

Concordancias entre los trastornos del espectro del autismo y el trastorno por déficit de atención/hiperactividad

Fernando Mulas, Patricia Roca

Introducción. La bibliografía actual reconoce un solapamiento de aspectos genéticos, clínicos y neuropsicológicos entre el trastorno del espectro del autismo (TEA) y el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH), sugiriendo que podría existir un patrón común que abarca desde la etiología genética y estructural común hasta patrones sintomatológicos compartidos.

Objetivo. Revisar los avances actuales en estos aspectos comunes.

Desarrollo. Se han encontrado trabajos que apuntan a dificultades atencionales preescolares en la base de ambos trastornos. Desde la perspectiva genética, se estima que un 50-72% de factores genéticos se solapan entre ambos trastornos. También comparten una disminución del volumen del cuerpo caloso y la sustancia gris frontal izquierda, y alteraciones funcionales como la hipoactivación prefrontal dorsolateral, estriadotalámica y parietal superior. Se encuentran resultados en cuanto al funcionamiento ejecutivo, con perfiles diferenciales para ambas condiciones, y también sobre la relación de los comportamientos repetitivos e impulsivos en las primeras etapas en TEA, con los problemas hiperactivos posteriores.

Conclusiones. Esta nueva concepción del continuo TEA-TDAH, con una base neuroevolutiva común y características clínicas asociadas, podría ser de gran utilidad para la práctica clínica y se sugiere considerar la asociación a la hora de plantear el tratamiento.

Palabras clave. Concordancias. Diagnóstico. Neurodesarrollo. Trastorno del espectro del autismo. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

Introducción

Los trastornos del espectro del autismo (TEA) y el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) han sido recientemente reorganizados en el manual diagnóstico DSM-5 dentro del mismo capítulo de trastornos del neurodesarrollo, incluyendo un grupo de trastornos con inicio en el período de desarrollo, con déficits que abarcan desde limitaciones específicas del aprendizaje o el funcionamiento ejecutivo hasta la afectación global de la inteligencia o la competencia social. Los síntomas propios de TEA incluyen alteraciones en la interacción, la comunicación y comportamientos repetitivos, restrictivos y estereotipados. El TDAH, por su parte, se caracteriza por síntomas de inatención e hiperactividad/impulsividad. Al respecto de ambas, varios estudios han estimado prevalencias del 30% a más del 80% de niños con TEA que manifiestan síntomas de TDAH (especialmente en edad preescolar) y a la inversa, un 30-65% de niños con TDAH mostrarían síntomas significativos del espectro del autismo [1].

Versiones anteriores del DSM incluían la presencia de TEA como criterio de exclusión para el

diagnóstico de TDAH. Actualmente, según el DSM, es posible diagnosticar ambos conjuntamente. Las publicaciones actuales reconocen un solapamiento de aspectos genéticos, clínicos y neuropsicológicos entre ambas categorías diagnósticas, sugiriendo un patrón común entre TEA y TDAH, que abarcaría desde la etiología genética y estructural hasta los patrones sintomatológicos compartidos [2,3].

Más allá del diagnóstico independiente, la coocurrencia del TDAH con TEA se ha asociado a una mayor afectación de las habilidades de la vida diaria en comparación con el diagnóstico único de TEA [4].

Identificación temprana

El inicio de los síntomas de TDAH ha de ser, según manuales diagnósticos, anterior a los 12 años, pero se ha llegado a sugerir que pueden encontrarse signos tempranos a la edad de 4 años. En los preescolares con TDAH se han descrito dificultades en competencias preacadémicas, como pensamiento abstracto, razonamiento crítico, percepción visual, lenguaje y habilidades de organización [5]. Más específicamente, se ha descrito el poder predictivo de

Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP). Valencia, España.

Correspondencia:

Dr. Fernando Mulas. Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP). Artes Gráficas, 23, bajo. E-46010 Valencia.

E-mail:

fernando.mulas@invanep.com

Declaración de intereses:

Los autores declaran la inexistencia de conflictos de interés en relación con este artículo.

Aceptado tras revisión externa:

17.01.18.

Cómo citar este artículo:

Mulas F, Roca P. Concordancias entre los trastornos del espectro del autismo y el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2018; 66 (Supl 1): S91-6.

