

Aproximación Integrada al Origen de los Trastornos Mentales: Biología, Persona y Ambiente

Código: 43880
Créditos: 6

2026/2027

Titulación	Tipo	Curso
Investigación en Psicología Clínica y de la Salud	OP	1

Profesor/a de contacto

Nombre : Neus Vidal Barrantes

Correo electrónico : neus.barrantes@uab.cat

Prerrequisitos

Idiomas de los grupos

Puede consultar esta información al [final](#) del documento.

Es recomendable haber estudiado previamente asignaturas de psicopatología.

Objetivos

El objetivo global de este módulo es ofrecer una visión integrada de la causalidad en psicopatología, considerando la interacción de los factores genético-biológicos, sociales y de la persona. Pretende cubrir un aspecto habitualmente poco tratado en la formación de pregrado: la *integración* de conocimientos que provienen de diferentes disciplinas (genética, neurociencias, epidemiología, psicología básica, evolutiva, clínica y social, etc.) en relación al origen de los trastornos mentales.

Una de las lagunas fundamentales en psicopatología es el exceso de fragmentación. Sin embargo, es cada vez más evidente que los trastornos mentales sólo pueden ser explicados mediante aproximaciones complejas.

Este módulo pretende hacer un recorrido integrador poniendo el foco de atención en dos aspectos que todavía reciben poca atención en psicopatología. Más allá de la exposición de factores de riesgo, se pretende profundizar en (1) la *interacción* entre los factores genético-biológicos, de la persona y socioculturales, ya que esta interacción es, en sí misma, un agente causal, que trasciende a la presencia de los factores de riesgo por separado; y (2) los *mecanismos* psicológicos que mediatizan o traducen el efecto de los factores de riesgo en un estado de vulnerabilidad o resiliencia hacia los trastornos.

Si bien se tomarán como ejemplos las psicosis y los trastornos afectivos en una proporción significativa de sesiones, este recorrido integrador se realiza desde una perspectiva transversal, aportando un *esquema*

conceptual vertebrador del conocimiento en psicopatología aplicable al origen de cualquier trastorno mental. Además, estos nuevos conceptos son de gran utilidad para la *formulación clínica de casos* y afectan profundamente a nuestra manera de entender los tratamientos psicológicos.

Resultados de aprendizaje

1. Reconocer las principales influencias etiológicas en los trastornos psicológicos.
2. Analizar y conocer distintos factores de riesgo.
3. Interpretar en un artículo científico la interacción genética-ambiente.
4. Contrastar los resultados de las investigaciones basadas en la interacción biología-ambiente con los de las que solo contemplan uno de estos factores.
5. Buscar información en la literatura científica utilizando los canales apropiados e integrar dicha información para plantear y contextualizar un tema de investigación.
6. Utilizar terminología científica para argumentar los resultados de la investigación en el contexto de la producción científica, para comprender e interactuar eficazmente con otros profesionales.
7. Poseer y comprender conocimientos que aporten una base u oportunidad de ser originales en el desarrollo y/o aplicación de ideas, a menudo en un contexto de investigación.
8. Que los estudiantes sean capaces de integrar conocimientos y enfrentarse a la complejidad de formular juicios a partir de una información que, siendo incompleta o limitada, incluya reflexiones sobre las responsabilidades sociales y éticas vinculadas a la aplicación de sus conocimientos y juicios.

Contenidos

El módulo formará al/la estudiante en los conceptos fundamentales del campo de estudio de la interacción genes-ambiente (Ecogenética), lo cual le permitirá la comprensión de las teorías y estudios etiológicos punteros actuales. Se abordarán las siguientes preguntas clínicas y de investigación:

- ◇ Reconceptualización los fenotipos: ¿son los trastornos mentales realmente *enfermedades*? Redefinición de los trastornos psicopatológicos como *redes de síntomas* que derivan de interacciones complejas. Ejemplos: Los espectros afectivos y psicóticos.
- ◇ Reconceptualización del concepto de bases genéticas de los trastornos mentales: La genética de los trastornos mentales es la genética de la sensibilidad al ambiente.
- ◇ Reconceptualización de las bases biológicas: Modelos "top-down" de influencia ambiental sobre el desarrollo cerebral.
- ◇ Reconceptualización del ambiente y su medida: Del "big data" de la epidemiología a la medida "científica" de la vida cotidiana y las relaciones personales.
- ◇ Factores mediadores clave de la persona: Temperamento, vínculo afectivo, esquemas cognitivos.

◇ Interacción genes-cerebro, ambiente y persona: Del concepto de "riesgo" al de "sensibilidad diferencial al ambiente".

