obesidade quando comparados com os jovens sem PHDA, mas também que tinham uma probabilidade significativamente menor de cumprir os níveis recomendados de atividade física, mesmo quando controlados os possíveis fatores confundidores como a perturbação respiratória do sono e a raça [Odds ratio: 0.427 (95% CI: 0.245-0.742)]. No segundo estudo, uma análise transversal de crianças (6-17 anos) do National Survey of Children's Health (n= 66,707), Kim *et al*<sup>42</sup> reportaram que as crianças com PHDA (n=1757) envolviam-se significativamente menos em atividades físicas (p=0.01) do que os participantes PHDA-. Estes resultados vão de encontro aos publicados por Nazar *et al*.<sup>47</sup> que, numa amostra clínica de 155 mulheres (idade média 38.9 ±10.7 anos), encontrou uma prevalência de PHDA de 28.3% [n= 30, (95% CI: 23.8%-32.8%)].



Embora o desenho de todos os estudos prévios não possa estabelecer causalidade, é possível que a PHDA esteja associada a uma falência de perda ponderal nos indivíduos obesos que estão envolvidos em programas de perda de peso e que o tratamento da PHDA possa melhorar a efetividade desses mesmos programas. Um estudo preliminar de Levy e colegas<sup>48</sup> debateu-se sobre um possível efeito benéfico do tratamento farmacológico da PHDA comórbida no *outcome* da obesidade. Foram avaliados 242 indivíduos com uma história consistente de falência de perda ponderal que foram referenciados a uma consulta especializada em obesidade, e verificaram que 78 deles (32.2%) apresentavam sintomatologia compatível com o diagnóstico de PHDA. Destes, 65 iniciaram farmacoterapia para PHDA com psicoestimulantes, para além de cuidados base relacionados com a perda ponderal, e foram seguidos durante uma média de 466 dias. Os que recusaram tratamento farmacológico ou que não o toleraram por efeitos adversos (n=13) também foram seguidos como controlos e receberam os cuidados base relacionados com a perda ponderal. No *follow-up*, os indivíduos que receberam tratamento perderam 12.36% do seu peso inicial, enquanto os controlos aumentaram uma média de 2.78% (P<0.001).

Claramente, um possível confundidor deste e outros estudos mencionados previamente, no efeito do tratamento farmacológico da PHDA nas taxas de obesidade em indivíduos com PHDA comórbida<sup>42, 49, 50</sup>, é o efeito anorexiantes associado aos psicoestimulantes<sup>51</sup>. Contudo, para estudar esta preocupação metodológica, Levy *et al.*<sup>48</sup> demonstraram que a redução do apetite é mais evidente nas primeiras 4-6 semanas de tratamento, mas depois diminui e desaparece na maioria dos indivíduos em cerca de 2 meses. Portanto, os autores do estudo concluem que é pouco provável que o efeito anorexiantes dos psicoestimulantes contribua para a perda ponderal ao longo do *follow-up*, após mais de um ano do início do tratamento. É importante referir que, embora o estudo de Levy *et al.*<sup>48</sup> tenha tido controlos, não era randomizado, e como tal, pode não ter tido em conta diferenças iniciais entre os dois grupos em estudo. De facto, uma vez que o tratamento farmacológico para a PHDA é eficaz e recomendado em várias *guidelines*, a randomização entre tratamento farmacológico e placebo não pôde ser efetuado por razões éticas.

Finalmente, um estudo determinou até que ponto a melhoria das funções executivas, ao invés do tratamento da PHDA em si, melhoram o *outcome* do tratamento da obesidade. Verbeken e colegas<sup>52</sup> avaliaram os efeitos de vídeo jogos desenhados para melhorar o controlo inibitório e a memória de trabalho. Eles randomizaram 44 crianças (8-14 anos), que se encontravam na parte final de um programa de 10 meses de tratamento em regime de internamento num centro de obesidade, em dois grupos: 6 semanas de treino de funções executivas vs cuidados de controlo de peso standard. Oito semanas após completarem o programa, as crianças do grupo de treino das funções executivas apresentaram uma melhor manutenção da perda ponderal do que as crianças no grupo standard. Contudo o efeito tornou-se não significativo às 12 semanas de *follow-up*, sugerindo que poderiam ser necessárias sessões extra de treino cognitivo para alcançar efeitos duradouros no *outcome* da obesidade.

