

# Revisión narrativa y estado de la cuestión en el tempo cognitivo lento

Iban Onandia-Hinchado, PhD<sup>1</sup> y María Victoria Marco-Sánchez<sup>2</sup>

## Resumen

*El tempo cognitivo lento (TCL; **sluggish cognitive tempo**, SCT, en inglés) supone uno de los constructos emergentes más estudiados en los últimos años en el área de los trastornos del neurodesarrollo. Su aparición data de 1980, asociado entonces al Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Desde entonces, mucho se ha avanzado en su prospección y conocimiento, hasta el punto de que hoy en día se le atribuye cierta idiosincrasia, con independencia del TDAH, dadas sus diferentes características y consecuencias, así como la validez convergente y divergente. La investigación empírica en el área, estableciéndolo como una categoría transdiagnóstica ha llegado a asociarlo con trastornos como la depresión, el Trastorno del Espectro Autista (TEA) o incluso con aquellos de la esfera más psicótica. Así, se ha constatado una disfunción importante cuando está presente la sintomatología TCL, con un considerable empeoramiento de la salud mental (por el aumento de la ansiedad y depresión), rendimiento académico y social y peor calidad de vida. Sea como fuere, si bien se ha constatado una buena validez interna, consistencia interna y fiabilidad test-retest, la gran mayoría de los estudios en el área han sido realizados con poblaciones infanto-juveniles de forma transversal. Asimismo, aún se trabaja en perfeccionar herramientas diagnósticas para discriminar adecuadamente este trastorno en cuestionarios específicos, así como en población adulta. Y es que quedan muchas disyuntivas por resolver, como su edad de inicio, su relación con los diferentes dominios cognitivos, así como incluso la descripción etiopatogénica. Esta revisión pretende ser una herramienta de guía y reflexión actualizada para los clínicos, de cara al trabajo con este trastorno y a un mejor reconocimiento de este tipo de condiciones.*

## Palabras clave:

Tempo cognitivo Lento; revisión narrativa; TDAH; TEA; *sluggishness*

Autor de Correspondencia:

Dr. Iban Onandia-Hinchado, Psicología Amorebieta, C/ San Pedro 15, 48340 Amorebieta  
Teléfono: (+34) 615704772  
e-mail: [psicologia.amorebieta@gmail.com](mailto:psicologia.amorebieta@gmail.com)

<sup>1</sup> Psicología Amorebieta, Amorebieta, España. ORCID:0000-0002-4714-9887

<sup>2</sup> Centro de Atención Desarrollo Infantil y Atención Temprana AVANZO, Murcia, España.

## Abstract

*Sluggish Cognitive Tempo (SCT) is one of the most studied emerging constructs in recent years in the neurodevelopmental disorders. Its appearance dates from 1980, then associated with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Since then, much progress has been made in its exploration and knowledge, to the point that today it is attributed a certain idiosyncrasy, independently of ADHD, given its different characteristics and consequences, as well as convergent and divergent validity. Empirical research in the area, establishing it as a transdiagnostic category, has come to associate it with disorders such as depression, Autism Spectrum Disorder (ASD) or even with the psychotic spectrum. Be that as it may, significant dysfunction has been found when SCT symptoms are present, with a considerable worsening of mental health (due to increased anxiety and depression), academic and social performance, and poorer quality of life. Good internal validity and consistency, also test-retest reliability have been verified, although most studies in the area have been carried out with child and adolescents' populations in a cross-sectional manner. Likewise, work nowadays is focused on perfecting diagnostic tools to adequately discriminate this disorder in specific questionnaires, as well as in the adult population. However, there are still many dilemmas to be solved in the SCT, such as its age of onset, its relationship with the different cognitive domains, as well as even the etiopathogenic description. This review is intended to be a technical up-to-date and reflection tool for the clinician, with a view to clinical working and recognition of SCT condition.*

### Key Words:

Sluggish Cognitive Tempo; narrative revision; ADHD; ASD; sluggishness

## Introducción

Aunque el Tempo Cognitivo Lento (TCL) ha sido estudiado desde mediados de los años 80, ya desde antes, en el s. XVIII, Crichton en su descripción del TDAH hablaba de la sintomatología relacionada con el enlentecimiento. En realidad, han sido los últimos 10-15 años los que han generado una eclosión notoria en el aumento del interés por analizar y comprender este constructo. Si bien en su acuñamiento inicial se detectó como un posible subtipo de TDAH, hoy la investigación se ha dirigido a estudiar y observar el TCL como una condición con entidad propia y perspectiva transdiagnóstica, evaluando su validez interna y externa, así como construyendo y validando instrumentos de medida del mismo. De esta manera, se intenta profun-

dizar en si la sintomatología TCL es empíricamente distinta de otros síntomas o ejes psicopatológicos ya suficientemente validados (validez interna) y si ésta se asocia en mayor medida a determinadas características demográficas, a otros síntomas psicopatológicos, a determinadas disfuncionalidades o a un fenotipo cognitivo concreto (validez externa). Así, el hecho de que el exceso de TCL se postule como un posible “nuevo” trastorno psiquiátrico (pendiente de acuñar una nomenclatura) lleva implícitas consecuencias lógicas, a saber, del esfuerzo requerido para la clasificación nosológica, el trabajo en la percepción pública de factores psicológicos y psiquiátricos, así como el posible efecto iatrogénico que puede generar. Y es que se puede llegar a patologizar conductas que no pertenecen a la psicopatología, sino a la normalidad o

a la cotidianeidad, como también reflejan Becker et al. [1]. Por ello es importante estar al día de la evidencia emergente sobre esta condición, con el fin de posibilitar una buena praxis clínica, teniendo con ello herramientas diagnósticas actualizadas y modelos de intervención específicos para población TCL. Para ello, primero analizaremos el bagaje histórico del mismo, definiendo posteriormente el constructo y sus características más importantes (y que aún están en pleno proceso de caracterización definitiva), analizando los aspectos psicopatológicos y cognitivos, para finalmente analizar los procesos clínicos diferenciales con dos de los trastornos más habitualmente confundibles, así como con sus rasgos: el TDAH y el TEA.

### **Orígenes del TCL y primeras aproximaciones al constructo**

Como se ha referido con anterioridad, en los últimos 15 años, numerosos autores se han venido interesando en la profundización clínica del TCL, cuyo auge ha generado un incremento significativo del interés por conocer de qué manera ha de ser definida y cuantificada la constelación de síntomas asociados. Este apogeo ha motivado una marcada proliferación de publicaciones destinadas a construir una adecuada conceptualización del mismo, partiendo de la posibilidad de considerar al TCL como “trastorno atencional” con entidad propia [2] o, por el contrario, entenderlo como un constructo dimensional transdiagnóstico [1], que a modo de especificador psicopatológico, interviniera como agravante de la clínica asociada a otros trastornos como por ejemplo el Trastorno del Espectro Autista (TEA), los trastornos del sueño y la ideación suicida [3,4], entre otros.

No obstante, históricamente el estudio del origen del TCL se sitúa a finales del siglo XVIII de la mano de Crichton, quien en 1798 describiría dos tipologías atencionales diferenciadas, a priori antagónicas, basadas en la “sobreactivación” versus “infractivación”, acompañada esta última de una energía mental disminuida, baja energía, apatía y retraimiento [5]. Sin embargo, a pesar de dichas consideraciones, el interés por esta condición de “infractivación” quedó relegada a un segundo

plano en detrimento de un interés mucho mayor por el estudio del perfil de “sobreactivación” (relacionado estrechamente con lo que hoy conocemos como TDAH). Por esta razón, a pesar de que los estudios posteriores se centraron principalmente en la investigación de la vertiente de “sobreactivación atencional”, se dieron varios intentos por incluir los síntomas TCL en el ámbito de la psicopatología, siendo a partir de los años 70, gracias a los estudios de Douglas, cuando la vertiente de “infractivación” retomó su relevancia, emergiendo como un tercer factor diferenciado de la inatención y de la hiperactividad-impulsividad, denominado “sluggishness” (enlentecimiento) [6]. Finalmente, sería Lahey en 1987 el primer autor en delimitar y reconocer el TCL como factor diferenciado, al lograr aislar determinados ítems pertenecientes a la dimensión TCL del resto de los incluidos en el factor inatención [7].

Por tanto, la suposición inicial acerca de una posible distinción entre ambos perfiles propició que, ya desde sus primeras descripciones, diversos estudios hayan intentado relacionar el TCL con el TDAH, en concreto con el subtipo inatento (TDAH-IN). Es por esto por lo que las investigaciones previas al respecto se han orientado en gran medida a diferenciar el TCL de la falta de atención propia del TDAH y sus manifestaciones clínicas. Este origen común, viene dado de la observación de grupos de niños que mostraban una sintomatología relativamente homogénea que, en principio, podría corresponderse con la inatención descrita típicamente en el TDAH-IN [8,9]. Con relación a esta cuestión, algunos autores afirman que los síntomas TCL manifiestan una mayor correlación entre sí que la encontrada al compararlos con otros trastornos. Por tanto, es plausible considerar que estos síntomas podrían formar parte de una dimensión o constructo relacionado con un rasgo o entidad común, diferenciada del TDAH, que pueden ocurrir de manera comórbida o independiente, mostrando además patrones de conducta diferenciados [1,10]. Por último, la tendencia a la “distracción interna” característica del TCL versus la “distracción externa” propia del TDAH, también podría proporcionarnos otro criterio distintivo entre ambas categorizaciones [11], siendo

Penny et al. [12] quienes llegan a describir tentativamente dos subtipos diferenciados dentro de la dimensión TCL: un primer grupo relacionado con aspectos cognitivos (soñar despierto y alerta inconsistente) y otro referente a un enlentecimiento comportamental/motor.