◇ Impacto de estos nuevos conceptos en la formulación clínica y los tratamientos psicológicos.

Actividades formativas y Metodología

Título	Horas	ECTS	Resultados de aprendizaje
Tutorías para la supervisión del trabajo escrito y de la presentación	7,5	0,3	
Exposición de temas e investigaciones por parte del profesorado	27,5	1,1	
Búsqueda de información científica relevante	10	0,4	
Elaboración del trabajo escrito (ensayo crítico)	40	1,6	
Preparación y presentación oral del ensayo crítico	20	0,8	
Lectura y estudio	35	1,4	
Conducción de debates en la clase	10	0,4	

Los contenidos serán expuestos por parte de los docentes en forma de seminarios, donde se presentará no sólo información de máxima actualidad, sino también un análisis del trasfondo ideológico-teórico subyacente a enfoques muy diversos aplicados a las mismas preguntas de investigación. Se promoverá y requerirá una gran participación por parte de los estudiantes, de tal manera que aprovechen estos seminarios para aprender a formular preguntas y argumentaciones razonadas sobre temas complejos de gran actualidad. Se interpelará a cada uno de los y las estudiantes a hacer "experimentos mentales" para promover que cada uno traslade los conceptos trabajados al campo concreto de su interés (normalmente aquel sobre el que hace el trabajo de investigación; TFM). Uno de los aspectos más importantes será el trabajo de crítica reflexiva sobre los datos y conclusiones presentadas a los estudiantes. Finalmente, cada estudiante realizará un ensayo crítico sobre el que tendrá supervisión.

Nota: se reservarán 15 minutos de una clase dentro del calendario establecido por el centro o por la titulación para que el alumnado rellene las encuestas de evaluación de la actuación del profesorado y de evaluación de la asignatura o módulo.

Evaluación

Actividades de evaluación continuada

Título	Peso	Horas	ECTS	Resultados de aprendizaje
EV1. Asistencia (mínimo 90%) y calidad de la participación activa en clase	10%	0	0	6, 8
EV3. Presentación oral del ensayo científico.	50%	0	0	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

El eje vertebral de la evaluación es la elaboración de un ensayo científico crítico. Este ensayo debe versar sobre alguna pregunta científica específica en el ámbito del módulo (ensayo de máximo 4 caras a doble espacio más una hoja de referencias), y se realizará también una exposición oral del mismo en clase. No se trata de hacer una mera revisión de literatura, sino de identificar preguntas candentes, controvertidas, las corrientes ideológicas que subyacen a su investigación, y realizar un análisis crítico. Se evaluarán los siguientes parámetros:

o Saber obtener y escoger la información pertinente de diferentes fuentes, bibliografías, bases de datos, etc.

o Ser capaz de integrar literatura que aborda variables de diversos ámbitos (p.ej., genética, factores psicológicos, sociales, experimentales).

o Capacidad de dar respuesta a la pregunta científica planteada, pros y contras, de obtener conclusiones.

o Capacidad de síntesis, orden, corrección y claridad en la presentación escrita y oral.

Criterios de Evaluación

Se considerará que la asignatura está superada cuando se haya obtenido una Hay que calificación media ponderada $\geq$ 5. Un/a estudiante puede optar a la recuperación si su nota es inferior a un 4,85.

Se dará feedback de la evidencia 2 en la sesión de presentaciones orales del EV3. El feedback en el EV3 se dará posteriormente a la presentación oral de cada estudiante.

No se permite el uso de la IA para generar la pregunta científica que se va a trabajar en el ensayo (EV2) ni para su conceptualización y redacción. El objetivo de cursar el módulo es aprender a desarrollar preguntas complejas y articular un discurso complejo y bien argumentado. Tampoco se admite para generar el EV3. Sólo puede utilizarse como herramienta de revisión idiomática y búsqueda documental.

Bibliografía

Bibliografia i enllaços web

(En aquest apartat s'ha d'indicar la bibliografia i/o enllaços web que necessitarà l'estudiant per a seguir el mòdul. Es recomana posar una llista acurada de bibliografia i en tot cas distingir entre bibliogràfica bàsica i bibliografia complementària)

Bàsica

Alameda, L., Christy, A., Rodriguez, V., Salazar de Pablo, G., Thrush, M., Shen, Y., Alameda, B., Spinazzola, E., Iacoponi, E., Trotta, G., Carr, E., Ruiz Veguilla, M., Aas, M., Morgan, C., & Murray, R. M. (2021). Association Between Specific Childhood Adversities and Symptom Dimensions in People With Psychosis: Systematic Review and Meta-Analysis. *Schizophrenia bulletin*, 47(4), 975-985. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbaa199>

Barrantes-Vidal, N., Grant, P., Kwapil, T.R. (2015). The role of schizotypy in the study of the etiology of schizophrenia-spectrum disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 41 (suppl. 2), S408-S416.

