

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y obesidad infantil

ebook.ecog-obesity.eu/es/evaluacion-psicologica-alteraciones/trastorno-por-deficit-de-atencion-e-hiperactividad-y-obesidad-infantil



Samuele Cortese

Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Cambridge, Reino Unido
Escuela de Medicina, Universidad de Nottingham, Reino Unido y el Centro para el TDAH y trastornos del desarrollo neurológico en toda la vida, Instituto de Salud Mental, Universidad de Nottingham, Reino Unido

Centro de estudios infantiles de la Universidad de Nueva York, NY, EE. UU.

Autor correspondiente:

Samuele Cortese, M.D., Ph.D.,

Fundación Cambridgeshire y Peterborough Trust

División de Psiquiatría Infantil y Adolescente

Nursery Road, Huntingdon, Cambs

PE29 3RJ.

Tel.: +44 01480 415300

Fax: +44 01480 415363/393

E-mail: samuele.cortese@gmail.com

Introducción

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición (DSM-5) 1, el Trastorno por Déficit de Atención / Hiperactividad (TDAH) se define por los niveles persistentes, inadecuados e incapacitantes de la inatención y / o hiperactividad-impulsividad. El DSM-5 define cuatro presentaciones de TDAH: "predominantemente inatento", "predominantemente hiperactivo-impulsivo", "combinado" y "no especificado de otra manera". El Trastorno hiperactivo-impulsivo (HKD), definido en la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª Edición², es una categoría de diagnóstico más estrecha, que requiere tanto síntomas de falta de atención e hiperactividad / impulsividad y superposición con la presentación combinada de TDAH según el DSM-51.

El diagnóstico de TDAH actualmente se basa totalmente en los criterios descriptivos del DSM-5 (Tabla 1) en función de la información recopilada por el paciente, su familia, maestros u otras personas que pueden proporcionar información sobre el comportamiento del paciente. No hay pruebas biológicas actualmente disponibles.

Tabla 1. Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno por déficit de atención / hiperactividad.

A) Un patrón persistente de falta de atención y / o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo, como se caracteriza por (1) y / o (2):

1) Desatención: Seis (o más) de los siguientes síntomas han persistido durante al menos 6 meses en un grado que es inconsistente con el nivel de desarrollo y que impacta negativamente directamente en las actividades sociales y académicas / ocupacionales

Nota: Los síntomas no son únicamente una manifestación de comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o falta de comprensión de tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (mayores de 17 años), se requieren al menos cinco síntomas.

a. A menudo no presta mucha atención a los detalles o comete errores por descuido en el trabajo escolar, en el trabajo o durante otras actividades (por ejemplo, pasa por alto o pierde detalles, el trabajo es inexacto).

b. . A menudo tiene dificultad para mantener la atención en las tareas o actividades de juego (por ejemplo, tiene dificultad para permanecer concentrado durante las clases, conversaciones o lecturas prolongadas).

c.. A menudo no parece escuchar cuando se habla directamente (por ejemplo, la mente parece estar en otra parte, incluso en ausencia de una distracción obvia).

d. . A menudo no cumple con las instrucciones y no puede terminar las tareas escolares, las tareas domésticas o los deberes en el lugar de trabajo (por ejemplo, inicia las tareas pero rápidamente pierde el enfoque y se desvía fácilmente).

e. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades (por ejemplo, dificultad para administrar tareas secuenciales, dificultad para mantener los materiales y pertenencias en orden, trabajo desordenado y desorganizado, administración deficiente del tiempo, incumplimiento de los plazos).

f. A menudo evita, no le gusta o es reacio a participar en tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (por ejemplo, tareas escolares o tareas, para adolescentes y adultos mayores, preparar informes, completar formularios, revisar largos trabajos).

g. . A menudo pierde cosas necesarias para tareas y actividades (por ejemplo, materiales escolares, lápices, libros, herramientas, carteras, llaves, papeleo, anteojos, teléfonos móviles).

h. . A menudo se distrae fácilmente con estímulos extraños (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).

i. Suele ser olvidadizo en las actividades diarias (por ejemplo, hacer tareas domésticas, hacer diligencias, para adolescentes mayores y adultos, devolver llamadas, pagar facturas, cumplir citas).

