

La ansiedad: cómo se la concibe actualmente



Desde hace más de un siglo, la ansiedad ha sido motivo de análisis clínico y teórico en la psiquiatría. Actualmente existen cada vez más bases y elementos para diagnosticar y dar tratamiento a los pacientes con este trastorno.

Gerardo Heinze

LA ANGUSTIA COMO FENÓMENO HUMANO

Desde la época de Darwin, la ansiedad ha sido reconocida como una entidad clínica con repercusiones tanto psíquicas como corporales o somáticas. A la ansiedad se le ha considerado como un mecanismo adaptativo, resultado de conductas defensivas ante cualquier circunstancia que represente una amenaza a la integridad de la persona desde todos los aspectos del funcionamiento vital. Todos los seres humanos padecen, de una u otra forma, distintos niveles de ansiedad. No obstante, la ansiedad puede ser benéfica para el individuo, es decir, puede permitirle un mayor estado de alerta e impulsarlo a acciones que bajo otras circunstancias no realizaría. Se considera patológica a la ansiedad cuando su intensidad es

tan alta que interfiere negativamente con el rendimiento y funcionamiento tanto psíquico como social. La ansiedad se define como enfermedad cuando el individuo no es capaz de lidiar con sus síntomas ansiosos, que difieren notablemente de la ansiedad cotidiana o normal.

Por más de un siglo, los trastornos de la ansiedad han sido motivo de interés clínico y teórico en la psiquiatría. La fenomenología de la angustia, de acuerdo con Jaspers, sólo se refiere a la experiencia subjetiva del fenómeno. Hoy, la fenomenología se aplica comúnmente a la conducta: signos, síntomas y otras experiencias subjetivas; es decir, todos los fenómenos observables que están asociados con un trastorno o una enfermedad.

A la fecha, sigue debatiéndose si existe un mecanismo subyacente para todos los casos de ansiedad, y la descripción del fenómeno, desde los puntos de vista conductual y fenomenológico, sigue siendo incierta. El abordaje holístico de la angustia es multifacético e inclusivo. Este abordaje sigue el principio de que el fenómeno es extremadamente complejo y no puede ser explicado en forma unilateral, singular o simple. Todos los factores deben ser tomados en cuenta. En el modelo biopsicosocial

de la angustia deben considerarse tanto el pasado como el presente; lo mismo los factores externos que los internos. Debe haber una integración de los enfoques biológicos, psicológicos y sociales. Si esto no se realiza, entonces la conclusión únicamente estará basada en una observación parcial y no en un cuadro completo. Cabe aclarar que los estados de angustia siempre se acompañan de estrés, que toma un tinte físico y emocional. Cuando un estado de angustia es frecuente, recurrente y de larga duración, el efecto del estrés se hace más evidente.

Freud, en 1894, describió la neurosis de ansiedad y la consideró como el eje central de su teoría psicoanalítica. Esta alteración podía presentarse en forma episódica o continua. La reacción individual de cada persona es variable y puede desarrollarse, entre otras, una entidad fóbica, una conversiva o bien un tipo crisis de angustia con elementos obsesivos o compulsivos. Es interesante que la predisposición familiar ansiosa tiene indudablemente una influencia, aunque hasta el momento no contamos con estudios determinantes, ni tampoco se ha constatado concluyentemente una transmisión genética.

En la práctica médica general es frecuente encontrar estados mixtos, donde coexisten síntomas de ansiedad y depresión. Algunos investigadores han postulado que en muchos casos los trastornos de ansiedad evolucionan o conllevan síntomas depresivos.

Como conclusión, en el presente estamos en la posibilidad de afirmar que los trastornos de angustia o ansiedad son una entidad universal que se presenta en forma inicial o aislada, aunque muy frecuentemente se asocian con otros trastornos de la esfera mental y somática. La ansiedad se debe entender como una reacción que puede ser adaptativa o de defensa ante una situación nueva o inesperada, y que se caracteriza por un estado de mayor alerta y activación biológica, psicológica y social.

¿SON ENTIDADES DISTINTAS LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD Y LOS TRASTORNOS AFECTIVOS?

