

Raquel Martínez de Velasco<sup>1</sup>  
Eduardo Barbudo<sup>2</sup>  
Josefa Pérez-Templado<sup>1</sup>  
Belén Silveira<sup>3</sup>  
Javier Quintero<sup>1</sup>

# Revisión de la asociación entre obesidad y TDAH

<sup>1</sup>Departamento de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España

<sup>2</sup>Departamento de Psiquiatría. Hospital Universitario Clínico San Carlos Madrid. España

<sup>3</sup>Departamento de Endocrinología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España

El sobrepeso y la obesidad son definidas por la OMS (Organización Mundial de la Salud) como una acumulación anormal o excesiva de grasa que es perjudicial para la salud<sup>1</sup>. Por otro lado el TDAH (Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad) se define por la presencia de dificultades atencionales, pobre regulación de la actividad motora y un bajo control de los impulsos<sup>2</sup>. La asociación entre Obesidad y TDAH se investiga sistemáticamente desde hace doce años. En este artículo de revisión se expondrán estudios previos que son relevantes a la hora de establecer esta relación, se revisarán las distintas hipótesis neurobiológicas que asocian Obesidad con TDAH y se planteará su asociación con las adicciones.

Palabras clave: Obesidad, Sobrepeso, TDAH, Impulsividad, Atracones, Adicción

*Actas Esp Psiquiatr 2015;43(1):16-23*

## Review of the association between obesity and ADHD

Excess weight and obesity are defined by the WHO (World Health Organization) as abnormal or excessive fat accumulation that is unhealthy.<sup>1</sup> On the other hand, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is defined by the presence of attention difficulties, poor motor regulation activity, and low impulse control.<sup>2</sup> The association between obesity and ADHD has been systematically investigated for twelve years. In this review article, previous studies that were relevant in establishing this relation are examined. Neurobiological hypotheses about the relation between obesity and ADHD are reviewed, and an association with addictions is considered.

Keywords: Obesity, Excess weight, ADHD, Impulsivity, Binge eating, Addiction

Correspondencia:  
Raquel Martínez de Velasco  
Departamento Psiquiatría Hospital Universitario Infanta Leonor  
C/ Gran Vía del Este, 80  
28031 Madrid  
Correo electrónico: r.martinezvelasco@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

En los últimos doce años ha tomado fuerza la idea de entender la obesidad como un TCA (Trastorno de la Conducta Alimentaria), porque conlleva una disfunción variable de los hábitos alimentarios y afecta a los mecanismos reguladores del apetito, de las emociones y de la percepción de la imagen corporal. El sobrepeso se puede definir con un Índice de Masa Corporal (IMC) entre 25 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>, y la obesidad por un IMC mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>. En España hasta 2012 las prevalencias de sobrepeso y de obesidad entre los 8 y los 17 años de edad alcanzaban el 26% y el 12,6%, respectivamente<sup>3</sup>. Y en los adultos, también respectivamente, eran: 25% y 16% (mujeres), 45% y 18% (varones)<sup>3</sup>. La prevalencia de la obesidad pasó del 7,4% al 17,0% entre 1986 y 2011<sup>3</sup>; el gran salto aconteció durante los 1980s pero hoy es la más alta de nuestra historia porque el ligero aumento de fondo se ha mantenido, sobre todo en los varones, conforme aumente la edad y cuanto menos sean los años de escolarización y los ingresos económicos<sup>3</sup>. El TDAH comienza a manifestarse antes de los 12 años de edad. En la práctica psiquiátrica con niños y adolescentes ha arraigado el uso de este diagnóstico, sin embargo entre los adultos se tiende a infradiagnosticar. Este trastorno tiene una prevalencia mundial del 5-10% de los niños en edad escolar y persiste en la edad adulta en más del 60% de los casos<sup>4</sup>.

## REVISIÓN DE ESTUDIOS DE ASOCIACIÓN ENTRE TDAH Y OBESIDAD

En 2002 se publicó el primer estudio que indagó esta asociación de forma directa<sup>5</sup>. Nuestra búsqueda de bibliografía parte de ese año. Se han incluido estudios que miden: (1) la prevalencia de TDAH en menores y adultos atendidos por problemas con el peso corporal; (2) el IMC y las prevalencias de obesidad (transversales o longitudinales) en niños y adolescentes que ya tuviesen un diagnóstico bien establecido de TDAH. También se han incluido artículos de revisión y estudios que no miden esta relación de modo sistemático pero añaden datos de interés. Se han excluido reportes de

casos clínicos aislados, estudios descriptivos que no realizan análisis estadístico de los datos y disertaciones de trabajos doctorales.

