



## COMORBILIDAD ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCTA Y DEPRESIÓN MAYOR EN LA ADOLESCENCIA: PREVALENCIA, TEORÍAS EXPLICATIVAS Y ESTATUS NOSOLÓGICO

ÁLVARO FRÍAS<sup>1</sup>, ÁNGEL CARRASCO<sup>2</sup>, M. JOSÉ FERNÁNDEZ<sup>3</sup>,  
ANA GARCÍA<sup>3</sup> Y BEATRIZ GARCÍA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Larga Estancia de Bétera  
<sup>2</sup> Unidad de Salud Mental Infantil de Godella  
<sup>3</sup> Servicio de Psiquiatría, H.U. La Fe de Valencia

**Resumen:** En el presente estudio se revisan los principales hallazgos e investigaciones sobre la comorbilidad entre trastornos de conducta y depresión mayor en la adolescencia. Por una parte, se señala que la alta prevalencia de esta comorbilidad obedece tanto a factores de riesgo comunes (biológicos, cognitivo-emocionales y socio-culturales) como a una relación causal entre ambas patologías mentales, precediendo generalmente los trastornos de conducta a la depresión mayor. Por otro lado, se sostiene el estatus nosológico independiente de esta «comorbilidad» sobre la base de diversos criterios externos (p.ej., respuesta al tratamiento, evolución en la adultez y características psicopatológicas), los cuales diferencian esta entidad clínica mixta de los trastornos de conducta y de la depresión mayor por separado, especialmente de esta última categoría. Dichas conclusiones son discutidas considerando la ubicación nosotáctica vigente del denominado trastorno de conducta depresivo.

**Palabras clave:** Trastorno de conducta depresivo, trastornos de conducta, depresión mayor, comorbilidad.

*Comorbidity between conduct disorder and major depression in adolescence:  
Prevalence, explanatory theories, and nosological status*

**Abstract:** This theoretical study examines the main findings and researches regarding the comorbidity between conduct disorder and major depression in adolescence. On the one hand, it is argued that high prevalence of comorbidity imply common risk factors (biological, cognitive- emotional and socio-cultural) and a causal relationship between these mental illness, usually conduct disorder preceding major depression. On the other hand, independent nosological status of this «comorbidity» is advocated on the basis of several external criteria (e.g. response to treatment, course into adulthood and psychopathological profile), which distinguish this mixed clinical entity from conduct disorder and major depression, especially the latter category. These findings are discussed concerning the classification of «depressive conduct disorder» within current diagnosis reference manuals.

**Keywords:** Depressive conduct disorder, conduct disorder, major depression, comorbidity.

### INTRODUCCIÓN

Una de las tesis que más apoyo empírico ha recibido en psicopatología del desarrollo ha sido la distinción entre trastornos interiorizados y

trastornos exteriorizados (Krueger, McGue y Iacono, 2001). Los primeros se hallan caracterizados por una propensión a manifestar sentimientos patológicos orientados hacia el propio Yo, ya sea a través de tristeza, quejas somáticas o ansiedad; los segundos, por el contrario, reflejan una mayor disposición a proyectar disforia hacia el exterior, conllevando un grado disfuncional de impulsividad o ira (Eisenberg et al., 2001). Pese a que las dos dimensiones que subyacen (externalización e internalización) alu-

---

Recibido 16 enero 2009; aceptado 8 marzo 2009

*Correspondencia:* Álvaro Frías Ibáñez, Unidad de Larga Estancia, Hospital Psiquiátrico Provincial, Crta. Burjassot a Torres-Torres, 46117 Bétera, Valencia.  
Correo-e: alvarofrias66@hotmail.com

den implícitamente a modos contrapuestos de procesamiento emocional, se sostiene que algunos trastornos mentales combinan características de ambos factores, reflejando de este modo la complejidad evidenciada en la práctica clínica (Lilienfeld, 2003).

En relación a ello, uno de los casos más ilustrativos posiblemente esté constituido por la comorbilidad entre depresión mayor (DM) y trastornos de conducta (TC) en la adolescencia, ya sea siguiendo criterios diagnósticos CIE-10 (WHO, 1992) o DSM-IV (APA, 1994), siendo representados los TC en este último manual tanto por el «trastorno disocial» como por el «trastorno negativista desafiante». En muestras comunitarias, se señala que la prevalencia de los TC oscila entre un 1,8-14,7%, mientras que la DM entre un 0,3-18% (Angold, Costello y Erklani, 1999). A pesar de la alta prevalencia de ambos tipos de trastornos, existe una amplia evidencia científica que sugiere que su comorbilidad no es un artefacto, ocurriendo con mucha mayor frecuencia de lo esperable por el mero azar, tanto en niveles clínicos como subsindrómicos (Angold y Costello, 1993; Biederman, Faraone, Mick y Lelon, 1995; Bird, Gould y Staghezza, 1993). De hecho, se sostiene que, en comparación con la población general, la probabilidad de presentar uno de los dos trastornos es de 5 a 7 veces superior si se ha sido diagnosticado previamente de uno de ellos (razón de probabilidad = 5,0 – 7,0) (Wolff y Ollendick, 2006). Por lo que respecta a las muestras comunitarias, estudios meta-analíticos indican una mayor prevalencia de TC en niños y adolescentes deprimidos (4,4-83,3%) que DM co-ocurrente en sujetos con TC (2,2-45,9%) (Angold et al., 1999). En general, la variabilidad observada en ambos tipos de muestras comunitarias obedece principalmente a discrepancias en los instrumentos de medida utilizados para evaluar la psicopatología pertinente (Biederman, Faraone, Mick y Lelon, 1995; Carlson y Cantwell, 1980; Kovacs, Paulauskas, Gatsonis y Richards, 1988; Puig-Antich, 1982). Por otro lado, en muestras clínicas, la prevalencia de esta comorbilidad es mayor (sesgo de Berkson), abarcando con regularidad la mitad de los pacientes diagnosticados con uno de los dos trastornos (Ezpeleta, Granero y Doménech, 2005; Greene

et al., 2002). Esta ratio más destacable posiblemente refleje la asociación más específica entre los TC más graves y la DM, de modo que haya una clara prevalencia del trastorno disocial sobre el trastorno negativista desafiante en los centros especializados.

## TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LA COMORBILIDAD ENTRE TC Y DM

La alta prevalencia de esta comorbilidad sugiere que podría existir algún mecanismo a través del cual ambos trastornos interactúan. Tres teorías han sido principalmente desarrolladas sobre esta cuestión. Por una parte, varios factores de riesgo comunes podrían determinar la relación entre ambos trastornos (Caron y Rutter, 1991; Klein y Riso, 1993). Por otro lado, uno de los trastornos podría erigirse en un factor de riesgo para el otro (unilateralidad), y viceversa (transaccionalidad). Por último, esta «comorbilidad» podría constituir realmente una manifestación particular de una patología cuya sintomatología variara a lo largo del desarrollo evolutivo del sujeto (continuidad heterotípica). Pese a que todavía permanece sin esclarecer cuál de estas hipótesis explicaría con mayor idoneidad la asociación entre TC y DM (Wolff y Ollendick, 2006), las dos primeras teorías no deberían considerarse como mutuamente excluyentes.

### *Factores de riesgo comunes*

Respecto a la hipótesis de los factores de riesgo comunes, éstos pueden ser divididos en predisponentes biológicos, cognitivo-emocionales y socio-culturales.

En relación a los *determinantes biológicos*, una parte considerable de las investigaciones han llevado a cabo estudios comunitarios a través de bases de datos nacionales de gemelos (monocigóticos y dicigóticos), hermanos e hijos adoptados, intentando delimitar el peso relativo de la genética, el ambiente compartido y específico («no compartido») en las relaciones observadas entre TC y DM. En apoyo de una diátesis genética común, se ha encontrado en algunos estudios que aproximadamente la mitad

de la covarianza entre sintomatología depresiva y antisocial podría ser explicada por una idéntica predisposición genética (O'Connor, McGuire, Reiss, Hetherington y Plomin, 1998). Similares resultados han sido hallados en otras investigaciones (Subbarao et al., 2008), las cuales vienen también a indicar el papel relevante del ambiente «no compartido» en dicha comorbilidad. No obstante, otros autores han obtenido resultados que rebaten estas tesis, aportando evidencias sobre el destacable peso relativo del ambiente compartido en dichas interacciones (Gjone y Stevenson, 1997) o bien la especificidad de la vulnerabilidad genética, tanto para trastornos interiorizados como para trastornos exteriorizados (Kendler, Prescott, Myers y Neale, 2003). Por otro lado, existen pruebas de que el estrés desadaptativo, «objetivado» a través de las modificaciones del eje hipotálamico-hipofisario-adrenal, intervendría en la presencia de sintomatología depresiva y alteraciones de conducta, de tal modo que, en mujeres embarazadas, una mayor intensidad de dicha psicopatología estaría asociada a menores concentraciones de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) (Susman et al., 1999). En resumen, los resultados de estas investigaciones no son del todo consistentes y concluyentes, si bien tienden a señalar que la genética viene a jugar un papel relativamente importante en la etiología de los TC y la DM. Es más, existen líneas de trabajo independientes que señalan que el gen transportador de serotonina es un factor de riesgo tanto para DM (Collier et al., 1996; Gutierrez et al., 1998) como para los TC (Retz, Retz-Junginger, Supprian, Thome y Rösler, 2004; Sakai et al., 2006), de modo que las variaciones alélicas en dicho gen conllevarían en algunos sujetos una reducción de los niveles del triptófano, estando relacionada la menor producción de este precursor serotoninérgico con mayores niveles de ánimo deprimido e impulsividad.