Durante varias décadas se consideró a los trastornos de ansiedad y a los trastornos afectivos como dos grupos diagnósticos

distintos. Inclusive se pensaba que no había ninguna relación entre ambos. La situación ha cambiado sustancialmente. Hoy sabemos que es muy frecuente hallar síntomas de ansiedad en aquellos pacientes que padecen como diagnóstico primario una depresión, y viceversa: los pacientes con un diagnóstico de trastorno

de ansiedad también presentan síntomas afectivos de diversa índole. Por lo mismo, muchos de los investigadores en ambos campos hablan hoy de un “espectro depresivo-ansioso” o “ansioso-depresivo”. Recientemente se ha publicado un estudio que confirma que un trauma severo en las primeras etapas del ciclo vital puede predisponer decisivamente a un individuo a padecer un trastorno depresivo mayor en la edad adulta. Se

ha descrito la relación estrecha de las crisis de angustia con un trastorno afectivo bipolar, lo cual tiene importantes implicaciones clínicas y sugiere causas genéticas comunes en ambas entidades diagnósticas. Una línea de investigación sobre el tema señala que el riesgo de padecer un trastorno de angustia aunado a un trastorno bipolar de carácter familiar puede obedecer a razones genéticas y moleculares, lo que es importante para entender y explicar esta relación.



En muchos casos
los trastornos de ansiedad
evolucionan o conllevan
síntomas depresivos

Los signos y síntomas de la ansiedad se encuentran ampliamente difundidos en la población en general

Las respuestas al estrés, tanto agudo como crónico, se definen como la activación del sistema nervioso simpático y del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (conformado por la estructura cerebral llamada hipotálamo y las glándulas hipófisis y adrenales). De hecho, el estrés persistente o crónico activa en forma constante estos sistemas, y la vía final común provoca una falla en el equilibrio o el “estado estable” del organismo (homeostasis). En contraste, se ha propuesto que la activación sostenida del sistema nervioso central se relaciona con un estado depresivo mayor. Por otro lado, las escalas de evaluación para la ansiedad y la depresión tienen factores comunes. Así, las características clínicas y bioquímicas de la depresión, especialmente la del subtipo melancólico, se asemejan a las que se presentan durante los estados ansiosos.

Desde el punto de vista del tratamiento psicológico y farmacológico, se puede apreciar que diferentes tipos de antidepresivos son efectivos tanto para combatir los síntomas de la ansiedad como los de la depresión. Este hallazgo se explica por su acción sobre los diferentes neurotransmisores (sustancias que permiten la transmisión del impulso nervioso de una neurona a otra, como la norepinefrina, la serotonina y la dopamina), que juegan un papel importante tanto en la regulación de las emociones como en los estados de ansiedad. A la fecha, aún desconocemos la fisiología exacta de estos trastornos médicos. Con la ayuda de la epidemiología y la genética molecular han surgido nuevos descubrimientos. La secuen-

ciación del genoma humano, mediante técnicas muy complejas de la biología molecular, seguramente nos proveerá de nuevos conocimientos acerca de ciertos genes que favorecen la vulnerabilidad para desarrollar los trastornos afectivos y de ansiedad. Los factores ambientales también juegan un papel en la génesis de estos trastornos, posiblemente por su interacción con determinados genes.

Con la ayuda de las técnicas de obtención de imágenes para visualizar la expresión de genes “en vivo”, se podrá determinar el posible polimorfismo en el sistema nervioso central y definir si existen diferencias genéticas y biológicas de estos dos trastornos, que frecuentemente están asociados. Seguramente la coincidencia de síntomas entre ambos cuadros clínicos habla a favor de un grado de evolución del proceso de trastorno mental.

CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Con la aplicación de las diferentes clasificaciones de los trastornos mentales como son: las del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Versión IV (DSM-IV)* y la *Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades: Trastornos Mentales y del Comportamiento (ICD-10)*, respectivamente, se han podido establecer diagnósticos más homogéneos y describir el curso natural de las enfermedades psiquiátricas, sobre todo en la población general, mediante estudios epidemiológicos.

Los signos y síntomas de la ansiedad se encuentran ampliamente difundidos en la población en general. En un estudio epidemiológico en los Estados Unidos se observó que cerca del 75 por ciento de la población ha presentado uno o más miedos infundados, crisis de angustia y ansiedad generalizada.