© 2018 Revista de Neurología

las dificultades preescolares en el denominado control de esfuerzo (que implica capacidades de cambio del foco atencional, control inhibitorio y autorregulación) y de los niveles elevados de actividad, en el posterior desarrollo de los síntomas de TDAH hasta diez años después. Además, el afecto negativo, y especialmente el enfado/irritabilidad en la edad preescolar, se ha asociado al posterior desarrollo de TDAH [6]. De especial interés son los trabajos que resaltan que los problemas atencionales en edades muy tempranas podrían preceder al inicio de las manifestaciones clínicas tanto de TDAH como de TEA, o ambos [7,8].

En el TEA, que se empieza a manifestar antes de los 36 meses (típicamente entre 12 y 24), se sugieren diversos indicadores tempranos como la exploración visual atípica, procesamiento de caras atípico e implicación social reducida, entre otros [9]. Sobre la identificación temprana del diagnóstico de TEA, algunos autores sugieren ser cautos en el uso de instrumentos diagnósticos basados en información abreviada, cuestionarios y gráficas categoriales, que podrían enmascarar el diagnóstico de otras condiciones clínicas como el TDAH [10,11].

Martin et al [12] realizaron un análisis factorial exploratorio en varias fases con el *Social Communication Questionnaire* (SCQ) aplicado a sujetos con TDAH y encontraron una división del TDAH en dos escalas dimensionales (de síntomas de inatención y de síntomas hiperactivos-impulsivos) y una división del TEA en dimensiones de síntomas sociales-comunicativos y comportamientos restrictivos-repetitivos. En el análisis factorial hallaron que los síntomas de alteraciones sociales y de comunicación no verbal se agrupaban en un único factor 'social', mientras que los síntomas de hiperactividad-impulsividad se agrupaban junto con los síntomas de conductas restrictivas-repetitivas en un factor de 'hiperactividad/rigidez', quedando los síntomas de inatención en un factor aparte. Concluyeron además que la división del TEA en un factor social y otro factor de rigidez no se veía afectada por la inclusión de los síntomas de TDAH. Sus resultados apoyan la visión del TEA y el TDAH como un continuo con alta coheredabilidad.

Aproximación genética

Algunos autores estiman que un 50-72% de factores genéticos contribuyentes se solapan entre el TEA y el TDAH [13,14]. La mayoría de estudios de familias, de gemelos y de genética molecular han difundido resultados en este sentido [15-17].

Sobre la conexión entre la genética y la sintomatología se ha sugerido que el patrón fundamental de correlación entre TEA y TDAH se debería a dificultades atencionales comunes, de modo que genéticamente podría identificarse un patrón biológico común en este sentido [18]. Además, aspectos como la impulsividad y la falta de atención han mostrado un solapamiento genético con síntomas como el comportamiento repetitivo [19]. Los resultados de Taylor et al [20] sugirieron que el solapamiento genético se producía más claramente entre TEA y TDAH en las dificultades de comunicación que en los comportamientos repetitivos y las dificultades sociales.

Sin embargo, parece que siguen necesitándose estudios más potentes de asociación del genoma completo (GWAS), en los cuales se han encontrado relaciones más modestas de lo esperable [21].

Aproximación neurológica

Los estudios realizados con neuroimagen vienen recogiendo que ambos trastornos parecen mostrar una disminución del volumen del cuerpo caloso [22]. Estudios recientes han encontrado correlaciones entre la gravedad autoinformada en adultos y el volumen de sustancia gris en el giro frontal inferior izquierdo para ambos trastornos, aunque separadamente para distintas áreas corticales (cingulado posterior izquierdo en el caso del autismo y parietal derecho, frontotemporal derecho, tálamo bilateral y complejo amígdala/hipocampo izquierdo en el caso del TDAH) [23].

Di Martino et al [24] revisaron el conectoma cortical y subcortical de 56 niños con TEA, 45 niños con TDAH y 50 niños con desarrollo típico. Los resultados revelaron que el grupo de TEA con síntomas TDAH-like compartía anomalías en la conectividad centralizada de los ganglios basales con el grupo de TDAH. Por otro lado, el grupo de TEA mostraba alteraciones específicas en áreas temporolímbicas, independientemente de su asociación con síntomas de TDAH.

Estudios con resonancia magnética funcional también han encontrado aspectos comunes: una hipofunción significativa de regiones bilaterales estriatotalámicas, corteza prefrontal dorsolateral izquierda y corteza parietal superior [25].

