



Papeles del Psicólogo

ISSN: 0214-7823

papeles@correo.cop.es

Consejo General de Colegios Oficiales de  
Psicólogos  
España

Lemos Giráldez, Serafín

La psicopatología de la infancia y la adolescencia: consideraciones básicas para su estudio

Papeles del Psicólogo, vol. 24, núm. 85, mayo-agosto, 2003, pp. 19-28

Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=77808503>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## LA PSICOPATOLOGÍA DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA: CONSIDERACIONES BÁSICAS PARA SU ESTUDIO

Serafín Lemos Giráldez

Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo

*Se analizan los trastornos psicológicos de la infancia y adolescencia bajo el marco teórico de la psicopatología del desarrollo, y se hacen algunas sugerencias para entender la relación entre las grandes dimensiones psicopatológicas y los síndromes clínicos desde una perspectiva etiológica. Se formulan algunas hipótesis sobre el rol del contexto en la aparición de la psicopatología y, finalmente, se analiza el riesgo y la vulnerabilidad para algunos trastornos específicos.*

*Psychological disorders in childhood and adolescence are analyzed according to the theoretical framework of the developmental psychopathology, and some suggestions are made to understand the relationship between dimensions of abnormal psychology and clinical syndromes in an etiologic perspective. Some hypotheses are presented on the role of context in the onset of psychopathology and, finally, the risk and vulnerability factors for some specific disorders are analyzed.*

### EL MARCO TEÓRICO DE LA PSICOPATOLOGÍA EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

En las últimas décadas, numerosos clínicos e investigadores interesados en el estudio de los trastornos psicológicos de la infancia y la adolescencia han consolidado el modelo teórico conocido como psicopatología evolutiva o psicopatología del desarrollo (Cicchetti y Cohen, 1995a, 1995b; Cicchetti y Rogosch, 2002). En este enfoque de la psicopatología, tanto la conducta normal como la anormal se entienden como variaciones dentro de un continuo de rasgos o características y no como fenómenos dicotómicos. Achenbach (1990), por ejemplo, refería que las conductas desviadas, que normalmente son motivo de búsqueda de ayuda profesional, no son más que meras variaciones cuantitativas de las características que pueden ser normales en ciertos períodos del desarrollo.

La psicopatología evolutiva fue descrita por Stroufe y Rutter (1984) como *"el estudio de los orígenes y el curso de los patrones individuales de desadaptación conductual, cualquiera que sea el comienzo, las causas o transformaciones de su manifestación en la conducta, y cualquiera que sea el curso del patrón evolutivo"* (p. 18).

El objeto de la psicopatología evolutiva, por lo tanto, consiste en dilucidar qué procesos del desarrollo subyacen a todos los ámbitos del funcionamiento y, en particular, cómo se produce la compleja integración de los sistemas biológicos, psicológicos y sociales de la persona para explicar tanto la conducta adaptada como la desadaptada. La *perspectiva organizacional* que subya-

ce a este enfoque es un potente marco para entender las intrincadas influencias del curso vital, tanto sobre los estados de riesgo y la psicopatología como sobre el desarrollo normal. Se supone que la vulnerabilidad para los trastornos psicológicos se derivan de las cualidades de la organización entre dichos sistemas, y no tanto de componentes aislados. Teóricamente, las personas bien adaptadas muestran coherencia en la organización de estos sistemas, en contraposición con las personas vulnerables; si bien se supone que no existe un único prototipo de vulnerabilidad sino varios.

El desarrollo psicológico se concibe como el resultado de un determinado número de tareas relevantes para cada edad y estadio; de modo que puede establecerse una imagen jerárquica de la adaptación, en donde la resolución satisfactoria de una cuestión relevante en un estadio temprano aumenta la probabilidad de una adaptación exitosa posterior. Sin embargo, aunque una adaptación temprana presagia con probabilidad cuáles van a ser las características del funcionamiento futuro, la posibilidad de divergencia y discontinuidad siempre existe en un modelo que tiene un carácter dinámico. Es por eso, que el desarrollo se entiende como una *epigénesis probabilística*.

Otro importante principio que sustenta la psicopatología evolutiva es que la persona ejerce un rol activo en la dirección del curso de su desarrollo; de modo que, aunque los factores más distales en la historia personal o las influencias del momento presente sean importantes para el proceso del desarrollo, las elecciones que hace la persona y la auto-organización se cree que ejercen una influencia crítica creciente en su desarrollo.

Las experiencias tempranas son importantes, y el análisis de cómo han estructurado la organización de los sis-

temas biológicos y psicológicos resulta útil para comprender las diferencias interpersonales en la manera de responder al riesgo y al estrés a lo largo del desarrollo y en un determinado momento, así como en el uso de recursos de protección. Los cambios significativos en el equilibrio entre los procesos de riesgo y de compensación se supone que tienen el poder de alterar la dirección de las trayectorias evolutivas. Rutter (1992) se refirió a dichos cambios como puntos de inflexión en la historia personal.

Como se ha señalado, los psicopatólogos evolutivos están interesados en el estudio tanto de los niños que presentan características que confieren elevada predisposición a desarrollar trastornos psicológicos y que no los desarrollan, como de aquéllos que llegan a manifestarlos. El propósito es examinar los procesos de riesgo y de compensación, así como sus transacciones dinámicas y cómo influyen en el desarrollo de la persona. Consideran importante identificar a los niños y adolescentes que viven en circunstancias de riesgo de presentar posteriores trastornos en la edad adulta, con el fin de dilucidar las organizaciones prodrómicas implicadas en la evolución.

Por otra parte, se asume también que la interacción dinámica entre los procesos de riesgo y de compensación se expresa en la conducta de manera diferente, dependiendo de las normas, prácticas, valores y creencias de cada cultura. Por ejemplo, la caracterización de una cultura dentro de un continuo de propiedades socio-céntricas (que enfatizan la comunidad, la familia y la inter-relación) o individualistas (que enfatizan la individualidad, la autonomía y el logro personal), influirá de forma diferente en los procesos de riesgo y compensación y en la forma en que interactúan. Del mismo modo, la cultura también puede influir en la forma de expresión de los síntomas (por ejemplo, preferentemente socio-emocionales o físicos).