Entre los estudios que miden la prevalencia de TDAH en sujetos obesos encontramos siete: cinco realizados en muestras clínicas y dos realizados con población general. Los estudios en muestras clínicas se realizaron sobre: 215 adultos obesos tratados en una clínica especializada en obesidad<sup>5</sup>; 90 adolescentes (12-16 años) de los cuales 30 presentaban obesidad en tratamiento, 30 presentaban obesidad sin tratamiento y 30 presentaban peso adecuado<sup>6</sup>; 26 niños y adolescentes (8-17 años) con obesidad hospitalizados en una unidad de trastornos de la conducta alimentaria<sup>7</sup>; 75 mujeres con obesidad derivadas a una clínica especializada en tratamiento de obesidad<sup>8</sup>; 56 niños obesos y 56 niños con peso adecuado (10-18 años)<sup>9</sup>. De estos cinco estudios cuatro de ellos<sup>5-8</sup> reflejaban de manera significativa una mayor prevalencia de TDAH en pacientes obesos en comparación con el grupo de control o con el peso corporal de referencia para cada edad<sup>10</sup>. En el estudio que no encontraba mayor prevalencia de TDAH en pacientes con obesidad<sup>9</sup> se describían más síntomas de impulsividad, hiperactividad y déficit de atención respecto a los controles en varias pruebas. Esta falta de asociación se podría deber a que el estudio se enfocaba a la asociación entre la obesidad y la impulsividad, no utilizaba instrumentos específicamente orientados a la búsqueda de TDAH ni indagaba este diagnóstico como variable principal o categórica.

Uno de los estudios en población general fue realizado sobre una muestra de 991 niños (9-16 años) y no encontró asociación entre TDAH y Obesidad<sup>11</sup>. El otro estudio usó instrumentos de cribado específicos y luego entrevistas psiquiátricas estructuradas en una muestra inicial de 34.653 adultos del NESARC (*National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions*)<sup>12</sup>. El objetivo era medir la asociación entre la condición de obeso y el diagnóstico de TDAH (en la edad adulta y en retrospectivo) controlando variables como el estatus socioeconómico, el humor, la ansiedad y el trastorno por uso de sustancias. Concluyó que el TDAH detectado en adultos no se asociaba con la obesidad cuando se controlaron los factores de confusión, pero haber tenido síntomas de TDAH en la infancia sí se asociaba con la obesidad en las mujeres adultas. Esto proporciona una base para futuros estudios longitudinales que valoren el efecto de tratar durante la infancia el TDAH en el peso de las mujeres adultas<sup>12</sup>.

Al igual que otras revisiones<sup>10</sup> encontramos estudios que miden el peso en niños con TDAH procedentes de muestras clínicas<sup>13-20</sup>, quienes tienen mayores Índices de Masa Corporal (IMC)<sup>13-16,18-20</sup> o cifras de grasa y perímetro abdominal<sup>17</sup> mayores que los esperables en su grupo de edad.

Un estudio en adultos con diagnóstico retrospectivo de TDAH en la infancia mostró asociación estadísticamen-

te significativa entre el TDAH, el sobrepeso (OR 1.57; 95% CI=0.99, 2.70) y la obesidad (OR 1.69; 95% CI=1.01, 2.82) tras controlar el factor Trastorno Depresivo Mayor. Pero con el Trastorno por Atracciones (en los 12 meses previos) la asociación no era significativa (OR 1.41, 95% CI=0,76-2.53)<sup>21</sup>. Algunos problemas metodológicos detectados fueron la falta de diagnóstico formal de TDAH en edad adulta, obviar si se recibe tratamiento para el TDAH y subestimar la prevalencia del Trastorno por Atracciones al no controlar la tendencia a ocultar esos síntomas vergonzantes y limitar su búsqueda en 12 meses<sup>10</sup>.

El 10,2% de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica tiene TDAH, en la población general la prevalencia del TDAH es 3-4% y en la población con obesidad podría alcanzar el 27,4%<sup>5</sup>. Sobre 187 candidatos a cirugía bariátrica se encontró una elevada prevalencia de ansiedad, depresión, TDAH, TCA y una fuerte correlación entre los tres primeros<sup>22</sup>. Aunque el 8,2% de esa muestra tenía trastorno por atracones, no se halló asociación entre este y el TDAH<sup>22</sup>. Los candidatos con elevada puntuación en escalas de TDAH expresaban más dificultad para cumplir los objetivos médicos preparatorios de la cirugía y más irregularidad en la toma de los tratamientos y en la asistencia a las citas de seguimiento, todo lo cual predecía a largo plazo más riesgos de salud y recidiva de la obesidad tras la cirugía<sup>22</sup>. La limitación fundamental fue hacer uso de escalas y cuestionarios autoaplicados sin controlar la sinceridad de las respuestas (dado el conocido temor a perder la opción quirúrgica si el perfil mental se juzgase inadecuado).

## MECANISMO NEUROBIOLÓGICO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE TDAH Y OBESIDAD

### Disfunción ejecutiva

El modelo renovado de Barkley sitúa el déficit inhibitorio del TDAH en una pobre función ejecutiva de la que se desprenden los tres síndromes cardinales (déficit de atención, hiperactividad, impulsividad) y otros problemas habituales en el TDAH: dificultad para conmutar, postergación, pobre sentido del tiempo, etcétera.

Los individuos con TDAH tendrían una disfunción en cinco áreas: control inhibitorio, memoria de trabajo no verbal, memoria de trabajo verbal, autorregulación de emociones y motivaciones y reconstitución de respuestas<sup>15</sup>. De estas cinco, el pobre control inhibitorio sustenta la expresión clínica del TDAH<sup>23</sup>, por ejemplo la menor capacidad para demorar respuesta seguida de conductas precipitadas y excesivas ante los estímulos, lo que se ha vinculado con una hipofunción del córtex orbitofrontal que podría afectar conexiones del sistema límbico<sup>23,24</sup>. Cada vez más estudios encuentran en las personas con obesidad signos de disfunción ejecutiva (distrabilidad, desorganización, etcétera) junto al incumpli-

miento de hábitos saludables<sup>24-26</sup>. Esto gana sentido al considerar la frecuente concurrencia del TDAH.