Respecto a los *factores de riesgo cognitivo-emocionales*, diversas investigaciones señalan que un estilo atribucional depresógeno es un factor de vulnerabilidad de magnitud similar para los trastornos interiorizados y exteriorizados (Hankin y Abramson, 2002; Weiss, Susser y Catron, 1998). De hecho, se sostiene que la cre-

encia en que los acontecimientos vitales negativos obedecen a causas internas conduce a la frustración y a un sentimiento primario de vergüenza (Beyers y Loeber, 2003; Tangney, Wagner, Hill-Barlow, Marschall y Gramzow, 1996), las cuales pueden ser expresadas mediante tristeza o alteraciones de conducta (Toth, Cicchetti y Kim, 2002). En relación a esta última disyuntiva, parte sustancial de las investigaciones han resaltado el papel mediador de una alta desregulación o labilidad emocional, una baja tolerancia a la frustración y una alta afectividad negativa en la mayor frecuencia de comportamientos disruptivos (versus humor depresivo) por parte de sujetos con creencias de naturaleza depresógena (Bagwell, Molina, Pelham y Hoza, 2001; Beauchaine, 2001; Keiley, Loft-house, Bates, Dodge y Pettit, 2003; Lilienfeld, 2003; Rowe, Maughan y Eley, 2006; Shaw, Owens, Giovannelli y Winslow, 2001; Snyder, Schrepferman y St. Peter, 1997). Además, este estilo atribucional estaría asociado a una baja autoestima subyacente, siendo considerada ésta un factor de riesgo inespecífico para ambos tipos de síntomas (Drabick, Beauchaine, Gadow, Carlson y Bromet, 2006). En conclusión, existen distintos factores de riesgo cognitivo-emocionales que predisponen y modulan tanto la DM como los TC.

Por último, en cuanto a una *vulnerabilidad común a nivel socio-cultural* entre TC y DM, la mayoría de estudios han dirigido su atención al núcleo primario de socialización, es decir, la familia, máxime si se considera que la población diana está formada por sujetos no independizados en su mayor parte (adolescentes). Dichas investigaciones han destacado la relevancia de un estilo educativo coaccionante (Compton, Snyder, Schrepferman, Bank y Shortt, 2003; Loeber, Farrington, Stouthamer-Loeber y Van Kammen, 1998), un apego evitativo (Fergusson, Lynskey y Horwood, 1996; Heaven, Newbury y Mak, 2004; Pike, McGuire, Hetherington, Reiss y Plomin, 1996) y la depresión materna (Drabick et al., 2006; Loeber, Farrington, Stouthamer-Loeber y Van Kammen, 1998; Tully, Iacono y McGue, 2008) en una comunicación paterno-filial disfuncional. Conviene señalar que si bien cada uno de estos factores de riesgo sociales ha sido estudiado de

manera independiente, es de esperar que realmente interactúen unos con otros a través de una cadena aditiva e interactiva de acontecimientos, estableciendo en conjunto esta psicopatología (TC y DM) en los hijos adolescentes (p.ej., madre deprimida por conflictos conyugales, la cual evita interactuar con el hijo y le castiga si se muestra demandante) (Nelson, Hammen, Brennan y Ullman, 2003).

A modo de conclusión de este apartado, podría destacarse que existen evidentes concordancias entre los factores de riesgo que contribuyen al origen de los TC y la DM. Por otro lado, en la práctica clínica, a la hora de formular una hipótesis explicativa en un adolescente con TC y DM, el clínico debe establecer de qué manera estos factores biológico-cognitivo-sociales interactúan a través de mecanismos epigenéticos. De este modo, un estilo educativo coaccionante podría ser reforzado en un entorno familiar en donde el niño haya presentado desde pequeño una alta desregulación emocional, en parte genéticamente predeterminada (Scarr y McCartney, 1983).

#### *Un trastorno como factor de riesgo del otro*

Otra posibilidad señalada previamente es que uno de los trastornos constituya un factor de riesgo para el otro (asimetría) o bien que entre ambos exista una relación de reciprocidad (simetría), por la que la existencia de uno aumentara en similar grado la probabilidad de presentar el otro trastorno (Capaldi, 1991; Wolff y Ollendick, 2006).

Respecto a la hipótesis «bidireccional» o «transaccional», distintos estudios sostienen que entre TC y DM existe un proceso interactivo y dinámico, tanto a nivel transversal como longitudinal, producto de la interacción sujeto-ambiente circundante (Fergusson et al., 1996; Lahey, Loeber, Burke, Rathouz y McBurnett, 2002; Loeber y Keenan, 1994). Esto se manifestaría en la adolescencia de tal forma que una mayor presencia de sintomatología depresiva predeciría una mayor gravedad y variedad de trastornos conductuales, al igual que una mayor frecuencia de alteraciones comportamentales predeciría un humor depresivo más elevado (Beyers y Loeber, 2003).

Por el otro lado, una gran parte de las investigaciones confirman la existencia de una *relación causal unidireccional* entre TC y DM, de modo que una de las dos patologías tendría un efecto más fuerte sobre la otra. Para poder verificar esta cuestión, generalmente se ha tomado como referencia las edades a las que los adolescentes fueron diagnosticados tanto de uno como del otro trastorno. En relación a ello, una mayoría de los estudios con muestras clínicas y comunitarias han hallado que los TC suelen preceder a la DM (Biederman, Faraone, Mick y Lelon, 1995; Ezpeleta, Domènech y Angold, 2006; Loeber, Russo, Stouthamer-Loeber y Lahey, 1994; Rohde, Lewinsohn y Seeley, 1991; Wolff y Ollendick, 2006), demorándose el diagnóstico del segundo incluso en más de cinco años respecto al primero (Zoccolillo y Rogers, 1991). No obstante, algunas variables podrían estar modulando estos resultados, habiéndose encontrado algunos datos contradictorios considerando al sexo de los participantes, de modo que los TC podrían preceder a la DM en mayor (Moffitt, Caspi, Rutter y Silva, 2001) o menor (Wiesner, 2003) medida en el caso de las mujeres. Así mismo, la edad en la que la muestra seleccionada fue objeto de seguimiento podría estar también condicionando estas conclusiones, de tal manera que los TC podrían no preceder a la DM cuando los sujetos son prepúberes (Kovacs, Paulauskas, Gatsonis y Richards, 1988).

En conclusión, pese a existir un relativo consenso científico en relación al papel de los TC como factor de riesgo de la DM, las evidencias disponibles señalan que el subgrupo de varones adolescentes es la muestra específica que más apoyo empírico ha recibido. Diferentes autores han desarrollado alguna teoría explicativa de esta relación entre TC y DM sobre la base de la «integración jerárquica» de los hitos propios de desarrollo (Cicchetti, 1990). En este sentido, se sostiene que los problemas conductuales propios de los TC darían lugar a fracasos experienciales sucesivos («continuidad acumulativa») en el ámbito social, escolar y familiar, los cuales a la larga contribuirían o supondrían un factor de riesgo para la DM (Capaldi, 1992; Caspi y Elder, 1988; Robins, 1978). Patterson y Stoolmiller (1991) son algu-

nos de los principales defensores de esta tesis, habiendo recogido apoyo para la que denominan «hipótesis del doble fracaso». Este modelo señala que la falta de habilidades sociales y los conflictos interpersonales promovería rechazo interpersonal y fracasos adaptativos generalizados, reduciendo de este modo las oportunidades de refuerzo de «otros significativos» y el afrontamiento adaptativo de los acontecimientos vitales estresantes, lo que a larga aumentaría la vulnerabilidad de estos adolescentes para la DM.