La perspectiva evolutiva de la psicopatología presupone que, durante el desarrollo, se van integrando más los sistemas cognitivo, afectivo, social y biológico del niño y del adolescente, permitiendo así que diversos mecanismos de vulnerabilidad o de protección actúen de forma sinérgica en el desarrollo de un trastorno. Sin embargo, como se desprende de la investigación epidemiológica, ello no significa que la interacción de factores vaya a producir el trastorno de la misma forma en dos individuos, sino que ambos pueden desarrollar idéntico trastorno mediante mecanismos diferentes (fenómeno conocido en la teoría general de sistemas como *equifinalidad*); del mismo modo, los mismos mecanismos de vulnerabilidad pueden dar lugar a diferentes tipos de

trastornos en las dos personas, dependiendo de la dinámica de interacciones mutuas que se produzca en la historia del desarrollo personal (fenómeno de la *multifinalidad*).

Como reflejo de la transición desde modelos de enfermedad a modelos basados en una perspectiva evolutiva de la psicopatología, la investigación sobre la vulnerabilidad en niños y adolescentes ha cambiado, pasando de la *identificación* de procesos únicos de vulnerabilidad a un *análisis de la interacción* más comprensivo entre múltiples mecanismos de vulnerabilidad y protección, factores ambientales de riesgo y compensación y cambios evolutivos. Los factores de compensación incluyen, entre otras características, los cuidados estables recibidos por el niño; sus capacidades de solución de problemas; el atractivo que pueda suscitar entre sus compañeros y los adultos; la competencia manifiesta y la auto-eficacia percibida; la identificación con modelos que desempeñan roles de competencia; o la planificación y aspiraciones. Estos factores de protección pueden estar presentes tanto en el individuo como en el ambiente externo, y son muy heterogéneos.

Los modelos de enfermedad, generalmente, solían orientar la investigación psicopatológica hacia un único factor patógeno, de carácter endógeno, (p. ej., déficit atencional) y un tipo de trastorno específico (p. ej., hiperactividad, depresión, esquizofrenia, etc.). Con la aparición de los modelos de diátesis-estrés, la atención se dirigió hacia el estudio de la interacción entre la diátesis (los mecanismos de vulnerabilidad) y las experiencias vitales estresantes, que puede dar lugar al trastorno. El surgimiento de los modelos evolutivos de la psicopatología orientó el interés por esclarecer la compleja interacción entre las características del niño y su ambiente social, tratando de identificar los mecanismos de vulnerabilidad y de protección implicados en el desarrollo de cada trastorno específico. En la actualidad, persiste más bien la tendencia a entender cuáles son los *procesos* y *mecanismos* de la vulnerabilidad, en vez de tratar de identificar un factor concreto de vulnerabilidad que correlaciona con un determinado trastorno.

#### COMORBILIDAD Y DIMENSIONES DE LA PSICOPATOLOGÍA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

En los últimos veinte años, se han llevado a cabo diversos estudios epidemiológicos sobre la psicopatología en niños y adolescentes en diversos países, con bastante similitud de resultados (Schwab-Stone y Briggs-Gowan, 1998; Wittchen, Nelson y Lachner, 1998). Las tasas de prevalencia globales encontradas se sitúan entre 14-20% de la población infantil y juvenil, siendo el rango 17-

20% el más repetido. De estos porcentajes, el 2% corresponde a trastornos graves, el 7-8% a trastornos de gravedad moderada, y el resto a psicopatología leve. En España, también han sido publicados diversos estudios de prevalencia de trastornos psicológicos en niños y adolescentes, cuyas tasas se sitúan en el rango del 20-39% para los trastornos de conducta, con mayor frecuencia en los varones y a más edad; entre el 17-26% para los trastornos de ansiedad; entre el 4-14% para la depresión; y en torno al 12% para los trastornos del desarrollo (Aláez Fernández, Martínez Arias y Rodríguez Sutil, 2000; Bragado, Carrasco, Sánchez Bernardos, Bersabe y Montsalve, 1995; Bragado, Carrasco, Sánchez y Bersabe, 1996; Mogaz Lago, García Pérez y del Valle Sandín, 1998; Subira, Obiols, Mitjavila, Cuxart y Domenech Llaveria, 1998).

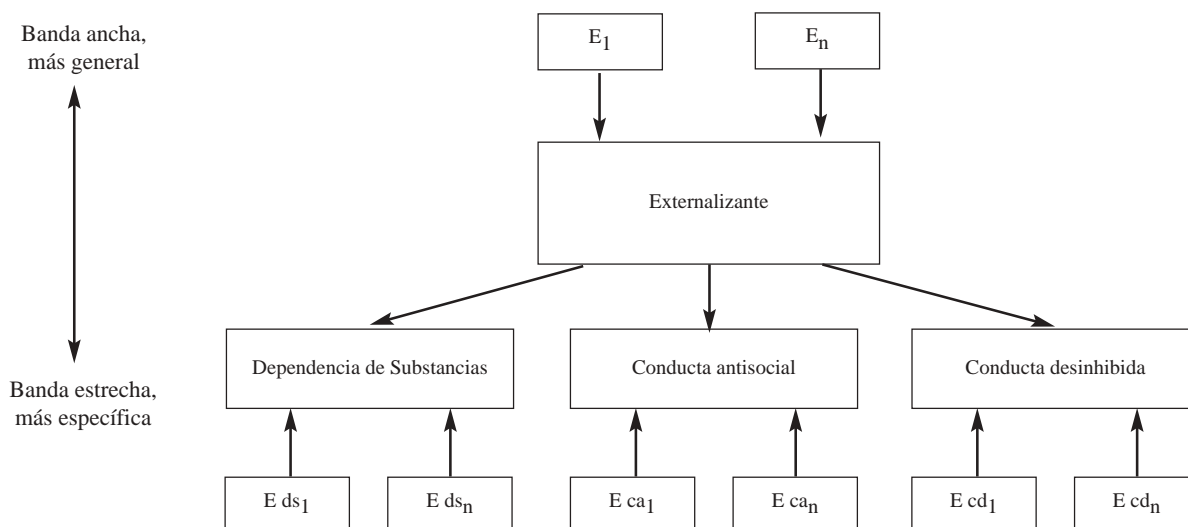
Otra característica derivada de los estudios de prevalencia es la constatación de altas tasas de comorbilidad, que tiende a situarse en torno al 50%. La comorbilidad, o co-ocurrencia de dos o más trastornos en la misma persona, es un fenómeno también observado en la psicopatología de los adultos. Así, en estudios epidemiológicos a gran escala, se comprueba que la coexistencia de dos o más categorías diagnósticas del DSM en la