## Conclusão

Embora sejam necessários mais estudos, a evidência atual aponta para uma associação entre PHDA e a obesidade e sugere que o rastreio e tratamento da PHDA, nos indivíduos obesos, poderá melhorar significativamente o *outcome* do tratamento da obesidade.

**Tabela 2. Estudos que avaliam o estado ponderal de indivíduos com PHDA.**

<b>Primeiro autor (ano)</b>	<b>Características da amostra</b>	<b>Resultados chave</b>
<b>Spencer<sup>53</sup> (1996)</b>	124 rapazes com PHDA 109 controlo normais Idade: 6–17 anos	Os indivíduos com PHDA apresentavam um IMC superior à média (índice ponderal corrigido para a idade e para a estatura: $109 \pm 15$ ), embora não se tenham encontrado diferenças estatisticamente significativas entre os indivíduos com PHDA e os controlos. O índice ponderal corrigido para a idade e para a estatura nos indivíduos com PHDA não tratada foi de 115, indicativo de excesso de peso.
<b>Biederman<sup>54</sup> (2003)</b>	140 raparigas com PHDA 122 raparigas controlo Idade: 6–17 anos	O índice ponderal corrigido para a idade e para a estatura foi superior à média (1.1), embora não indicativo de excesso de peso ou obesidade. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre as raparigas com PHDA e as controlo, assim como entre as tratadas e as não tratadas. As raparigas com PHDA com depressão major (DM) comórbida apresentaram um índice ponderal corrigido para a idade e para a estatura significativamente mais elevado relativamente às raparigas com PHDA sem DM ( $p=0.011$ ).
<b>Holtkamp<sup>55</sup> (2004)</b>	97 rapazes com PHDA, em regime de internamento e ambulatório de um serviço de pedopsiquiatria Idade média (DP): 10(2) anos	O IMC-SDS médio dos indivíduos com PHDA foi significativamente maior do que os valores de referência adaptados à idade ( $p=0.038$ ). A proporção de obesos (7,2%) e de participantes com excesso de peso (19,6%) foi significativamente maior do que a prevalência estimada ( $p=0.0008$ e $p=0.0075$ , respetivamente).

<b>Curtin</b> <sup>56</sup> (2005)	98 crianças com PHDA numa clínica terciária de patologia do desenvolvimento, comportamento e perturbações cognitivas. Idade: 3–18 anos	29% das crianças com PHDA encontravam-se em risco de excesso de peso e 17,3% apresentavam excesso de peso. Não houve diferença significativa em comparação com uma população de referência aferida para a idade. Contudo, a prevalência de crianças com PHDA em risco de excesso de peso ou com excesso de peso, não farmacologicamente tratadas (36% e 23% respetivamente) foi significativamente maior do que aquela encontrada nos participantes tratados (16% e 6.3%, respetivamente) ( $p < 0.05$ )
<b>Faraone</b> <sup>57</sup> (2005)	568 crianças com PHDA participantes num estudo de segurança da utilização de sais de anfetaminas	No início do estudo, os sujeitos eram mais pesados do que a média (z-score médio do IMC = 0.41).
<b>Hubel</b> <sup>58</sup> (2006)	39 rapazes com PHDA 30 rapazes controlos saudáveis Idade: 8–14 anos	O SDS-IMC foi maior nos indivíduos com PHDA do que nos controlos. Sem associação significativa entre os grupos (controlo vs. PHDA) e obesidade ou excesso de peso.
<b>Anderson</b> <sup>59</sup> (2006)	655 indivíduos (população geral) com menos de 16,6 anos	Os indivíduos com PHDA tinham um z-score médio de IMC superior em todas as idades quando comparado com indivíduos sem patologia disruptiva.
<b>Spencer</b> <sup>60</sup> (2006)	178 crianças com PHDA sob metilfenidato OROS Idade: 6–13 anos	Os indivíduos apresentavam um ligeiro excesso de peso quando comparados com o esperado para a idade (z-score médio de IMC = 0.230).
<b>Swanson</b> <sup>61</sup> (2006)	140 crianças com PHDA Idade: 3– 5,5 anos	O IMC médio basal foi de 16,9, o que corresponde ao percentil 86.
<b>Ptáček</b> <sup>62</sup> (2009)	46 rapazes com PHDA não medicada Idade média: 11.03	Os rapazes com PHDA apresentavam valores de percentagem de gordura corporal e circunferência abdominal significativamente elevados.
<b>Pagoto</b> <sup>63</sup> (2009)	6 735 residentes dos Idade: 18– 44 anos	A obesidade foi mais prevalente em indivíduos com <i>PHDA do adulto</i> (29.4%) do que naqueles com história de PHDA na infância, mas sem sintomas na idade adulta (23.7%) e do que naqueles sem história de PHDA (21.6%).