### *Continuidad heterotípica*

Por último, una tercera vía denominada «continuidad heterotípica» destaca que una misma patología subyacente podría manifestarse bajo una psicopatología diferente en función del período concreto del desarrollo ontogénico del sujeto. De este modo, esta hipótesis señala que los TC y la DM estarían asociados de manera espúrea en el período prepuberal, siendo dicha comorbilidad un artefacto de los actuales manuales diagnósticos al no haber incorporado criterios evolutivos en la operativización de los trastornos mentales, en este caso de la DM (Wolff y Ollendick, 2006). De manera específica, se sostiene que durante la niñez, las depresiones estarían parcialmente representadas por alteraciones conductuales, las cuales irían perdiendo relevancia a medida que el desarrollo mental del sujeto durante la adolescencia hiciera primar el componente cognitivo (internalización) sobre el meramente comportamental (externalización) (Ginicola, 2007). Históricamente, estas depresiones con alteraciones conductuales han recibido la denominación de «depresiones enmascaradas», interpretándose los TC como un mecanismo de «paso al acto» compensatorio de sentimientos disfóricos primarios (Garfinkel, 1986; Rudolph, Mannen y Burge, 1994; Toolan, 1962). Esta teoría psicodinámica ha recibido escasos apoyos por parte de investigaciones empíricas (Kovacs et al., 1988), habiéndose encontrado en algunas muestras con sujetos prepúberes que la DM precede a los TC, al contrario de lo observado en adolescentes.

En conclusión, la teoría de la «continuidad heterotípica» apoyaría una comorbilidad real entre TC y DM a partir de la adolescencia, señalando que en el período prepuberal algunos «TC» podrían ser realmente parte integral de la DM.

### ESTATUS NOSOLÓGICO DE LA COMORBILIDAD ENTRE TC Y DM

A pesar de que los estudios sobre prevalencia y factores de riesgo apoyan la asociación entre TC y DM, existe una abierta controversia en relación al estatus nosológico de esta comorbilidad (Achenbach, 1993). La respuesta a esta cuestión permanece sin esclarecer, siendo motivo de un intenso debate, tal y como queda reflejado por las discrepancias observadas entre los principales manuales diagnósticos de referencia.

De acuerdo al DSM-IV (APA, 1994), la comorbilidad entre TC y DM no representa un trastorno distintivo, indicando con ello que no existe suficiente evidencia empírica como para propugnar una aproximación integradora a dicha co-ocurrencia. Por el contrario, la CIE, en su novena edición ya recogía como entidad clínica diferenciada un diagnóstico denominado «trastornos mixtos de conducta y emociones». Esta categoría incluía aquellos TC acompañados de manifiesta psicopatología ansiosa (pensamientos intrusivos, preocupaciones, etc.) y/o afectiva (p.ej., depresiva). Sin embargo, no fue hasta la publicación de la CIE-10 (WHO, 1992) cuando se abogó por representar en una categoría diagnóstica particular aquellos TC en los que dichas alteraciones comportamentales se solaparan única y significativamente con sintomatología depresiva. Por lo tanto, la CIE-10, al contrario que el DSM-IV, contiene una categoría específica denominada «trastornos de conducta depresivos» (TCD), entre cuyos criterios no se establece ningún punto de corte respecto a la intensidad o gravedad de la clínica depresiva.

En relación a esta polémica, como premisa cabe destacar que la validación de una entidad clínica debe establecerse respecto a otros trastornos mentales afines previamente definidos. En el caso del TCD, ello implica su diferencia-



ción de los TC y de la DM, de tal suerte que si esta categoría propuesta no poseyera características distintivas, debería apoyarse la teoría de la mera comorbilidad entre ambos trastornos. Con el fin de dilucidar esta controversia, en adelante se revisarán los datos disponibles en muestras clínicas y comunitarias, considerando para ello diversos criterios externos tales como variables sociodemográficas, factores de riesgo psicosociales, perfil psicopatológico, correlatos cognitivos, grado de disfuncionalidad psicosocial, curso en la adultez y respuesta al tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico.

### *Variables sociodemográficas*

Las dos principales variables sociodemográficas que han sido estudiadas en las investigaciones sobre el TCD han sido la edad y el sexo de los sujetos, enfatizándose en ocasiones el papel de la interacción entre ambos factores en los resultados hallados.

Por lo que respecta al *sexo* de los sujetos diagnosticados de TCD, una parte considerable de los estudios señala que dicha comorbilidad es más probable en varones que en mujeres (Keiley, Lofthouse, Bates, Dodge y Petit, 2003; Simic y Fombonne, 2001; Steinhausen y Reitzle, 1996), si bien estos hallazgos no han sido siempre replicados (Ezpeleta et al., 2005). Se han encontrado resultados similares en sujetos diagnosticados únicamente de TC, lo que acercaría a este grupo mixto más a dicha categoría que a los adolescentes con DM, en donde el porcentaje de mujeres duplica al de hombres (Gladston, Kaslow, Seeley y Lewinsohn, 1997; Simon, 2002).

En cuanto a la *edad* de los sujetos diagnosticados de TCD, diversas investigaciones refieren que esta comorbilidad alcanza su mayor prevalencia en la adolescencia temprana-media, especialmente en el caso de los varones (Beyers y Loeber, 2003; Simic y Fombonne, 2001), por lo que dichos resultados podrían estar modulados parcialmente por el sexo de los sujetos (Zoccolillo, 1992). Ello situaría a esta categoría mixta en un punto de intersección más próximo al TC que a la DM, dado que los TC tienden a decrecer a medida que el sujeto entra en la adolescencia tardía, mientras que la DM, concebi-

da con los criterios diagnósticos vigentes, se incrementa a medida que el sujeto va alcanzando la maduración completa de su desarrollo cognitivo al final de este período.

En resumen, el análisis de las principales variables sociodemográficas señala que esta categoría mixta se halla representada en mayor medida por varones que entran en la adolescencia, siendo estos hallazgos similares a los obtenidos en sujetos con TC.

### *Factores de riesgo psicosociales*

En términos generales, los factores de riesgo psicosociales pueden ser divididos en función del grupo de pertenencia en donde éstos pueden acontecer, ya sea en el propio núcleo familiar (p.ej., estilo educativo, calidad del vínculo, acontecimientos vitales estresantes) o en otros contextos primarios y secundarios de socialización como son la escuela y el grupo de iguales (p.ej., apoyo social, rendimiento académico, ocio y tiempo libre).

En cuanto a los predisponentes psicosociales evaluados en el *núcleo familiar*, las investigaciones que han comparado esta clase de variables señalan que apenas existen diferencias significativas entre el grupo mixto (TCD) y los sujetos con un diagnóstico de TC, en contraposición a los adolescentes con DM (Ezpeleta et al., 2005). De este modo, en los dos primeros grupos se identifica un estilo educativo más coaccionante e inconsistente desde la niñez, si bien el porcentaje de abuso físico/sexual y las pérdidas tempranas en la etapa prepuberal podría ser algo mayor en el grupo TCD (Meller y Borchardt, 1996; Simic y Fombonne, 2001). Por otra parte, el grupo con DM se asocia a un estilo educativo más negligente, representativo de un apego evitativo, a diferencia del vínculo más desorganizado que caracteriza al grupo mixto y los sujetos con TC, en donde predominan familias numerosas, desestructuradas, con relaciones más conflictivas y hostiles en las diadas paterno-filial, conyugal (baja satisfacción marital) y en la fratria (Robins, 1991; Rutter y Giller, 1983; Rutter, Tizard y Whitmore, 1970; Steinhausen y Reitzle, 1996).

Por lo que respecta a los factores de riesgo psicosociales que implican a *otros grupos pri-*

*marios y secundarios* (escuela, grupo de iguales, etc.), se sostiene que los grupos con TCD y TC, a diferencia de los adolescentes con DM, presentan previamente un menor apoyo social (menos amistades), siendo éstas provenientes de ambientes más marginales, tendentes al consumo de drogas. Por otro lado, en la propia escuela, ya manifestarían más conflictos con profesores y otros alumnos, así como mayor fracaso escolar (Ezpeleta et al., 2005).

En relación a los datos aportados, conviene señalar algunas limitaciones inherentes al tipo de estudios señalados. Al tratarse en parte de investigaciones retrospectivas, la valencia emocional de la información aportada por niños y padres podría estar sesgada por el estado de ánimo vigente de dichos participantes. Así mismo, no puede delimitarse hasta qué punto estas variables psicosociales actúan como antecedentes o consecuentes psicosociales (o ambas), pudiendo ser la propia patología la que origine, al menos parcialmente, algunas de las complicaciones (p.ej., las alteraciones de conducta de un adolescente con TC pueden conllevar también conflictos en casa y en la escuela). Son necesarios más estudios prospectivos para determinar esta cuestión.