misma persona es la regla y no la excepción (Kessler et al., 1994). Es más, no son nada raros los casos en los que se cumplen los criterios de tres, cuatro o más trastornos mentales a la vez (Newman, Moffitt, Caspi y Silva, 1998).

En oposición a los sistemas clasificatorios que organizan la psicopatología en categorías diagnósticas, como el DSM o la CIE, las taxonomías empíricas, de base matemática, se basan en las correlaciones o la covariación de signos, síntomas o conductas. Estos procedimientos han permitido identificar dos factores de segundo orden o dimensiones psicopatológicas de banda ancha en los niños y los adolescentes (Achenbach, 1985; Achenbach y Edelbrock, 1978). La primera dimensión, que incluye los trastornos de ansiedad y la depresión, ha sido denominada *internalizante*. La segunda dimensión, que incluye los trastornos de conducta, el abuso de sustancias o la hiperactividad, se conoce como *externalizante*. Los factores centrales de primer orden, de los que se derivan dichas dimensiones, incluyen ocho o diez síndromes más específicos. Los factores de primer orden encontrados por nosotros en estudios de adolescentes españoles, con la utilización del cuestionario *Youth Self-Report* (YSR), han sido los siguientes: Depresión, Agresividad verbal,

Figura 1

Modelo heurístico jerárquico de las dimensiones psicopatológicas (Krueger y Piasecki, 2002). Los síndromes o patrones de conducta relativamente estrechos (dependencia de sustancias, conducta antisocial y conducta desinhibida) tienden a covariar o a presentarse con mayor probabilidad en la misma persona. Dichos patrones conforman la dimensión amplia denominada externalizante. Supuestamente, existen múltiples factores etiológicos ( $E_1$  a  $E_n$ ) que determinan el síndrome de banda ancha externalizante y factores etiológicos que explican específicamente cada uno de los síndromes de banda estrecha (por ej.,  $E_{ds_1}$  a  $E_{ds_n}$  para la dependencia de sustancias).



Conducta delictiva, Problemas de pensamiento, Quejas somáticas, Problemas de relación social (aislamiento), Búsqueda de atención y Conducta fóbico-ansiosa (Lemos Giráldez, Vallejo Seco y Sandoval Mena, 2002). Dichos factores no difieren mucho de los obtenidos por Achenbach (1991) en población americana.

La utilización de las técnicas estadísticas multivariadas en la investigación psicopatológica se acomoda al referido supuesto de continuidad de las experiencias y de los comportamientos normales y anormales, permitiendo ubicar a cada caso concreto dentro de un conjunto de dimensiones.

Mientras que la organización de la psicopatología en el DSM o la CIE se concreta en centenares de categorías diagnósticas, las taxonomías de base matemática permiten organizar los trastornos atendiendo a una estructura jerárquica más simple. Con esta metodología, Krueger y Piasecki (2002) han propuesto un modelo heurístico de tipo jerárquico para la descripción y la explicación etiológica de las dos grandes dimensiones de la psicopatología: la internalizante y la externalizante (Figura 1), cada una de las cuales se puede manifestar en distintas facetas o dimensiones de primer orden, que conforman patrones de conducta desadaptada. Dichas facetas pueden asemejarse a diversos síndromes clínicos o categorías descritos en los sistemas de clasificación oficiales como entidades diferenciadas.

Teniendo en cuenta que existe una alta comorbilidad de diferentes síndromes clínicos en el mismo individuo, o la co-ocurrencia de síntomas pertenecientes a diferentes entidades clínicas, la explicación de este fenómeno puede deberse a que la covariación responda a características subyacentes, comunes a varios trastornos; lo que podría significar que algunos diagnósticos representan facetas de una misma dimensión de banda ancha. Si esta fuera la naturaleza de la psicopatología, la doble representación jerárquica presentada en la Figura 1 permitiría dar una solución elegante a la combinación de un modelo dimensional para los factores de banda ancha, y un sistema categorial para sus variaciones en patrones de conducta más específicos. Además, esta representación se ajusta a la sugerida etiología genética de grandes dimensiones psicopatológicas (Cloninger y Svrakic, 1994; Cloninger, Svrakic, Bayon y Przybeck, 1999; Zuckerman, 1999) y, por contra, a la influencia de factores ambientales en el desarrollo de las facetas o síndromes específicos en los que se expresa cada dimensión. Es decir, trastornos específicos como son la dependencia de sustancias, la conducta antisocial y la conducta desinhibida se supone que comparten mecanismos biológicos o genéticos de vulnerabilidad comunes

de la dimensión externalizante, que dan lugar a una deficiente auto-regulación de la conducta (Newman y Wallace, 1993); mientras que los diferentes ambientes a los que están expuestas las personas que manifiestan esta vulnerabilidad permitirían explicar su expresión diferencial en patrones de conducta o síndromes específicos. Lo mismo ocurriría con los síndromes específicos de depresión o de ansiedad, que serían expresiones de las influencias ambientales sobre la dimensión amplia, genética o biológicamente determinada, internalizante (Kendler, 1996).