2) Hiperactividad e impulsividad: Seis (o más) de los siguientes síntomas han persistido durante al menos 6 meses en un grado que es inconsistente con el nivel de desarrollo y que impacta negativamente directamente en las actividades sociales y académicas / ocupacionales:

Nota: Los síntomas no son únicamente una manifestación de comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o falta de comprensión de tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (mayores de 17 años), se requieren al menos cinco síntomas.

a. A menudo se inquieta o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento.

b. A menudo deja el asiento en situaciones en las que se espera que permanezca sentado (por ejemplo, deja su lugar en el aula, en la oficina u otro lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren permanecer en su lugar).

c.. A menudo corre o trepa en situaciones donde no es apropiado. (Nota: en adolescentes o adultos, puede limitarse a sentirse inquieto).

d. A menudo no puede jugar o participar en actividades de ocio en silencio.

e.. A menudo está "en movimiento", actuando como si "manejado por un motor" (por ej., No puede estar o se siente incómodo estando quieto por tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones, puede ser experimentado por otros como inquieto o difícil de mantener arriba con).

f. A menudo habla en exceso.

g. . A menudo suelta una respuesta antes de que las preguntas hayan sido completadas (por ejemplo, completa las oraciones de las personas, no puede esperar para cambiar de conversación).

h. . A menudo tiene dificultades para esperar su turno (p. Ej., Mientras espera en la cola).

i. A menudo interrumpe o inmiscuye a otros (por ejemplo, en conversaciones, juegos o actividades, puede comenzar a usar las cosas de otras personas sin pedir ni recibir permiso, ya que adolescentes o adultos pueden inmiscuirse o hacerse cargo de lo que otros están haciendo).

B) Varios síntomas de falta de atención o hiperactivos-impulsivos estuvieron presentes antes de la edad de 12 años.

C) Varios síntomas de falta de atención o hiperactivo-impulsivo están presentes en dos o más entornos (por ejemplo, en el hogar, la escuela o el trabajo, con amigos o parientes, en otras actividades).

D) . Existe evidencia clara de que los síntomas interfieren o reducen la calidad del funcionamiento social, académico u ocupacional.

E) Los síntomas no ocurren exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de personalidad, intoxicación por sustancias o abstinencia).

Especifique si:

Presentación combinada: si tanto el Criterio A1 (inatención) como el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) se cumplen durante los últimos 6 meses.

Presentación predominantemente falta de atención: si se cumple el Criterio A1 (falta de atención), pero el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) no se cumple en los últimos 6 meses.

Presentación predominantemente hiperactiva / impulsiva: si se cumple el criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) y no se cumple el criterio A1 (falta de atención) durante los últimos 6 meses.

Especifique si

En remisión parcial: cuando se cumplieron los criterios completos, se han cumplido menos de los criterios completos durante los últimos 6 meses, y los síntomas todavía resultan en deterioro en el funcionamiento social, académico u ocupacional.

Especifique la gravedad actual:

Leve: pocos síntomas, en caso de haberlos, superan los necesarios para realizar el diagnóstico, y los síntomas no producen más que un deterioro menor en el funcionamiento social u ocupacional.

Moderado: Síntomas o deterioro funcional entre "leve" y "grave" están presentes.

Grave: se presentan muchos síntomas en exceso de los necesarios para realizar el diagnóstico, o varios síntomas que son particularmente graves, o los síntomas provocan un marcado deterioro en el funcionamiento social u ocupacional.

El TDAH es una de las afecciones psiquiátricas más frecuentes en la niñez, con una prevalencia mundial estimada que excede el 5% en niños en edad escolar. 3. Los síntomas del TDAH persisten hasta la edad adulta en hasta 65% de los casos de inicio infantil 4, con una prevalencia de TDAH en adultos estimada en ~ 2.5% 5.

Las funciones ejecutivas se definen como un conjunto de habilidades neurocognitivas que son necesarias para planificar, controlar y ejecutar una secuencia de acciones complejas dirigidas a objetivos. Incluyen la inhibición, la memoria de trabajo, la planificación y la atención sostenida 6. Además de los síntomas centrales conductuales de falta de atención, hiperactividad e impulsividad, los déficits en las funciones ejecutivas son comunes, aunque no universalmente, en el TDAH 7. Además, el TDAH suele ser comórbido con otras condiciones del neurodesarrollo y / o psiquiátricas, tales como trastornos del aprendizaje, trastorno desafiante desafiante / conducta, trastornos del estado de ánimo y ansiedad, trastornos por uso de sustancias y trastornos del sueño 8, 9.

Actualmente, la base del tratamiento, al menos para los casos graves, es farmacológico, con medicamentos psicoestimulantes (derivados de metilfenidato y anfetamina) como primera línea y no

estimulantes como opción secundaria 7, 10. Tratamientos no farmacológicos, como terapias conductuales, regímenes de dieta, entrenamiento cognitivo y neurofeedback, también están disponibles. Aunque la evidencia empírica de su eficacia para los síntomas centrales del TDAH es hasta ahora poco clara 11, tales tratamientos pueden abordar eficazmente las disfunciones conductuales o neuropsicológicas relacionadas con el TDAH.

Debido a sus síntomas centrales, así como trastornos / condiciones asociadas, el TDAH impone una enorme carga a la sociedad en términos de disfunción psicológica, resultados vocacionales adversos, estrés en las familias y costos financieros sociales. Los costos incrementales anuales de los EE. UU. Del TDAH se calcularon recientemente en \$ 143- \$ 266 mil millones 12 y también se informaron costos elevados en otros países (p. Ej., 13).