En resumen, los estudios señalados vienen a destacar el notorio peso relativo de la adversidad psicosocial extra y, especialmente, intrafamiliar en el TCD, habiendo diferencias cualitativamente significativas respecto a los adolescentes con DM. Esto reflejaría en conjunto una mayor carga de acontecimientos vitales estresantes crónicos y agudos (Olsson, Nordstroem y Von-Knorring, 1999).

### *Características psicopatológicas*

Generalmente, se han establecido dos tipos de comparaciones en los estudios encaminados a determinar el perfil clínico de los adolescentes con TCD. Por una parte, estarían las hipotéticas diferencias en la psicopatología afectiva entre los sujetos con TCD y DM; por otro lado, se hallarían las posibles discrepancias «conductuales» entre los TC y TCD.

En cuanto a la psicopatología afectiva de los sujetos diagnosticados de TCD, generalmente

se han encontrado notables diferencias respecto a aquellos adolescentes con DM. Numerosas investigaciones señalan que los sujetos con TCD suelen presentar, en comparación al grupo con DM, menos síntomas somáticos (p.ej., anorexia, insomnio, fatiga), más ideación y conductas autolíticas, así como mayor irritabilidad (Capaldi, 1991, 1992; Ezpeleta et al., 2006; Harrington, Fudge, Rutter y Pickles, 1991; Lewinsohn, Rohde y Seeley, 1995; Marriage, Fine, Moretti y Haley, 1986), lo que ha llevado a sugerir que los cuadros depresivos de este grupo mixto poseen menos características melancólicas (Black, Bell, Hulbert y Nasrallah, 1988). Este último dato ha podido ser «objetivado» en dicha muestra mediante un marcador biológico inespecífico, habiéndose apreciado supresión de la liberación de cortisol mediante la inyección de dexametasona (Pfohl, Stangl y Zimmerman, 1984). Adicionalmente, los sujetos con TCD abusan más de tóxicos (Fleming, Boyle y Offord, 1993; Marmorstein y Iacono, 2007; Miller-Johnson, Lochman, Coie, Terry y Hyman, 1998) y presentan más déficit atencionales, (Drabick et al., 2006; Gaub y Carlson, 1997), características estas dos últimas asociadas tradicionalmente con los TC (Henry et al., 1993), especialmente en varones. Como contrapunto, se ha observado que el grupo con DM, a diferencia de los sujetos con TCD, manifiesta mayor ansiedad y tristeza patológica, así como más rumiaciones de culpa y condena (Fombonne, Wostear, Cooper, Harrington y Rutter, 2001; Meller y Borchardt, 1996; Robinson, Jenson y Yaffe, 1992). Por otro lado, el grupo con DM no presenta una alta comorbilidad con abuso de sustancias, lo que vendría a descartar, al menos parcialmente, la «teoría de la automedicación» para los síntomas afectivos (Miller-Johnson et al., 1998).

Por último, si bien han sido pocos los estudios que han introducido un grupo con TC, éstos confirman que las alteraciones de conducta del grupo con TCD, a diferencia del primer grupo, son menos notorias, presentando una menor heteroagresividad hacia las personas (Ezpeleta et al., 2006; Simic y Fombonne, 2001), si bien ésta podría estar «compensada» por una mayor «heteroagresividad» hacia objetos en forma de hurtos, incendios y destrucción de propiedades (Fleming et al., 1993). En todo caso,

dado que los criterios operativos para los TC son mayoritariamente conductuales, las diferencias entre estos grupos predominan, al menos en el plano teórico, más a un nivel cuantitativo que cualitativo.

En resumen, la psicopatología identificada en los adolescentes con TCD revela diferencias significativas respecto a los subgrupos con DM y TC. En cuanto al TC, la cualidad de las alteraciones conductuales en el TCD refleja menor deterioro en el plano interpersonal (menos agresiones y robos con fuerza). En cuanto a la DM, la psicopatología afectiva en el grupo con TCD es menos severa y más atípica (exteriorizada), caracterizándose por una cualidad del humor donde prevalece una mayor irritabilidad, así como un menor predominio de síntomas somáticos y rumiaciones. Esto confirmaría el papel relevante de la estructura caracterial —en este caso «disocial»— en la «patoplastia» de la sintomatología depresiva.

### *Correlatos cognitivos*

Por lo que respecta al ámbito cognitivo, apenas se han efectuado investigaciones dirigidas al estudio diferencial de esta clase de variables entre TCD, TC y DM. Las escasas aportaciones sobre ello guardan relación con el estilo cognitivo de estas muestras.

En cuanto al estilo cognitivo-interpersonal, se sostiene que los adolescentes con DM muestran una imagen del Yo negativa, al menos parcialmente a través de una hipersensibilidad hacia las señales externas (reales) de rechazo (Rudolph, Hammen y Burge, 1997; Shirk, Van Horn y Leber, 1997). Como contrapunto, se sostiene que los sujetos con TC no utilizan la información negativa proveniente del feedback social o externo, lo que posibilita que mantenga un Yo hipertrofiado y autoprotector (Hughes, Cavell y Grossman, 1997; Zakrisky y Coie, 1996). Por otro lado, los adolescentes con TCD exhiben un estilo cognitivo-interpersonal caracterizado por una imagen negativa del Yo y de los Otros, así como por un menor comportamiento prosocial y una mayor agresividad que el grupo con DM.

En conclusión, los adolescentes con TCD muestran un estilo cognitivo-interpersonal equi-

distante entre las dos patologías «puras» (Quiggle, Garber, Panak y Dodge, 1992); por un lado, más próximo a los sujetos con DM en cuanto a la imagen (negativa) del Yo; por otro parte, más cercano a los TC a través de un comportamiento disruptivo y menos filiativo. Bajo este patrón subyacerían distorsiones cognitivas y déficit en habilidades sociales, las cuales interaccionarían hasta conformar este estilo cognitivo-interpersonal (Rudolph y Clark, 2001). Son necesarias más investigaciones en relación a los correlatos cognitivos de estos sujetos.

### *Disfuncionalidad psicosocial*

Por lo que respecta al deterioro psicosocial derivado del TCD, los principales contextos evaluados han sido el grupo de iguales, la escuela y el núcleo familiar.

En cuanto al *grupo de iguales*, las investigaciones señalan que los adolescentes con TCD, en comparación con los sujetos con DM, poseen relaciones más reducidas y conflictivas con los compañeros, siendo menos populares entre éstos (Ezpeleta et al., 2006; Ingoldsby, Kohl, McMahon y Lengua, 2006; Renouf, Kovacs y Mukerji, 1997). Cuando ha sido introducido adicionalmente un subgrupo únicamente con TC, dicha población ha sido la que mayor deterioro ha manifestado en este ámbito interpersonal (Robinson et al., 1992). Por lo tanto, el déficit de competencia social podría estar asociado en mayor medida al sustrato caracterial de naturaleza disocial que a la propia psicopatología afectiva (Asarnow, 1988).

En lo referente al *ámbito escolar*, el grupo con TCD suele manifestar el mayor nivel de discapacidad en este contexto, obteniendo mayor fracaso escolar que los adolescentes con TC y DM (Bardone, Moffitt, Caspi y Fickson, 1996; Ezpeleta et al., 2006; Ingoldsby et al., 2006; Marmorstein y Iacono, 2007).

Por último, en el *sistema familiar* se ha observado que los adolescentes con TCD, de manera similar a los sujetos con DM, contribuyen en menor medida a una escalada simétrica en las interacciones disfuncionales de naturaleza hostil, lo que a la larga haría decrecer la expresividad emocional en el núcleo familiar. Como



contrapunto, el grupo con TC exhibe en mayor cuantía un comportamiento explícitamente agresivo y hostil, perpetuando con ello un sistema familiar caracterizado por la conflictividad (Dadds, Sanders, Morrison y Rebgetz, 1992). La ausencia de otras investigaciones debe estimular estudios adicionales al respecto.