En consecuencia, es previsible que la multiplicación de categorías diagnósticas utilizadas en la actualidad se revertirá en el futuro, así como que la mayoría de los trastornos serán definidos en términos dimensionales. La validez última de los sistemas diagnósticos dependerá de rasgos psicopatológicos latentes que subyacen a éstos, sus etiologías, y no de estructuras correlacionales basadas en los síntomas superficiales.

## LA INFLUENCIA DEL CONTEXTO AMBIENTAL EN LA PSICOPATOLOGÍA

De acuerdo con las hipótesis hasta aquí formuladas, las grandes dimensiones psicopatológicas internalizante y externalizante tienen su origen en predisposiciones biológicas específicas hacia un espectro de trastornos (por ej., alteraciones cuyo rasgo principal es la elevación del nivel de ansiedad), pero no hacia otros (por ej., alteraciones cuya característica central es la desinhibición, deficiente auto-regulación y un pobre control atencional). Asumiendo la existencia de predisposición temperamental hacia un determinado espectro psicopatológico, cabe preguntarse hasta qué punto influye el ambiente en la configuración de los trastornos psicológicos.

Numerosos estudios se han ocupado de explorar las relaciones causales existentes entre determinados entornos socio-familiares, estilos de crianza o experiencias tempranas y algunos trastornos psicológicos. Así, abundan en la literatura referencias al papel que juegan experiencias específicas, como son la pérdida de seres queridos o la privación afectiva durante la infancia, en el origen de estados de depresión; o la crianza en familias desestructuradas e inconsistentes en la aplicación de normas, en el origen de la personalidad antisocial. La realidad nos dice, sin embargo, que esta pretendida asociación entre factores ambientales específicos y trastornos específicos no siempre se cumple ni con la regularidad ni en la dirección esperadas, puesto que cualquiera de dichos contextos ambientales específicos muchas veces dan lugar a diferentes manifestaciones disfuncionales (el aludido fenómeno de la multifinalidad); a



la vez que, por el contrario, un trastorno psicológico específico generalmente parece guardar relación funcional con antecedentes ambientales notablemente diferentes (el fenómeno de la equifinalidad).

En definitiva, a estas alturas parece confirmarse que no es posible establecer una relación consistente entre contextos ambientales específicos y la aparición de determinados trastornos. Por ello, se ha señalado que para el estudio del papel que juega el contexto ambiental en la psicopatología es más conveniente diferenciar entre las influencias del contexto en el origen de los trastornos y sus influencias en el mantenimiento y evolución de los mismos (Steinberg y Avenevoli, 2000).

### ***El contexto como provocador de trastornos***

Como se ha dicho, la investigación ya realizada y la observación clínica permiten concluir que el impacto del ambiente en la aparición de la psicopatología en la infancia y la adolescencia es muy poco específico. Parece, en cambio, más evidente que los trastornos psicológicos, tanto en su forma como en su gravedad, vienen determinados por mecanismos de vulnerabilidad temperamental de naturaleza endógena y probablemente biológica. En efecto, todo parece confirmar que idénticos factores contextuales pueden producir alteraciones diferentes porque las personas son temperamentales o biológicamente distintas. Por ejemplo, el análisis de las diferencias intersexuales observadas en la psicopatología infantil y adulta demuestra que las mujeres son más propensas a manifestar trastornos internalizantes y los varones lo son a trastornos externalizantes. Idénticas diferencias se observan en los rasgos de la personalidad relacionados con estos trastornos, ya que las mujeres puntúan más alto en escalas que miden ansiedad y neuroticismo, mientras que los varones lo hacen en escalas de búsqueda de sensaciones y de agresividad.

Estas diferencias tienen carácter universal y no parecen depender de sesgos diagnósticos, de factores culturales o de diferencias en la exposición a estresores; sino que probablemente expresan vulnerabilidades o predisposiciones biológicas subyacentes específicas para cada sexo. Al respecto, Zuckerman (1999) señaló el hallazgo de un posible marcador: el bajo nivel de enzima MAO-B en las personas que son muy propensas a la búsqueda de sensaciones, así como en alcohólicos, drogadictos, psicópatas y criminales; y en los varones, en comparación con las mujeres, a cualquier edad. La MAO-B se presenta como un posible rasgo muy fiable y estable, que varía poco con la experiencia; especialmente si se compara con el nivel de testosterona, que guarda relación con la búsqueda de sensaciones y la asertividad en general.

No obstante, la no especificidad de los contextos en la producción de los trastornos psicológicos, obviamente, no significa que haya que negarle su influencia o alguna contribución en la aparición de los mismos. La relación no específica entre contextos y trastornos psicológicos puede deberse a que ambientes muy diferentes pueden producir estados generales de ansiedad, estrés o amenaza percibida, cuya vía final común es la activación psicofisiológica y otras respuestas biológicas que, aparentemente, son diferentes en cada persona. Éste es el postulado central de los modelos de diátesis-estrés (Rosenthal, 1970).

Las reacciones psicofisiológicas frente a los estresores pueden venir determinadas genéticamente o bien ser adquiridas por cambios biológicos en períodos tempranos del desarrollo, durante los cuales es mayor la plasticidad cerebral neuropsicológica, determinando así la predisposición hacia un tipo u otro de psicopatología. Esto explicaría por qué experiencias traumáticas durante la infancia o en etapas posteriores, o un ambiente familiar desestructurado, pueden provocar reacciones de ansiedad y depresión en unos individuos, mientras que experiencias similares producen, en otros, trastornos de conducta o agresividad, dependiendo de la disposición biológica individual; sin contar con el amplio número de personas que generalmente logran adaptarse a dichas experiencias sin desarrollar patología alguna por ser escasamente vulnerables.

Se ha señalado, por ejemplo, de manera más concreta, que los problemas de impulsividad y los trastornos de conducta son más probables cuando la exposición a estresores tiene lugar en un período evolutivo en el que el córtex cerebral prefrontal es muy plástico; y que la predisposición a la depresión resulta con mayor probabilidad de la exposición al estrés mientras el área prefrontal derecha del córtex es especialmente maleable (Davidson, 1994; Nelson y Bloom, 1997; Schore, 1997). Si esto es así, puede concluirse que las diferencias básicas en la psicopatología dependen de las regiones o circuitos del cerebro que resulten más afectados, o bien de predisposiciones genéticas que dan lugar a respuestas psicobiológicas concretas.