En la clasificación del DSM-IV se consideran 12 categorías diagnósticas para la descripción de los diferentes cuadros clínicos de los trastornos de ansiedad:

1. Crisis de angustia con agorafobia (fobia a los espacios abiertos)
2. Crisis de angustia sin agorafobia
3. Agorafobia sin crisis de angustia
4. Fobia social
5. Fobia específica
6. Trastorno obsesivo-compulsivo
7. Trastorno por estrés postraumático
8. Trastorno por ansiedad generalizada
9. Trastorno por estrés agudo

- 10. Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica
- 11. Trastorno de ansiedad inducido por sustancias
- 12. Trastorno por ansiedad no especificado anteriormente

La prevalencia a través de la vida de los trastornos específicos de ansiedad varía de acuerdo con las muestras poblacionales y dependiendo de la definición utilizada. Los trastornos de ansiedad más comunes son la agorafobia, la fobia social y la específica. La fobia social y la específica son más comunes que la agorafobia. En los últimos años, el estrés postraumático tiende a ser diagnosticado más frecuentemente. La prevalencia en el curso de la vida de los diferentes trastornos de ansiedad se aprecia en el Cuadro 1.

CUADRO 1.
PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD
A LO LARGO DE LA VIDA

Diagnóstico	Porcentaje
Fobia social y específica	13
Agorafobia	7
Estrés postraumático	9
Crisis de angustia	1.6-3.5
Ansiedad generalizada	3.5-5
Trastorno obsesivo-compulsivo	1.4-2

La prevalencia durante la vida de cualquier trastorno de ansiedad es de alrededor del 25 por ciento y la prevalencia en 12 meses es del 17 por ciento.

El inicio de los desórdenes de ansiedad se presenta generalmente durante la adolescencia temprana; las fobias específicas son las que se inician más tempranamente. Los diferentes trastornos de ansiedad son más frecuentes en mujeres que en hombres, con excepción de la fobia social, que suele presentarse en un porcentaje semejante en ambos sexos. Con estos datos, consideramos que es importante que el médico sea consultado con oportunidad, para determinar un diagnóstico certero lo más tempranamente posible, con el objeto de proporcionar un tratamiento farmacológico y psicoterapéutico certero y disminuir así el riesgo de complicaciones y la ocurrencia de otros trastornos afectivos y de ansiedad.

MECANISMOS NEUROBIOLÓGICOS DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Muchos estudios en el campo de la neurobiología y de la genética han tratado de hallar alguna alteración específica que explique el origen de los diferentes trastornos de ansiedad. Son muchas las preguntas sin responder en lo que concierne a la neurobiología de esta condición. Sobre todo, es importante establecer los posibles cambios biológicos ocasionados por la interacción con los variados factores ambientales. Algunos autores consideran a las fobias sociales como una enfermedad neuroevolutiva crónica, que se inicia en la infancia o en la adolescencia. Hasta el momento no contamos con estudios que hayan investigado la identificación temprana y el tratamiento precoz de algún trastorno de ansiedad. Se requiere una mejor comprensión de la neurobiología evolutiva de ciertas regiones cerebrales que intervienen en la génesis de los trastornos de ansiedad. Por otro lado, nuestros conocimientos de la interacción entre la predisposición genética y la exposición a los factores de estrés de los individuos con ansiedad son aún muy limitados.

Si conocemos cuál de las áreas específicas del cerebro humano está involucrada en la fisiopatología de los trastornos de ansiedad, estaremos en una mejor posición para desarrollar tratamientos más eficaces para aliviar el sufrimiento de nuestros pacientes. Los investigadores clínicos más experimentados de los

El inicio de los desórdenes de ansiedad se presenta generalmente durante la adolescencia temprana

trastornos de ansiedad involucran como sustrato anatómico a la estructura conocida como *stria terminalis* del núcleo amigdalino del sistema nervioso central y sus proyecciones hacia el hipocampo y el hipotálamo. Esta hipótesis neuroanatómica reciente nos proporciona un nuevo hallazgo de la investigación neurofisiológica, que permite entender mejor los posibles mecanismos básicos y clínicos de los diferentes cuadros de ansiedad. El modelo que involucra el área amigdalina postula que una memoria emocional condicionada puede establecerse antes de formarse la memoria consciente. Esto es posible porque la amígdala madura antes que el hipocampo, y un miedo irracional podría establecerse y conectarse hacia un objeto o situación durante la llamada fase infantil de amnesia.

En el estudio de las causas de la fobia social, se postula la participación del núcleo central de la amígdala y sus proyecciones con los circuitos del neurotransmisor llamado dopamina, que está relacionado con la recompensa de la conducta social. En apoyo a esta hipótesis se ha encontrado un déficit de dopamina, además de estudios de imagenología por tomografía de emisión de positrones que demuestran ciertas anomalías en la ínsula anterior de la corteza cerebral y en las regiones temporales del cerebro, que tienen múltiples conexiones con núcleos de la amígdala.