Mientras que la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos psiquiátricos se ha explorado extensamente 8, la asociación con las condiciones médicas generales ha recibido mucha menos atención. Sin embargo, en los últimos años ha surgido una creciente literatura sobre la asociación entre los trastornos neuropsiquiátricos y las afecciones médicas. Ha habido un creciente interés, en particular, en la posible asociación del TDAH con la obesidad y / o el sobrepeso 14.

Estudios sobre la relación entre TDAH y obesidad / sobrepeso

Después del artículo seminal de Altfas 15 que informa que 59 de 215 adultos tratados en una clínica bariátrica presentaron TDAH DSM-IV [27.4% frente a 2.5% en la población general], ha habido un número creciente de estudios, tanto en adultos como en niños, explorando la relación entre el TDAH y la obesidad. Específicamente, se pueden identificar dos tipos de estudios: 1) los que evaluaron el estado de peso o la prevalencia de obesidad / sobrepeso en individuos con TDAH y 2) los que se centraron en la prevalencia del TDAH en individuos con obesidad. Estos estudios se informan, respectivamente, en las tablas 1 y 2. Aunque este libro se centra en el TDAH infantil, informamos y discutimos aquí también estudiados en adultos, ya que pueden proporcionar información útil sobre la relación entre el TDAH y la obesidad en la infancia.

.

Tabla 2. Estudios que evalúan el estado de peso de las personas con TDAH

Primer autor (año)	características de la muestra	Resultados clave
Spencer ⁵³ (1996)	124 hombres con TDAH y 109 controles normales Rango de edad: 6-17	. Los sujetos con TDAH tenían una masa corporal superior a la media (índice de peso corregido por edad y altura: 109 ± 15), aunque no se encontraron diferencias significativas entre el índice de peso corregido por edad y altura del TDAH y los sujetos control. El índice de peso corregido por edad y altura del TDAH no tratado fue de 115, indicativo de sobrepeso
Biederman (2003) ⁵⁴	140 niñas con TDAH y 122 controles femeninos Rango de edad: 6-17	El índice de peso corregido por edad y altura fue mayor que el promedio (1.1), aunque no es indicativo de sobrepeso u obesidad. No se encontraron diferencias significativas entre las niñas con TDAH y los controles, así como entre los sujetos tratados y no tratados. Las niñas con TDAH con depresión mayor comórbida (DM) tenían un índice de peso corregido promedio en altura y edad significativamente mayor en relación con las niñas con TDAH sin DM ($p = 0,011$).
Holtkamp ⁵⁵ (2004)	97 niños hospitalizados y ambulatorios con TDAH en un departamento psiquiátrico de niños y adolescentes Edad media (DE): 10 (2)	. El IMC-SDS medio de los pacientes con TDAH fue significativamente mayor que los valores de referencia adaptados por edad ($P = 0.038$). La proporción de participantes obesos (7.2%) y con sobrepeso (19.6%) fue significativamente mayor que la prevalencia estimada ($P = 0.0008$ y $P = 0.0075$, respectivamente)
Curtin ⁵⁶ (2005)	98 niños con TDAH en una clínica de atención terciaria para trastornos del desarrollo, del comportamiento y cognitivos	29% de los niños con TDAH estaban en riesgo de sobrepeso y 17,3% tenían sobrepeso. Ninguna diferencia significativa en comparación con una población de referencia edad comparable. Sin embargo, la prevalencia de riesgo de sobrepeso y sobrepeso en niños no tratados con medicamentos ADHD (36% y 23%, respectivamente) fue significativamente mayor que la encontrada en los participantes tratados (16% y 6.3%, respectivamente) ($P < 0.05$)
Faraone ⁵⁷ (2005)	568 niños con TDAH se inscribieron en un	Al inicio del estudio, los sujetos pesaban más que el promedio (puntuación z media del IMC = 0,41).