### ***El contexto como modulador de trastornos***

En contraposición a la hipótesis de que el ambiente desempeña un supuesto rol específico en el *origen* de la psicopatología, parece más ajustado a observaciones sistemáticas la especificidad del contexto ambiental en la *evolución* de los trastornos psicológicos. La observación clínica es más acorde con la hipótesis de que ambientes específicos mantienen, aumentan o disminuyen la psico-



patología; pero una vez que se han expresado determinados comportamientos, diagnósticos o patrones de síntomas. Sin entrar a juzgar pretendidos mecanismos psicofisiológicos o de aprendizaje que puedan estar implicados en esta función moduladora, parece probable que la evolución o el curso clínico de los trastornos psicológicos específicos viene determinada por procesos de reforzamiento o de oportunidad para su expresión contextual; de modo que la repetición de determinados patrones de conducta o de síntomas permite su consolidación posterior.

Por consiguiente, las oportunidades que da el contexto ambiental pueden aumentar o disminuir la probabilidad y la frecuencia de un determinado patrón disfuncional de conducta. Según esto, y tomando los ejemplos anteriores, haber vivido una experiencia traumática o una infancia en un medio familiar desestructurado no causa necesariamente el trastorno de ansiedad o la conducta antisocial sino que, cuando ya existen dichas conductas, permite la expresión de cualquiera de estos trastornos y contribuye a cristalizarlos. Además, los niños y adolescentes con trastornos de conducta se asocian con otros de la misma condición, al igual que las personas depresivas simpatizan y se relacionan más con quienes manifiestan idénticos problemas.

En consecuencia, puede afirmarse que el estrés contribuye a modular, fortalecer o atenuar, los rasgos preexistentes y probablemente no a transformarlos; mientras que las oportunidades de poner en práctica la conducta disfuncional contribuyen a cristalizar su expresión diferenciada en cada contexto y su nivel de gravedad. No obstante, y en general, este punto de vista no infravalora la influencia que las experiencias infantiles o la naturaleza de los lazos afectivos desarrollados en edades tempranas puedan ejercer en el origen de los trastornos psicológicos, sino que pretende diferenciar las posibles rutas por las que discurre dicha influencia.

Aún así, cabe la posibilidad de que la influencia del contexto ambiental en la evolución de la psicopatología sea muy limitada en determinados trastornos infanto-juveniles en los cuales su base genética o biológica es más determinante, como son el autismo, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, la esquizofrenia o el síndrome de La Tourette, entre otros.

De acuerdo con este esquema, debería abandonarse la investigación sobre supuestos factores contextuales específicos como causantes de una psicopatología específica y centrar más el esfuerzo en indagar cómo las personas perciben y experimentan el estrés, y cuál es el factor mediador de los rasgos de la personalidad en el estrés percibido. Al mismo tiempo, debería dedicarse mayor

atención a identificar los mecanismos ambientales que atenúan o incrementan predisposiciones o conductas desadaptadas ya existentes, y a comprender cómo interactúan en la diferenciación de síndromes específicos del mismo espectro. Solamente así los programas de intervención clínica y de prevención alcanzarán mejor el objetivo pretendido.

### EL RIESGO Y LA VULNERABILIDAD

Desde el punto de vista conceptual, y en consonancia con este planteamiento de la psicopatología, existe un creciente consenso respecto a que mientras el concepto de riesgo se refiere a un amplio conjunto de factores ambientales que están relacionados con el aumento de la probabilidad de que se exprese un trastorno, la vulnerabilidad se refiere a las características endógenas del individuo, que actúan como mecanismos causales en la aparición del trastorno.

El concepto de riesgo alude a las variables ambientales que están empíricamente relacionadas con la alta probabilidad de experimentar un trastorno (por ej., la pobreza o el estrés derivado de un ambiente familiar conflictivo). Por ello, el riesgo sirve para predecir la probabilidad de un trastorno pero no informa, necesariamente, de su naturaleza específica ni de los *mecanismos* que tienen lugar en la aparición del trastorno. El riesgo se refiere a las variables correlacionales o *descriptivas* de un trastorno y no a las variables causales *per se*.

Los mecanismos de vulnerabilidad, en cambio, típicamente incluyen características que residen dentro del individuo, y que puede tener una base tanto genética (incluyendo tanto procesos neurobiológicos como dimensiones del temperamento) o biológica (determinada por alteraciones tempranas o daño en el SNC). Aunque las variables externas del ambiente sean importantes, como se ha dicho, para explicar la expresión externa y modular la evolución de la fenomenología de un trastorno, el *locus* de los mecanismos de vulnerabilidad es interno.

Los investigadores generalmente han considerado la vulnerabilidad como un rasgo permanente. La vulnerabilidad como rasgo contrasta con la naturaleza de estado que tienen los trastornos psicológicos (es decir, con su naturaleza episódica). Supuestamente, los estados de perturbación aparecen y remiten como ciclos episódicos, mientras que los rasgos que producen la vulnerabilidad para el estado patológico se mantienen constantes.

Aunque los teóricos de la vulnerabilidad, siguiendo la perspectiva genética o biológica, creen que existe escasa probabilidad de modificar sus características, los enfoques psicológicos contemplan la posibilidad de que pueda haber un aprendizaje disfuncional en la génesis de la

vulnerabilidad; de modo que nuevas experiencias de aprendizaje podrían influir en un determinado factor de la vulnerabilidad y hacer fluctuar no sólo sus niveles funcionales sino también la vulnerabilidad misma.