<p><b>Yang <sup>64</sup> (2013)</b></p>	<p>158 crianças com PHDA Idade média: 9.2</p>	<p>A prevalência de obesidade, excesso de peso e combinação de excesso de peso/obesidade foi 12.0%, 17.1%, e 29.1%, respectivamente, o que foi significativamente maior do que na população geral Chinesa (2.1%, 4.5%, e 6.6%, respectivamente).</p>
<p><b>Cortese <sup>65</sup> (2013)</b></p>	<p>Idade <math>\geq</math> 20</p>	<p>PHDA persistente, permanente ou em remissão não se associou a obesidade após controlar possíveis confundidores. O número de sintomas de PHDA na infância foi associado de forma significativa com obesidade na idade adulta nas mulheres, mesmo após ajuste.</p>

**Tabela 3. Estudos que avaliam a prevalência de PHDA em indivíduos obesos.**

<b>Primeiro autor (ano)</b>	<b>Características da amostra</b>	<b>Resultados chave</b>
<b>Altfas<sup>15</sup> (2004)</b>	215 obesos tratados numa consulta especializada em obesidade 22 homens Idade média: 43.4 ± 10.9 anos	Prevalência de PHDA na amostra: 27.4%. Prevalência de PHDA nos indivíduos com IMC ≥ 40kg/m <sup>2</sup> : 42.6%. Diminuição média do IMC nos doentes com PHDA: 2.6 kg/m <sup>2</sup> vs. 4.0 nos doentes sem PHDA ( <i>p</i> <0.002)
<b>Ereerms<sup>66</sup> (2004)</b>	30 adolescentes obesos seguidos numa consulta de endocrinologia pediátrica 14 homens Idade média: 13.8 ± 1.2 anos	Prevalência de PHDA: 13.3%
<b>Agranat-Meged<sup>67</sup> (2005)</b>	26 adolescentes de um centro de referência para tratamento de obesidade 13 homens Obesidade mórbida (IMC> percentil 95) Idade média: 13.04 ± 2.8 anos	57.7% dos indivíduos apresentaram PHDA em entrevistas semiestruturadas.
<b>Fleming<sup>68</sup> (2005)</b>	75 mulheres com obesidade grave (IMC ≥ 35 kg/m <sup>2</sup> ) Idade média: 40.4 ± 7.25 anos	26.7% das mulheres referiram sintomas de PHDA tanto na infância como na vida adulta.

<p><b>Alfonsson</b> <sup>69</sup> <b>(2012)</b></p>	<p>187 indivíduos candidatos a cirurgia bariátrica 50 homens Idade média: 44.28 ± 6.02 anos</p>	<p>10% dos indivíduos apresentavam PHDA. Os sintomas de PHDA correlacionaram-se significativamente com ansiedade, depressão e perturbações do comportamento alimentar (“ausência de controlo sobre a alimentação”, “comer sozinha por ficar embaraçada”, “comer até ficar desconfortável” e “culpabilizar-se por comer em excesso”)</p>
<p><b>Gruss</b> <sup>70</sup> <b>(2012)</b></p>	<p>116 candidatos a cirurgia bariátrica 31 homens Idade média: 44.28 ± 6.02 anos</p>	<p>12% dos indivíduos apresentaram sintomas de PHDA. As taxas de <i>Binge Eating</i> não diferiram entre os doentes com ou sem PHDA.</p>
<p><b>Nazar</b> <sup>47</sup> <b>(2012)</b></p>	<p>150 mulheres Idade média: 38.9 anos</p>	<p>Prevalência de PHDA: 28,3%. A PHDA correlacionou-se significativamente com uma maior gravidade de <i>binge eating</i>, comportamentos bulímicos e a gravidade dos sintomas depressivos.</p>