### Categorización del TCL y definición del constructo: ¿qué entendemos por TCL?

El TCL es definido en términos generales como un conjunto de síntomas entre los cuales destacan la somnolencia, confusión mental, comportamiento y pensamiento enlentecidos, tendencia a soñar despierto y a la “deambulación mental” [10,13,14]. Típicamente, en niños con niveles elevados de TCL es característico advertir un estado de alerta disminuido, predisposición a fijar la mirada en un punto fijo, ensimismamiento e hipoactivación, mostrándose al mismo tiempo desmotivados, apáticos, faltos de iniciativa y con escasa persistencia [15].

En referencia a una sintomatología cognitiva característica, estos niños muestran un funcionamiento intelectual relativamente preservado junto con niveles deficitarios de atención, siendo estos déficits diferenciados de la inatención descrita en el TDAH-IN [11]. A este respecto, establecer por definición un perfil neuropsicológico específico para TCL continúa siendo ciertamente controvertido, debido en parte a la variabilidad existente

en los resultados obtenidos en pruebas neuropsicológicas y la falta de consenso acerca de si realmente los déficits encontrados pueden explicarse únicamente por altos niveles de TCL [16,17].

Insistiendo en la delimitación del constructo TCL, cabe reseñar que no podríamos conceptualizar de manera precisa su carácter dimensional sin señalar la presencia en su fenotipo de síntomas de tipo internalizante, como son principalmente unos niveles elevados de ansiedad y depresión, así como marcadas dificultades para la autorregulación emocional [7-9,11,13,18]. En relación con esto y siguiendo con la contextualización del factor enlentecimiento anteriormente mencionado, autores como Servera et al. [18], han señalado que, a pesar de su estrecha relación con la dimensión de inatención, el TCL posee una capacidad predictiva única y diferenciada sobre la aparición de clínica internalizante (depresión y ansiedad, principalmente) relaciones sociales disfuncionales y dificultades en el rendimiento académico. Estos rasgos, como veremos después, también lo hacen diferenciable del TDAH.

Finalmente, cabe señalar que algunos estudios insisten en la importancia de incluir dentro del fenotipo TCL características cognitivas relacionadas con los fenómenos de deambulación mental, máxime al comprobar que dichos individuos poseen una alta propensión a estar “perdidos” en sus propios pensamientos y a mostrar una naturaleza

✓ Nivel de alerta disminuido e inconsistente: “se muestra hipoactivo, ensimismado, letárgico...”.
✓ Ritmo cognitivo lento; enlentecimiento en la velocidad de procesamiento: “parece costarle o necesitar más tiempo para procesar la información y responder”.
✓ Tendencia excesiva a soñar despierto: “sensación de estar en su mundo interior, en las nubes”.
✓ Desacoplamiento de la atención del medio externo: “pierde el hilo de la acción en curso”.
✓ Presencia excesiva de pensamientos no relacionados con la tarea: excesiva deambulación mental y rumiación.
✓ Dificultad para iniciar la acción, desmotivación y apatía.
✓ Comportamiento motor lento.
✓ Baja energía, se cansa fácilmente, parece inactivo, confuso y poco persistente.
✓ Presencia de sintomatología internalizante: desregulación emocional, alta sensibilidad al castigo, ansiedad, depresión y mayor riesgo de ideación suicida.
✓ Somnolencia diurna y alteraciones del sueño.
✓ Disfunción social y académica “se muestran retraídos, tendencia al aislamiento social y dificultades para interpretar las señales sociales”

**Figura 1.** Síntomas clínicos relacionados con el Tiempo cognitivo Lento [1, 7-10, 13, 21-24].

soñadora e introspectiva [19-21]. Es por ello por lo que, en pos de lograr una amplia comprensión de la dimensionalidad del TCL, la descripción de estos estados de desconexión externa de la atención hacia el medio interno continúa siendo muy relevante en la actualidad, debido entre otros aspectos a su estrecha relación con un estado de alerta inconsistente. Es habitual que este rasgo atencional esté frecuentemente vinculado al TCL [15].

### **TCL y pensamiento no relacionado con la tarea**

A través de los estudios de Fredick et al. [21], se ha hallado apoyo empírico suficiente que respalda de manera única la asociación de los síntomas TCL con la presencia de pensamientos no relacionados con la tarea, así como con una mayor divagación mental autoinformada, incluso cuando se controlan los factores relacionados con el TDAH y los síntomas internalizantes. Atendiendo a este tipo de sintomatología, relacionada con la propensión de las personas TCL para desconectarse de sus propios pensamientos (distracción interna) y perder el foco atencional ante una determinada tarea, se ha logrado vincular estrechamente el TCL con el pensamiento no relacionado con la tarea, diferenciando dos tipologías al respecto: la deambulación mental (divagar de un pensamiento a otro) y la rumiación (pensamientos negativos automáticos de carácter intrusivo).

Actualmente, se ha logrado establecer una distinción tanto descriptiva como de contenido entre la deambulación mental, donde existe un desacoplamiento del pensamiento respecto al medio externo, y la rumiación, marcada por su valencia negativa y automática. A este respecto, Christoff et al. [25] marcan una diferencia significativa entre los pensamientos de carácter libre para la deambulación, respecto a los dirigidos en torno a una temática concreta que se producen en la rumiación. Debido a la estudiada vinculación e implicación de estos fenómenos con el TCL, se constata una interferencia muy significativa en el funcionamiento cognitivo y conductual de este perfil, especialmente cuando existen altos niveles de TCL [26]. Por todo ello, es importante insistir en el estudio de la rumiación para lograr identificar en el futuro cuáles

serían los mecanismos psicopatológicos que subyacen a este posible fenotipo, cuya presencia parece estar fuertemente vinculada con modelos psicopatológicos de mayor amplitud [26].

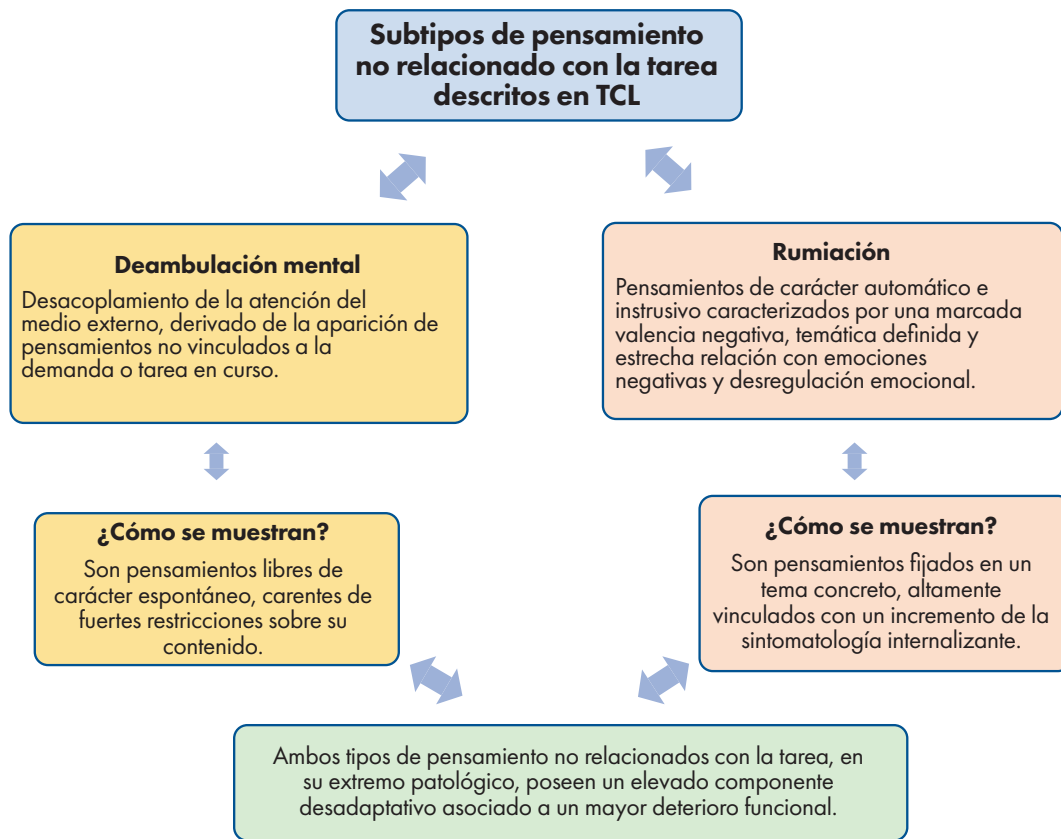
En este sentido, algunos autores abogan por la necesidad de continuar investigando sobre cómo afecta la frecuencia de la deambulación mental y la rumia en la intensidad de la psicopatología asociada al TCL, y en qué medida se da un significativo deterioro funcional en consecuencia. Además, estos autores sugieren que este conjunto de pensamientos no relacionados con la tarea, puede ser un síntoma clave en TCL e incluso contribuir a la causa de este [21].