Desde la perspectiva psicológica, la vulnerabilidad puede *disminuir* con determinadas experiencias correctoras o, por el contrario, puede *aumentar*. Esta última posibilidad ocurriría cuando la persona se expone a experiencias aversivas y a sucesos estresantes que potencian los factores que contribuyen a la vulnerabilidad. Por ejemplo, se ha sugerido que la experiencia de episodios de un trastorno puede aumentar la vulnerabilidad para futuras reactivaciones. Se cree que cada episodio de un trastorno afectivo puede dejar una huella neurobiológica residual que conduce al desarrollo de mecanismos mediante los cuales un estresor mínimo se convierte en suficiente para activar los mecanismos que conducen al trastorno. Así, dicho proceso contribuiría a aumentar la vulnerabilidad.

La *estabilidad* de la vulnerabilidad no significa, sin embargo, la *permanencia* o el carácter inalterable de la misma, aunque ambos términos puedan ser tomados co-

mo sinónimos. Aunque el concepto de estabilidad claramente sugiere resistencia al cambio, no presupone que el cambio sea imposible sino que, en determinadas circunstancias, podrían sobrevenir cambios positivos. En realidad, las terapias psicológicas y farmacológicas implícitamente se basan en esta premisa, presuponiendo que, en ausencia de intervención o de otras experiencias vitales significativas, pocos cambios serían esperables en las variables psicológicas estables.

En consonancia con su carácter endógeno y su estabilidad, con independencia de las formas externas de psicopatología, la vulnerabilidad no es fácilmente observable; por lo que se considera un proceso latente, sólo apreciable mediante determinados marcadores empíricamente descubiertos por la investigación. Se cree, además, que en los trastornos crónicos y en los de comienzo en edades tempranas podría haber componentes genéticos más fuertes en la vulnerabilidad, comparativamente con los trastornos agudos y de comienzo tardío.

Resumiendo, se supone que los procesos de la vulnerabilidad: (a) están presentes en personas asintomáticas o

**Tabla 1**  
**Mecanismos de vulnerabilidad subyacentes a la psicopatología infantil (Price y Lento, 2001)**

	Cognitivo	Afectivo	Social	Biológico
<i>Ansiedad</i>	Cogniciones de pobre control sobre los sucesos o situaciones	Dificultad para regular y supervisar la expresión emocional	Apego inseguro Evitación y aislamiento social	Inhibición conductual Disregulación de los subsistemas neurológicos
<i>Depresión</i>	Estilo de valoración cognitiva disfuncional, respecto a uno mismo o a los demás Atribuciones para los sucesos negativos internas, globales y estables Modelos negativos de uno mismo y los demás	Dificultad para controlar la afectividad depresiva Uso aumentado de estrategias desadaptativas de regulación emocional	Apego ansioso e inseguro Deterioro social, como el aislamiento	Regulación disfuncional del eje HPA (hipotalámico-pituitario-adrenal) Sensibilidad aumentada a los sucesos estresantes
<i>Trastornos de conducta</i>	Estructuras en la memoria relativas a que el mundo es un lugar hostil Procesamiento automático que incluye atribuciones agresivas y hostiles	Niveles altos de afectividad depresiva y enfado Elevada variabilidad e intensidad de las respuestas emocionales	Relaciones y apego inseguros Pobre competencia social, como habilidades de solución de problemas negativas Rechazo social	Neurológicos Déficit en los sistemas cerebrales noradrenérgicos y serotoninérgicos
<i>Déficit de atención e hiperactividad</i>	Déficit en el procesamiento y codificación de la información Distribución de la atención entre pocos estímulos Pobre acceso a respuestas desde la memoria	Variabilidad en el humor negativo y en la activación Dificultad para el procesamiento de impulsos emocionales	Pobre competencia social, del tipo de pobres habilidades de solución de problemas Dificultad para modular la comunicación social Déficit en el auto-control, como la impulsividad	Metabolismo irregular de las monoaminas Disminución de la dopamina cerebral Baja activación del SARA Dificultad para la atención selectiva y sostenida, distraibilidad.
<i>Esquizofrenia</i>	Déficit en el procesamiento de la información y en la atención Dificultad para procesar información en situaciones controladas	Afectividad embotada Retraimiento emocional	Déficit en competencia social, como en la comunicación interpersonal y la solución de problemas	Hiperactividad dopaminérgica Disfunción en la integración central



con leves signos externos de un trastorno; (b) guardan relación causal con la aparición de los síntomas; y (c) son, a veces, difícilmente observables y medibles. Por todo ello, la investigación sobre los marcadores de la vulnerabilidad equivale a la búsqueda de predictores en ausencia de los síntomas de un trastorno.

En síntesis, los factores de *riesgo* frente a los factores de *compensación* conforman la dimensión ambiental; mientras que los mecanismos de *vulnerabilidad* en contraposición a los de *protección*, configuran la dimensión endógena.

Algunos marcadores biológicos de vulnerabilidad a diversos trastornos en la infancia y adolescencia, así como sus correlatos cognitivos, afectivos y sociales, se recogen en la Tabla 1, de acuerdo con los puntos de vista de Price y Lento (2001).

Del mismo modo, se presentan algunas características presentes en la infancia y la adolescencia que permiten predecir la aparición de trastornos de la personalidad (Tabla 2). Dichas características fueron ordenadas por Geiger y Crick (2001) a partir de un análisis de los 79 síntomas utilizados en el DSM-IV para describir los tras-

**Tabla 2**  
**Características infantiles o adolescentes que predicen trastornos de la personalidad (Geiger y Crick, 2001)**