## Referências

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5. American Psychiatric Publishing ed.; 2013.
2. WHO. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines 1992; diagnostic criteria for research 1993.
3. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry* 2007;164(6):942-948.
4. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006;36(2):159-165.
5. Simon V, Czobor P, Balint S, Meszaros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2009;194(3):204-211.
6. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 2005;57(11):1336-1346.
7. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46(7):894-921.
8. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005;366(9481):237-248.
9. Cortese S, Faraone SV, Konofal E, Lecendreux M. Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of subjective and objective studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009;48(9):894-908.
10. Taylor E, Dopfner M, Sergeant J et al. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004;13 Suppl 1:I7-30.
11. Sonuga-Barke EJ, Brandeis D, Cortese S et al. Nonpharmacological Interventions for ADHD: Systematic Review and Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials of Dietary and Psychological Treatments. *Am J Psychiatry* 2013;170(3):275-289.
12. Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J et al. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012;51(10):990-1002.
13. Hakkaart-van RL, Zwirs BW, Bouwmans C et al. Societal costs and quality of life of children suffering from attention deficient hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Child Adolesc Psychiat* 2007;16(5):316-326
14. Cortese S, Vincenzi B. Obesity and ADHD: Clinical and Neurobiological Implications. *Curr Top Behav Neurosci* 2012;9:199-218.
15. Altfas JR. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry* 2002;2:9.
16. Cortese S, Ramos Olazagasti MA, Klein RG, Castellanos FX, Proal E, Mannuzza S. Obesity in men with childhood ADHD: a 33-year controlled, prospective, follow-up study. *Pediatrics* 2013;131(6):e1731-e1738.
17. Fuemmeler BF, Ostbye T, Yang C, McClernon FJ, Kollins SH. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and obesity and hypertension in early adulthood: a population-based study. *Int J Obes (Lond)* 2011;35(6):852-862.
18. Khalife N, Kantomaa M, Glover V et al. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms are risk factors for obesity and physical inactivity in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014;53(4):425-436.
19. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM et al. Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63(3):313-319.