De igual manera, Becker et al. [14] aportan nuevos hallazgos con respecto a la rumiación autoinformada, desregulación emocional e ideación suicida como parte del constructo. Así, no encuentran evidencia de que la dimensión internalizante del TCL en relación con la mencionada sintomatología se presente de manera diferenciada en población con o sin TDAH. Dicho hallazgo evidencia que el TCL, y no el TDAH, se asocia de forma única con mayores niveles de internalización e ideación suicida informados, al menos en población adolescente.

### **TCL y factores internalizantes**

Actualmente, es indudable la coexistencia de una estrecha relación entre el constructo TCL y la presencia de sintomatología internalizante, como ansiedad, depresión, desregulación emocional, alta sensibilidad al castigo, baja autoestima y melancolía [14]. Ante esta realidad, diversos autores insisten en señalar esta asociación como un aspecto clave para su conceptualización, proponiendo incluso categorizar al cortejo TCL sumado a la sintomatología internalizante como un conjunto de síntomas identitario, incluidos dentro del dominio internalizante de la psicopatología [26].

Referente a dicha relación, Becker et al. [14] exponen que los síntomas TCL se asocian con la dificultad para regular emociones, dotar de sentido a los sentimientos e identificar estados emocionales.



**Figura 2.** Subtipos de pensamiento no relacionado con la tarea descritos en TCL. ¿Es el TCL una mente desadaptativa que vaga?, ¿son los fenómenos de “mindwandering” (deambulacion mental) los causantes de un nivel elevado de síntomas TCL?, ¿Será el estudio de estos fenómenos un punto clave para entender con mayor profundidad el constructo? [20, 21, 25]

Esta explicación podría tener relación con uno de los síntomas nucleares inherentes al TCL, como es la “confusión mental”, la cual podría darse también en el plano afectivo [14], propiciando un mayor retraimiento y aislamiento social [27]. Además, la presencia de TCL también se asocia con una mayor frecuencia de rumiación melancólica (pensamientos negativos de carácter intrusivo), así como menores niveles de rumiación reflexiva (pensar en la resolución de acontecimientos futuros), aspecto que influiría también negativamente sobre el estado emocional [21]. En concreto, Becker et al. [28], señalan que estos niños autoinforman dificultades para regular sus emociones, basadas en una falta de conciencia emocional, especialmente en tres aspectos: enmascarar o suprimir la expresión emocional, baja capacidad de afrontamiento y expresión inapropiada de las emociones según

los cánones socioculturales, siendo este último el más acusado en el caso del TCL. Es por ello por lo que Willcut et al. [29] sugieren que los niños TCL mostrarían mayores dificultades para seguir con la rapidez precisa una cantidad constante de información requerida para responder adecuadamente a demandas habituales del día a día.

Por otra parte, y gracias a los recientes estudios longitudinales, se postula que la presencia de sintomatología TCL actuaría como predictor de la aparición de síntomas de internalización durante la adolescencia, especialmente en relación a la depresión [20,30]. Es por ello que la influencia del factor edad en el aumento de los niveles TCL y a su vez de los síntomas de internalización [31,32], hace que se insista en la necesidad de examinar las relaciones existentes entre el TCL y la internalización

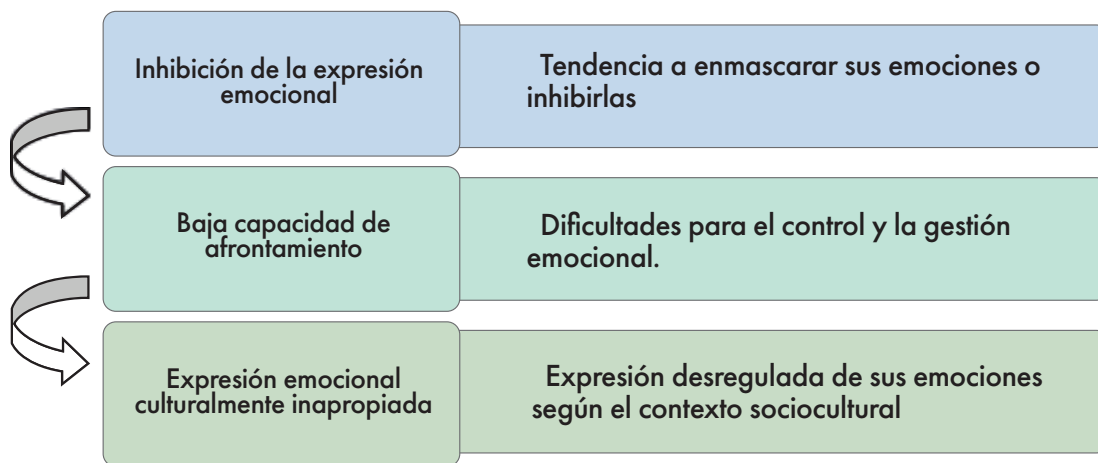


Figura 3. Dificultades para la autorregulación emocional en niños TCL [14]

desde una perspectiva evolutiva, a saber, del cambio de este durante la niñez, adolescencia y edad adulta. A su vez, esta diferencia etaria se observa en los diferentes procesos neurocognitivos, entre ellos especialmente las funciones ejecutivas, así como en la disfunción que genera el TCL (p.e., el deterioro académico y/o social). El estudio de todo esto generaría la necesidad de postular hipótesis relacionales sobre posibles mecanismos de acción conjunta que guíen la prevención y aporten mejoras significativas en la intervención [14].

En definitiva, debemos profundizar acerca de las causas, vías de desarrollo e implicaciones clínicas del TCL, e investigar la relación existente entre dicho constructo y otros dominios dentro de la psicopatología [26].

### TCL y perfil cognitivo

Desde sus primeras conceptualizaciones, establecer la definición de un perfil específico de TCL ha conllevado dificultades. En la actualidad, existe variabilidad en los resultados obtenidos mediante pruebas neuropsicológicas y una falta notable de consenso acerca de si realmente los déficits encontrados en los pacientes pueden explicarse únicamente por altos niveles de TCL [16,17]. No obstante, en términos generales, parece establecerse cierta conformidad en considerar como sin-

tomatología cognitiva habitual asociada un estado de alerta inconsistente, relativa anergia y letargia, así como déficits atencionales. Al mismo tiempo, se identifica una posible baja velocidad en la memoria trabajo (MT) y dificultades inhibitorias por las cuales estos niños precisan más tiempo para iniciar y mantener tareas en curso de manera eficaz y eficiente [7,21,33]. Igualmente, parecen enzimismados y errantes, por la excesiva presencia de pensamientos no relacionados con la tarea en curso (deambulación mental) [21]. Esta condición conlleva dificultades cognitivas, especialmente en tareas de vigilancia y baja demanda, sobreaprendidas y/o rutinarias, cuya condición de baja exigencia cognitiva parece aumentar la probabilidad de divagar, siendo con ello menos probable en tareas novedosas con mayor exigencia ejecutiva [20]. En esta línea, autores como Muller et al. [34] sugieren que la sintomatología TCL no se conceptualizaría como una disfunción cognitiva per se, sino que su presencia compromete el desempeño de cada tarea, al ralentizar los procesos cognitivos implicados en ellas.

Pero ¿cuáles serían entonces los procesos cognitivos que pueden presentar déficits en el TCL? Encontramos evidencia ambigua sobre si este, como su propio nombre indica, supone un enlentecimiento global de la velocidad de procesamiento, o si por el contrario la aparente lentitud

✓ Dificultades para regular la alerta, focalizar (atención focalizada) y seleccionar información relevante (atención selectiva).
✓ Dificultades en la memoria de trabajo y para la consolidación y recuperación de información de la memoria a largo plazo (MLP).
✓ Rendimiento en memoria espacial afectado en algunos casos.
✓ Déficit ejecutivo para la iniciación y monitorización. Estos déficits parecen mostrar un menor impacto en las pruebas neuropsicológicas y mayor repercusión en las actividades de la vida diaria.
✓ Planificación deficitaria, así como dificultades para la organización, la secuenciación y la resolución de problemas, que se incrementan con la edad.
✓ Dificultades para comprender las señales y códigos sociales.
✓ Dificultades en el rendimiento académico.

Figura 4. Perfil cognitivo habitualmente asociado al TCL [7- 9,13,2]

podiera explicarse por un funcionamiento cognitivo marcado por un nivel de alerta reducido, procesos de MT lentos y sistemas inhibitorios excesivamente rápidos. La aparente falta de iniciativa y lentitud mostrada guarda una estrecha relación con una MT enlentecida, que precisaría de más tiempo para manipular correctamente la información, retrasando con ello la respuesta. En definitiva, no queda claro si el déficit cognitivo radica en la entrada y salida de información, o si bien es el procesamiento de esa información la que resulta ralentizada. Al mismo tiempo, su apariencia de parecer “perdidos” e “hipoactivos” puede deberse a un estado de “sobreinhibición”, fruto de una tendencia a la velocidad de inhibición

excesivamente rápida, dificultando que a pesar de haber intención de hacer algo, las conductas no se inicien ni se mantengan eficientemente, no actuando cuando se espera que sí lo hagan [33]. Sin duda, la profundización en el estudio de un perfil neuropsicológico de mayor especificidad para la condición TCL, traerá consigo un beneficio cualitativamente notable tanto en su detección como en su diagnóstico diferencial y, del mismo modo, supondrá una mayor consideración del TCL por parte de los profesionales clínicos, como un posible trastorno diferenciado (hablamos, claro está, del “exceso de TCL”, que es lo que en verdad supone déficits y disfuncionalidad) de otros perfiles del neurodesarrollo como el TDAH o el TEA.