	estudio sobre la seguridad de las sales mixtas de anfetaminas	
Hubel⁵⁸ (2006)	39 niños con TDAH y 30 controles saludables Rango de edad: 8-14	. El IMC-SDS fue más alto en TDAH que en los controles. No hay una asociación significativa entre la membresía grupal (control frente a TDAH) y la obesidad o el sobrepeso
Anderson⁵⁹ (2006)	. 655 sujetos (población general) menores de 16.6	. Los sujetos con TDAH tenían puntajes z medianos del IMC más altos en todas las edades en comparación con los individuos que no fueron observados con un trastorno perturbador
Spencer⁶⁰ (2006)	178 niños con TDAH reciben metilfenidato de OROS Rango de edad: 6-13	Los sujetos tenían un ligero sobrepeso en comparación con que se espera para su edad (puntuación z media del IMC = 0.230)
Swanson⁶¹ (2006)	140 niños con TDAH Rango de edad: 3-5.5	. El IMC promedio fue de 16,9, que corresponde al percentil 86 en la evaluación inicial.
Ptáček⁶² (2009)	46 niños con TDAH no medicados Edad media: 11.03	. Los niños con TDAH tenían valores significativamente más altos de porcentaje de grasa corporal y circunferencia abdominal
Pagoto⁶³ (2009)	6,735 residentes de EE. UU. Rango de edad: 18-44	La obesidad fue más prevalente entre las personas con TDAH en adultos (29.4%) que entre aquellos con antecedentes de TDAH infantil pero sin síntomas en adultos (23.7%) y sin antecedentes de TDAH (21.6%).
Yang⁶⁴ (2013)	158 niños con TDAH Edad media: 9.2	. La prevalencia de obesidad, sobrepeso y obesidad / sobrepeso combinado fue 12.0%, 17.1% y 29.1%, respectivamente, que fueron significativamente más altos que en la población general de China (2.1%, 4.5% y 6.6%, respectivamente).
Cortese⁶⁵ (2013)	≥ 20	El TDAH persistente, de por vida o remitido no se asoció con la obesidad después de controlar los factores de confusión. El número de síntomas de TDAH infantil se asoció significativamente con la

		obesidad adulta, incluso después del ajuste, en las mujeres
--	--	---

El 29% de los niños con TDAH tenían riesgo de sobrepeso y el 17,3% tenían sobrepeso. No hay diferencia significativa en comparación con una población de referencia de la misma edad. Sin embargo, la prevalencia de riesgo de sobrepeso y sobrepeso en niños no tratados con fármacos TDAH (36% y 23%, respectivamente) fue significativamente mayor que la encontrada en participantes tratados (16% y 6,3%, respectivamente) ($P < 0,05$)

Tabla 3. Estudios que evalúan la prevalencia del TDAH en individuos con obesidad.

Primer autor (año)	Características de la muestra	Hallazgos principales
Altfas (2004) ¹⁵	215 pacientes con obesidad tratados en una clínica especializada en obesidad (hombres: 22 años, edad media: 43.4 ± 10.9 años)	Prevalencia de TDAH en toda la muestra: 27.4%. Prevalencia de TDAH en individuos con $IMC \geq 40$ kg / m ² : 42.6%. La pérdida media de IMC entre los pacientes con TDAH: 2.6 IMC (kg / m ²) vs. 4.0 para los que no tienen TDAH ($p < 0.002$)
Ereeremis (2004) ⁶⁶	30 adolescentes con obesidad (hombres: 14, edad media: 13.8 ± 1.2 años) que buscan tratamiento en una clínica ambulatoria de endocrinología pediátrica	Prevalencia de TDAH: 13.3%
Agranat-Meget (2005) ⁶⁷	26 adolescentes en un centro de referencia terciario para la obesidad (hombres: 13, edad media: 13.04 ± 2.8 años), todos con obesidad mórbida ($IMC > 95$ percentil)	57,7% de los sujetos con TDAH diagnosticados con entrevistas semiestructuradas
Fleming (2005) ⁶⁸	75 mujeres con obesidad severa ($IMC \geq 35$ kg / m ²) (edad media: $40,4 \pm 7,25$ años) remitidas para el tratamiento no quirúrgico de la obesidad	El 26,7% de las mujeres informaron haber empeorado los síntomas del TDAH tanto en la infancia como en la edad adulta

Alfonsson ⁶⁹ (2012)	187 individuos (hombres: 50; edad media: 44.28 ± 6.02 años) con obesidad, candidato para cirugía bariátrica	10% de los sujetos presentaron TDAH. Los síntomas del TDAH se correlacionaron significativamente con la ansiedad, la depresión y la alimentación desordenada ("falta de control sobre la comida", "comer solo porque avergonzado", "comer hasta sentirse incómodo" y "sentirse culpable después de comer en exceso")
Gruss ⁷⁰ (2012)	116 pacientes (hombres: 31; edad media: 44,28 ± 6,02 años) candidatos para cirugía bariátrica	12% de los pacientes evaluados positivos para TDAH. Las tasas de trastorno por atracón no difirieron entre pacientes con y sin TDAH
Nazar ⁴⁷ (2012)	150 mujeres (edad media: 38.9 ± años)	Prevalencia de TDAH: 28.3%. El TDAH se correlacionó significativamente con los atracones más intensos, los comportamientos bulímicos y la gravedad de los síntomas depresivos

Aunque los resultados del primer tipo de estudios son mixtos, probablemente debido a la heterogeneidad en términos de definición de TDAH, definición y medición de la obesidad y sesgo de derivación, el segundo tipo de estudios mostró consistentemente tasas significativamente más altas de TDAH en individuos con obesidad comparada a aquellos en la población general. Esta asociación podría parecer paradójica al principio, ya que uno pensaría que los niños con TDAH deberían ser más delgados que el promedio debido a su hiperactividad. Sin embargo, es bien sabido que la hiperactividad motora del TDAH no es constante sino que está modulada por el contexto. Es de notar que se detectó poca diferencia en los niveles de hiperactividad entre los niños con TDAH y las comparaciones saludables mientras miraba televisión y los niños con TDAH miran más televisión y realizan menos actividad física que las comparaciones¹⁴.