20. Cortese S, Isnard P, Frelut ML et al. Association between symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimic behaviors in a clinical sample of severely obese adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2007;31:340-6.
21. Weinberg WA, Brumback RA. Primary disorder of vigilance: a novel explanation of inattentiveness, daydreaming, boredom, restlessness, and sleepiness. *J Pediatr* 1990;116(5):720-725.
22. Cortese S, Konofal E, Dalla Bernardina B, Mouren MC, Lecendreux M. Does excessive daytime sleepiness contribute to explaining the association between obesity and ADHD symptoms? *Med Hypotheses* 2008;70:12-6.
23. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Obesity-related sleepiness and fatigue: the role of the stress system and cytokines. *Ann N Y Acad Sci* 2006;1083:329-344.
24. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Obesity-related sleepiness and fatigue: the role of the stress system and cytokines. *Ann N Y Acad Sci* 2006;1083:329-344.
25. Cortese S, Maffei C, Konofal E et al. Parent reports of sleep/alertness problems and ADHD symptoms in a sample of obese adolescents. *J Psychosom Res* 2007;63(6):587-590.
26. Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Comings DE. Dopamine D2 receptor gene variants: association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour. *Pharmacogenetics* 1995;5(3):121-141.
27. Heiligenstein E, Keeling RP. Presentation of unrecognized attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health* 1995;43(5):226-228.
28. Comings DE, Blum K. Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. *Prog Brain Res* 2000;126:325-341.
29. Bazar KA, Yun AJ, Lee PY, Daniel SM, Doux JD. Obesity and ADHD may represent different manifestations of a common environmental oversampling syndrome: a model for revealing mechanistic overlap among cognitive, metabolic, and inflammatory disorders. *Med Hypotheses* 2006;66(2):263-269.
30. Mitsuyasu H, Hirata N, Sakai Y et al. Association analysis of polymorphisms in the upstream region of the human dopamine D4 receptor gene (DRD4) with schizophrenia and personality traits. *J Hum Genet* 2001;46(1):26-31.
31. Tsai SJ, Hong CJ, Yu YW, Chen TJ. Association study of catechol-O-methyltransferase gene and dopamine D4 receptor gene polymorphisms and personality traits in healthy young Chinese females. *Neuropsychobiology* 2004;50(2):153-156.
32. Poston WS, Ericsson M, Linder J et al. D4 dopamine receptor gene exon III polymorphism and obesity risk. *Eat Weight Disord* 1998;3(2):71-77.
33. Noble EP. D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2003;116(1):103-125.
34. Kernie SG, Liebl DJ, Parada LF. BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. *EMBO J* 2000;19(6):1290-1300.
35. Lyons WE, Mamounas LA, Ricuarte GA et al. Brain-derived neurotrophic factor-deficient mice develop aggressiveness and hyperphagia in conjunction with brain serotonergic abnormalities. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(26):15239-15244.
36. Gray J, Yeo GS, Cox JJ et al. Hyperphagia, severe obesity, impaired cognitive function, and hyperactivity associated with functional loss of one copy of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene. *Diabetes* 2006;55(12):3366-3371.
37. Agranat-Meged A, Ghanadri Y, Eisenberg I, Ben NZ, Kieselstein-Gross E, Mitrani-Rosenbaum S. Attention deficit hyperactivity disorder in obese melanocortin-4-receptor (MC4R) deficient subjects: a newly described expression of MC4R deficiency. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008;147B(8):1547-1553.
38. Davis C, Levitan RD, Smith M, Tweed S, Curtis C. Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: A structural equation modelling approach. *Eat Behav* 2006;7(3):266-274.



39. Strimas R, Davis C, Patte K, Curtis C, Reid C, McCool C. Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder, overeating, and body mass index in men. *Eat Behav* 2008;9(4):516-518.
40. Riverin M, Tremblay A. Obesity and ADHD. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(8):945.
41. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics* 2008;122(1):e1-e6.
42. Kim J, Mutyala B, Agiovlasitis S, Fernhall B. Health behaviors and obesity among US children with attention deficit hyperactivity disorder by gender and medication use. *Prev Med* 2011;52(3-4):218-222.
43. Pagoto SL, Curtin C, Bandini LG et al. Weight loss following a clinic-based weight loss program among adults with attention deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Eat Weight Disord* 2010;15(3):e166-e172.
44. Nicolau J, Ayala L, Frances C et al. Frequency of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in a bariatric post surgery sample: clinical, analytical and psychological differences among bariatric patients with ADHD criteria. *Endocrine Abstracts* 2013; 32:P777.
45. Cook BG, Li D, Heinrich KM. Obesity, Physical Activity, and Sedentary Behavior of Youth With Learning Disabilities and ADHD. *J Learn Disabil*, in press.
46. Docet MF, Larranaga A, Perez Mendez LF, Garcia-Mayor RV. Attention deficit hyperactivity disorder increases the risk of having abnormal eating behaviours in obese adults. *Eat Weight Disord* 2012;17(2):e132-e136.
47. Nazar BP, Pinna CM, Suwvan R et al. ADHD Rate in Obese Women With Binge Eating and Bulimic Behaviors From a Weight-Loss Clinic. *J Atten Disord*, in press.
48. Levy LD, Fleming JP, Klar D. Treatment of refractory obesity in severely obese adults following management of newly diagnosed attention deficit hyperactivity disorder. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(3):326-334.
49. Byrd HC, Curtin C, Anderson SE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and obesity in US males and females, age 8-15 years: National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2004. *Pediatr Obes* 2013;8(6):445-453.
50. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics* 2008;122(1):e1-e6.
51. Cortese S, Holtmann M, Banaschewski T et al. Practitioner review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 2013;54(3):227-24
52. Verbeken S, Braet C, Goossens L, van der Oord S. Executive function training with game elements for obese children: A novel treatment to enhance self-regulatory abilities for weight-control. *Behav Res Ther* 2013;51(6):290-299.
53. Spencer TJ, Biederman J, Harding M, O'Donnell D, Faraone SV, Wilens TE. Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35(11):1460-1469.
54. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Plunkett EA, Gifford J, Spencer T. Growth deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder revisited: impact of gender, development, and treatment. *Pediatrics* 2003;111(5 Pt 1):1010-1016.
55. Holtkamp K, Konrad K, Muller B et al. Overweight and obesity in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28(5):685-689.
56. Curtin C, Bandini LG, Perrin EC, Tybor DJ, Must A. Prevalence of overweight in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorders: a chart review. *BMC Pediatr* 2005;5:48.
57. Faraone SV, Biederman J, Monuteaux M, Spencer T. Long-term effects of extended-release mixed amphetamine salts treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder on growth. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005;15(2):191-202.