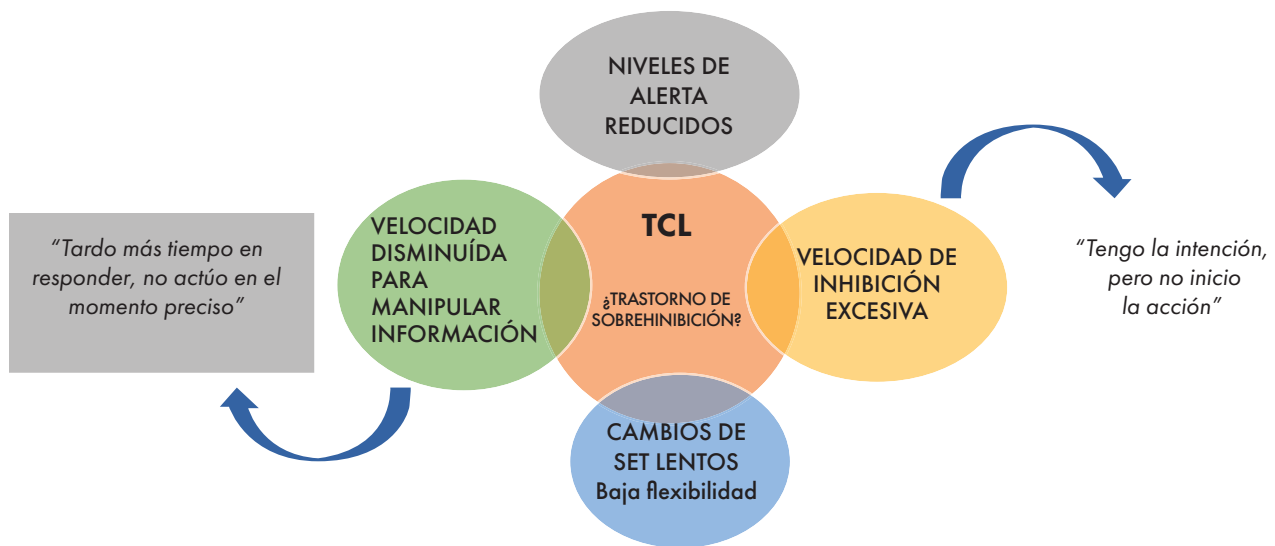


Figura 5. Posible modelo cognitivo en TCL [33].



## Estado actual de la cuestión del TCL y sus factores etiológicos

En la actualidad, no existe consenso clínico sobre cómo conceptualizar adecuadamente al conjunto de síntomas de la condición TCL. No obstante, como veremos posteriormente, sí se han encontrado algunos indicios que hacen pensar que puede ser una entidad independiente a trastornos como el TDAH, como ya hemos mencionado, altamente vinculados entre sí desde los primeros estudios conjuntos. Sea como fuere, Becker y Willcut [26] lo consideran como un conjunto de síntomas que forman parte de una dimensión transdiagnóstica, con capacidad de predicción de riesgo y deterioro en diversas psicopatologías. Asimismo, estos autores plantean si su conceptualización fuese más adecuada desde un punto de vista categorial-dicotómico (nunca ha sido incluido en ningún manual diagnóstico) o si, por el contrario, una perspectiva dimensional del mismo sería más acertada para conocer sus causas, evolución clínica e intervención.

Por otra parte, dado que el número de estudios al respecto es escaso y los datos no son del todo concluyentes, no conocemos con claridad la relación de los síntomas TCL con sus factores etiológicos. En esta línea, Becker et al. [35] apuntan a una hipoactivación de la Tirotrópina (TSH) y a una menor calidad del sueño. Casher et al. [36] sugieren relación entre TCL y la degeneración de un gen (SCLC6A4), transportador de la serotonina, al tiempo que Moruzzi et al. [37] constataron una menor influencia genética y mayor impacto de factores ambientales en el TCL, en comparación con el TDAH inatento y el TDAH combinado.

En cuanto al sustrato neural del TCL, Fassbender et al. [38] hallaron alteraciones y una relativa hipoactivación parietal, de la red atencional dorsal, así como de estructuras subcorticales como los ganglios basales y el tálamo a nivel bilateral. Estos hallazgos podrían relacionarse con una ineficacia del procesamiento de la señal en la iniciación de la respuesta en niños con TCL. Si entramos en planos de conectividad o de fisiología, los hallazgos se encuentran en estados aún más preliminares, aunque el TCL se ha asociado a problemas

de la conectividad en la red neuronal por defecto [39] y un arousal fisiológicamente más bajo [40]. A su vez, un estudio de neuroimagen en población infantil española de 8 a 12 años, donde su objetivo principal consistía en examinar la asociación de síntomas TCL con estructuras cerebrales específicas y, a su vez, estudiar la conectividad funcional de las principales redes neuronales que podrían estar implicadas, encuentra un aumento significativo del volumen de lóbulos frontales, anormalmente más grandes, en niños con sintomatología TCL, así como una menor conectividad funcional [39]. Las zonas de mayor volumen cortical se corresponden con el área dorsal anterior, el surco precentral con especial predominio del hemisferio derecho (corteza premotora y prefrontal) y el opérculo frontal derecho. Contrariamente, se halló una menor segregación entre redes cerebrales de gran escala, sin encontrar alteraciones estructurales en sustancia blanca. Es importante destacar que estos hallazgos mostraron diferencias con respecto a sustratos neurales “típicos” encontrados en estudios sobre TDAH.

Con todo ello, surgen cuestiones aún todavía sin solventar con respecto a su idónea consideración: ¿es el TCL el resultado de una excesiva divagación mental? [21] ¿responde a un sistema de alerta deficitario e hipoactivo, MT enlentecida y sistemas inhibitorios hiperactivos? [33] ¿Qué relación existe entre la condición TCL y los síntomas internalizantes? ¿Podríamos considerarlo una dimensión transdiagnóstica más de corte psicopatológico? [26]; ¿puede considerarse un trastorno diferente y aun así actuar como especificador preciso que impacta en la intensidad clínica y desarrollo de otros trastornos? [10]. Sin duda, precisamos seguir avanzando en su estudio para llegar a comprender mejor su causalidad, evolución conceptual y clínica, para avanzar así en una intervención eficaz.

## TCL y TDAH: ¿es el TCL una condición diferenciada del TDAH?

El binomio TCL-TDAH supone un punto a analizar específicamente. Por un lado, Barkley [17] propone el TCL como un trastorno atencional diferenciado del TDAH, denominándolo “trastorno de la concen-

tración”. Sin embargo, otros autores lo conceptualizan como una entidad transdiagnóstica. Sea como fuere, cada vez es mayor la evidencia que sugiere que los diagnósticos TCL y TDAH (especialmente el TDAH de tipo inatento -TDAH-IN-) suponen factores y constructos diferentes. Si bien, dado el carácter solapado de ambas entidades, será complicado concluir incontestablemente a la cuestión de si existe un solape entre ambos o si, por el contrario, el TCL supone una entidad transdiagnóstica presente en muchos trastornos diferentes, y también así en el TDAH. Con mucha probabilidad, ambas descripciones sobre el TCL coexistirán, al menos durante un tiempo, lo que supone una capacidad de explicación mayor de los fenómenos en torno a estas problemáticas, pero a su vez una menor especificidad en la descripción de estas en el ámbito clínico, con lo que ello comporta en un diagnóstico diferencial y en la intervención.

Así, un reciente estudio con una muestra de 2056 madres de niños donde se completaron medidas de TCL, TDAH, trastorno negativista desafiante (TND), ansiedad, depresión, dificultades para dormir, funcionamiento ejecutivo en la vida diaria, timidez problemática, dificultades en las relaciones sociales de amistad y deterioro social y académico concluyó que el 52 % del grupo que encaja en criterios TCL no cumple criterios de TDAH, mientras que el 65 % del grupo TDAH no cumplía criterios de un factor TCL patológico. De igual forma, el grupo que cumplía solamente criterios para un trastorno por TCL, tenía elevados niveles de ansiedad y depresión, mayor timidez problemática y problemas para dormir que el grupo con sólo TDAH; por el contrario, el grupo con TDAH (con y sin TCL) presentaba mayores déficits ejecutivos (a excepción de en organización y resolución de problemas, donde tanto TDAH como TCL tienen dificultades notorias que también se ha observado en adultos, debidas a sistemas de memoria de trabajo lentos y de inhibición excesivamente rápidos, independientemente del Coeficiente Intelectual (CI) y sintomatología TND, que el grupo con sólo TCL. El grupo con TDAH+TCL, por su parte, mostró más dificultades en las relaciones amistosas que el resto de los grupos [41], debiéndose tener en cuenta en este fenómeno, no obstante, que a diferencia de lo que cabría pensar,

se han encontrado en niños con ambos trastornos una menor tendencia a la agresión y un mayor retraimiento [42]. Cabe destacar que estos hallazgos diferenciales entre ambas condiciones se mantienen aún usándose el enfoque dimensional. Por tanto, ambos grupos tienen fenotipos diferenciales que les hace diferentes, con dimensiones TDAH y TCL que, independientemente entre sí, pueden estar elevados en una de las dos dimensiones, o en ambas. No obstante, resulta elocuente observar que ambos grupos mostraron niveles similares de disfunción social, académica y de relaciones sociales [41], si bien los hallazgos aún deben ahondarse, a saber de resultados contradictorios y diferentes procesos por los cuales pudieran resultar disfuncionales estas áreas.