Además, se supone que tanto el componente desatento como impulsivo del TDAH pueden desempeñar un papel en la asociación, mientras que el componente hiperactivo puede no ser relevante (ver más abajo). Finalmente, observamos que las tasas significativamente más altas de obesidad en niños con TDAH no excluyen que los niños con TDAH también puedan presentar tasas significativamente más altas de bajo peso; en otros términos, tanto los niños con sobrepeso como los que están por debajo del peso podrían estar más representados entre los niños con TDAH en comparación con la población normal.

Además de estos estudios de corte transversal, hasta la fecha tres estudios¹⁶⁻¹⁸ han demostrado que las personas con TDAH en la infancia o en la adultez temprana tienen un riesgo significativamente mayor de obesidad / sobrepeso en comparación con las personas sin TDAH.

Posibles mecanismos que subyacen a la asociación entre el TDAH y la obesidad

Se han hipotetizado varios mecanismos para explicar una posible asociación entre el TDAH y la obesidad.

Desde un punto de vista teórico, es posible que: 1) la obesidad y / o los factores asociados con la obesidad (como la respiración desordenada durante el sueño) conduzcan a la sintomatología del

TDAH; 2) el TDAH y la obesidad comparten una disfunción biológica común; 3) TDAH aumenta el riesgo de obesidad.

- 1) dado que un subgrupo de pacientes con obesidad, especialmente aquellos con obesidad grave¹⁹ puede presentar atracones, la impulsividad asociada con un comportamiento alimenticio anormal podría fomentar síntomas de falta de atención e hiperactividad. De hecho, los pacientes con conductas alimentarias bulímicas o anormales pueden presentar interrupciones repetidas e impulsivas de sus actividades para obtener alimentos, lo que produce síntomas de TDAH como desorganización, falta de atención e inquietud²⁰.

Otra hipótesis se basa en el vínculo entre los síntomas hipodérmicos y TDAH. Se ha formulado la hipótesis de que la somnolencia diurna excesiva (EDS), debido a la respiración desordenada durante el sueño (SDB) o independiente de ella, puede contribuir a los síntomas del TDAH. Según la "teoría hipoarusal" del TDAH propuesta por Weinberg et al.²¹, los sujetos con conductas de TDAH (o al menos un subgrupo de ellos) podrían estar más somnolientos que los controles y podrían usar la hiperactividad e impulsividad motriz como una estrategia para mantenerse despiertos y alerta, para contrarrestar la tendencia a quedarse dormido. De hecho, varios estudios informaron una asociación significativa entre la obesidad y la respiración desordenada del sueño (TRS) u otros trastornos del sueño²². Estos trastornos pueden causar la fragmentación del sueño, lo que lleva a una somnolencia diurna excesiva. Además, según lo informado por Vgontzas et al.²³, la obesidad puede asociarse significativamente con EDS independientemente de la respiración con trastornos del sueño (SDB) o cualquier otra alteración del sueño.

Vgontzas et al. (23) sugirieron que, al menos en algunos pacientes obesos, el EDS puede estar relacionado con una anomalía metabólica y / o circadiana asociada con la obesidad más que como consecuencia de SDB u otras alteraciones del sueño. Esta hipótesis ha sido probada por Cortese et al.²⁵ en una muestra de 70 niños obesos (rango de edad: 10-16 años); los autores encontraron que las puntuaciones de somnolencia diurna excesiva en el SDSC se asociaron significativamente con síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad.

2) Otra posibilidad es que la obesidad y el TDAH comparten mecanismos biológicos subyacentes comunes. El "síndrome de deficiencia de recompensa" puede jugar un papel importante. Este síndrome se caracteriza por una recompensa natural insuficiente relacionada con la dopamina que conduce al uso de recompensas inmediatas "no naturales", como el uso de sustancias, el juego, la asunción de riesgos y la alimentación inadecuada. Se ha demostrado que las personas con TDAH pueden presentar comportamientos consistentes con el "síndrome de deficiencia de recompensa" (por ejemplo, 26, 27). También se ha informado de este síndrome en pacientes obesos con comportamientos alimentarios anormales²⁸. Las alteraciones en el receptor de dopamina D2 (DRD2)²⁹ y, en menor medida, DRD4^{30, 31} se han asociado con el "síndrome de deficiencia de recompensa" mencionado anteriormente. Se han encontrado disfunciones de DRD2 y DRD4 en pacientes obesos³². Varios estudios sugieren un papel de DRD4 y DRD2 alterados en TDAH también (aunque la alteración en DRD2 no se ha replicado en otros estudios)³³.