58. Hubel R, Jass J, Marcus A, Laessle RG. Overweight and basal metabolic rate in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eat Weight Disord* 2006;11(3):139-146.
59. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN, Must A. Relationship of childhood behavior disorders to weight gain from childhood into adulthood. *Ambul Pediatr* 2006;6(5):297-301.
60. Spencer TJ, Faraone SV, Biederman J, Lerner M, Cooper KM, Zimmerman B. Does prolonged therapy with a long-acting stimulant suppress growth in children with ADHD? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45(5):527-537.
61. Swanson J, Greenhill L, Wigal T et al. Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45(11):1304-1313.
62. Ptacek R, Kuzelova H, Paclt I, Zukov I, Fischer S. Anthropometric changes in non-medicated ADHD boys. *Neuro Endocrinol Lett* 2009;30(3):377-381.
63. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC et al. Association Between Adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Obesity in the US Population. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(3):539-44..
64. Yang R, Mao S, Zhang S, Li R, Zhao Z. Prevalence of obesity and overweight among Chinese children with attention Deficit Hyperactivity Disorder: a survey in Zhejiang Province, China. *BMC Psychiatry* 2013;13:133
65. Cortese S, Faraone SV, Bernardi S, Wang S, Blanco C. Adult attention-deficit hyperactivity disorder and obesity: epidemiological study. *Br J Psychiatry* 2013;203:24-34.
66. Erermis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F, Goksen D. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatr Int* 2004;46(3):296-301.
67. Agranat-Meged AN, Deitcher C, Goldzweig G, Leibenson L, Stein M, Galili-Weisstub E. Childhood obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: a newly described comorbidity in obese hospitalized children. *Int J Eat Disord* 2005;37(4):357-359.
68. Fleming JP, Levy LD, Levitan RD. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eat Weight Disord* 2005;10(1):e10-e13.
69. Alfnsson S, Parling T, Ghaderi A. Screening of adult ADHD among patients presenting for bariatric surgery. *Obes Surg* 2012;22(6):918-926.
70. Gruss B, Mueller A, Horbach T, Martin A, de ZM. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a prebariatric surgery sample. *Eur Eat Disord Rev* 2012;20(1):e10

~ Autores ~

## **Samuele Cortese**



Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Cambridge, Reino Unido |  
Faculdade de Medicina, Universidade de Nottingham, Reino Unido | Centro de Estudos  
da Criança de Nova Iorque, EUA

## ~Como usar este artigo ~

Você pode **usar, compartilhar e copiar** gratuitamente o conteúdo deste artigo sempre citando a fonte, conforme exemplo abaixo:

*Cortese S. (2015). Perturbação de Hiperactividade e Défice de Atenção e Obesidade na Criança. Em M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Retirado de [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu)*

Também tenha certeza de dar o crédito oadequado ao usar esse conteúdo. Visite [ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/](http://ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/) para maiores informações.

## ~ Palavras finais ~

Obrigado por ler este artigo.

Caso tenha achado este artigo útil, favor compartilhá-lo com quem possa se interessar.

Visite também o endereço [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu) para ler e baixe mais artigos relacionados sobre a obesidade infantil.