Además, los síntomas de TCL y TDAH parecen relacionarse de forma diferencial con otras dimensiones psicopatológicas, así como con el funcionamiento ejecutivo [43]. Sea como fuere, aún se requieren más estudios donde se incida en ver si existe una estabilidad temporal del TCL o si, por el contrario, surge y/o desaparece en algún momento evolutivo, ya que esto generaría otro elemento diferencial con respecto al TDAH, especialmente si existiera cierta estabilidad.

Por otro lado, atendiendo a otros aspectos distintivos, relacionados con las manifestaciones conductuales y la sintomatología internalizante entre ambos perfiles, los niños con TDAH tienen mayor sintomatología TND, siendo esta prácticamente inexistente en TCL. A su vez, éstos últimos padecen mayor tasa de ansiedad y depresión (e incluso timidez) que los niños con sólo TDAH. Por otra parte, atendiendo a la dimensión internalizante, el porcentaje de niños con TCL sólo (2,3-2,8%), se reduce considerablemente (al 1,4-2,3%) cuando también se considera el aumento de sintomatología clínica de depresión, pero aun así una proporción considerable del grupo de TCL no muestra TDAH ni depresión. En conclusión, este es un hallazgo clave que no se ha informado previamente y respalda la distinción, así como la coocurrencia, de síntomas elevados de TCL con depresión, además del TDAH [10]. Asimismo, existe cierta evidencia en torno a una peor capacidad de regulación emocional en TCL [44].

### **Aspectos diferenciales en torno a la intervención y el tratamiento farmacológico en los perfiles TCL/TDAH**

Por lo anteriormente expuesto, se prevé que en el caso del TCL la terapia cognitivo-conductual pudiera ser más beneficiosa que en TDAH [45], al igual que el efecto de algunas sustancias como la atomoxetina en la sintomatología TCL y sus comorbilidades psicopatológicas habituales, ya que también tiene especial efecto positivo en síntomas internalizantes concurrentes de jóvenes con TDAH [46]. Y es que, tal y como demuestran investigaciones en torno a la intervención en ambos trastornos, el efecto que algunas medicaciones tienen sobre el TDAH es independiente (al menos parcialmente) al efecto que se obtiene sobre el TCL. Dicho de otra forma, mejorar la falta de atención típica del TDAH-IN no genera un efecto beneficioso sobre TCL, siendo la gravedad de la sintomatología de este último predictor más importante del efecto de la atomoxetina: a más margen de mejora en la disfuncionalidad del TCL, más efecto parece producir esta, no según la gravedad ni mejora en la falta de atención [46]. Que aparezca sintomatología TCL en niños con TDAH marca significativamente el tratamiento que se lleve a cabo [43].

En lo relativo al sueño, los niños con TCL (tengan o no TDAH) parecen tener más dificultades que los TDAH solo, si bien estos últimos tienen más problemas que los controles [41]. Sin embargo, en los análisis estadísticos, es el factor TCL el que genera diferencias en estas dificultades. Sin embargo, los estudios no son concluyentes en este sentido, dado que algunos autores han constatado que estas disfunciones se dan significativamente más en grupos con síntomas únicamente TCL [3], con TDAH solo [47] e incluso con síntomas de ambos trastornos [3].

### **Diferenciación cognitiva entre TCL-TDAH y su relación con fenómenos de deambulación mental**

Por si todo esto fuera poco, se han asociado en mayor medida los importantes fenómenos de deambulación mental al TCL, hasta tal punto que la asociación entre TDAH-IN y TCL desaparece

cuando se introduce en los modelos estadísticos el factor TCL [21,48]. Asimismo, se ha sugerido que la falta de atención del TDAH puede representar un problema atencional caracterizado por una distracción externa (ambiental), al tiempo que en el TCL el problema atencional pudiera estar caracterizado por una distracción interna (mental). Este paralelismo, curiosamente, describe en cierta manera la conceptualización de la deambulación mental en sí misma [19]. Por ello, aunque resulta excesivamente reduccionista, se sugiere que TCL y TDAH pueden suponer, diferencialmente, la materialización de distracciones internas frente a externas, resultando este heurístico un punto de partida clínico de utilidad en la distinción y/ o posible coexistencia del TCL y TDAH.

Sin embargo, es cierto que algunos estudios han demostrado que, en TDAH, la deambulación mental también puede estar presente, teniendo cierta relación con la Red Neuronal por Defecto (muy asociada al TCL) y suponiendo probablemente la base de la desregulación atencional del TDAH [49]. No obstante, parece que cuando aparecen ambos trastornos de forma comórbida, los déficits cognitivos se exacerbaban y agravan, de manera que al presentarse juntos se constatan más problemas de flexibilidad cognitiva, además de dificultades en procesos atencionales de sostenimiento y selección de información. Sin embargo, cuando se da sólo la condición TDAH, esto no sucede, ni tampoco se constatan problemas en velocidad de procesamiento, memoria visual y auditiva o el tiempo de reacción, al presentarse el TCL de forma comórbida con el TDAH. Todo esto refuerza nuevamente que el TCL provoca dificultades de vigilancia y orientación de la atención, pero no así déficits ejecutivos per se [50]. Sin embargo, esto parece ser así en edades escolares o incluso posteriores, pero no así en edades tempranas como la preescolar, donde el TCL parece abarcar una serie de déficits cognitivos más transversales, afectando a tareas visuoespaciales y visuoperceptivas, la atención al detalle o la velocidad de procesamiento [51], si bien se ha de tener muy presente la limitación de este tipo de muestras al ser caracterizadas como “en riesgo de TDAH” por la edad que tienen (son menores de 7 años).

### ***Desde una perspectiva evolutiva, ¿Cómo evolucionan los síntomas TCL versus TDAH en la edad adulta?***

Evolutivamente, poco o casi nada sabemos del TCL en adultos, al mismo tiempo que desconocemos en gran medida las relaciones entre éste y el TDAH en esta etapa. Y es que pocos estudios han centrado el análisis de las relaciones entre ambas entidades fuera de poblaciones infantiles o, a lo sumo, adolescentes. Al hilo de esta consideración y teniendo en cuenta que la base de ambos trastornos está en la información que ofrece un informador partiendo de un cuestionario de síntomas, resulta coherente pensar que la carencia de este tipo de estudios marca de manera significativa el conocimiento que tenemos. No debemos olvidar, además, que el TCL supone un pilar fundamental en el diagnóstico diferencial y tratamiento específico de personas que presentan una variedad de problemas psicopatológicos en los ejes internalizante y externalizante, máxime teniendo en cuenta la alta prevalencia de comorbilidad presente constatada en el TDAH adulto (en la edad adulta se dan pocos casos donde tan sólo se dé un diagnóstico de TDAH, a saber de la idiosincrasia, evolución y pronóstico de este). Y es que hace relativamente poco que disponemos de medidas fiables para el estudio del TCL en población adulta, aunque sabemos que la autoevaluación y la evaluación de informadores cercanos en esta población es fiable, además de suponer medidas concordantes [52]. De hecho, al igual que sucede en TDAH, en TCL la autoconciencia de sintomatología y de problemas aumenta en la edad adulta, hasta el punto de que aproximadamente hasta los 27 años se subestiman los efectos de dicha sintomatología, y es a partir de esta edad cuando comienza a observarse convergencia entre el informe autoadministrado y el del informador externo. Si bien, aunque aún debe replicarse e investigarse en mayor medida, los estudios en esta etapa constatan la presencia de entre uno y tres factores distintos dentro del TCL, que tienen que ver con las dimensiones de ensoñación, somnolencia, así como de baja iniciación y persistencia [2,52]. Estos son similares a la estructura factorial encontrada en muestras clínicas infantiles, especialmente en estudios que han

utilizado un número considerable de ítems, donde también se han identificado dos o tres factores, pero donde el acuerdo entre la evaluación autoinformada y la del evaluador externo dista mucho de ser similar, constatando con ello que en etapas infanto-juveniles es especialmente importante apoyar el diagnóstico del TCL en múltiples informadores [53]. Aún debe estudiarse si estos dos o tres factores diferenciales detectados siguen una estructura jerárquica como conjeturan algunos autores, por la cual estos se pudieran ubicar en niveles diferentes, de manera que se cargaran estructuras de orden inferior como consecuencia de una mayor carga en factores en un orden superior.