Indudablemente, las ciencias básicas nos están nutriendo para adelantar nuestros conocimientos en la neurofisiología clínica de los diferentes trastornos de ansiedad que pueden tener un patrón común, con excepción del trastorno obsesivo-compulsivo en el que seguramente están involucrados otros circuitos cerebrales.

¿DAÑAN EL ESTRÉS O LA EMOCIÓN AL CEREBRO?

Esta pregunta nos remonta a finales del siglo XIX, cuando Freud publicó el caso de Anna O.,

quien había sido víctima de una experiencia sexual traumática durante su infancia, que la afectó al grado de dejarle síntomas histriónicos. Freud pensaba, ya en aquellos tiempos, que las vivencias desagradables son el origen de los trastornos mentales y emocionales, pero lo atribuía a mecanismos inconscientes, a un desequilibrio de las fuerzas psicológicas, en las que el ambiente tiene un pobre impacto. Ni los psicoanalistas ni los psiquiatras biológicos le daban importancia al papel que desempeña el medio ambiente en el desarrollo de las enfermedades mentales.

Las emociones determinan lo que somos y destacan lo que deseamos y lo que no deseamos ser. Son experiencias tan subjetivas que los científicos que han tratado de estudiar el papel que desempeña el cerebro han preferido concentrarse en la medición de algunos procesos mentales tales como la percepción y la memoria, mientras que los neurocientíficos han empezado a examinar cómo nuestro cerebro le da forma a las experiencias y a los recuerdos para generar el amplio y variado repertorio de las emociones humanas.

Cuando exponemos a los animales de experimentación (roedores) a determinados eventos estresantes, se presentan conductas semejantes a la depresión de los seres humanos. Las principales características observadas en los animales son: disminución del movimiento, cambios en la conducta alimentaria, alteraciones en el sueño, disminución de la conducta competitiva y disminución de la respuesta del cerebro a los estímulos. Con este modelo animal, denominado “depresión inducida por estrés”, se obtuvo una disminución en la concentración de norepinefrina en la estructura cerebral llamada *locus coeruleus* y en el líquido cefalorraquídeo, que rodea al cerebro y la médula espinal, además de una disminución de las conductas depresivas.

Los pacientes con trastorno de estrés post-traumático presentan una gran variedad de alteraciones de la memoria, incluyendo la llamada memoria de declaración. El hipocampo, área cerebral que participa muy importantemente en fenómenos relacionados con la memoria y el aprendizaje, tiene una gran concentración de receptores de glucocorticoides, las llamadas “hormonas del estrés”. El hipocampo modula la liberación de glucocorticoides por medio de su efecto inhibitorio sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Los altos niveles de glucocorticoides que se presentan durante los periodos de estrés prolongado dañan al hipocampo, lo que se manifiesta por la disminución de las divisiones de las dendritas (ramificaciones de las células nerviosas o neuronas), la alteración de la es-

estructura de las sinapsis (uniones entre neuronas) y la inhibición de la regeneración de neuronas. El efecto de los glucocorticoides sobre la fisiología del organismo que está expuesto al estrés es algo más complejo que la simple muerte celular en el hipocampo. Los glucocorticoides tienen una gran variedad de efectos, pues además de afectar la fisiología cerebral, modulan la expresión genética, la inmunidad, la reproducción y la formación de hueso. Estos efectos pueden proteger al organismo durante ciertas situaciones de estrés, pero en otras, el efecto de los glucocorticoides puede dañarlo. Algunos estudios con resonancia magnética para medir el volumen del hipocampo en pacientes con historia de estrés severo durante la infancia o en sujetos que han estado en combate y que han desarrollado el trastorno de estrés post-traumático muestran una reducción del volumen del hipocampo, sobre todo del lado izquierdo, cuando se les compara con los grupos de control sanos. En los pacientes que tuvieron una experiencia traumática en la infancia, se redujo más el volumen del lado izquierdo del hipocampo, mientras que en los pacientes de edad avanzada con trastorno de estrés post-traumático se observó atrofia de ambos lados del hipocampo, o sólo del derecho. La explicación de estas diferencias consiste en que el hipocampo continúa desarrollándose después del nacimiento, o que el volumen del hipocampo con una memoria poco funcional desde el nacimiento puede ser un factor de riesgo para desarrollar el trastorno de estrés post-traumático. En resumen, estos hallazgos señalan que el hipocampo es una pieza clave para integrar la respuesta cognoscitiva, neurohormonal y neuroquímica a la emoción y al estrés. Además, indican que esta estructura puede estar modificada en pacientes con desórdenes de la ansiedad. Desde hace años se cree que la exposición a un estrés duradero se relaciona con el inicio de un episodio depresivo. En las depresiones también se ha encontrado que se elevan los niveles de cortisol y se presentan trastornos cognoscitivos propios de la alteración en la función del hipocampo.