Rasgos de la personalidad	Trastorno de la personalidad	Ejemplo de los síntomas referidos en el DSM-IV
1. Visión hostil y paranoide del mundo	Paranoide Esquizotípica Límite	Sospecha, sin base suficiente, que los demás se van a aprovechar de él, le van a hacer daño o a engañar Suspición o ideación paranoide Ideación paranoide transitoria, relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves
2a. Emoción intensa, inestable o inadecuada	Límite Histriónica	Inestabilidad afectiva debida a una notable reactividad del estado de ánimo Muestra una expresión emocional superficial y rápidamente cambiante
2b. Afectividad restringida y aplanada	Esquizoide Esquizotípica	Muestra frialdad emocional, distanciamiento o aplanamiento de la afectividad Afectividad inapropiada o restringida
3a. Impulsividad	Antisocial Límite	Impulsividad e incapacidad para planificar el futuro Impulsividad en, al menos dos áreas, que es potencialmente dañina para sí mismo (p. ej., gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida)
3b. Rigidez	Obsesivo-compulsiva Evitativa	Perfeccionismo que interfiere con la finalización de las tareas Es extremadamente reacio a correr riesgos personales o a implicarse en nuevas actividades debido a que pueden ser comprometedoras
4a. Relaciones demasiado íntimas	Límite Histriónica Dependiente	Un patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas caracterizado por la alternancia entre los extremos de idealización y devaluación Considera sus relaciones más íntimas de lo que, en realidad, son Va demasiado lejos llevado por el deseo de lograr protección y apoyo de los demás, hasta el punto de presentarse voluntario para realizar tareas desagradables
4b. Relaciones distantes y evitativas	Obsesivo-compulsiva Paranoide Esquizoide Esquizotípica Evitativa	Dedicación excesiva al trabajo y a la productividad con exclusión de las actividades de ocio y las amistades (no atribuible a necesidades económicas evidentes) Retencia a confiar en los demás por temor injustificado a que la información que compartan vaya a ser utilizada en su contra Ni desea ni disfruta de las relaciones personales, incluido el formar parte de una familia Falta de amigos íntimos o desconfianza aparte de los familiares de primer grado Evita trabajos o actividades que impliquen un contacto interpersonal importante debido al miedo a las críticas, la desaprobación o el rechazo
5a. Sentimiento negativo de sí mismo	Narcisista Evitativa Dependiente	Frecuentemente envidia a los demás o cree que los demás le envidian a él Se ve a sí mismo socialmente inepto, personalmente poco interesante o inferior a los demás Tiene dificultades para iniciar proyectos o para hacer las cosas a su manera (debido a la falta de confianza en su propio juicio o en sus capacidades más que a una falta de motivación o de energía)
5b. Falta de sentido de uno mismo	Límite	Alteración de la identidad: auto-imagen o sentido de sí mismo acusada y persistentemente inestable
5c. Sentido de uno mismo exagerado	Histriónica Narcisista	Se siente incómodo en situaciones en las que no es el centro de la atención Tiene un grandioso sentido de importancia personal
6. Peculiaridad en los procesos del pensamiento y en la conducta	Esquizotípica	Comportamiento o apariencia rara, excéntrica o peculiar
7. Despreocupación por las normas sociales o por las necesidades de los demás	Antisocial Narcisista	Falta de remordimientos, como lo indica la indiferencia o la justificación del haber dañado, maltratado o robado a otros Carece de empatía: es reacio a reconocer o identificarse con los sentimientos y necesidades de los demás



tornos de la personalidad. En opinión de estos autores, los síntomas pueden ser ordenados en siete dimensiones o características continuas, cuyos extremos de exceso o defecto serían los siguientes:

Visión hostil y paranoide del mundo.

Emociones intensas, inestables e inapropiadas, frente a afectividad restringida y aplanada.

Impulsividad frente a rigidez.

Relaciones interpersonales muy íntimas, frente a relaciones distantes y evitativas.

Sentido negativo de uno mismo o falta del sentido del yo, frente a sentido exagerado de uno mismo.

Peculiaridad en los procesos del pensamiento y en la conducta.

Despreocupación por las normas sociales y las necesidades de los demás.

La investigación sobre niños de alto riesgo sólo indica que hay una ligera relación entre los perfiles psicológicos apreciados durante los primeros años de vida y la psicopatología posterior, con la excepción de la impulsividad y falta de autocontrol infantil y la posterior conducta antisocial o delictiva; así como entre la reactividad psicofisiológica e hipersensibilidad al estrés y la posterior aparición de trastornos afectivos o de ansiedad. Una tercera asociación consistente también se ha observado entre presencia de importantes anomalías neurocognitivas en la infancia y el desarrollo posterior de trastornos del espectro esquizofrénico (Lemos, 1999).

No obstante, la predicción de la psicopatología en la adolescencia y la edad adulta, a partir de características en la infancia, es tan modesta tal vez porque algunos niños con perfiles de riesgo tienen la suerte de encontrar más tarde ambientes que les proporcionan apoyo (es decir, factores de compensación), o porque aquéllos que viven en circunstancias adversas poseen un temperamento que les permite desarrollar estilos de afrontamiento eficaces (es decir, mecanismos de protección).

Parece probable que la manifestación de los trastornos psicológicos exige la combinación de, al menos, tres factores independientes: un determinado temperamento vulnerable, un ambiente que amplifique la vulnerabilidad psicológica, y estresores que precipiten la aparición de los síntomas. La probabilidad de que coexistan los tres factores en un determinado niño suele ser baja, como demuestran los estudios epidemiológicos. Este punto de vista está en consonancia con los modelos de vulnerabilidad y difiere de las explicaciones ambientalistas lineales, que asumen que cierto tipo de experiencias (por ej., el abandono afectivo o el maltrato infantil) establece una secuencia de resultados que normalmente conducen a un trastorno psicológico; lo cual no está en consonancia con

los datos empíricos.

Digamos, finalmente, que la confluencia de los tres factores antes citados no presupone, necesariamente, que en el origen de los trastornos psicológicos opera siempre un determinismo temprano. Quienes así piensan sostienen que, durante el desarrollo, nada del pasado se pierde y que el presente viene dirigido por el pasado profundo y, en consecuencia, buscan explicaciones históricas en el origen de la psicopatología y restan importancia a otras fuerzas más recientes. Contrariamente, parece más sensato pensar que la confluencia de los factores que dan lugar a un trastorno psicológico puede producirse en cualquier momento del proceso evolutivo y, con mayor probabilidad, en fases próximas a la aparición de los primeros síntomas. Como metafóricamente afirmaban Kagan y Zentner (1996), a este respecto, *"aunque las lluvias de la primavera son inevitablemente el resultado de fuerzas que operan sobre eones anteriores, la lluvia de hoy responde a circunstancias creadas hace sólo 48 horas"*.