En conclusión, los sujetos con TCD muestran un deterioro psicosocial de amplio espectro, si bien el grupo con TC exhibe un nivel de discapacidad a corto plazo más intenso en el ámbito socio-familiar. Por el contrario, los adolescentes con DM presentan el menor grado de disfuncionalidad (Ezpeleta et al., 2006; Harrington et al., 1991; Lewinsohn et al., 1995; Meller y Borchardt, 1996). De manera específica, el nivel de deterioro y conflictividad en las relaciones interpersonales, tanto en el núcleo familiar como entre el grupo de iguales, estaría asociado en su mayor parte a déficit en habilidades sociales promovidos por una estructura disocial de la personalidad, «protegiendo» la DM parcialmente de dichas repercusiones negativas a través de una hipotética evitación de la estimulación psicosocial.

### *Evolución en la adultez*

Por lo general, los estudios longitudinales, tanto prospectivos como retrospectivos, que han llevado a cabo un seguimiento de los sujetos con TCD, TC y DM, han analizado dos tipos de variables. Por una parte, el primer foco de interés se ha centrado en determinar si existe o no una «continuidad homotípica», es decir, si la misma psicopatología perdura una vez el sujeto abandona la adolescencia y se introduce de pleno en la adultez temprana. Por otro lado, las investigaciones han dirigido su atención al estudio y análisis del grado de discapacidad o deterioro psicosocial que esta comorbilidad puede promover en la etapa postpuberal.

Por lo que respecta a la hipotética *continuidad homotípica*, numerosas investigaciones señalan que la comorbilidad entre TC-DM en la adolescencia tardía predice su persistencia y estabilidad en la adultez temprana (Capaldi y Stoolmiller, 1999; Marmorstein y Iacono, 2007), existiendo una abierta controversia sobre si en

este grupo mixto el riesgo de recurrencia de DM a lo largo del curso vital es igual (Fombonne et al., 2001), menor (Harrington et al., 1991) o mayor (Fleming et al., 1993), en comparación con el grupo con DM en la adolescencia. Adicionalmente, los sujetos con TCD presentan un riesgo similar (50 por cien) que el grupo con TC para el desarrollo de un trastorno antisocial de la personalidad en la adultez, lo que sugiere que en este primer grupo la DM no actuaría como factor de protección (Fombonne et al., 2001; Zoccolillo, 1992). Por otro lado, en cuanto a otra *comorbilidad psicopatológica* en la adultez, existe un amplio consenso en relación al mayor riesgo de abuso de sustancias y suicidios en el grupo con TCD (Capaldi, 1992; Capaldi y Stoolmiller, 1999; Fombonne et al., 2001; Marmorstein y Iacono, 2001; Wannan y Fombonne, 1998).

Sobre la base de estos hallazgos, no es de extrañar que las investigaciones hayan confirmado que el grupo con TCD es el que peor *ajuste psicosocial* presenta a lo largo de la adultez, especialmente en comparación a los adolescentes con DM (Capaldi, 1992; Capaldi y Stoolmiller, 1999; Fleming et al., 1993; Harrington et al., 1991; Kovacs et al., 1988). Esto se traduce en mayores índices de criminalidad, desempleo, utilización de servicios sanitarios, embarazos no deseados y relaciones conflictivas con los padres o grupo de iguales; todo ello incluso después de haberse «controlado» el estatus socioeconómico de este grupo en la adolescencia (Fombonne et al., 2001).

En resumen, el peor pronóstico a largo plazo del grupo mixto está estrechamente ligado a un deterioro psicosocial acumulativo, el cual obedece y contribuye a la persistencia de una psicopatología que debuta en la adolescencia temprana (Helgeland, Kjelsberg y Torgersen, 2005). Estos hallazgos apoyan tanto la «hipótesis del doble fracaso» (Patterson y Stoolmiller, 1991) como la teoría de la «continuidad homotípica».

### *Respuesta al tratamiento*

Por lo general, la mayor parte de las investigaciones han sido diseñadas con el propósito de evaluar la eficacia de las intervenciones psi-

coterapéuticas y psicofarmacológicas sobre la sintomatología depresiva de adolescentes con TCD y DM, obviando parcialmente el tratamiento de los TC comórbidos en el grupo mixto.

En cuanto a la *psicoterapia* del TCD, se han llevado a cabo algunos estudios controlados en los cuales se han implementado terapias grupales de orientación cognitivo-conductual (versus habilidades básicas) encaminadas a la reducción de la sintomatología depresiva (Rohde, Clarke, Mace, Jorgensen y Seeley, 2004). Pese a que con este formato se obtuvo una disminución significativa de la clínica afectiva en el postratamiento, dicha mejoría no persistió en el seguimiento a los 6 y 12 meses, ni se apreció en ningún momento variaciones paralelas en los TC (Kolko, Brent, Baugher, Bridge y Birmaher, 2000; Weisz, Weiss, Han, Granger y Morton, 1995). De manera específica, se ha señalado que esta terapia grupal, denominada *Adolescent Coping with Depression Course* (CWD-A), promueve una reducción a corto plazo de la sintomatología depresiva sobre todo a través de la reducción de los pensamientos automáticos negativos (Kaufman et al., 2005). Por otro lado, cuando en estos estudios controlados se ha introducido un grupo adicional con DM, se ha observado que la ausencia de tratamiento para los TC aumenta en el grupo mixto el riesgo relativo de recaída para la DM a los dos años de seguimiento (Rohde, Clarke, Lewinsohn, Seeley y Kaufman, 2001). Ante esta coyuntura, han sido implementadas algunas intervenciones combinadas o paquetes multicomponentes de corte cognitivo-conductual, implicando entrenamiento en habilidades sociales, regulación emocional, reestructuración cognitiva y estrategias conductuales para con los padres, habiéndose obtenido con dicha modalidad una reducción significativa en ambas clases de síntomas en más de la mitad de los participantes (Wolff, 2008). Pese a estos datos prometedores, se hacen necesarios estudios controlados cuyas propuestas de intervención hagan hincapié en los posibles déficit atencionales de estos sujetos (Drabick et al., 2006), así como en algunos predisponentes psicosociales dentro núcleo familiar (p.ej., comunicación paterno-filial disfuncional, estilo educativo inconsistente o coaccionante, depresión materna, conflictos

maritales), los cuales a la larga contribuyen a perpetuar ambas clases de síntomas (Tully, Iacono y McGue, 2008).

Por lo que respecta al *tratamiento psicofarmacológico*, la mayoría de estudios controlados se han llevado a cabo con antidepresivos tricíclicos (p.ej., imipramina, clomipramina o desipramina). En estas investigaciones se han obtenido tasas de respuesta menores para la sintomatología depresiva en los sujetos con TCD (versus DM), siendo además estas modificaciones similares a las evidenciadas con placebo (Birmaher et al., 1998; Harrington et al., 1991; Hughes et al., 1990). Adicionalmente, tampoco se ha observado reducción alguna en los TC comórbidos tras el tratamiento de esta sintomatología depresiva, a excepción de un estudio con sujetos prepúberes (Puig-Antich, 1982). Todo ello ha hecho considerar esta forma mixta como especialmente resistente al tratamiento convencional, sugiriendo paralelamente la implementación de tratamientos psicofarmacológicos suplementarios para los TC comórbidos.

En conclusión, resulta sorprendente que, a pesar de los altos costes socio-sanitarios que conlleva la comorbilidad TC-DM, haya tan pocas investigaciones diseñadas para evaluar intervenciones eficaces sobre toda la psicopatología de este grupo mixto (Nottelmann y Jensen, 1997). Los resultados de las mismas sugieren que la respuesta de la sintomatología depresiva al tratamiento psicoterapéutico (cognitivo-conductual) y farmacológico (antidepresivos tricíclicos) es inferior o de menor duración a la evidenciada en el grupo con DM, en parte posiblemente porque no se han contemplado muchas veces los TC como síntomas diana, pese a ser éstos un factor de riesgo o recaída en la DM (Loeber et al., 1994). La intervención sobre ambos tipos de síntomas debe implicar, a nivel psicoterapéutico, la incorporación al tratamiento de «otros significativos» del sistema familiar, los cuales en ocasiones constituyen factores de riesgo o mantenedores psicosociales a través de un estilo educativo o vínculo disfuncional. Por otro lado, en futuros estudios controlados con psicofármacos deben implementarse otros antidepresivos (p.ej., inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) y fármacos anticonvulsivantes o antipsicóticos co-

adyuvantes, en línea con lo que se lleva a cabo realmente en la práctica clínica. En conjunto, estos hallazgos apoyan la naturaleza independiente del grupo con TCD respecto a los sujetos con DM.