## Déficit de atención

En las personas obesas el déficit de atención se asocia con menor capacidad organizativa de horarios, hábitos alimentarios y sociales<sup>10</sup>. La inatención se asocia con un estado amotivacional de rutinas sedentarias que impide controlar la ganancia de peso y propicia la ingesta de alimentos calóricos. Muestran menos atención a las señales internas de hambre y saciedad<sup>27</sup>; cuando están focalizando su atención en algo que les interesa pueden olvidarse de comer, pero cuando cesa su distracción hay una sobreestimulación *de rebote* del apetito<sup>27</sup>. La frustración generada por la auto-percepción de un déficit de atención, puede provocar sobreingesta calórica para aliviar malestares afectivos y como satisfacción sustituta de los sentimientos de fracaso que se generan<sup>10,28</sup>. Además los niños con TDAH se distraen más con juegos electrónicos y televisión, en detrimento del tiempo de ejercicio físico que compensaría el balance calórico<sup>28</sup>.

## La impulsividad

La impulsividad es la tendencia a responder sin premeditación y actuar sin prever consecuencias, unido a una relativa incapacidad para retrasar una conducta gratificante. Los Trastornos del Control de los Impulsos se caracterizan por la dificultad para resistirse a un impulso, una motivación o una tentación de consumir un acto perjudicial para la persona o para los demás<sup>2</sup>. La impulsividad define los trastornos del control de impulsos (piromanía, cleptomanía, juego patológico, trastorno explosivo intermitente, etcétera)<sup>2</sup> y categorías aparte que guardan relación con aquéllos: trastornos adictivos, trastorno por atracones con o sin bulimia y TDAH. Esa tendencia a responder de forma impetuosa podría conducir a un exceso de consumo calórico cuando no se tiene hambre, asociado a una relativa ausencia de preocupación por la ingesta diaria<sup>29</sup>. La aversión a la demora en el refuerzo favorece la ingesta de alimentos hiper-calóricos de acceso fácil y rápido ("fast-food"), en detrimento de las comidas equilibradas con preparación casera e ingesta pausada<sup>29</sup>. Así la impulsividad, como rasgo permanente, podría perpetuar un aporte hipercalórico crónico que provocaría obesidad<sup>10</sup>.

La Bulimia Nerviosa (BN) es el trastorno de la conducta alimentaria más estudiado en relación con el TDAH. Su comorbilidad es fácilmente explicable dado el perfil impulsivo de este TCA, a diferencia de otros como la Anorexia Nerviosa (AN) de tipo restrictivo<sup>29</sup>. La prevalencia de TDAH en las personas con TCA (3-30%) no se ha estudiado con rigor y los pocos datos disponibles se contradicen<sup>29,30</sup>. La prevalencia de BN en pacientes con TDAH oscila entre el 1 y el 12%<sup>17</sup>, siendo mayor en mujeres adultas con TDAH<sup>31</sup>. Los atracones

aparecen en la AN de tipo compulsivo-purgativo, en la BN y en el Trastorno por Atracones o "de ingesta compulsiva" (TIC) y en otras formas de ingesta compulsiva. Cuando sólo atendemos a conductas prominentes como el atracón, los TCA clásicos forman un *continuum* entre sí, con otros trastornos psiquiátricos y con la obesidad: por eso es difícil obtener registros claros de *comorbilidad* con el TDAH. Está confirmado que la prevalencia de sobreingestas (de analogía variable con el atracón de la BN, según cada estudio) es muy elevada en los adultos con TDAH y se sospecha que aumenta con el grado de obesidad. Cuando coexisten el TDAH y la Obesidad, la Odds Ratio de tener atracones es 3,97 veces más que en los obesos sin TDAH<sup>30</sup>. Pero seguimos sin conocer el grado y la cualidad intrínseca de la relación entre el TDAH y los TCA clásicos<sup>29-33</sup>.

Se podría explicar el atracón en el TDAH a partir de la impulsividad, pues en los TCA la intensidad de aquél se correlaciona con lo que miden las escalas de impulsividad. Pero la investigación de casos con TDAH y TCA concurrentes lo refuta<sup>29,30,34</sup>: el atracón se correlaciona con el déficit atencional, y hasta con la hiperactividad, pero no con la impulsividad. Hay tres hipótesis: (1) la impulsividad no es un fenómeno homogéneo ni unívoco, por tanto las escalas que la miden en el TDAH no miden lo mismo en el TCA, y viceversa; (2) los atracones son una satisfacción sustitutiva o un alivio de la ansiedad secundaria a los problemas atencionales y organizativos del TDAH (sobreesfuerzo cognitivo, vencer el rechazo social, frustraciones...); (3) los atracones son una consecuencia directa, al margen de reacciones afectivas, de las fallas atencionales y ejecutivas, pues al desatender el horario o la señal de hambre por no conmutar tareas absorbentes ("overfocusing" paradójico por fallas de atención "alternante" y "dividida") se descuidan los ritmos sociales, y al retomar la señal de hambre se improvisa una ingesta sin tiempo para preparar los alimentos más saludables<sup>29,30,33,35</sup>.