En definitiva, parece que se comprueba un mayor nivel de sintomatología TCL (ensoñación, somnolencia y baja iniciación/persistencia) en adultos TDAH que en la población general. Sin embargo, aunque los adultos con TDAH se califican a sí mismos con más sintomatología TCL (en especial más ensoñados), estas diferencias no son significativas, especialmente si se controlan los análisis estadísticos en función de comorbilidades. Esto nos hace pensar que, en un contexto clínico, se debe tener especialmente en cuenta el reporte hecho por el informador externo, donde habitualmente informan de disfunciones más significativas.

Por otra parte, en lo que al autoinforme se refiere, la gravedad de los síntomas TCL se asocia con mayor deterioro en la función doméstica, en las relaciones sociales, en el plano académico y en el funcionamiento comunitario, incluso habiendo controlado el impacto de la inatención y de los síntomas hiperactivos impulsivos sobre esta función. Esto sugiere una afectación diferencial con respecto al TDAH en cuanto a la disfuncionalidad que genera cada condición [52].

### ***Comorbilidad, instrumentos de medición y la necesidad de una perspectiva longitudinal en el estudio de ambos perfiles***

Los hallazgos hasta el momento parecen apuntar a que el TCL (ya sea definido categóricamente o dimensionalmente) está habitualmente asociado a determinadas comorbilidades que son diferentes

a los del TDAH, como son la depresión, ansiedad, timidez problemática y dificultades en el sueño, al tiempo que ha sido asociado clásicamente a dominios de temperamento y personalidad vinculados a una mayor sensibilidad ante el castigo y al afecto negativo. Esto nos hace pensar que se ubica dentro del espectro de la psicopatología internalizante y, debido a su gran asociación o incluso solapamiento con el TDAH-IN, pudiera suponer un punto importante a entender y asimilar para comprender la heterotipicidad en la coocurrencia de los espectros internalizante y externalizante. Por su parte, el TDAH-IN se asocia consistentemente con un aumento de sintomatología externalizante, al tiempo que el TCL lo hace negativamente con este tipo de sintomatología al controlarse el efecto del TDAH-IN, en una suerte de covarianza de ambos espectros psicopatológicos [10,16,54,55]. La relación entre ambos trastornos y esta covarianza nos hacen plantearnos seriamente una duda que tiene muchas derivadas, y que viene fundamentada en los modelos de “factores p”: **¿la falta de atención (definida ampliamente) debería ser considerado un síntoma dentro de la psicopatología internalizante o externalizante?** Y es que, en este sentido, los hallazgos hasta el momento son contradictorios e incluso, muchos sistemas de evaluación (p.e., CBCL), no se decantan definitivamente en posicionarla en las dimensiones amplias de estos dos espectros, hasta el punto de que algunos autores la han categorizado en una dimensión separada con el argumento de que “los problemas de atención a escala CBCL no son capturados por el dominio de externalización ni de internalización” [56]. Tanto es así que esta escala no tiene en cuenta el TCL como constructo único y con idiosincrasia propia, de manera que algunos ítems de TDAH-i saturan más en TCL que en este último (p. ej., “está confundido o parece estar en una niebla” o “sueña despierto o se pierde en sus pensamientos”), e incluso lo hacen ítems relativos al TDAH hiperactivo-impulsivo (p. ej., “no puede quedarse quieto, inquieto o hiperactivo” o “impulsivo o actúa sin pensar”).

En conclusión, abogamos por llevar a cabo un mayor número de estudios que profundicen en las relaciones entre TCL y TDAH, especialmente

paradigmas longitudinales que incorporen múltiples niveles de análisis (p. ej., comportamiento, fisiología, etc.) para comprender la interacción del desarrollo del TCL y la psicopatología internalizante a lo largo del tiempo, así como si el TCL supone un posible amortiguador contra el desarrollo de psicopatología externalizante posterior. Y es que los estudios longitudinales, especialmente escasos en el análisis diferencial del TCL y TDAH, son especialmente necesarios para examinar los mecanismos que pueden explicar las asociaciones longitudinales.

### TCL y autismo

Un estudio de prevalencia reciente arrojó que el 49% de los niños con autismo obtuvieron resultados 1,5 desviaciones estándar o más por encima de la media típica de TCL, al igual que el 40% con TDAH-IN, y el 31% con presentación Combinada (TDAH-C) [57]. Las puntuaciones de TCL no difieren en exceso cuando comparamos poblaciones concurrentes, pero sin embargo los niños con TCL sí tienen mayor deterioro social y clínico [58]. Por si esto fuera poco, el diagnóstico de autismo es un factor contribuyente de forma significativa al TCL, más predictor de este trastorno que el propio déficit atencional [57]. No obstante, la relación parece venir dada de forma más directa con los rasgos autísticos (RA), y no tanto con el Trastorno del Espectro Autista (TEA) per se. Así, los niños con TCL tienen más probabilidades de tener RA, aun controlando el efecto de la medicación. Y es que, al parecer, los niños con TCL parecen mostrar una sintomatología más leve de TEA que el habitual, pero que no se limita al aislamiento personal ni social, sino que va más allá [59]. Igualmente, la presencia de TCL en adolescentes con TEA advierten de mayor heterogeneidad y necesidad de atención clínica [60], informando incluso de mayor tasa de comportamientos suicidas o de comportamientos diferentes en este sentido [4]. Estos hallazgos, si bien recientes, pudieran no resultar muy sorprendidos, a saber, del hecho de que el TCL, los trastornos de ansiedad y los RA son tres constructos que en la etapa infantil muestran un notable solapamiento, compartiendo correlatos externos entre todos ellos. De esta manera, los niños con TEA ya de por sí manifiestan habitualmente ta-

sas más altas de ansiedad comórbida que la población general.

Así, a raíz de estas cuestiones, cabe preguntarse: ¿la asociación entre TCL y RA pueden tener diversas interpretaciones? Por un lado, el TCL pudiera ser al menos parcialmente responsable de los RA cuando aparecen en TDAH, de forma que algunos RA en TDAH pueden estar bajo los síntomas de inatención: los niños “hipoactivos”, como es el caso de los TDAH-IN, que sueñan despiertos, con cierta niebla y confusión mental son menos conscientes de pistas sociales e interacciones, lo que termina generando un temperamento más retraído. Por otro lado, la relación TCL y RA podría tener una base en el desarrollo, dado que los síntomas de TEA y, en consecuencia, los RA, se desarrollan principalmente en los tres primeros años de vida, siendo el TCL secundario a los RA en la prelación evolutiva. Asimismo, pudiera haber una relación bilateral entre los RA y el TCL, representando cada una de estas condiciones un factor de riesgo para el desarrollo de la otra. Y es que sabemos que existen regiones cerebrales disfuncionales y déficits neurocognitivos comunes a ambas, como por ejemplo una hipoactividad del lóbulo parietal superior (LPS), relacionado con el TCL en adolescentes con TDAH, y vinculado con déficits en la reorientación, en la alternancia atencional y en el aprendizaje conductual. Asimismo, algunos estudios han encontrado que en pacientes con TEA existe una hipoactividad del LPS derecho, de forma que se le atribuye un papel trascendental en el aprendizaje motor y el comportamiento repetitivo en TEA [38,59,61]. Tanto es así que se ha constatado que la flexibilidad cognitiva está más afectada en niños con TCL, al igual que sucede con los TEA, donde se relacionan con una disfunción importante en el día a día [50, 62].

Al analizar si el TCL y el TDAH se asocian diferencialmente al TEA y a sus rasgos, así como el funcionamiento ejecutivo de la vida diaria y los síntomas internalizantes y externalizantes en estos trastornos, se observa que síntomas TCL (pero no TDAH) se asocian con un aumento en la sintomatología autista y con síntomas internalizantes. Además, tanto el TCL como el TDAH están asociados a déficits

metacognitivos en TEA, entendiendo como tal las dificultades que prototípicamente se dan en TEA: iniciación, memoria de trabajo, planificación y organización y monitorización. No es extraño, por tanto, que en TCL también existan estas dificultades, a saber, de su ensoñamiento, la niebla mental, la hipoactividad, la lentitud y un inconsistente arousal o estado de alerta [43]. En definitiva, mostrar TCL en TEA predice significativamente una mayor disfunción y, de forma más específica, genera un peor rendimiento académico y laboral, beneficiándose por tanto de apoyos y estrategias compensatorias que lo pueden aumentar [60].