Otro posible mecanismo biológico común podría implicar alteraciones en el Factor Neurotrópico Derivado del Cerebro (BDNF). La evidencia preliminar de estudios con modelos animales apunta a una posible disfunción del BDNF subyacente tanto al TDAH como a la obesidad^{34, 35}. Curiosamente, Gray et al.³⁶ informaron una pérdida funcional de una copia del gen del BDNF en un niño de 8 años con hiperfagia, obesidad severa, función cognitiva deteriorada e hiperactividad.

Otra vía neurobiológica putativa se relaciona con la deficiencia de Melanocortina-4-receptor (MC4R), que se ha informado que interrumpe la vía del hambre / saciedad y da lugar a comportamientos

alimenticios anormales. Agranat-Meged et al.(37) analizaron 29 sujetos (19 varones y 10 mujeres) de familias nucleares de probandos 5 con niños obesos mórbidos (percentil de IMC > 97%), e informaron que la prevalencia de TDAH fue significativamente mayor de lo esperado solamente en los grupos portadores de la mutación homocigótica o heterocigótica.

3) Finalmente, es posible que el TDAH realmente contribuya a la obesidad.

Comportamientos alimentarios anormales asociados con TDAH pueden jugar un papel importante. En un estudio sobre 110 mujeres adultas sanas, Davis et al.³⁸ encontraron que los síntomas del TDAH y la impulsividad se correlacionaban significativamente con conductas alimenticias anormales, incluidos los atracones y las comidas inducidas emocionalmente, que a su vez se asociaban positivamente con el IMC.

Estos resultados se han replicado recientemente en hombres³⁹. Cortese et al.²⁰ encontraron que, después de controlar los síntomas depresivos y de ansiedad potencialmente confusos, los síntomas del TDAH, medidos por el puntaje del índice ADHD de la escala de clasificación de padres de Conners (CPRS), se asociaron significativamente con conductas bulímicas.

En este momento, no está claro qué dimensión del TDAH (falta de atención, hiperactividad o impulsividad) puede asociarse específicamente con conductas alimenticias anormales. Cortese et al.²⁰ especulan que tanto a) la impulsividad como b) la falta de atención pueden conducir o contribuir a conductas alimenticias anormales, mientras que la hiperactividad no jugaría un papel significativo.

a) En cuanto a la impulsividad, Davis et al.³⁸ sugirieron que un control inhibitorio deficiente podría conducir al consumo excesivo cuando no está hambriento, asociado con la relativa ausencia de preocupación por la ingesta calórica diaria.

b) También es posible que la falta de atención y los déficits en las funciones ejecutivas (que, como se indica en la introducción, se asocian con frecuencia con el TDAH), causen dificultades para seguir un patrón de alimentación regular, favoreciendo las conductas alimentarias anormales. Davis et al.⁷⁶ señalaron que los pacientes con TDAH pueden estar relativamente atentos a los signos internos de hambre y saciedad. Por lo tanto, pueden olvidarse de comer cuando están involucrados en actividades interesantes y es más probable que coman cuando están menos estimulados, y en ese momento pueden estar muy hambrientos.

Schweickert et al.⁸⁵ presentaron otra explicación sobre la asociación entre falta de atención y obesidad, que planteó la hipótesis de que la alimentación compulsiva puede ser un mecanismo compensatorio para ayudar a la persona a controlar la frustración asociada a dificultades de atención y organización, aunque esto no sería específico para el TDAH. Levitan et al.⁶⁹ formularon la hipótesis de que las dificultades para iniciar actividades relacionadas con dificultades de atención y organización contribuyen a la disminución del gasto calórico, lo que lleva a un aumento de peso a lo largo del tiempo.

Riverin y Tremblay⁴⁰ plantearon la hipótesis de que, dado que los pacientes con TDAH son susceptibles de cometer más esfuerzo cognitivo para asumir tareas mentales estándar, es probable que este esfuerzo cognitivo acentúe su propensión a la hiperfagia y el consecuente aumento de peso a largo plazo.

Finalmente, Waring et al.⁴¹ también evocaron el papel de la televisión. Dado que, como dicen, los niños con TDAH pueden pasar más tiempo viendo televisión o jugando en la computadora o en videojuegos, esto puede contribuir al aumento de peso. Un gran estudio epidemiológico⁴² brindó apoyo a esta hipótesis.

Implicaciones clínicas y de salud pública

Algunos estudios apuntan a la utilidad de reconocer y posiblemente tratar el TDAH en individuos con obesidad. En el estudio mencionado anteriormente de Altfas 15, la pérdida de IMC en pacientes sin TDAH (11.2%) fue casi el doble que en pacientes con TDAH (6.5%) o TDAH por debajo del umbral (6.3%).