## TDAH, obesidad, ansiedad y depresión

Hay trastornos psiquiátricos de singular frecuencia entre las personas con TDAH que pueden deberse al núcleo disejecutivo, a los síntomas cardinales del TDAH o a las carencias funcionales y las reacciones afectivas secundarias a la dificultad para adaptarse a entornos académicos, laborales y sociales: depresión monopolar, distimia y estados ansiosofóbicos, principalmente; también trastornos variados del control de impulsos y adicciones<sup>36,37</sup>. Por otro lado, y con independencia del TDAH, la obesidad, los trastornos afectivos y la ansiedad se correlacionan con fuerza, y hay pruebas de causalidad bidireccional: un trastorno de ansiedad puede ser causa o consecuencia de la obesidad. Lo novedoso es plantear que el TDAH podría estar operando en esta vieja asociación como factor causal, o por lo menos agravante<sup>38-40</sup>.

## Alteraciones del sueño

La obesidad causa trastornos respiratorios durante el sueño como las pausas de apnea. Se sabe que el Síndrome de Apnea del Sueño (SAS) produce síntomas parecidos a los del TDAH<sup>10,38</sup>. La somnolencia diurna y las disminuciones del nivel de alerta se han asociado con tres síntomas característicos: irritabilidad (confundible con inquietud motora), inquietud psíquica e inatención<sup>38,41</sup>. Un estudio en adultos con SAS probó que el TDAH no era más frecuente en ellos que en los controles, pero eludió el factor obesidad, que es la causa más frecuente de SAS en los adultos; y cuando el TDAH y el SAS coexistían las quejas mentales eran más severas que cuando sólo había SAS<sup>42</sup>. Una revisión sistemática de lo publicado hasta 2011 concluye que en el 95% de los pacientes con SAS existe déficit atencional sintomático, que en los adultos con TDAH habrá elevada incidencia de SAS (20-30%), que el SAS agrava los síntomas del TDAH en ese subgrupo, y que el tratamiento del SAS mejora los síntomas del TDAH en un nivel fisiopatológico mientras que el tratamiento del TDAH sólo a veces mejora algunos síntomas del SAS<sup>43</sup>. Como no se ha estudiado bien la triple asociación de TDAH con SAS y obesidad, la cuestión sigue abierta. Samuele Cortese recomendaba en 2007 conservar alguna sospecha de TDAH genuino en los adolescentes con obesidad y somnolencia diurna porque no se ha demostrado con rigor que esa inatención sólo se deba a trastornos respiratorios del sueño<sup>44,45</sup>. También hay pruebas de que la pobreza del sueño (en cantidad o en calidad) es causa de obesidad<sup>46</sup>. Como el TDAH sin tratamiento tiene alta correlación con disomnias y parasomnias, podríamos explicar la asociación entre el TDAH y la Obesidad a partir de hipótesis cronobiológicas<sup>47</sup>.

## Relación neurobiológica entre obesidad y TDAH

El MC4-R es una proteína de 332 aminoácidos codificada por un gen localizado en el exón único 18q del cromosoma 22. Un estudio familiar y dos casos clínicos sugieren una asociación entre mutaciones de este gen y el TDAH<sup>48-50</sup>. El déficit de MC4-R se ha relacionado con la alteración de las vías neuronales que regulan el hambre y la saciedad y se ve disminuido en algunas conductas alimentarias anormales<sup>48</sup>. Los obesos homocigóticos para la mutación del gen MCR-4 tienen más prevalencia de TDAH, no así los heterocigóticos<sup>48</sup>.

El BDNF (Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro) se ha relacionado con la presencia de TDAH y obesidad<sup>10</sup>. Existen estudios realizados en ratones en los que se ha reducido o suprimido la expresión de BDNF mostrando un fenotipo con obesidad, hiperfagia e hiperactividad<sup>51-53</sup>. Se ha reportado el caso de una niña con obesidad severa, hiperactividad e inversión *de novo* en el gen que codifica el BDNF<sup>54</sup>. Tres niños con obesidad, TDAH y desempeño intelectual bajo tuvieron microdeleciones del cromosoma 11p14.1 que afectaban la expresión génica del BDNF<sup>55</sup>, pero es improbable

que alelos aislados en series de casos tan pequeñas expliquen la conexión entre BDNF y TDAH<sup>56</sup>.

Destacamos un estudio de genes asociados simultáneamente al TDAH y al aumento del IMC que comparó 32 alelos de obesidad con los alelos de TDAH aislados por otro estudio<sup>57</sup>: se identificaron dos alelos comunes (lo que apunta a la poligenia); uno correspondía a la región NUDT3, vinculada con la familia de proteínas que protegen del daño a los nucleótidos; otro se localizaba en la región GPRC5B, expresada en el 25% de la secuencia proteínica de los receptores metabotrópicos del glutamato<sup>57</sup>. También unas raras Variaciones del Número de Copias (CNV), presentes en varios subtipos de receptores metabotrópicos, se han asociado con el TDAH<sup>58</sup>. Estos hallazgos inauguran un campo de investigación prometedor que conecta la transmisión glutamatérgica con la obesidad y el TDAH, pues el Glutamato es el principal neurotransmisor excitador del sistema nervioso central e influye en la plasticidad sináptica, el neurodesarrollo, el aprendizaje, la memoria, la actividad motora y la conexión funcional de los circuitos dopaminérgicos corticales y subcorticales.