## CONCLUSIONES

El presente estudio teórico ha tenido como objetivo revisar los principales hallazgos e investigaciones sobre la comorbilidad entre TC y DM en la adolescencia. Numerosas investigaciones señalan que esta co-ocurrencia es mucho mayor de lo esperable por el mero azar, observándose que, respecto a la población general, la probabilidad de presentar una de las dos patologías mentales es de cinco a siete veces superior si se ha sido diagnosticado previamente de una de ellas (Angold et al., 1999). De hecho, la comorbilidad entre ambos trastornos se estima en un 10-50 por cien de los sujetos evaluados, dependiendo esta ratio del tipo de muestras utilizadas (mayor en «clínicas»).

Ante esta elevada prevalencia, distintas teorías han sido propuestas como mecanismos explicativos (Wolff y Ollendick, 2006). Por una parte, diversas investigaciones han hallado factores de riesgo biológicos, cognitivo-emocionales y socio-culturales comunes a los TC y la DM (p.ej., genética, estilo atribucional depresógeno, depresión materna), los cuales actuarían de manera sinérgica e interactiva hasta dar lugar a ambos tipos de psicopatología. Por otro lado, diferentes estudios longitudinales han confirmado que entre estos trastornos mentales también existe un causalidad bidireccional, siendo ésta si cabe más relevante considerando a los TC como factor de riesgo de la DM (Ezpeleta et al., 2006), hallazgo este último argumentado a través de la «hipótesis del doble fracaso» (Patterson y Stoolmiller, 1991). En conjunto, tanto la teoría de los «factores comunes» como la «causalidad recíproca» contribuirían a explicar la destacable prevalencia de dicha comorbilidad.

Por otro lado, numerosos estudios han sido diseñados para evaluar el estatus nosológico de esta comorbilidad (Capaldi, 1992; Marmorstein y Iacono, 2007; Rohde et al., 2004; Simic y Fombonne, 2001). Con dicho fin, esta psicopa-

tología mixta ha sido comparada con aquellos adolescentes únicamente con TC o DM sobre la base de diversos criterios externos. En relación a ello, se ha observado que el TCD es más próximo a los TC respecto a variables sociodemográficas (p.ej., varones en adolescencia temprana), factores de riesgo (p.ej., desestructuración familiar, estilo educativo coaccionante) y nivel de disfuncionalidad psicosocial (p.ej., alta conflictividad en núcleo familiar y grupo de iguales), mientras que guarda más similitudes con la DM en cuanto a lo correlatos cognitivos (p.ej., autoimagen negativa). Así mismo, tanto las particularidades psicopatológicas (p.ej., mayor irritabilidad y menos síntomas somáticos que DM; mayor heteroagresividad que los TC) como el peor pronóstico derivado de una mayor refractariedad al tratamiento y un deterioro psicosocial acumulativo, aportan datos suficientes como para propugnar la independencia de esta entidad clínica, la cual se mantiene estable una vez el sujeto se introduce en la adultez («continuidad homotípica»). En conjunto, toda esta evidencia empírica respalda las tesis defendidas por la CIE-10 («trastorno de conducta depresivo» F92.0), sugiriendo su inclusión en el futuro DSM-V entre los «trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador», dada la mayor proximidad de esta categoría a los TC que a la DM.

En cuanto a las limitaciones de los estudios revisados señalar que, por una parte, son necesarias más investigaciones epidemiológicas (comunitarias) que contribuyan a precisar con mayor exactitud la prevalencia de esta comorbilidad. Por otro lado, respecto a los factores de riesgo comunes, los estudios sobre la genética de la DM y los TC todavía se hallan en fase embrionaria, no habiendo delimitado hasta el momento sobre qué sustrato cognitivo-emocional actúa esta carga biológica (p.ej., ¿desregulación emocional?). En lo referente a la relación causal entre ambos trastornos, ha de evaluarse con mayor detenimiento la comorbilidad diferencial entre DM y los diferentes subtipos de TC (p.ej., ¿hay menos DM en TC «socializado» versus «desocializado»?). En cuanto a los estudios sobre el TCD, la investigación sobre correlatos cognitivos y tratamientos empíricamente validados es exigua, debiendo estimular

este déficit futuros análisis al respecto. Por último, se hacen necesarios más estudios prospectivos, considerando las limitaciones inherentes de las exploraciones retrospectivas a la hora de establecer la relación entre psicopatología y disfuncionalidad psicosocial (¿causa, consecuencia o ambas?).

## REFERENCIAS

- Achenbach, T.M. (1993). Taxonomy and comorbidity of conduct problems: Evidence from empirically based approaches. *Development and Psychopathology*, 5, 51-64.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Autor.
- Angold, A., y Costello, E.J. (1993). Depressive comorbidity in children and adolescents: Empirical, theoretical, and methodological issues. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1779-1791.
- Angold, A., Costello, E.J., y Erklani, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 57-87.
- Asarnow, J.R. (1988). Peer status and social competence in child psychiatric in-patients: a comparison of children with depressive, externalizing, and concurrent depressive and externalizing disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 151-162.
- Bagwell, C.L., Molina, B.S., Pelham, W.E., y Hoza, B. (2001). Attention-deficit hyperactivity disorder and problems in peer relations: Predictions from childhood to adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1285-1292.
- Bardone, A.M., Moffitt, T., Caspi, A., y Dickson, N. (1996). Adult mental health and social outcome of adolescent girls with depression and conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 8, 811-829.
- Beauchaine, T.P. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology*, 13, 183-214.
- Beauchaine, T.P., Webster-Stratton, C., y Reid, M.J. (2005). Mediators, moderators, and predictors of one-year outcomes among children treated for early-onset conduct problems: A latent growth curve analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 371-388.
- Beyers, J.M., y Loeber, R. (2003). Untangling developmental relations between depressed mood and delinquency in male adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 247-266.
- Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., y Lelon, E. (1995). Psychiatric comorbidity among referred juveniles with major depression: Fact or artifact? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 579-590.
- Bird, H.R., Gould, M.S., y Staghezza, B.M. (1993). Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 361-368.
- Birmaher, B., Waterman, G., Ryan, N., Perel, J., McNabb, J., Balach, L., Beaudry, M.B., Nasr, F.N., Karambelkar, J., Elterich, G., Quintana, H., Williamson, D., y Rao, U. (1998). Randomized, controlled trial of Amitriptyline versus placebo for adolescents with 'treatment-resistant' major depression. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 37, 527-535.
- Black, D.W., Bell, S., Hulbert, J., y Nasrallah, A. (1988). The importance of axis II in patients with major depression: a controlled study. *Journal of Affective Disorders*, 14, 115-122.
- Burke, J.D., Loeber, R., Lahey, B.B., y Rathouz, P.J. (2005). Developmental transitions among affective and behavioral disorders in adolescent boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 1200-1210.
- Capaldi, D. (1991). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: I. Familial factors and general adjustment at Grade 6. *Development and Psychopathology*, 3, 277-300.
- Capaldi, D. (1992). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: II. A 2-year follow-up at Grade 8. *Development and Psychopathology*, 4, 125-144.
- Capaldi, D., y Stoolmiller, M. (1999). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: III. Prediction to young-adult adjustment. *Development and Psychopathology*, 11, 59-84.
- Carlson, G.A., y Cantwell, D.P. (1980). A survey of depressive symptoms, syndrome and disorder in a child psychiatric population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21, 19-25.
- Caron, C., y Rutter, M. (1991). Comorbidity in child psychopathology: Concepts, issues, and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1063-1080.
- Caspi, A., y Elder, G.H. (1988). Emergent family patterns: The intergenerational construction of problem behavior and relationships. En R.A. Hinde y J. Stevenson-Hinde (Eds.), *Relationships within families: Mutual influences* (pp. 218-240). Oxford: Clarendon.
- Cicchetti, D. (1990). An historical perspective on the discipline of developmental psychopathology. En J. Rolf, A. Masten, D. Cicchetti, K. Nuechterlein y B.S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (pp. 2-28). New York: Cambridge University Press.
- Collier, D.A., Stöber, G., Li, T., Catalano, M., Di Bella, D., Arranz, M.J. et al. (1996). A novel functional poly-