Además, aunque el número promedio de meses de tratamiento no difirió significativamente entre los tres subgrupos, el número promedio de visitas fue significativamente mayor en pacientes con TDAH en comparación con aquellos con TDAH por debajo del umbral o sin TDAH. Por lo tanto, el estudio de Altfas sugirió que el cribado del TDAH en pacientes con obesidad puede ser útil ya que puede identificar un subgrupo que, a pesar de los esfuerzos considerables (mayor número de visitas), lucha con la pérdida de peso significativamente más que los pacientes obesos sin TDAH.

Datos posteriores de Pagoto et al. 43 confirmaron y ampliaron las observaciones preliminares de Altfas 15. Estos autores evaluaron una muestra de 63 adultos (42 mujeres, edad media de 50 ± 10 años) inscritos en un programa conductual de pérdida de peso. De estos, 30% reportaron síntomas consistentes con un diagnóstico de TDAH, aunque no se estableció un diagnóstico formal de TDAH. Si bien no hubo diferencias significativas en el IMC al principio del programa entre los sujetos con (TDAH +) y sin (TDAH-) un diagnóstico estimado de TDAH, el grupo TDAH + perdió significativamente menos peso ($3,3\% \pm 3,5$) que el grupo TDAH- ($5,6\% \pm 3,4$) a los 4 meses de seguimiento. Además, los pacientes con TDAH reportaron significativamente más intentos de pérdida de peso de corta duración (menos de 3 días), más comidas rápidas por semana, tuvieron puntajes emocionales más altos y habilidades de pérdida de peso clasificadas como más difíciles de realizar que los individuos con TDAH. Otro estudio más reciente 44 amplió estos resultados, mostrando que, entre los pacientes que se presentaron para cirugía bariátrica ($n = 60$, 78.3% mujeres), aquellos con TDAH comórbido ($n = 19$) tuvieron significativamente más dificultades para seguir visitas a 12 meses de seguimiento después de la cirugía bariátrica que aquellos sin TDAH comórbido estimado. Una forma en que el TDAH obstaculiza los esfuerzos de pérdida de peso puede ser a través del impacto negativo de la actividad física. Dos grandes estudios epidemiológicos apoyaron esta hipótesis. En el primero, Cook et al. 45 evaluaron una muestra nacional representativa de jóvenes en los EE. UU. ($N = 45.897$, rango de edad: 10-17 años) y encontraron que los jóvenes con TDAH participaron en menos actividades y deportes organizados que aquellos sin TDAH ($n = 29.801$) [Proporción de probabilidades: (IC 95%): 1,57 (1,06-2,34)]. El TDAH también puede ser una barrera para la pérdida de peso efectiva y persistente al contribuir a patrones alimentarios irregulares y desregulados, como lo demostró un estudio clínico de 51 adultos con obesidad con resultados positivos en el TDAH adulto (TDAH +) y 127 comparaciones sin síntomas de TDAH (TDAH-);

El estudio. 46 encontraron que el grupo TDAH + tenía significativamente más comportamientos alimentarios anormales, como episodios de atracones, despertarse por la noche para comer y comer en secreto, y encontraron no solo que los jóvenes con TDAH tenían un riesgo significativamente mayor de obesidad en comparación con aquellos sin TDAH, pero también que fueron significativamente menos propensos a cumplir con los niveles recomendados de actividad física, incluso después de controlar algunos posibles factores de confusión, como SES y raza [Odds ratio: 0,427 (95% CI: 0.245-0.742)].

En el segundo estudio, un análisis transversal de niños (entre 6 y 17 años) de la Encuesta nacional de salud infantil ($n = 66.707$), Kim et al. 42 encontraron que los niños con TDAH ($n = 1757$) se involucraron significativamente menos en actividad física ($p = 0.01$) que los participantes con TDAH. Estos resultados están en línea con los de Nazar et al. (47) que, en una muestra clínica de

155 mujeres (edad media: $38,9 \pm 10,7$ años), encontraron una prevalencia de TDAH del 28,3% [n = 30, (IC 95%: 23,8% -32,8%)].