## ADICCIÓN A LA COMIDA

Las personas con TDAH y las personas con obesidad comparten el substrato neurobiológico que predispone a las adicciones<sup>59</sup>. El "Síndrome de Deficiencia de la Recompensa" es un modelo que explica la asociación observada entre la transmisión dopaminérgica hipofuncional y los trastornos con intolerancia a la demora de la recompensa (o búsqueda de gratificación inmediata)<sup>23,24,60</sup>. Esto se observa en las personas con obesidad severa, sobre todo si tienen atracones o avidez extrema por los alimentos sabrosos<sup>25,26</sup>.

Se han medido variaciones de dopamina en los ganglios basales de individuos obesos, sometidos a retardos y re-exposiciones de recompensa alimentaria, que son iguales a las de adictos a sustancias<sup>27</sup>. Se ha descrito la correlación inversa entre el número de receptores de dopamina D2 estriatales y el IMC de personas obesas, patrón análogo al de los adictos a sustancias<sup>27</sup>. Se sospecha que haya genes compartidos por las tres condiciones: obesidad, TDAH y adicción<sup>28</sup>.

Los alimentos sabrosos (grasos, azucarados y salados) son rápidamente reforzadores y desde hace poco más de dos siglos son baratos, fáciles de obtener y preparar en una cultura alimentaria de excesos para los que el *Homo sapiens* no está genéticamente equipado, a causa de su filogenia como primate forrajeador y cazador en ambientes de escasez y hambruna cíclica (el cultivo y la ganadería son adquisiciones demasiado recientes para dejar una huella genética de peso, surgieron hace unos 7.000 años, y los adictivos azúcares de cadena corta no abundaron hasta hace menos de 5 siglos)<sup>61</sup>. Desde esta visión el TDAH parece ser un remanente evolutivo de tiempos remotos que aportaba ventajas a los portadores

de sus genes, como una mayor eficiencia en el forrajeo de comestibles dispersos y escasos<sup>62</sup>. Sobre esa base los patrones alimentarios actuales, basados en el rápido control del apetito y la abundancia de estos alimentos favorecen una adicción a la comida mediante la búsqueda de la gratificación inmediata que deriva en sobrepeso y obesidad<sup>63</sup>. Los *snacks*, la *comida rápida* o *basura* y las bebidas portátiles (con alta densidad de azúcar o cafeína) activan circuitos cortico-subcorticales de refuerzo y placer de manera independiente a la percepción de hambre, sin activar el apego social ni el ejercicio relacional diario que supone el acto de compartir mesa. Con esta perspectiva se ha demostrado a nivel molecular y neuroanatómico, con técnicas de neuroquímica, neuroimagen funcional y experimentación animal, que esos comestibles operan igual que las sustancias adictivas clásicas como la cocaína y la heroína, con las que muestran sensibilización neuroconductual cruzada<sup>63-66</sup>.

Las personas con TDAH tienen mayor disposición a las adicciones. También las personas con obesidad mórbida, después de una cirugía bariátrica exitosa, a veces desarrollan *de novo* severas "adicciones cruzadas" a drogas ilegales. Se sospecha que hay sensibilización neuronal cruzada entre la ingesta intermitente de azúcares y otras sustancias adictivas, comparable a la que ya se había descrito durante el uso alternativo de drogas clásicas como el alcohol y los opiáceos<sup>63,64</sup>.

## IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

Hay pruebas de que tratar el TDAH en la infancia previene el desarrollo de sobrepeso, obesidad y adicción a sustancias en la edad adulta<sup>12,13,67</sup>. Cuando se detecta en personas ya obesas es posible que los mismos tratamientos que mejoran el TDAH optimicen los resultados del tratamiento de la obesidad<sup>68,69</sup>. La primera recomendación es prevenir la aparición de sobrepeso y de TCA en la población infantojuvenil diagnosticada de TDAH; y en paralelo buscar metódicamente psicopatologías en los niños y adolescentes con obesidad. En población adulta con obesidad severa y resistente a tratamientos convencionales se recomienda buscar la presencia de un TDAH con métodos adecuados a la edad tras un diagnóstico diferencial de otras causas de inatención e impulsividad: trastornos de espectro bipolar, trastornos de la conducta alimentaria, adicciones, SAS, endocrinopatías, etcétera<sup>22,68-70</sup>.