## BIBLIOGRAFÍA

- Achenbach, T. M. (1985). *Assessment and taxonomy of child and adolescent psychopathology*. London: Sage.
- Achenbach, T. M. (1990). Conceptualization of developmental psychopathology. En M. Miller (Ed.), *Handbook of developmental psychopathology*. New York: Plenum Press.
- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the Youth Self Report and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- Achenbach, T. M. y Edelbrock, C. S. (1978). The classification of child psychopathology: A review and analysis of empirical efforts. *Psychological Bulletin*, 85, 1275-1301.
- Aláez Fernández, M., Martínez Arias, R. y Rodríguez Sutil, C. (2000). Prevalencia de trastornos psicológicos en niños y adolescentes, su relación con la edad y el género. *Psicothema*, 12, 525-532.
- Bragado, C., Carrasco, I., Sánchez Bernardos, M. L., Bersabe, R. M. y Montsalve, T. (1995). Prevalencia de los trastornos psicopatológicos en niños y adolescentes: Resultados preliminares. *Clinica y Salud*, 6, 67-82.
- Bragado, C., Carrasco, I., Sánchez, M. L. y Bersabe, R. M. (1996). Trastornos de ansiedad en escolares de 6 a 17 años. *Ansiedad y Estrés*, 2, 97-112.
- Cicchetti, D. y Cohen, D. J. (Eds.). (1995a). *Developmental psychopathology. Vol. 1: Theory and methods*. New York: Wiley.
- Cicchetti, D. y Cohen, D. J. (Eds.). (1995b). *Developmental psychopathology. Vol. 2: Clinical applications*. New York: Wiley.

- tal psychopathology. Vol. 2: Risk, disorder and adaptation. New York: Wiley.
- Cicchetti, D. y Rogosch, F. A. (2002). A developmental psychopathology perspective on adolescence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 6-20.
- Cloninger, C. R. y Svrakic, D. M. (1994). Differentiating normal and deviant personality by the seven-factor personality model. En M. Lorr (Ed.), *Differentiating normal and abnormal personality* (pp. 40-64). New York: Springer.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., Bayon, C. y Przybeck, T. R. (1999). Measurement of psychopathology as variants of personality. En C. R. Cloninger (Ed.), *Personality and psychopathology* (pp. 33-65). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Davidson, R. J. (1994). Asymmetric brain function, affective style, and psychopathology: The role of early experience and plasticity. *Development and Psychopathology*, 6, 741-758.
- Geiger, T. C. y Crick, N. R. (2001). A developmental psychopathology perspective on vulnerability to personality disorders. En J. M. Price (Ed.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across lifespan* (pp. 57-102). New York: Guilford Press.
- Kagan, J. y Zentner, M. (1996). Early childhood predictors of adult psychopathology. *Harvard Review of Psychiatry*, 3, 341-350.
- Kendler, K. S. (1996). Major depression and generalized anxiety disorder: Same genes, (partly) different environments -revisited. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 68-75.
- Kessler, R. C., McGonagle, D. K., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. y Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Krueger, R. F. y Piasecki, T. M. (2002). Toward a dimensional and psychometrically-informed approach to conceptualizing psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 485-499.
- Lemos Giráldez, S., Vallejo Seco, G. y Sandoval Mena, M. (2002). Estructura factorial del Youth Self-Report (YSR). *Psicothema*, 14, 816-822.
- Lemos, S. (1999). Trastornos del espectro esquizofrénico: Marcadores de predicción temprana. En J. Buendía (Ed.), *Psicología clínica: Perspectivas actuales* (pp. 97-137). Madrid: Pirámide.
- Mogaz Lago, A., García Pérez, E. M. y del Valle Sandín, M. (1998). Ansiedad, estrés y problemas de ansiedad en escolares de 12 a 18 años. *Papeles del Psicólogo*, 71, 40-43.
- Nelson, C. y Bloom, F. (1997). Child development and neuroscience. *Child Development*, 68, 970-987.
- Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A. y Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: Implications for treatment and sample selection. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 305-311.
- Newman, J. P. y Wallace, J. F. (1993). Diverse pathways to deficient self-regulation: Implications for disinhibitory psychopathology in children. *Clinical Psychology Review*, 13, 699-720.
- Price, J. M. y Lento, J. (2001). The nature of child and adolescent vulnerability: History and definitions. En J. M. Price (Ed.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across lifespan* (pp. 20-38). New York: Guilford Press.
- Rosenthal, D. (1970). *Genetic theory of abnormal behavior*. New York: McGraw-Hill.
- Rutter, M. y Schopler, E. (1992). Classification of pervasive developmental disorders: Some concepts and practical considerations. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 459-482.
- Schore, A. N. (1997). Early organization of the nonlinear right brain and development of a predisposition to psychiatric disorders. *Development and Psychopathology*, 9, 595-631.
- Schwab-Stone, M. E. y Briggs-Gowan, M. J. (1998). The scope and prevalence of psychiatric disorders in childhood and adolescence. En P. Ferrari (Ed.), *Designing mental health services and systems for children and adolescents: A shrewd investment* (pp. 2-25). Philadelphia: Brunner/Mazel.
- Steinberg, L. y Avenevoli, S. (2000). The role of context in the development of psychopathology: A conceptual framework and some speculative propositions. *Child Development*, 71, 66-74.
- Stroufe, L. A. y Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 17-29.
- Subira, S., Obiols, J. E., Mitjavila, M., Cuxart, F. y Domenech Llaquer, E. (1998). Prevalencia del síndrome depresivo en una muestra de adolescentes escolarizados de 13 a 15 años. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 25, 86-91.
- Wittchen, H. U., Nelson, C. B. y Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorder and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109-126.
- Zuckerman, M. (1999). *Vulnerability to psychopathology: A biosocial model*. Washington, DC: American Psychological Association.