Aunque el diseño de todos los estudios previos no pudo establecer la causalidad, es posible que, si el TDAH está asociado con la pérdida de peso sin éxito en personas con obesidad involucrada en programas de pérdida de peso, el tratamiento del TDAH puede mejorar la efectividad de dichos programas. Un estudio preliminar realizado por Levy y colegas⁴⁸ abordó los posibles efectos beneficiosos del tratamiento farmacológico del TDAH comórbido en términos de resultado de la obesidad. Evaluaron a 242 individuos con una larga historia de insuficiencia de pérdida de peso remitidos consecutivamente por obesidad refractaria a una clínica especializada, y descubrieron que 78 de ellos (32,2%) tenían resultados positivos para el TDAH. De estos, 65 iniciaron la farmacoterapia para el TDAH con psicoestimulantes, además del tratamiento estándar para la pérdida de peso, y se les realizó un seguimiento durante un promedio de 466 días. Aquellos que rechazaron el tratamiento farmacológico o que no lo toleraron por los eventos adversos (n = 13) también fueron seguidos como comparaciones y recibieron atención estándar para el control de la pérdida de peso. En el seguimiento, las personas que recibieron tratamiento perdieron el 12,36% de su peso inicial, mientras que las comparaciones ganaron un promedio de 2,78% (p <0,001). Claramente, un posible factor de confusión importante de este estudio, así como de los mencionados anteriormente sobre el efecto del tratamiento del TDAH sobre las tasas de obesidad en individuos con TDAH comórbido (42, 49, 50) , es la asociado con el tratamiento psicoestimulante (51). Sin embargo, para abordar parcialmente esta preocupación metodológica, Levy et al. (48) señalaron que la reducción del apetito fue evidente en las primeras 4-6 semanas de tratamiento, pero luego disminuyó y desapareció en la mayoría de los sujetos en 2 meses. Por lo tanto, los autores del estudio concluyeron que es poco probable que el efecto anorexígeno de los psicoestimulantes contribuya a la pérdida de peso en el seguimiento, después de más de un año desde el inicio del tratamiento.

Es importante señalar que, aunque el Levy et al. (48) estudio fue controlado, no fue aleatorizado y, como tal, no pudo abordar las posibles diferencias al inicio entre los dos grupos de estudio. De hecho, dado que el tratamiento farmacológico para el TDAH es eficaz y se recomienda en varias guías, la aleatorización para el tratamiento farmacológico frente al placebo no se pudo realizar por razones éticas.

Finalmente, un estudio evaluó en qué medida la mejoría de las disfunciones ejecutivas, en lugar del tratamiento del TDAH, mejora el resultado del tratamiento de la obesidad. Verbeken y colegas (52) evaluaron los efectos de los videojuegos destinados a mejorar el control inhibitorio y la memoria de trabajo.

Aleatorizaron a 44 niños (8-14 años) que se encontraban en la parte final de un programa de tratamiento hospitalario de 10 meses en un centro de obesidad ya sea para la capacitación funcional ejecutiva de 6 semanas o para la atención estándar de control de peso.

A las 8 semanas después del entrenamiento, los niños en el grupo de entrenamiento de la función ejecutiva mostraron un mantenimiento de la pérdida de peso significativamente mejor que aquellos en el grupo de cuidado estándar. Sin embargo, el efecto se volvió no significativo a las 12 semanas de seguimiento, lo que sugiere que se pueden necesitar sesiones de refuerzo de entrenamiento cognitivo para lograr un efecto de mayor duración en el resultado de la obesidad.

Conclusión

Aunque se necesitan más estudios empíricos, la evidencia actual apunta a una asociación entre el TDAH y la obesidad y sugiere que la detección y el tratamiento del TDAH en individuos con obesidad podría mejorar significativamente el resultado del tratamiento de la obesidad. El efecto anorexígeno.

Referencias

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 1:17-30.
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 Psychiatry* 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, Ricaurte 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, Agiovlasis 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, Suwwan 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):227-246.
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. Alfonsso 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):e103-e107.

~ Sobre los autores ~

Samuele Cortese



Samuele Cortese, M.D., Ph.D., is Consultant Child Psychiatrist at the Cambridgeshire and Peterborough Foundation Trust, UK, Honorary Clinical Associate Professor of Child and Adolescent Psychiatry at the University of Nottingham, UK and Adjunct Associate Professor of Child and Adolescent Psychiatry at the New York University, NY, USA.

Dr. Cortese's main interests include the neurobiology of ADHD and the implementation of evidence based medicine in child psychiatry. A specific focus of his research is the association between obesity and ADHD. Dr. Cortese is a member of European ADHD guidelines group. He is also Contributing Editor of the Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry

Dr. Cortese has published more than 100 peer-reviewed papers, including articles as first author in prestigious journals such as the American Journal of Psychiatry, Biological Psychiatry, Pediatrics, the British Journal of Psychiatry and the Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.

~ **Cómo usar este artículo** ~

Puede usar, compartir y copiar el contenido de este artículo siempre y cuando lo cite de la siguiente manera:

Cortese S (2015). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y obesidad infantil. In M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Retrieved from ebook. ecog-obesity. eu

Asimismo, asegúrese de darle a este artículo y su contenido el reconocimiento que merece. Para más información, visite: ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/

~ **Últimas observaciones** ~

Gracias por leer este artículo.

Si considera que le ha sido útil, compártalo con aquellas personas a quienes pueda interesarle.

Visite ebook.ecog-obesity.eu, donde podrá leer y descargar más artículos relacionados con la obesidad infantil.