Autor:

Autores: Carlos Fernando Cumba Armendariz
Obra: Fundamentos de psicopatología
Unidad: Introducción a la psiquiatría
Páginas: 34 - 36
DOI del capítulo: https://doi.org/10.66646/educa-plus/10oct2609/03

Referencia APA 7

Cumba Armendariz, C. F. (2026). Etiología de los trastornos mentales. En P. Jiménez Prado & M. I. Arévalo Vázquez (Eds.), *Fundamentos de psicopatología* (pp. 34 - 36). EDUCA-PLUS Editorial Académica. https://doi.org/10.66646/educa-plus/10oct2609/03



ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS MENTALES

Hablar de manera general de la etiología (origen) de los trastornos mentales es un tema muy amplio, ya que cada tipo de trastorno mental puede tener una etiología específica, tomando en cuenta además que aún hay controversia en discriminar lo normal de lo patológico cuando se trata de salud mental. El concepto de normalidad es una construcción socio cultural menos consistente y estable que la de su opuesto: la enfermedad, el trastorno o la alteración, pues resulta más fácil diagnosticar una patología que certificar la normalidad de un paciente.

Por ello también es complicado atribuir etiologías únicas a los diversos trastornos mentales y, por lo general, se establecen causales multifactoriales que se pueden agrupar de acuerdo con características comunes.

Reconocer que lo patológico ha sido convertido en enfermedad como resultado de un proceso socio cultural e histórico ensancha el horizonte científico de la medición y la psiquiatría al liberarlas de la atadura a nosologías rígidas y limitantes. No puede ignorarse que aquello que se designa como 'enfermedad', con base en una clasificación, está sujeto a cambios significativos de acuerdo con la forma en que se modifiquen los conocimientos y los modos de pensar y de sentir de los médicos, los pacientes y las comunidades en que están inmersos (Alarcón, R. 2022).

3.1. Modelo biológico

La perspectiva biológica, denominada también biomédica (o médica), fisiológica o neurofisiológica (neurociencia), asume que el trastorno mental es un padecimiento, al igual que cualquier otra enfermedad física. En consecuencia, las alteraciones psicopatológicas se producen porque existen anormalidades biológicas subyacentes (genéticas, bioquímicas, neurológicas, etc.). Por tanto, el tratamiento deberá centrarse en corregir tales anormalidades orgánicas (Belloch, A. 2000).

Por ejemplo, un retraso mental causado por alfafenilcetonuria se debe a un defecto genético heredado. Alteraciones en el cromosoma 19 han mostrado correlación con aparición tardía de síntomas demenciales. La enfermedad de Huntington es de tipo autosómico dominante con carácter progresivo, la cual presenta síntomas de daño cerebral, síntomas neurológicos y de control de los impulsos que aparecen después de los treinta años. Los estudios con familias sugieren que el gen de la esquizofrenia puede dar lugar a diferentes manifestaciones psiquiátricas (trastorno esquizoafectivo de tipo depresivo, trastorno de personalidad esquizotípico) que son frecuentes en los familiares de pacientes con esquizofrenia.

El abordaje de la enfermad mental con el modelo biológico conlleva el uso de criterios

diagnósticos claros para describir y reconocer el cuadro clínico. En el ámbito terapéutico, este modelo parece utilizar más un abordaje lineal en la práctica, pues recurre al uso específico de psicofármacos en dosis casi exactas y se establecen criterios de mejoría y seguimiento (Alarcón, R. 2022).

En el siglo XX, el modelo biomédico mantiene su enorme influencia y se consolida sobre todo a partir de los años cincuenta, década en la que se comenzaron a sintetizar y a utilizar diferentes clases de drogas psicotrópicas que han mostrado su eficacia en diversos trastornos mentales. Ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos y otros psicofármacos han cambiado la imagen que se tenía del tratamiento de la enfermedad mental (Comer, 1992).

Un comportamiento anormal se da por el funcionamiento patológico de alguna parte del organismo. Se presupone que la alteración del cerebro (estructural o funcional) es la causa primaria de la conducta anormal (Rosen, 1991) o de la anormalidad mental. Así como desde este modelo se postula que los trastornos cardiovasculares están causados por alteraciones celulares en esos órganos, también los trastornos mentales estarán relacionados con las alteraciones celulares del cerebro. Las alteraciones pueden ser anatómicas (el tamaño o la forma de ciertas regiones cerebrales puede ser anormal) o bioquímicas (los elementos bioquímicos que contribuyen al funcionamiento neuronal pueden tener alterada su función, por exceso o por defecto). Dichas alteraciones pueden ser el resultado de factores genéticos, trastornos metabólicos, infecciones, alergias, tumores, trastornos cardiovasculares, traumas físicos, estrés, etc. (Haroutunian, 1991).