Barrantes-Vidal, N., Torrecilla, P., Mas-Bermejo, P., Papiol, S., Bakermans-Kranenburg, M., Rosa, A., & Kwapil, T. (2025). Genetic Differences in Reactivity to the Environment Impact Psychotic-Like and Affective Reactivity in Daily Life. *Schizophrenia Bulletin*, 51(Suppl 2), S74-S84. <https://ddd.uab.cat/record/320999>

Barrantes-Vidal, N., Torrecilla, P., Mas-Bermejo, P., Papiol, S., Bakermans-Kranenburg, M. J., van IJzendoorn, M. H., Jolicoeur-Martineau, A., Kwapil, T. R., & Rosa, A. (2025). Genetic Susceptibility to the Environment Moderates the Impact of Childhood Experiences on Psychotic, Depressive, and Anxiety Dimensions. *Schizophrenia Bulletin*, 51(Supplement_2), S95-S106. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbad130>

Barrantes-Vidal, N., Torrecilla Gonzalez, P., Lavín Gutiérrez, V., Mas-Bermejo, P., Papiol, S., BAKERMANS KRANENBURG, MARIAN., Ijzendoorn, M. H. V., Kwapil, T. R., & Rosa, A. (2025). Time to incorporate positive experiences and outcomes in psychosis research: Genetic differential susceptibility to childhood experiences works for "better and for worse". *Translational Psychiatry*. <https://doi.org/10.1038/s41398-025-03663-2>

Barzilay, R., Pries, L. K., Moore, T. M., Gur, R. E., van Os, J., Rutten, B. P., & Guloksuz, S. (2022). Exposome and trans-syndromal developmental trajectories toward psychosis. *Biological psychiatry global open science*, 2 (3), 197-205.

Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van IJzendoorn, M. H. (2007). For better and for worse: Differential susceptibility to environmental influences. *Current directions in psychological science*, 16(6), 300-304.

Belsky, J., & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychological bulletin*, 135(6), 885.

Belsky, J., Zhang, X., & Sayler, K. (2022). Differential susceptibility 2.0: Are the same children affected by different experiences and exposures?. *Development and Psychopathology*, 34(3), 1025-1033.

Boyce, W. T., & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary-developmental theory of

the origins and functions of stress reactivity. *Development and psychopathology*, 17(2), 271-301.

Duncan, L.E. & Keller, M.C. (2011). A critical review of the first 10 years of candidate gene-by-environment interaction research in psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 168, 1041-9.

Ellis, B. J., Boyce, W. T., Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van Ijzendoorn, M. H. (2011). Differential susceptibility to the environment: An evolutionary-neurodevelopmental theory. *Development and psychopathology*, 23(1), 7-28.

Guloksuz, S., van Os, J., Rutten, B.P.F. (2018). The Exposome Paradigm and the Complexities of Environmental Research in Psychiatry. *JAMA Psychiatry*, Jun 6.

Jaffee, S.R. (2017). Child Maltreatment and Risk for Psychopathology in Childhood and Adulthood. *Annual Review of Clinical Psychology*, 13, 525-551.

McGorry, P. D., Hickie, I. B., Kotov, R., Schmaal, L., Wood, S. J., Allan, S. M., Altınbaş, K., Boyce, N., Bringmann, L. F., Caspi, A., Cuthbert, B., Gawęda, Ł., Groen, R. N., Guloksuz, S., Hartmann, J. A., Krueger, R. F., Mei, C., Nieman, D., Öngür, D., Raballo, A., Scheffer, M., Schreuder, M. J., Shah, J. L., Wigman, J. T. W., Yuen, H. P., Nelson, B. (2025). New diagnosis in psychiatry: beyond heuristics. *Psychological Medicine*, 55, e26. doi:10.1017/S003329172400223X

Moffitt, T.E., Caspi, A. & Rutter, M. (2005). Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Archives of General Psychiatry*, 62, 473-481.

Pearce, J., Rafiq, S., Simpson, J., & Varese, F. (2019). Perceived discrimination and psychosis: a systematic review of the literature. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. doi: 10.1007/s00127-019-01729-3.

Reiss, D., Leve, L.D. & Neiderhiser, J.M. (2013). How genes and the social environment moderate each other. *American Journal of Public Health*, 103 (Suppl. 1), S111-21.

van Os, J., Kenis, G., & Rutten, B.P. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, 468(7321), 203-212.

van Os, J., Rutten, B.P., & Poulton, R. (2008). Gene-environment interactions in schizophrenia: review of epidemiological findings and future directions. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1066-1082.