Al igual que sucede en el TEA, así como en el TDAH-IN y TDAH-C, según va aumentando la edad, la tasa de prevalencia del TCL se incrementa, hasta tal punto que a mayor edad (también en relación con la llamada “edad mental”), se constata una relación lineal más elevada con respecto a puntuaciones TCL que con respecto al CI o la propia edad mental [63]. Por su parte, el TCL parece que pudiera estar menos presente en niños con un CI superior a la media, si bien incluso en TEA de alto funcionamiento, cuando se le asocian niveles altos o incluso medios de TCL, el riesgo de deterioro y disfunción psicosocial crece significativamente en comparación con niños TEA de alto funcionamiento y niveles bajos de TCL. Esto sucede, incluso, con independencia de síntomas TDAH concurrentes [60,63]. Lo que llama la atención es que las puntuaciones medias de TCL no difieran entre muestras de Discapacidad Intelectual (DI) severo-moderado, leve, inteligencia límite, inteligencia medio-baja e inteligencia media en los grupos diagnósticos de TDAH combinado, TDAH-IN y TEA, lo que sugiere que el TCL no parece tener relación con los déficits neurológicos que subyacen a la DI, así como tampoco supone un deterioro cognitivo directa o fielmente medible mediante el CI. Sin embargo, esto no descarta el hecho de que el TCL esté relacionado en algunos estudios con el factor “problemas cognitivos”, que comprende ítems de problemas de comprensión, pensamiento ilógico, problemas de aprendizaje, tendencia al olvido, bajo rendimiento y pensamiento y rendimiento lento, con independencia del CI en muestras clínicas y población general [63].

## Conclusiones

Hoy en día, el TCL supone un importante constructo psicológico, siendo una condición presente en numerosas psicopatologías y trastornos per se, comportándose de esta forma como un indicador de mayor o menor gravedad de estos. Si bien hasta hace unos años el foco de la investigación se centraba en analizar cómo este se interrelaciona con el TDAH al creerse que el TCL era un coadyuvante habitual, actualmente parece que en mayor medida se explora la posibilidad de que suponga efectivamente una entidad transdiagnóstica, estando presente en psicopatologías diversas y de manera importante en otros trastornos del neurodesarrollo, como es el caso del TEA. Sea como fuere, queda constatado que su presencia es señal de gravedad o de sintomatología con peor pronóstico funcional, así como peor pronóstico de intervención y evolución. Asimismo, actualmente no cabe duda de la sintomatología nuclear que conforma el TCL (ensoñación, confusión mental e hipoactivación), así como que esta conforma una vertiente neurocognitiva importante donde fundamentar el diagnóstico semiológico, pero que afecta sobremanera a aspectos muy orgánicos como el nivel de activación. Así, nos encontramos con un trastorno o factor transdiagnóstico muy intrínseco del ser que lo padece, lo que supondría en sí misma una dificultad añadida en la identificación, etiología e intervención, a caballo entre la psicología y la neurología. Por tanto, sea un trastorno per se o un factor trans-

diagnóstico, el valor que el TCL tiene como aspecto o trastorno del neurodesarrollo abre un campo de exploración importante y necesario donde llevar a cabo una mayor prospección. Aún nos falta entender en mayor medida qué sucede con el TCL a nivel longitudinal y cómo su sintomatología eclosiona y evoluciona con los años, ya que algunas evidencias sugieren que puede ser altamente dependiente del paso del tiempo. Y es que la investigación actual tiene muy poco recorrido y mucho por recorrer, ya que la eclosión en esta área se ha experimentado, como hemos podido observar, en los últimos 5-10 años. En este sentido, hoy nos encontramos ante una nueva etapa de máximo interés en el estudio de esta condición, con una mayor perspectiva de estudios a corto y medio plazo, lo cual puede suponer un avance muy significativo en el ámbito de los trastornos del neurodesarrollo y de la psicopatología, puesto que ahondar en la profundización sobre su naturaleza, manifestaciones clínicas y perfil cognitivo, nos aclararía muchas dudas que tenemos en el TCL hoy en día, pero sobre todo permitiría caracterizar en mayor medida este trastorno o factor transdiagnóstico. A su vez, la creación de nuevas escalas con propiedades psicométricas cada vez mejores, permitirán afinar aún más el diagnóstico, también a nivel diferencial, mejorando con ello no sólo el conocimiento de este constructo, sino también las intervenciones que podamos llevar a cabo en consecuencia, ya que por el momento no disponemos de herramientas terapéuticas específicas de tratamiento para el TCL.

## Declaración de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

## REFERENCIAS

1. Becker SP, Leopold DR, Burns GL, Jarrett MA, Langberg JM, Marshall SA, et al. The Internal, External, and Diagnostic Validity of Sluggish Cognitive Tempo: A Meta-Analysis and Critical Review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016;55(3):163-78.
2. Barkley RA. Sluggish Cognitive Tempo: A (Misnamed) Second Attention Disorder? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016;55(3):157-8.
3. Becker SP, Piffner LJ, Stein MA, Burns GL, McBurnett K. Sleep habits in children with attention-deficit/hyperactivity disorder predominantly inattentive type and associations with comorbid psychopathology symptoms. *Sleep Medicine*. 2016;21:151-9.

4. Becker SP, Withrow AR, Stoppelbein L, Luebbe AM, Fite PJ, Greening L. Sluggish cognitive tempo is associated with suicide risk in psychiatrically hospitalized children. *J Child Psychol Psychiatr*. 2016;57(12):1390-9.
5. Bernad M del M, Servera M, Belmar M. La dimensión Sluggish Cognitive Tempo: el estado de la cuestión. *Revista de Psicología Clínica Con Niños y Adolescentes*. 2(2):95-106.
6. Becker SP. Sluggish cognitive tempo and peer functioning in school-aged children: A six-month longitudinal study. *Psychiatry Research*. 2014;217(1-2):72-8.
7. Camprodón E, Duñó L, Batlle S, Estrada X, Aceña M, Marrón M, et al. El tempo cognitivo lento: Revisión de un constructo [Sluggish cognitive tempo: Review of a construct]. *Revista de Psicología Clínica Con Niños y Adolescentes*. 2014;18(2):151-168.
8. Carlson CL, Mann M. Sluggish Cognitive Tempo Predicts a Different Pattern of Impairment in the Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2002;31(1):123-9.
9. McBurnett K, Pfiffner LJ, Frick PJ. Symptom Properties as a Function of ADHD Type: An Argument for Continued Study of Sluggish Cognitive Tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2001;29(3):207-13.
10. Servera M, Sáez B, Burns GL, Becker SP. Clinical differentiation of sluggish cognitive tempo and attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Journal of Abnormal Psychology*. 2018;127(8):818-29.
11. Becker SP, Burns GL, Leopold DR, Olson RK, Willcutt EG. Differential impact of trait sluggish cognitive tempo and ADHD inattention in early childhood on adolescent functioning. *J Child Psychol Psychiatr*. 2018;59(10):1094-104.
12. Penny AM, Waschbusch DA, Klein RM, Corkum P, Eskes G. Developing a measure of sluggish cognitive tempo for children: Content validity, factor structure, and reliability. *Psychological Assessment*. 2009;21(3):380-9.
13. Barkley RA. Distinguishing sluggish cognitive tempo from attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of Abnormal Psychology*. 2012;121(4):978-90.
14. Becker SP, Burns GL, Smith ZR, Langberg JM. Sluggish Cognitive Tempo in Adolescents with and without ADHD: Differentiation from Adolescent-Reported ADHD Inattention and Unique Associations with Internalizing Domains. *J Abnorm Child Psychol*. 2020;48(3):391-406.
15. Capdevila Brophy C, Artigas Pallarés J, Obiols Llandrich JE. Tempo cognitivo lento: ¿síntomas del trastorno de déficit de atención/hiperactividad predominantemente desatento o una nueva entidad clínica? *Rev Neurol*. 2006;42(S02):S127.
16. Becker SP, Fite PJ, Garner AA, Greening L, Stoppelbein L, Luebbe AM. Reward and punishment sensitivity are differentially associated with ADHD and sluggish cognitive tempo symptoms in children. *Journal of Research in Personality*. 2013;47(6):719-27.
17. Barkley RA. Sluggish Cognitive Tempo (Concentration Deficit Disorder?): Current Status, Future Directions, and a Plea to Change the Name. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):117-25.
18. Servera M, Bernad M del M, Carrillo JM, Collado S, Burns GL. Longitudinal Correlates of Sluggish Cognitive Tempo and ADHD-Inattention Symptom Dimensions with Spanish Children. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2016;45(5):632-41.
19. Smallwood J, Schooler JW. The Science of Mind Wandering: Empirically Navigating the Stream of Consciousness. *Annu Rev Psychol*. 2015;66(1):487-518.
20. Becker SP, Barkley RA. Field of daydreams? Integrating mind wandering in the study of sluggish cognitive tempo and ADHD. *JCPP Advances* [Internet]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcv2.12002>
21. Fredrick JW, Kofler MJ, Jarrett MA, Burns GL, Luebbe AM, Garner AA, et al. Sluggish cognitive tempo and ADHD symptoms in relation to task-unrelated thought: Examining unique links with mind-wandering and rumination. *Journal of Psychiatric Research*. 2020;123:95-101.
22. Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1990;58(6):775-89.



23. Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul GJ. Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *J Abnorm Child Psychol.* 1992;20(2):163-88.
24. Milich R, Balentine AC, Lynam DR. ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice.* 2001;8(4):463-88.
25. Christoff K, Irving ZC, Fox KCR, Spreng RN, Andrews-Hanna JR. Mind-wandering as spontaneous thought: a dynamic framework. *Nat Rev Neurosci.* 2016;17(11):718-31.
26. Becker SP, Willcutt EG. Advancing the study of sluggish cognitive tempo via DSM, RDoC, and hierarchical models of psychopathology. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2019;28(5):603-13.
27. Capdevila-Brophy C, Artigas-Pallarés J, Navarro-Pastor JB, García-Nonell K, Rigau-Ratera E, Obiols JE. ADHD Predominantly Inattentive Subtype With High Sluggish Cognitive Tempo: A New Clinical Entity? *J Atten Disord.* 2014;18(7):607-16.
28. Becker SP, Luebke AM, Joyce AM. The Child Concentration Inventory (CCI): Initial validation of a child self-report measure of sluggish cognitive tempo. *Psychological Assessment.* 2015;27(3):1037-52.
29. Willcutt EG, Chhabildas N, Kinnear M, DeFries JC, Olson RK, Leopold DR, et al. The Internal and External Validity of Sluggish Cognitive Tempo and its Relation with DSM-IV ADHD. *J Abnorm Child Psychol.* 2014;42(1):21-35.
30. Bernad M del M, Servera M, Becker SP, Burns GL. Sluggish Cognitive Tempo and ADHD Inattention as Predictors of Externalizing, Internalizing, and Impairment Domains: A 2-Year Longitudinal Study. *J Abnorm Child Psychol.* 2016;44(4):771-85.
31. Leopold DR, Christopher ME, Burns GL, Becker SP, Olson RK, Willcutt EG. Attention-deficit/hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo throughout childhood: temporal invariance and stability from preschool through ninth grade. *J Child Psychol Psychiatr.* 2016;57(9):1066-74.
32. Becker SP, Fogleman N. TDAH en adolescentes: desarrollo, evaluación y tratamiento (págs.170 - 203). En: *Psychiatric Co-Occurrence (Comorbidity) in Adolescents with ADHD.* 2020: The Guilford Press.
33. Kofler MJ, Irwin LN, Sarver DE, Fosco WD, Miller CE, Spiegel JA, et al. What cognitive processes are "sluggish" in sluggish cognitive tempo? *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 2019;87(11):1030-42.
34. Mueller AK, Tucha L, Koerts J, Groen Y, Lange KW, Tucha O. Sluggish cognitive tempo and its neurocognitive, social and emotive correlates: a systematic review of the current literature. *J Mol Psychiatr.* 2014;2(1):5.
35. Becker SP, Luebke AM, Greening L, Fite PJ, Stoppelbein L. A Preliminary Investigation of the Relation Between Thyroid Functioning and Sluggish Cognitive Tempo in Children. *J Atten Disord.* 2017;21(3):240-6.
36. Casher, G., Carbondale, L. D. y McCray, M. Developmental and genetic bases of attention and sluggish cognitive tempo. *Behavior Genetics.* 2014;44, 646-690.
37. Moruzzi S, Rijdsdijk F, Battaglia M. A Twin Study of the Relationships among Inattention, Hyperactivity/Impulsivity and Sluggish Cognitive Tempo Problems. *J Abnorm Child Psychol.* 2014;42(1):63-75.
38. Fassbender C, Krafft CE, Schweitzer JB. Differentiating SCT and inattentive symptoms in ADHD using fMRI measures of cognitive control. *NeuroImage: Clinical.* 2015;8:390-7.
39. Camprodon-Rosanas E, Pujol J, Martínez-Vilavella G, Blanco-Hinojo L, Medrano-Martorell S, Batlle S, et al. Brain Structure and Function in School-Aged Children With Sluggish Cognitive Tempo Symptoms. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry.* 2019;58(2):256-66.
40. Yung TWK, Lai CYY, Chan JYC, Ng SSM, Chan CCH. Neuro-physiological correlates of sluggish cognitive tempo (SCT) symptoms in school-aged children. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2020;29(3):315-26.
41. Burns GL, Becker SP. Sluggish Cognitive Tempo and ADHD Symptoms in a Nationally Representative Sample of U.S. Children: Differentiation Using Categorical and Dimensional Approaches. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology.* 2021;50(2):267-80.
42. Marshall SA, Evans SW, Eiraldi RB, Becker SP, Power TJ. Social and Academic Impairment in Youth with ADHD, Predominately Inattentive Type and Sluggish Cognitive Tempo. *J Abnorm Child Psychol.* 2014;42(1):77-90.

43. Duncan A, Tamm L, Birnschein AM, Becker SP. Clinical correlates of sluggish cognitive tempo in adolescents with autism spectrum disorder. *Autism*. 2019;23(6):1354-62.
44. Araujo Jiménez EA, Jané Ballabriga MC, Bonillo Martin A, Arrufat FJ, Serra Giacobbo R. Executive Functioning in Children and Adolescents With Symptoms of Sluggish Cognitive Tempo and ADHD. *J Atten Disord*. 2015;19(6):507-14.
45. Becker SP, Garner AA, Tamm L, Antonini TN, Epstein JN. Honing in on the Social Difficulties Associated With Sluggish Cognitive Tempo in Children: Withdrawal, Peer Ignoring, and Low Engagement. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2019;48(2):228-37.
46. McBurnett K, Clemow D, Williams D, Villodas M, Wietecha L, Barkley R. Atomoxetine-Related Change in Sluggish Cognitive Tempo Is Partially Independent of Change in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Inattentive Symptoms. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2017;27(1):38-42.
47. Lee S, Burns GL, Becker SP. Toward Establishing the Transcultural Validity of Sluggish Cognitive Tempo: Evidence From a Sample of South Korean Children. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2018;47(1):61-8.
48. Fredrick JW, Becker SP. Sluggish Cognitive Tempo Symptoms, But Not ADHD or Internalizing Symptoms, Are Uniquely Related to Self-Reported Mind-Wandering in Adolescents With ADHD. *J Atten Disord*. 2020;108705472092309.
49. Bozhilova NS, Michelini G, Kuntsi J, Asherson P. Mind wandering perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018;92:464-76.
50. Baytunca MB, Inci SB, Ipci M, Kardas B, Bolat GU, Ercan ES. The neurocognitive nature of children with ADHD comorbid sluggish cognitive tempo: Might SCT be a disorder of vigilance?. *Psychiatry Res*. 2018;270:967-973.
51. Tamm L, Brenner SB, Bamberger ME, Becker SP. Are sluggish cognitive tempo symptoms associated with executive functioning in preschoolers? *Child Neuropsychology*. 2018;24(1):82-105.
52. Lunsford-Avery JR, Kollins SH, Mitchell JT. Sluggish Cognitive Tempo in Adults Referred for an ADHD Evaluation: A Psychometric Analysis of Self- and Collateral Report. *J Atten Disord*. 2021;25(3):322-31.
53. Fenollar Cortés J, Servera M, Becker SP, Burns GL. External Validity of ADHD Inattention and Sluggish Cognitive Tempo Dimensions in Spanish Children With ADHD. *J Atten Disord*. 2017;21(8):655-66.
54. Becker SP, Schmitt AP, Jarrett MA, Luebke AM, Garner AA, Epstein JN, et al. Sluggish cognitive tempo and personality: Links to BIS/BAS sensitivity and the five factor model. *Journal of Research in Personality*. 2018;75:103-12.
55. Willcutt EG, Chhabildas N, Kinnear M, DeFries JC, Olson RK, Leopold DR, et al. The Internal and External Validity of Sluggish Cognitive Tempo and its Relation with DSM-IV ADHD. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):21-35.
56. Laceulle OM, Vollebergh WAM, Ormel J. The Structure of Psychopathology in Adolescence: Replication of a General Psychopathology Factor in the TRAILS Study. *Clinical Psychological Science*. 2015;3(6):850-60.
57. Mayes SD, Calhoun SL, Waschbusch DA. Relationship between sluggish cognitive tempo and sleep, psychological, somatic, and cognitive problems and impairment in children with autism and children with ADHD. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2021;26(2):518-30.
58. McFayden T, Jarrett MA, White SW, Scarpa A, Dahiya A, Ollendick TH. Sluggish Cognitive Tempo in Autism Spectrum Disorder, ADHD, and Their Comorbidity: Implications for Impairment. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2020;1-8.
59. Ekinçi O, İpek Baş SA, Ekinçi N, Doğan Öl, Yaşöz C, Adak İ. Sluggish cognitive tempo is associated with autistic traits and anxiety disorder symptoms in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Braz J Psychiatry*. 2021;43(2):153-159.
60. Reinvall O, Kujala T, Voutilainen A, Moisiö A-L, Lahti-Nuutila P, Laasonen M. Sluggish cognitive tempo in children and adolescents with higher functioning autism spectrum disorders: Social impairments and internalizing symptoms. *Scand J Psychol*. 58(5):389-99.

61. Travers BG, Kana RK, Klinger LG, Klein CL, Klinger MR. Motor learning in individuals with autism spectrum disorder: activation in superior parietal lobule related to learning and repetitive behaviors. *Autism Res.* 2015;8:38-51.
62. Fujino J, Tei S, Itahashi T, Aoki Y, Ohta H, Kubota M, et al. Need for closure and cognitive flexibility in individuals with autism spectrum disorder: a preliminary study. *Psychiatry Res.* 2019;271:247-52.
63. Mayes SD, Seebeck J, Waschbusch DA. Relationship Between Sluggish Cognitive Tempo and Age and IQ in Preschool and School-Age Children and Adolescents with Autism and with ADHD. *J Autism Dev Disord* [Internet]. 2021 [citado 27 de agosto de 2021]; Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s10803-021-05222-2>