- morphism within the promotor of the serotonin transporter gene: Possible role in susceptibility to affective disorders. *Molecular Psychiatry*, 1, 453-460.
- Compton, K., Snyder, J., Schrepferman, L., Bank, L., y Shortt, J.W. (2003). The contribution of parents and siblings to antisocial and depressive behavior in adolescents: A double jeopardy coercion model. *Development and Psychopathology*, 15, 163-182.
- Dadds, M.R., Sanders, M.R., Morrison M., y Rebgetz, M. (1992). Childhood Depression and Conduct Disorder: II. An Analysis of Family Interaction Patterns in the Home. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 505-513.
- Drabick, D.A.G., Beauchaine, T.P., Gadow, K.D., Carlson G.A., y Bromet, E.J. (2006). Risk Factors for Conduct Problems and Depressive Symptoms in a Cohort of Ukrainian Children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 35, 244-252.
- Eisenberg, N., Cumberland, A., Spinrad, T.L., Fabes, R.A., Shepard, S.A., y Reiser, M. (2001). The relations of regulation and emotionality to children's externalizing and internalizing problem behavior. *Child Development*, 72, 1112-1134.
- Ezpeleta, L., Domènech, J., y Angold, A. (2006). A comparison of pure and comorbid CD/ODD and depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 704-712.
- Ezpeleta, L., Granero, R., y Domènech, J.M. (2005). Differential contextual factors of comorbid conduct and depressive disorders in Spanish children. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 14, 282-291.
- Fergusson, D.M., Lynskey, M.T., y Horwood, J. (1996). Origins of comorbidity between conduct and affective disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 451-460.
- Fleming, J.E., Boyle, M.H., y Offord, D.R. (1993). The outcome of adolescent depression in the Ontario Child Health Study follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 28-33.
- Fombonne, E., Wostear, G., Cooper, V., Harrington, R., y Rutter, M. (2001). The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression. Suicidality, criminality and social dysfunction in adulthood. *British Journal of Psychiatry*, 179, 218-223.
- Fombonne, E., Wostear, G., Cooper, V., Harrington, R., y Rutter, M. (2001). The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression. Psychiatric outcomes in adulthood. *British Journal of Psychiatry*, 179, 210-217.
- Garfinkel, B.D. (1986). Major affective disorders in children and adolescents. En Winokur and Clayton (Eds.), *The Medical Basis of Psychiatry*. Philadelphia, PA: WB. Saunders.
- Gaub, M., y Carlson, C.L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1036-1045.
- Ginicola, M. (2007). Children's unique experience of depression: Using a developmental approach to predict variation in symptomatology. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 10, 1-9.
- Gjone, H., y Stevenson, J. (1997). The association between internalizing and externalizing behavior in childhood and early adolescence: Genetic or environmental common influences? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 277-286.
- Gladston, T.R.G, Kaslow, N.J., Seeley, J.R., y Lewinsohn, P.M. (1997). Sex differences, attributional style, and depressive symptoms among adolescents. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 25, 297-306.
- Greene, R.W., Biederman, J., Zerwas, S., Monuteaux, M., Goring, J.C., y Faraone, S.V. (2002). Psychiatric comorbidity, family dysfunction, and social impairment in referred youth with oppositional defiant disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1214-1224.
- Gutierrez, B., Pintor, L., Gasto, C., Rosa, A., Bertranpetit, J., Vieta, E. et al. (1998). Variability in the serotonin transporter gene and increased risk for major depression with melancholia. *Human Genetics*, 103, 319-322.
- Hankin, B.L., y Abramson, L.Y. (2002). Measuring cognitive vulnerability to depression in adolescents: Reliability, validity, and gender differences. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31, 491-504.
- Harrington, R., Fudge, H., Rutter, M., y Pickles, A. (1991). Adult outcomes of childhood and adolescent depression: II. Links with antisocial disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 434-439.
- Heaven, P.C.L., Newbury, K., y Mak, A. (2004). The impact of adolescent and parental characteristics on adolescent levels of delinquency and depression. *Personality and Individual Differences*, 36, 173-185.
- Helgeland, M.I., Kjelsberg, E., y Torgersen, S. (2005). Continuities Between Emotional and Disruptive Behavior Disorders in Adolescence and Personality Disorders in Adulthood. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1941-1947.
- Henry, B., Feehan, M., McGee, R., Stanton, W., Moffitt, T.E., y Silva, P. (1993). The importance of conduct problems and depressive symptoms in predicting adolescent substance abuse. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 469-80.
- Hughes, J.N., Cavell, T.A., y Grossman, P.B. (1997). A positive view of self: Risk or protection for aggressive children? *Development and Psychopathology*, 9, 75-94.
- Hughes, C., Sheldon, H., Preskorn, S., Weller, E., Weller, R., Hassanein, R., y Tucker, S. (1990). The effect of concomitant disorder in childhood depression on predicting treatment response. *Psychopharmacological Bulletin*, 26, 235-238.

- Ingoldsby, E.M., Kohl, G.O., McMahon, R.J., y Lengua, L. (2006). Conduct problems, depressive symptomatology and their co-occurring presentation in childhood as predictors of adjustment in early adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *34*, 603-621.
- Kaufman, N.K., Rohde, P., Seeley, J.R., Clarke, G.N., y Stice, E. (2005). Potential Mediators of Cognitive-Behavioral Therapy for Adolescents With Comorbid Major Depression and Conduct Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*, 38-46.
- Keiley, M., Lofthouse, N., Bates, J.E., Dodge, K.A., y Pettit, G.S. (2003). Differential risks of covarying and pure components in mother and teacher reports of externalizing and internalizing behavior across ages 5 to 14. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *31*, 267-283.
- Kendler, K.S., Prescott, C.A., Myers, J., y Neale, M.C. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*, *60*, 929-937.
- Klein, D.N., y Riso, L.P. (1993). Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. En C.G. Costello (Ed.), *Basic issues in psychopathology* (pp. 19-66). New York: Guilford.
- Kolko, D.J., Brent, D.A., Baugher, M., Bridge, J., y Birmaher, B. (2000). Cognitive and family therapies for adolescent depression: Treatment specificity, mediation, and moderation. *Journal of consulting and clinical psychology*, *68*, 603-614.
- Kovacs, M., Paulauskas, S., Gatsonis, C., y Richards, C. (1988). Depressive disorders in childhood: III. A longitudinal study of comorbidity with and risk for conduct disorders. *Journal of Affective Disorders*, *15*, 205-217.
- Krueger, R.F., McGue, M., y Iacono, W.G. (2001). The higher-order structure of common DSM mental disorders: Internalization, externalization, and their connections to personality. *Personality and Individual Differences*, *30*, 1245-1259.
- Lahey, B.B., Loeber, R., Burke, J., Rathouz, P.J., y McBurnett, K. (2002). Waxing and waning in concert: Dynamic comorbidity of conduct disorder with other disruptive and emotional problems over 17 years among clinic-referred boys. *Journal of Abnormal Psychology*, *111*, 556-567.
- Lewinsohn, P.M., Rohde, P., y Seeley, J.R. (1995). Adolescent psychopathology: III. The clinical consequences of comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *34*, 510-519.
- Lilienfeld, S.O. (2003). Comorbidity between and within childhood externalizing and internalizing disorders: Reflections and directions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *31*, 285-291.
- Loeber, R., Farrington, D.P., Stouthamer-Loeber, M., y Van Kammen, W. B. (1998). *Antisocial behaviour and mental health problems*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Loeber, R., Farrington, D.P., Stouthamer-Loeber, M., y Van Kammen, W. B. (1998). Multiple risk factors for multiproblem boys: Co-occurrence of delinquency, substance use, attention deficit, conduct problems, physical aggression, covert behavior, depressed mood, and shy/withdrawn behavior. En R. Jessor (Ed.), *New perspectives on adolescent risk behavior* (pp. 90-149). New York: Cambridge University Press.
- Loeber, R., y Keenan, K. (1994). Interaction between conduct disorder and its comorbid conditions: Effects of age and gender. *Clinical Psychology Review*, *14*, 497-523.
- Loeber, R., Russo, M.F., Stouthamer-Loeber, M., y Lahey, B.B. (1994). Internalizing problems and their relation to the development of disruptive behaviors in adolescence. *Journal of Research on Adolescence*, *44*, 615-637.
- Marmorstein, N.R., y Iacono, W.G. (2001). An investigation of female adolescent twins with both major depression and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *40*, 299-306.
- Marmorstein, N.R., y Iacono, W.G. (2007). Major depression and conduct disorder in a twin sample: gender, functioning, and risk for future psychopathology. *European Child and Adolescent Psychiatry*, *16*, 484-494.
- Marriage, K., Fine, S., Moretti, M., y Haley, G. (1986). Relationship between depression and conduct disorder in children and adolescents. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *25*, 687-691.
- Meller, W., y Borchardt, C. (1996). Comorbidity of major depression and conduct disorder. *Journal of Affective Disorders*, *39*, 123-126.
- Miller-Johnson, S., Lochman, J.E., Coie, J.D., Terry, R., y Hyman, C. (1998). Comorbidity of conduct and depressive problems at sixth grade: Substance use across adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *26*, 221-232.
- Moffitt, T.E., Caspi, A., Rutter, M., y Silva, P.A. (2001). *Sex differences in antisocial behaviour: Conduct disorder, delinquency, and violence in the Dunedin Longitudinal Study*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Nelson, D.R., Hammen, C., Brennan, P.A., y Ullman, J.B. (2003). The impact of maternal depression on adolescent adjustment: The role of expressed emotion. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*, 935-944.
- Nottelmann, E., y Jensen, P. (1997). Comorbidity of disorders in childhood and adolescence: Developmental Perspectives. En T.H. Ollendick y R.J. Prinz (Eds.), *Advances in Clinical Child Psychology*. New York: Plenum Press.
- O'Connor, T.G., McGuire, S., Reiss, D., Hetherington, E.M., y Plomin, R. (1998). Co-occurrence of depres-