En el contexto del TEA se ha visto que aproximadamente un tercio de los niños con este diagnóstico presenta conductas disruptivas. Se ha propuesto la red neuronal por defecto como base neural de la conducta disruptiva: supone un proceso

por el cual se suprime la actividad neural autorrelacionada cuando se activa la atención sostenida y se realizan tareas cognitivas, y la desactivación de la red neuronal por defecto se asocia con la autorregulación. Los sujetos con TEA con problemas de conducta asociados muestran menor desactivación de la red neuronal por defecto y, por tanto, mayor interferencia a la hora de realizar tareas cognitivas, de modo que los problemas de conducta podrían ser un factor de gravedad añadido al TEA [26].

Aproximación clínica y comportamental

La presencia de características de espectro común entre el TEA y el TDAH se ha revisado ampliamente. Cooper et al [27] encontraron tasas elevadas de rasgos autistas en niños con TDAH, no explicados por el trastorno ni por problemas de conducta, lo que podría sugerir, según los autores, un fenotipo más grave dentro del TDAH. Los autores creen además que la presencia de comportamientos repetitivos podría ser un predictor independiente de los problemas motores y la hiperactividad-impulsividad en el TDAH.

Los trabajos que exploran la sintomatología asociada al TDAH han asociado la presencia de rasgos autistas en estos pacientes a más presencia de problemas de desarrollo motor y del lenguaje: mientras que los sujetos con TEA muestran con más frecuencia un desarrollo retrasado del lenguaje, fracaso en distintos niveles conversacionales y uso estereotipado del lenguaje, en el grupo con TDAH se observan conductas sociales y comunicativas disfuncionales, como hablar en exceso, no escuchar al interlocutor e interrumpir con frecuencia [28,29].

Un trabajo reciente de Sokolova et al [1] con alrededor de 1.400 niños con TEA, TDAH, hermanos no afectados y controles ha revelado tres patrones separados de relación entre la sintomatología del TEA y del TDAH. Mediante un modelo causal exploratorio, incluyendo análisis mediacional, estos autores identifican en primer lugar una relación directa de la impulsividad hacia la incompetencia social; en segundo lugar, una relación directa de la hiperactividad hacia el comportamiento estereotipado, y por último, registran un *cluster* de posible causa común formado por los síntomas de inatención, incompetencia social y cociente intelectual verbal.

Analizando resultados del instrumento conductual BASC-2 (tanto en la forma para profesores como la de padres) se ha encontrado que la combinación de TDAH + TEA muestra un incremento sig-

nificativo en las puntuaciones de las subescalas de atipicidad (relacionada con cambios bruscos de humor, ideas extrañas, experiencias inusuales o comportamientos y pensamientos obsesivo-compulsivos), ansiedad y problemas de comunicación funcional, en comparación con el grupo con TDAH [30,31].

En cuanto a la asociación del TEA + TDAH con otras condiciones clínicas, se ha visto que estos niños presentan mayores niveles de problemas externalizantes, con más problemas de adaptación social, atencionales e hiperactividad que los diagnósticos aislados. La presencia de sintomatología autista en el contexto de un diagnóstico de TDAH se ha relacionado con una mayor gravedad de problemas asociados, como síntomas de ansiedad (al respecto de la mayor gravedad de la ansiedad se encuentran resultados contradictorios entre autores), trastornos de conducta y oposicionismo. También muestran mayor gravedad en síntomas de depresión, fobias y rabietas. En general, se ha visto que esta presentación comórbida comparte algunas dificultades emocionales y de comportamiento con el TDAH 'puro' y compartiría afectación del comportamiento adaptativo con el TEA 'puro' [27,32,33].

Aproximación cognitiva: funcionamiento ejecutivo

En cuanto al funcionamiento ejecutivo, se sabe que los sujetos con diagnóstico de TDAH presentan problemas fundamentalmente en los dominios de inhibición y memoria de trabajo. Por su parte, los niños con diagnóstico de TEA muestran mayor rigidez cognitiva y dificultades en la planificación [34]. De este modo, aunque se encuentran dificultades ejecutivas en ambas condiciones, muestran en general un perfil particular para cada una.

Una revisión de Craig et al [35] sobre el funcionamiento ejecutivo en ambos trastornos revela que los diferentes estudios publicados difieren en cuanto a sus conclusiones, especialmente en los dominios de monitorización, procesos preparatorios y formación de conceptos. Los autores de la revisión recogen 26 estudios recientes que muestran que la disfunción atencional es más grave en el TDAH simple y su comorbilidad con TEA, que en el TEA aislado, y que en la presentación de TEA + TDAH destacan las alteraciones en atención dividida y alerta. En cuanto a la memoria de trabajo, se encontraron resultados similares en TDAH, TEA y la comorbilidad. La coocurrencia de TEA + TDAH, así como el diagnóstico de TEA, se asoció a mayores dificultades de planificación y menor flexibilidad

cognitiva. Con respecto al control inhibitorio, los más afectados fueron los grupos con TDAH y los grupos comórbidos.