El primer escalón terapéutico de la obesidad idiopática es dietético y psicoeducativo. El tratamiento farmacológico figura como segundo escalón y aún debe probar su efectividad a largo plazo, aunque se han ampliado estudios al respecto y hay varios fármacos a punto de salir a la venta<sup>71</sup>. En 2009 un equipo canadiense midió durante 16 meses el cambio del IMC en 78 adultos que habían sido diagnosticados de TDAH durante el cribado sistemático de 242 casos

consecutivos de obesidad severa y refractaria<sup>70</sup>. Había SAS en el 56.4% de la muestra, TIC en el 65% y Trastorno del Humor en el 88.4%. Ya resueltas las condiciones comórbidas, se propuso tratar el TDAH con metilfenidato: 65 candidatos aceptaron y los 13 que no lo tomaron servirían de control. Al final la variación media del peso inicial era una pérdida del -10.35% en los tratados y una ganancia del +7.03% en los controles ( $p < 0.001$ ). Dos conclusiones del estudio fueron: una, que el TDAH deber ser considerado causa principal de fracaso terapéutico en adultos con obesidad severa, como ya venían diciendo los estudios en candidatos a cirugía bariátrica; otra, que la mejoría del peso a largo plazo no se puede atribuir sólo, ni principalmente, al efecto anorexígeno del metilfenidato porque este efecto secundario pierde intensidad en pocos meses, mientras que los pacientes siguen perdiendo peso o conservando la pérdida lograda, sin rebotar, 16 meses después. Los hábitos saludables mejoran en paralelo con la remisión de los síntomas cardinales del TDAH: mejora la autodirección, la persistencia y la resistencia a la distracción con lo novedoso, mejora la gestión del orden y los tiempos de las comidas, hay más capacidad de resistir los impulsos (disminuyen los atracones) y una función ejecutiva más eficiente permite cumplir la dieta e iniciar cambios duraderos<sup>10,69</sup>.

Otros autores sugieren que el metilfenidato previene la obesidad y los TCAs porque reduce la tensión y la fatiga por sobreesfuerzo ejecutivo, que de otro modo tenderían a aliviarse con la hiperfagia. El metilfenidato, potenciando vías dopaminérgicas mesocorticales que priorizan la activación de las redes cerebrales óptimas para una meta concreta, previene la dispersión ineficiente de activaciones y el gasto acelerado de las reservas de glucosa, lo que hace menos probable la avidez de azúcares y los atracones (dos experiencias que, si se repiten demasiadas veces, pueden generar "condicionamiento" de conductas que se podrían fijar dentro de un patrón adictivo)<sup>72</sup>.

## CONCLUSIONES

Existen pruebas de que la obesidad en un subgrupo de casos está directamente promovida y agravada por un TDAH no tratado. La asociación entre TDAH y obesidad parece demostrada, siendo esta asociación más fuerte cuanto mayor es el IMC. Al investigar las causas comunes del TDAH y de la Obesidad nos sumergimos en el estudio de lo más esencial de la condición humana: la *gestión del comer* y la *gestión del saber estar*, dos aptitudes complementarias que garantizan nuestra supervivencia como primates dotados de un poderoso "cerebro social".

El TDAH se trata de un trastorno con tres síntomas cardinales (déficit de atención, impulsividad, hiperactividad), síntomas comórbidos (depresión, ansiedad, adicciones, trastornos del sueño, trastornos de la conducta alimentaria...)

y complicaciones psico-sociales típicas (relaciones conflictivas, desmoralización, bajo desempeño académico...). Aislados o en conjunto estos grupos sintomáticos han probado ser factores de riesgo de obesidad y confluyen en una vía final común con otros factores biológicos, psicológicos y sociales. Este trastorno puede producir obesidad o contribuir en buena medida a que esta aparezca, bien porque al tratarse de un trastorno de la función ejecutiva causa un estilo de vida desorganizado proclive al descontrol alimentario, bien porque la ansiedad y la depresión secundarias al TDAH llevan al paciente a usar la comida como satisfacción sustitutiva y ansiolítico al igual que en otros TCA. Aunque la ingesta compulsiva abunda en las personas con TDAH que tienen obesidad, el atracón alimentario no es una condición necesaria ni suficiente para que concurren el TDAH y la obesidad.

El TDAH conlleva una disposición neurobiológica proclive a las adicciones. Si se acepta un sustrato de disregulación dopaminérgica en el TDAH, es plausible que también se vean afectados los circuitos de refuerzo, recompensa y placer. Aquí las comidas "sabrosas" (con más grasas y azúcares) podrían operar como auténticas sustancias adictivas. Esta perspectiva permite redescubrir terapias farmacológicas (antagonistas opiáceos, moduladores dopaminérgicos, etc.) y psico-sociales (grupos de autoayuda, técnicas de "entrevista motivacional", terapia familiar, etc.) que se inventaron para tratar el alcoholismo y otras adicciones.

La presentación concurrente de TDAH y obesidad requiere programas terapéuticos específicos, sobre todo en el caso de adultos obesos que han pasado demasiado tiempo expuestos a la frustrante experiencia de un TDAH no identificado y necesitan mejorar su autoestima para afrontar con éxito una terapia de obesidad.