- sive symptoms and antisocial behavior in adolescence: A common genetic liability. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 27-37.
- Olsson, I.G., Nordstroem, M.L., Arinell, H., y Von-Knoring, A.L. (1999). Adolescent depression and stressful life events. *Nord Journal of Psychiatry*, 53, 339-346.
- Patterson, G.R., y Stoolmiller, M. (1991). Replications of a dual failure model for boys' depressed mood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 491-498.
- Pfohl, B., Stangl, D., y Zimmerman, M. (1984). The implications of DSM-III personality disorders for patients with major depression. *Journal of Affective Disorders*, 7, 309-318.
- Pike, A., McGuire, S., Hetherington, E.M., Reiss, D., y Plomin, R. (1996). Family environment and adolescent depressive symptoms and antisocial behavior: A multivariate genetic analysis. *Developmental Psychology*, 32, 590-603.
- Puig-Antich, J. (1982). Major depression and conduct disorder in prepuberty. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 21, 118-128.
- Quiggle, N.L., Garber, J., Panak, W.F., y Dodge, K.A. (1992). Social information processing in aggressive and depressed children. *Child Development*, 63, 1305-1320.
- Renouf, A.G., Kovacs, M., y Mukerji, P. (1997). Relationship of depressive, conduct, and comorbid disorders and social functioning in childhood. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 998-1004.
- Retz, W., Retz-Junginger, P., Supprian, T., Thome, J., y Rösler, M. (2004). Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: Relation with personality disorders, impulsivity, and childhood ADHD psychopathology. *Behavioral Sciences and the Law*, 22, 415-425.
- Robins, L.N. (1978). Sturdy childhood predictors of antisocial behaviour: replications from longitudinal studies. *Psychological Medicine*, 8, 611-622.
- Robins, L.N. (1991). Conduct disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 193-212.
- Robinson, K.E., Jenson, J.M., y Yaffe, J. (1992). Depression and conduct disorder among hospitalized adolescents. *Child and Adolescent Social Work Journal*, 9, 329-339.
- Rohde, P., Clarke, G.N., Lewinsohn, P.M., Seeley, J.R., y Kaufman, N.K. (2001). Impact of comorbidity on a cognitive-behavioral group treatment for adolescent depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 795-802.
- Rohde, P., Clarke, G.N., Mace, D.E., Jorgensen, J.S., y Seeley, J.R. (2004). An efficacy/effectiveness study of cognitive-behavioral treatment for adolescents with comorbid major depression and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 660-666.
- Rohde, P., Lewinsohn, P.M., y Seeley, J.R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. *Journal Abnormal Psychology*, 100, 214-222.
- Rowe, R., Maughan, B., y Eley T.C. (2006). Links Between Antisocial Behavior and Depressed Mood: The Role of Life Events and Attributional Style. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34, 293-302.
- Rudolph, K., y Clark, A. (2001). Conceptions of Relationships in Children with Depressive and Aggressive Symptoms: Social-Cognitive Distortion or Reality? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 41- 56.
- Rudolph, K.D., Hammen, C., y Burge, D. (1997). A cognitive-interpersonal approach to depressive symptoms in preadolescent children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 33-45.
- Rutter, M., y Giller, H. (1983). *Juvenile Delinquency. Trends and Perspectives*. Penguin Books, Harmondsworth.
- Rutter, M., Tizard, J., y Whitmore, K. (1970). *Education, Health and aggression and violence from childhood to early adulthood. Behaviour*. Longman, London.
- Sakai, J.T., Young, S.E., Stallings, M.C., Timberlake, D., Smolen, A., Stetler, G.L. et al. (2006). Case- control and within-family tests for an association between conduct disorder and 5HTTLPR. *American Journal of Medical Genetics*, 141, 825-832.
- Scarr, S., y McCartney, K. (1983). How people make their own environments: A theory of genotype to environment effects. *Child Development*, 54, 424-435.
- Shaw, D.S., Owens, E.B., Giovannelli, J., y Winslow, E.B. (2001). Infant and toddler pathways leading to early externalizing disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 36-43.
- Shirk, S.R., Van Horn, M., y Leber, D. (1997). Dysphoria and children's processing of supportive interactions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 239-249.
- Simic, M., y Fombonne, E. (2001). Depressive conduct disorder: Symptom patterns and correlates in referred children and adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 62, 175-185.
- Simon, R.W. (2002). Revisiting the relationship among gender, marital status, and mental health. *American Journal of Sociology*, 107, 1065-1096.
- Snyder, J., Schrepferman, L., y St. Peter, C. (1997). Origins of antisocial behavior: Negative reinforcement and affect dysregulation of behavior as socialization mechanisms in family interaction. *Behavior Modification*, 21, 187-215.
- Steinhausen, H.C., y Reitzle, M. (1996). The validity of mixed disorders of conduct and emotions in children and adolescents: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 339-343.
- Subbarao, A., Rhee, S.H., Young, S.E., Ehringer, M.A., Corley, R.P., y Hewitt, J.K. (2008). Common Genetic

- and Environmental Influences on Major Depressive Disorder and Conduct Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36, 433-444.
- Susman, E.J., Schmeelk, K.H., Worrall, B.K., Granger, D.A., Ponirakis, A., y Chrousos, G.P. (1999). Corticotropin-releasing hormone and cortisol: Longitudinal associations with depression and antisocial behavior in pregnant adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 460-467.
- Tangney, J.P., Wagner, P.E., Hill-Barlow, D., Marschall, D.E., y Gramzow, R. (1996). Relation of shame and guilt to constructive versus destructive responses across the lifespan. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70, 797-809.
- Toolan, J.M. (1962). Depression in children and adolescents. *American Journal of Orthopsychiatry*, 32, 404-414.
- Toth, S.L., Cicchetti, D., y Kim, J. (2002). Relations among children's perceptions of maternal behaviour attributional styles, and behavioural symptomatology in maltreated children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 487-500.
- Treuting, J.J., y Hinshaw, S.P. (2001). Depression and self-esteem in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder: Associations with comorbid aggression and explanatory attributional mechanisms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 23-39.
- Tully, E.C., Iacono, W.G., y McGue, M. (2008). An adoption study of parental depression as an environmental liability for adolescent depression and childhood disruptive disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165, 1148-1154.
- Wannan, G., y Fombonne, E. (1998). Gender differences in rates and correlates of suicidal behaviour amongst child psychiatric outpatients. *Journal of Adolescence*, 21, 371-381.
- Weiss, B., y Catron, C. (1994). The specificity of comorbidity of aggression and depression in children. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 22, 389-401.
- Weiss, B., Susser, K., y Catron, C. (1998). Common and specific features of childhood psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 118-127.
- Weisz, J.R., Weiss, B., Han, S.S., Granger, D.A., y Morton, T. (1995). Effects of psychotherapy with children and adolescents revisited: A metaanalysis of treatment outcome studies. *Psychological Bulletin*, 117, 450-468.
- Wiesner, M. (2003). A longitudinal latent variable analysis of reciprocal relations between depressive symptoms and delinquency during adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 633-645.
- Wolff, J.C. (2008). *Treatment of Comorbid Conduct Problems and Depression in Youth: A Pilot Study*. Tesis doctoral. Washington University.
- Wolff, J.C., y Ollendick, T.H. (2006). The comorbidity of conduct problems and depression in childhood and adolescence. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 9, 201-220.
- World Health Organization (1992). *ICD-10. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Zakriski, A.L., y Coie, J.D. (1996). A comparison of aggressive-rejected and nonaggressive-rejected children's interpretations of self-directed and other-directed rejection. *Child Development*, 67, 1048-1070.
- Zoccolillo, M. (1992). Co-occurrence of conduct disorder and its adult outcomes with depressive and anxiety disorders: A review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 547-556.
- Zoccolillo, M., y Rogers, K. (1991). Characteristics and outcome of hospitalized adolescent girls with conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 973-981.