A partir de los años cincuenta se intensificó el interés por aplicar el modelo sistémico de enfermedad a la conducta anormal. La concepción sistémica se vio reforzada por el descubrimiento de sustancias neurotransmisoras (noradrenalina, serotonina, etc.) y de una amplia gama de fármacos psicoactivos. La anormalidad, entendida como un problema bioquímico, constituyó así el más prometedor de los modelos biomédicos de enfermedad mental, considerándose desde entonces que algunas formas de conducta anormal podían deberse a desequilibrios de la química del sistema nervioso (Belloch, A. 2000). La baja biodisponibilidad de la serotonina en la hendidura sináptica parece relacionarse con la aparición de síntomas depresivos y ansiosos, y de comportamientos impulsivos, incluso con los intentos de suicidio y los suicidios consumados en forma violenta.

Se ha encontrado que algunos trastornos mentales son influenciados en su desarrollo por factores inherentes a las características propias de género, sin que esto se considere una etiología de la patología, por ejemplo, son más frecuentes en mujeres los trastornos depresivos, los trastornos de ansiedad y el síndrome de intestino irritable, es decir, el hecho de ser mujer no se considera una causa de estas patologías. La esquizofrenia en la mujer aparece más tardíamente, presenta menor frecuencia de síntomas negativos, mejor funcionamiento pre-mórbido, mayor frecuencia de síntomas afectivos, hospitalizaciones breves y menor número de suicidios. En la mujer se observan con frecuencia episodios depresivos en el posparto, en la menopausia, en los períodos premenstruales y los originados por el uso de anticonceptivos y el estrés crónico. En los hombres se observan con mayor frecuencia episodios maníacos, esquizofrenia, autismo, retraso mental, trastorno por déficit de atención e hiperactividad y abuso de alcohol y sustancias psicoactivas.

3.2. El modelo conductual

Se han descrito alteraciones conductuales que carecen de una alteración biológica demostrable y que son más bien generadas por alteraciones fisiológicas que inducen síntomas psíquicos o comportamentales. Algunos trastornos psicológicos, como por ejemplo la esquizofrenia, parecen estar fuertemente asociados a alteraciones neurofisiológicas. Pero la mayoría de los trastornos

psicológicos (por ejemplo, todos los comúnmente denominados trastornos neuróticos) los factores ambientales, más que los biológicos, parecen desempeñar un papel etiológico esencial (Belloch, A. 2000).

La más importante y representativa teoría de este modelo es la psicoanalítica. Las teorías intrapsíquicas no desconocen el componente biológico de los síntomas, pero centran su interés en la comprensión y tratamiento de los síntomas. Para comprender estos fenómenos intrapsíquicos, Freud construyó la entelequia del aparato mental, concebido en forma análoga a los aparatos y sistemas biológicos del organismo. La ansiedad es el síntoma primordial, que sugiere la alteración psicológica, síntoma que debe ser "corregido" mediante el empleo de los llamados mecanismos de defensa.

Las fobias son un claro ejemplo del modelo conductual o intrapsiquico, pues son respuestas aprendidas ante situaciones, simples o complejos. Si se asocia la fobia con otras situaciones similares, el nuevo estímulo fóbico reforzará la fobia.

3.3. El modelo cognitivo

Este modelo pretende explicar la perspectiva etiológica de cómo y porqué se producen los problemas y anomalías que presentan las personas, pues no se puede olvidar que estas son, ante todo, seres sociales. Es decir, estudiar cómo se registran, elaboran y recuperan los estímulos sociales, tales como la información acerca de uno mismo y de los demás, y cuáles son los contenidos de esos estímulos, constituyen sin duda objetivos importantes para nuestra disciplina (Brewin,1990).

Las teorías cognitivas sobre la emoción parten del supuesto de que todo estímulo o situación debe ser primero identificado, reconocido y clasificado antes de que pueda ser evaluado y antes de que active una respuesta emocional. En consecuencia, la cognición es una condición necesariamente previa a la expresión de una emoción. Cuando existe una falla en el reconocimiento o la interpretación de estos estímulos, se producen conductas patológicas. Esto ocurre principalmente en los trastornos de personalidad.

3.4. Modelo biopsicosocial

Los conceptos actuales concuerdan en que la mayoría de los trastornos mentales presentan la concurrencia de varios factores en el desarrollo de su enfermedad, por ende, es difícil hallar la explicación mediante un modelo único. Por ello, se ha desarrollado de manera consensuada el modelo biopsicosocial, en el que se integran todas las perspectivas: este modelo servirá para diagnóstico, categorización y tratamiento de las patologías mentales (Goldman, H. 1999).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alarcón, R., Mazzotti, G. y Nicolini, H. (2012). *Psiquiatría*. Organización Panamericana de la Salud.

Belloch, A., Sandín, B. y Ramos F. (2000). *Manual de Psicopatología*. McGrawHill

Brewin, C. (1990). *Cognitive foundations of clinical psychology*. Londres LEA.

Comer, R. J. (1992). *Abnormal Psicology*. Nueva York. Freeman.

Goldman, H. 1999. *Psiquiatría Genderal*. México. Manual Moderno

Haountunian, V (1991). *Gross anatomy of the brain: Foundations on psyquiatry*. Filadelfia

Rosen, W. (1991). *Higher cortical processers: Foundations on psyquiatry*. Filadelfia