Van Os, J., & Guloksuz, S. (2024). Population salutogenesis-the future of psychiatry?. *JAMA psychiatry*, 81(2), 115-116.

Williams, J., Bucci, S., Berry, K., & Varese, F. (2018). Psychological mediators of the association between childhood adversities and psychosis: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 65, 175-196. doi: 10.1016/j.cpr.2018.05.009.

Complementăria

Barrantes-Vidal, N. (2014). Trauma and psychosis: Is it easier to study quarks than subjective meaning? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129, 478-479.

Barrantes-Vidal, N., Chun, C., Myin-Germeys, I., & Kwapil, T.R. (2013). Psychometric schizotypy predicts the experience of psychotic-like, paranoid, and negative symptom experiences in daily life. *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 1077-87.

Brendgen, M., Vitaro, F., Bukowski, W.M., Dionne, G., Tremblay, R.E. & Boivin, M. (2013). Can friends protect genetically vulnerable children from depression? *Developmental Psychopathology*, 25, 277-289.

Cristóbal-Narváez, P., Sheinbaum, T., Ballespí, S., Mitjavila, M., Myin-Germeys, I., Kwapil, Mitjavila, M., T.R., Barrantes-Vidal, N. (2016). Impact of adverse childhood experiences on psychotic-like symptoms and stress reactivity in daily life in nonclinical young adults. *PLoS One*, Apr 15;11(4):e0153557.

Ellis, B. J., Oldehinkel, A. J., & Nederhof, E. (2017). The adaptive calibration model of stress responsivity: An empirical test in the Tracking Adolescents' Individual Lives Survey study. *Development and psychopathology*, 29(3), 1001-1021.

Ellis, B. J., & Del Giudice, M. (2014). Beyond allostatic load: Rethinking the role of stress in regulating human development. *Development and psychopathology*, 26(1), 1-20.

Ellis, B. J., & Del Giudice, M. (2019). Developmental adaptation to stress: An evolutionary perspective. *Annual review of psychology*, 70(1), 111-139.

European Network of National Networks studying Schizophrenia Gene-Environment Interactions in Schizophrenia(EU-GEI). (2014). Identifying gene-environment interactions in schizophrenia: contemporary challenges for integrated, large-scale investigations. *Schizophrenia Bulletin*, 40, 729-736.

Holmes, J. (2012). Psychodynamic psychiatry's green shoots. *British Journal of Psychiatry*, 200, 439-441.

Kendler, K.S. (2005). Toward a philosophical structure for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 162, 433-440.

Kwapil, T.R., & Barrantes-Vidal, N. (2015). Schizotypy: Looking Back and Moving Forward. *Schizophrenia Bulletin*, 41 (suppl. 2), S366-S373.

Kwapil, T.R. & Barrantes-Vidal, N. (2012). Schizotypal personality disorder: An integrative review (pp. 437-477). In: T.A. Widiger (Ed.), *The Oxford Handbook of Personality Disorders*. New York, NY: Oxford University Press (ISBN: 978-0-19-973501-3).

Pishva, E., Kenis, G., van den Hove, D., Lesch, K.P., Boks, M.P., van Os, J. & Rutten, B.P. (2014). The epigenome and postnatal environmental influences in psychotic disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49, 337-48.

Saxbe, D. E., Beckes, L., Stoycos, S. A., & Coan, J. A. (2020). Social allostasis and social allostatic load: A new model for research in social dynamics, stress, and health. *Perspectives on Psychological Science*, 15(2), 469-482.

Shakiba, N., Ellis, B. J., Bush, N. R., & Boyce, W. T. (2020). Biological sensitivity to context: A test of the hypothesized U-shaped relation between early adversity and stress responsivity. *Development and Psychopathology*, 32(2), 641-660.

Wolf, C. & Linden, D.E. (2012). Biological pathways to adaptability--interactions between genome, epigenome, nervous system and environment for adaptive behavior. *Genes, Brain and Behaviour*, 11, 3-28.

Software

No aplica.

Grupos e idiomas de la asignatura

La información proporcionada es provisional hasta el 30 de noviembre. A partir de esta fecha, podrá consultar el idioma de cada grupo a través de este [enlace](#). Para acceder a la información, será necesario introducir el CÓDIGO de la asignatura

Tipo de docencia	Grupo	Idioma	Semestre	Turno
(TEm) Teoría (máster)	1	Inglés	primer cuatrimestre	tarde

PROVISIONAL