Implicaciones para el tratamiento

La existencia de déficits sociales y comunicativos no diagnosticados podría tener implicaciones para la efectividad de las intervenciones conductuales y farmacológicas en estos trastornos.

Respecto a la aproximación farmacológica existe evidencia favorable suficiente para el uso de medicación estimulante sobre los comportamientos hiperactivos en el TEA (como la irritabilidad, hiperactividad y agresividad), tratados especialmente con risperidona y aripiprazol, mientras que existe aún cierta controversia acerca de la efectividad de la atomoxetina para la reducción de estos síntomas [36]. Por otro lado, no está claro si los síntomas autistas tienen algún impacto sobre la respuesta al tratamiento farmacológico en el TDAH [27]. Algunos estudios han mostrado que la asociación de TEA + TDAH en la adolescencia se ha visto relacionado con mayores tasas de uso de fármacos psicótropos en comparación con el empleo en TDAH y en TEA por separado [37].

Con respecto a las intervenciones no farmacológicas, la disfunción ejecutiva común en TEA y TDAH reflejaría un conjunto de dificultades añadidas y no una condición independiente, lo que implicaría la necesidad de considerar el entrenamiento en la función ejecutiva en estos espectros diagnósticos para influir sobre los mecanismos neurales que subyacen en la base de la clínica [35].

Conclusiones y líneas futuras

Se han encontrado déficits similares en funcionamiento ejecutivo y aspectos de cognición social en TEA y en TDAH, y estas similitudes parecen más evidentes en ciertos períodos evolutivos: la correlación sintomática entre ambos diagnósticos parece ser más clara durante la adolescencia y más débil en la primera infancia y la edad adulta [38], debido posiblemente a que las áreas consideradas para el diagnóstico y evolución son diferentes en distintas franjas de edad. Además, se ha propuesto que la disfunción ejecutiva que subyace en los problemas clínicos en los TEA podría atenuarse con la edad, lo que podría influir en su detección [39].

La bibliografía revisada parece que tiende a apoyar el modelo de gradiente entre el TEA y el TDAH

de van der Meer et al [40], considerando que el TDAH podría verse, en sus grados más graves, como un subtipo leve dentro del espectro autista, lo que reflejaría la tendencia de aquellos sujetos con sintomatología de TDAH más grave a presentar mayores niveles de sintomatología de TEA. Esta nueva concepción del continuo TEA-TDAH con una base neuroevolutiva común y características clínicas asociadas podría ser de gran utilidad para la práctica clínica, más que considerar ambos trastornos como categorías separadas. En este sentido, sería necesario que los clínicos tuvieran en cuenta estos solapamientos a la hora de la intervención, considerando posibles déficits sociales y comunicativos y comportamientos restrictivos y repetitivos en sujetos diagnosticados de TDAH que no cumplen criterios de TEA [27].

Siguiendo el modelo predictivo de Sokolova et al [1], las intervenciones deberán considerar los distintos patrones clínicos, de modo que se esperará que las intervenciones que mejoren la inatención y la impulsividad mejoren directamente el funcionamiento social (y la mejora de la hiperactividad mejore las conductas repetitivas), aunque no en la dirección contraria.