#### AGRADECIMIENTOS

Este artículo ha sido elaborado por el equipo de la Unidad Específica de Obesidad del Hospital Infanta Leonor, cuyo programa de investigación recibe financiación parcial de la Fundación Mutua Madrileña.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The Challenge of Obesity in the WHO European Region and the Strategies for Response. WHO Publications, Denmark, 2007.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
3. Instituto Nacional de Estadística (INE-MSSSI). Encuesta Nacional de Salud de España 2011-2012.
4. Samuele Cortese, Maria A. Ramos Olazagasti, Rachel G. Klein, F. Xavier Castellanos, Erika Proal, Salvatore Mannuzza. Obesity in Men With Childhood ADHD: A 33-Year Controlled, Prospective, Follow-up Study. *Pediatrics*; originally published online May 20, 2013; DOI: 10.1542/peds.2012-0540.
5. Altfas J. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*. 2002;2:9.
6. Erermis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F, Goksen D. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatr Int*. 2004;46:296-301
7. 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;37:357-9.
8. Fleming JP, Levy LD, Levitan RD. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eat Weight Disord*. 2005;10:e10-e13.
9. Braet C, Claus L, Verbeken S, Van VL. Impulsivity in overweight children. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2007;16:473-83.
10. Cortese S, Vincenzi B. Obesity and ADHD: Clinical and neurobiological implications. In: Standford C, R. Tannock R, eds. *Behavioral Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and its Treatment, Current topics in Behavioral Neurociencias 9*, DOI 10.1007/7854\_2011\_154, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011. Published online 16 August 2011.
11. Mustillo S, Worthman C, Erkanli A, Keeler G, Angold A, Costello EJ. Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics*. 2003;111:851-9.
12. Cortese S, Faraone SV, Bernardi S, Wang S, Blanco C. Adult attention-deficit hyperactivity disorder and obesity: epidemiological study. *Br J Psychiatry*. 2013 Jul;203(1):24-34.
13. 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;111:1010-6.
14. 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.
15. 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;15:191-202.
16. Holtkamp K, Konrad K, Muller B, Heussen N, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, et al. Overweight and obesity in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:685-9.
17. Ptacek R, Kuzelova H, Paclt I, Zukov I, Fischer S. Anthropometric changes in nonmedicated ADHD boys. *Neuro Endocrinol Lett*. 2009;30:377-81.
18. 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;35:1460-9.
19. 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;45:527-37.
20. Swanson J, Greenhill L, Wigal T, Kollins S, Stehli A, Davies M, et al. Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006;45:1304-13.
21. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC, Bandini LG, Schneider KL, Bodenlos JS, et al. Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17:539-44.
22. Alfnsson S, Parling T, Ghaderi A. Screening of adult ADHD among patients presenting for bariatric surgery. *Obes Surg*. 2012 Jun;22(6):918-26.
23. Barkley RA. ADHD and the nature of self control. New York: Guilford Press, 1997.