Bibliografía

1. Sokolova E, Oerlemans AM, Rommelse NN, Groot P, Hartman CA, Glennon JC, et al. A causal and mediation analysis of the comorbidity between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and autism spectrum disorder (ASD). *J Autism Dev Disord* 2017; 47: 1595-604.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: fifth edition (DSM-5). Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
3. Rommelse NN, Geurts HM, Franke B, Buitelaar JK, Hartman CA. A review on cognitive and brain endophenotypes that may be common in autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder and facilitate the search for pleiotropic genes. *Neurosci Biobehav Rev* 2011; 35: 1363-96.
4. Yerys BE, Wallace GL, Sokoloff JL, Shook DA, James JD, Kenworthy L. Attention deficit/hyperactivity disorder symptoms moderate cognition and behavior in children with autism spectrum disorders. *Autism Res* 2009; 2: 322-33.
5. Thomaidis L, Choleva A, Janikian M, Bertou G, Tsitsika A, Giannakopoulos G, et al. Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms and cognitive skills of preschool children. *Psychiatriki* 2017; 28: 28-36.
6. Einziger T, Levi L, Zilberman-Hayun Y, Auerbach JG, Atzabaporia N, Arbelle S, et al. Predicting ADHD symptoms in adolescence from early childhood temperament traits. *J Abnorm Child Psychol* 2017; Mar 20. [Epub ahead of print].
7. Visser JC, Rommelse NN, Greven CU, Buitelaar JK. Autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in early childhood: a review of unique and shared characteristics and developmental antecedents. *Neurosci Biobehav Rev* 2016; 65: 229-63.
8. Jones EJ, Gliga T, Bedford R, Charman T, Johnson MH. Developmental pathways to autism: a review of prospective studies of infants at risk. *Neurosci Biobehav Rev* 2014; 39: 1-33.
9. Zwaigenbaum L, Bryson S, Garon N. Early identification of autism spectrum disorders. *Behav Brain Res* 2013; 251: 133-46.
10. Mandell D, Lecavalier L. Should we believe the Centers for

- Disease Control and Prevention's autism spectrum disorder prevalence estimates? *Autism* 2014; 18: 482-4.
11. Grzadzinski R, Dick C, Lord C, Bishop S. Parent-reported and clinician-observed autism spectrum disorder (ASD) symptoms in children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): implications for practice under DSM-5. *Mol Autism* 2016; 7: 7.
 12. Martin J, Hamshere ML, O'Donovan MC, Rutter M, Thapar A. Factor structure of autistic traits in children with ADHD. *J Autism Dev Disord* 2014; 44: 204-15.
 13. Lichtenstein P, Carlstrom E, Rastam M, Gillberg C, Anckarsater H. The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1357-63.
 14. Rommelse NN, Franke B, Geurts HM, Hartman CA, Buitelaar JK. Shared heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2010; 19: 281-95.
 15. Ronald A, Edelson LR, Asherson P, Saudino KJ. Exploring the relationship between autistic-like traits and ADHD behaviors in early childhood: findings from a community twin study of 2-years-old. *J Abnorm Child Psychol* 2010; 38: 185-96.
 16. Guttman-Steinmetz S, Gadow KD, Devincent CJ. Oppositional defiant and conduct disorder behaviors in boys with autism spectrum disorder with and without attention-deficit hyperactivity disorder versus several comparison samples. *J Autism Dev Disord* 2009; 39: 976-85.
 17. Reiersen AM, Constantino JN, Volk HE, Todd RD. Autistic traits in a population-based ADHD twin sample. *J Child Psychol Psychiatry* 2007; 48: 464-72.
 18. Polderman TJ, Hoekstra RA, Vinkhuyzen AA, Sullivan PF, Van der Sluis S, Posthuma D. Attentional switching forms – a genetic link between attention problems and autistic traits in adults. *Psychol Med* 2013; 43: 1985-96.
 19. Ronald A, Larsson H, Anckarsater H, Lichtenstein P. Symptoms of autism and ADHD: a Swedish twin study examining their overlap. *J Abnorm Psychol* 2014; 123: 440-51.
 20. Taylor MJ, Charman T, Ronald A. Where are the strongest associations between autistic traits and traits of ADHD? evidence from a community-based twin study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2015; 24: 1129-38.
 21. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Lee SH, Ripke S, Neale BM, Faraone SV, Purcell SM, et al. Genetic relationship between five psychiatric disorders estimated from genome-wide SNPs. *Nat Genet* 2013; 45: 984-94.
 22. Piven J, Arndt S, Bailey J, Andreasen N. Regional brain enlargement in autism: a magnetic resonance imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 530-6.
 23. Geurts HM, Ridderinkhof KR, Scholte HS. The relationship between grey-matter and ASD and ADHD traits in typical adults. *J Autism Dev Disord* 2013; 43: 1630-41.
 24. Di Martino A, Zuo XN, Kelly C, Grzadzinski R, Mennes M, Schwarcz A, et al. Shared and distinct intrinsic functional network centrality in autism and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2013; 74: 623-32.
 25. Christakou A, Murphy CM, Chantiluke K, Cubillo AI, Smith AB, Giampietro V, et al. Disorder-specific functional abnormalities during sustained attention in youth with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and with autism. *Mol Psychiatry* 2013; 18: 236-44.
 26. Yang YJ, Sukhodolsky DG, Lei J, Dayan E, Pelphey KA, Ventola P. Distinct neural bases of disruptive behavior and autism symptom severity in boys with autism spectrum disorder. *J Neurodev Disord* 2017; 9: 1-17.
 27. Cooper M, Martin J, Langley K, Hamshere M, Thapar A. Autistic traits in children with ADHD index clinical and cognitive problems. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2014; 23: 23-34.
 28. Geurts HM, Embrechts M. Language profiles in ASD, SLI, and ADHD. *J Autism Dev Disord* 2008; 38: 1931-43.
 29. Leonard MA, Milich R, Lorch EP. The role of pragmatic language use in mediating the relation between hyperactivity and inattention and social skills problems. *J Speech Lang Hear Res* 2011; 54: 567-79.
 30. Bhagia J, Koplin BA, Halldner-Henriksson L. Clinical correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. 6th World Congress on ADHD. Vancouver, 20-23 April 2017.
 31. Reynolds CR, Kamphaus RW. Behavior Assessment System for Children, second edition (BASC-2). San Antonio, TX: Pearson; 2004.
 32. Rao PA, Landa RJ. Association between severity of behavioral phenotype and comorbid attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism* 2014; 18: 272-80.
 33. Jang J, Matson JL, Williams LW, Tureck K, Goldin RL, Cervantes PE. Rates of comorbid symptoms in children with ASD, ADHD, and comorbid ASD and ADHD. *Res Dev Disabil* 2013; 34: 2369-78.
 34. Berenguer-Forner C, Miranda-Casas A, Pastor-Cerezuela G, Roselló-Miranda R. Comorbilidad del trastorno del espectro autista y el déficit de atención con hiperactividad. Estudio de revisión. *Rev Neurol* 2015; 60 (Supl 1): S37-43.
 35. Craig F, Margari F, Legrottaglie AR, Palumbi R, De Giambattista C, Margari L. A review of executive function deficits in autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016; 12: 1191-202.
 36. Leitner Y. The co-occurrence of autism and attention deficit hyperactivity disorder in children – what do we know? *Front Hum Neurosci* 2014; 268: 1-8.
 37. Frazier TW, Shattuck PT, Narendorf SC, Cooper BB, Wagner M, Spitznagel EL. Prevalence and correlates of psychotropic medication use in adolescents with an autism spectrum disorder with and without caregiver-reported attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2011; 21: 571-9.
 38. Hartman CA, Geurts HM, Franke B, Buitelaar JK, Rommelse NNJ. Changing ASD-ADHD symptom co-occurrence across the lifespan with adolescence as crucial time window: illustrating the need to go beyond childhood. *Neurosci Biobehav Rev* 2016; 71: 529-41.
 39. Happe F, Booth R, Charlton R, Hughes C. Executive function deficits in autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: examining profiles across domains and ages. *Brain Cogn* 2006; 61: 25-39.
 40. Van der Meer JM, Oerlemans AM, Van Steijn DJ, Lappenschaar MG, De Sonneville LM, Buitelaar JK, et al. Are autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder different manifestations of one overarching disorder? Cognitive and symptom evidence from a clinical and population-based sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012; 51: 1172.

Concordances between autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorder

Introduction. The current literature acknowledges an overlap of genetic, clinical and neuropsychological aspects between autism spectrum disorder (ASD) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), suggesting that there may be a common pattern that covers features ranging from the common genetic and structural aetiology to shared patterns of symptoms.

Aim. To review the current advances in these common aspects.

Development. Several studies have pointed out preschool attentional difficulties as the basis of both disorders. From the genetic perspective, it is estimated that 50-72% of the genetic factors overlap between the two disorders. They also share

a decrease in the volume of the corpus callosum and left frontal grey matter, as well as functional alterations such as dorsolateral prefrontal, striato-thalamic and superior parietal hypoactivation. Results are also found regarding executive functioning, with differential profiles for the two conditions, and also concerning the relationship between the repetitive and impulsive behaviours in the early stages of ASD and ensuing problems of hyperactivity.

Conclusions. This new conception of the ASD-ADHD continuum, with a common neurodevelopmental basis and associated clinical features, could be of great use in clinical practice. It is suggested that this association should be taken into account when it comes to deciding on the treatment.

Key words. Attention deficit hyperactivity disorder. Autism spectrum disorder. Concordances. Diagnosis. Neurodevelopment.