24. Barkley RA. Differential diagnosis of adults with ADHD: the role of executive function and self-regulation. *J Clin Psychiatry*. 2010 Jul; 71(7):e17.
25. Dempsey A, Dyehouse J, and Schafer J. The Relationship Between Executive Function, AD/HD, Overeating, and Obesity. *West J Nurs Res*. Epub ahead of print (2011).
26. Reinert KR. The relationship between executive function and obesity in children and adolescents: a systematic literature review. *J Obes*. 2013;2013:820-956.
27. Volkow ND, Wang G, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. NIH public Acces. Author manuscript. *Trends cogn sci*. 2011 January;15(1):37-46.
28. Davis C, Levitan RD, Smith M, Tweed S, Curtis C. Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: a structural equation modeling approach. *Eat Behav*. 2006;7:266-74.
29. Seitz J, et al. The role of impulsivity, inattention and comorbid ADHD in patients with bulimia nervosa. *PLoS One*. 2013 May 20;8(5):e63891.
30. Docet MF, Larrañaga A, Pérez Méndez LF, García-Mayor RV. Attention deficit hyperactivity disorder increases the risk of having abnormal eating behaviours in obese adults. *Eat Weight Disord*. 2012 Jun;17(2):e132-6.
31. Karaahmet K, et al. Impulsivity and attention deficit-hyperactivity symptoms among female patients with obesity. *European Psychiatry*. 2013;28(Suppl 1):pages 1. DOI: 10.1016/S0924-9338(13)77407-8).
32. Cortese S, Bernardina BD, Mouren M-C. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating. *Nutr Rev*. 2007;65:404-11.
33. Stulz N, Hepp U, Gächter C, Martin-Soelch C, Spindler A, Milos G. The severity of ADHD and eating disorder symptoms: a correlational study. *BMC Psychiatry*. 2013 Feb 1;13:44.
34. Surman CB, Randall ET, Biederman J. Association between attention deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa: analysis of 4 case-control studies. *J Clin Psychiatry*. 2006;67.3:351-4.
35. Schag K, et al. Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder--a systematic review. *Obes Rev*. 2013 Jun;14(6):477-95.
36. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*. 2007 May;190:402-9.
37. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*. 2006 Apr;163(4):716-23.
38. Cortese S, Morcillo Peñalver C. Comorbidity between ADHD and obesity: exploring shared mechanisms and clinical implications. *Postgrad Med*. 2010 Sep;122(5):88-96.
39. Lopresti AL, Drummond PD. Obesity and psychiatric disorders: commonalities in dysregulated biological pathways and their implications for treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2013 Aug 1;45:92-9.
40. Kalarchian MA, Marcus MD. Psychiatric comorbidity of childhood obesity. *Int Rev Psychiatry*. 2012 Jun;24(3):241-6.
41. Maaike M. Van Veen, JJ. Sandra Kooij, A. Marije Boonstra, Marike C.M. Gordijn, Eus J.W. Van Someren. Delayed circadian Rhythm in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and chronic-onset Insomnia. *Biol Psychiatry*. 2010;67:1091-6.
42. Oğuztürk Ö, Ekici M, Çimen D, Ekici A, Senturk E. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adults with sleep apnea. *J Clin Psychol Med Settings*. 2013 Jun;20(2):234-9.
43. Youssef NA, Ege M, Angly SS, Strauss JL, Marx CE. Is obstructive sleep apnea associated with ADHD? *Ann Clin Psychiatry*. 2011 Aug;23(3):213-24.
44. Cortese S, Maffei C, Konofal E, Lecendreux M, Comencini E, Angriman M, et al. Parent reports of sleep/alertness problems and ADHD symptoms in a sample of obese adolescents. *Psychosom Res*. 2007 Dec;63(6):587-90.
45. 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(1):12-6.
46. Greer SM, Goldstein AN, Walker MP. The impact of sleep deprivation on food desire in the human brain. *Nature Communications*. 2013;4:2259.
47. 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 Sep;48(9):894-908.
48. 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:1547-53.
49. Albayrak Ö, Albrecht B, Scherag S, Barth N, Hinney A, Hebebrand J. Successful methylphenidate treatment of early onset extreme obesity in a child with a melanocortin-4 receptor gene mutation and attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur J Pharmacol*. 2011;660(1):165-70.
50. Pott W, Albayrak Ö, Hinney A, Hebebrand J, Pauli-Pott U. Successful treatment with atomoxetine of adolescent boy with attention/deficit/hyperactivity disorder, extreme obesity, and reduced melanocortin-4-receptor function. *Obes Facts*. 2013;6(1):109-15.
51. Kernie SG, Liebl DJ, Parada LF. BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. *EMBO J*. 2000 Mar 15;19(6):1290-300.
52. Rios M, Fan G, Fekete C, Kelly J, Bates B, Kuehn R, et al. Conditional deletion of brain-derived neurotrophic factor in the postnatal brain leads to obesity and hyperactivity. *Mol Endocrinol*. 2001 Oct;15(10):1748-57.
53. Xu B, Goulding EH, Zang K, Cepoi D, Cone RD, Jones KR, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates energy balance downstream of melanocortin-4 receptor. *Nat Neurosci*. 2003 Jul;6(7):736-42.
54. Gray J, Yeo GS, Cox JJ, Morton J, Adlam AL, Keogh JM, 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 Dec;55(12):3366-71.
55. Shinawi M, Sahoo T, Maranda B, Skinner SA, Skinner C, Chinault C, et al. 11p14.1 microdeletions associated with ADHD, autism, developmental delay, and obesity. *Am J Med Genet A*. 2011 Jun;155A(6):1272-80.
56. Friedel S, Horro FF, Wermter AK, Geller F, Dempfle A, Reichwald K. Mutation screen of the brain derived neurotrophic factor gene (BDNF): identification of several genetic variants and association studies in patients with obesity, eating disorders, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2005 Jan 5;132B(1):96-9.
57. Albayrak Ö, Pütter C, Volckmar AL, Cichon S, Hoffmann P. Psychiatric GWAS Consortium: ADHD Subgroup. Common obesity risk alleles in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2013

- Jun;162B(4):295-305.
58. Elia J, Glessner JT, Wang K, Takahashi N, Shtir CJ, Hadley D. Genome-wide copy number variation study associates metabotropic glutamate receptor gene networks with attention deficit hyperactivity disorder. *Nat Genet.* 2011 Dec 4;44(1):78-84.
  59. Campbell BC, Eisenberg D. Obesity, attention deficit-hyperactivity disorder and the dopaminergic reward system. *Coll Antropol.* 2007 Mar;31(1):33-8.
  60. Ifland JR, Preuss HG, Marcus MT, et al. Refined food addiction: a classic substance use disorder. *Med Hypotheses.* 2009;72:518-26.
  61. Salamone JD, Correa M. Dopamine and food addiction: lexicon badly needed. *Biol Psychiatry.* 2013 May 1;73(9):e15-24.
  62. Cardo E, et al. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: ¿un patrón evolutivo? *Rev Neurol.* 2010;50 (Supl 3):S143-S147.
  63. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev.* 2008;32:20-39.
  64. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior. *J Nutr.* 2009;139:623-8.
  65. Ahmed SH, Guillem K, Vandaele Y. Sugar addiction: pushing the drug-sugar analogy to the limit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013 Jul;16(4):434-9.
  66. Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obes Rev.* 2013 Jan;14(1):2-18.
  67. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relations to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics.* 2008;122:e1-e6.
  68. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. *Obes Surg.* 2012 Jan;22(1):70-89.
  69. 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 Mar;33(3):326-34.
  70. Gruss B, Mueller A, Horbach T, Martin A, de Zwaan M. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a prebariatric surgery sample. *Eur Eat Disord Rev.* 2012 Jan;20(1).
  71. Yarnell S, Oscar-Berman M, Avena N, Blum K, Gold MJ. Pharmacotherapies for Overeating and Obesity. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2013 Apr 1;4(3):131.
  72. Davis C, Carter JC. Compulsive overeating as an addiction disorder: a review of theory and evidence. *Appetite.* 2009;53:1-8.