De la pregunta inicial de esta sección, sobre si el estrés puede dañar el cerebro, surge una segunda pregunta: ¿qué podemos hacer para prevenirlo o evitarlo? Todavía no tenemos la solución. Sabemos que la respuesta cerebral al estrés se activa bajo situaciones amenazantes: el sistema inmunitario responde automáticamente a los microorganismos patógenos y a las moléculas extrañas. El ser humano tiene toda una maquinaria celular para mantener el “estado estable” u homeostasis del organismo. El fisiólogo Hans Selye tomó esta idea para proponer



El grito, de Edvard Munch, 1893.

Estos hallazgos señalan que el hipocampo es una pieza clave para integrar la respuesta cognoscitiva, neurohormonal y neuroquímica a la emoción y al estrés

que la respuesta corporal a algunos estímulos externos o factores estresantes puede causar ciertas enfermedades. Por ejemplo, las células del hipotálamo de la rata se activan bajo ciertas condiciones de estrés y producen diferentes moléculas, incluyendo la hormona del estrés. La liberación de esta hormona puede afectar, como ya revisamos, otras áreas del sistema nervioso central.

EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

El abordaje psicofarmacológico de los distintos cuadros de ansiedad cuenta en la actualidad con numerosos y variados fármacos, pero no hay que perder de vista las diferentes técnicas psicoterapéuticas, la biorretroalimentación y otras.

Durante las dos últimas décadas, la investigación terapéutica de los trastornos de ansiedad no sólo nos ha conducido a identificar tratamientos más efectivos, sino que también ha cambiado nuestra forma de considerar los diferentes cuadros clínicos. Los estudios epidemiológicos demuestran que un gran número de pacientes con algún trastorno de ansiedad desarrollarán otro durante el curso de su vida. Estos desórdenes también pueden acompañarse de algún episodio depresivo con o sin problemas de abuso de drogas adictivas.

Desde hace cerca de 50 años se descubrieron los medicamentos ansiolíticos (que combaten la ansiedad) denominados benzodiazepinas, que son parcialmente efectivos, pues no alivian todos los trastornos de ansiedad. Actualmente contamos con un arsenal de este grupo de agentes farmacológicos que se diferencian entre sí por su potencia y por la duración de su efecto, que puede ser corto, mediano o prolongado. Estos fármacos son considerados actualmente como de “segunda elección”. Muchos clínicos se muestran preocupados al utilizar cualquier benzodiazepina por su potencial dependencia, sobre todo cuando se prescriben en dosis elevadas y por un periodo largo. Su efectividad ha sido demostrada principalmente en los trastornos de ansiedad generalizada y algunos trastornos fóbicos. Sin embargo, únicamente se utilizan como coadyuvantes en el trastorno obsesivo-compulsivo y en las crisis de ansiedad.

El péndulo de tratamiento de los diferentes síndromes de ansiedad ha girado hacia la utilización del grupo de fármacos denominados “inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina”. Estas sustancias, además de ser excelentes para el tratamiento farmacológico de los trastornos depresivos, han mostrado su utilidad para tratar los trastornos de ansiedad.



El tres de mayo de 1808, de Francisco de Goya, 1814.

Los estudios epidemiológicos demuestran que un gran número de pacientes con algún trastorno de ansiedad desarrollarán otro durante el curso de su vida

Como clínico, me atrevo a pensar que los trastornos de ansiedad en general son la antesala para desarrollar un futuro episodio depresivo. Es decir, los trastornos depresivos son un *continuum* de un trastorno de ansiedad no tratado o tratado insuficientemente.

Dar una explicación de los numerosos mecanismos celulares cerebrales que pueden desencadenar cuadros ansiosos y depresivos es mucho más complejo que la acumulación de información análoga en otros sistemas de órganos. Una investigación reciente en animales de experimentación señala una reducción selectiva del volumen del hipocampo en presencia de un estrés duradero, mismo que frecuentemente precede a un trastorno depresivo mayor. Este grupo de investigadores encontró una supresión de la proliferación de las neuronas como causa directa de la respuesta al estrés. Posteriormente se administró a los animales un antidepresivo (tianeptina) durante 28 días, observándose una reversión en la retracción de las neuronas del hipocampo y un incremento en la estructura y función celular. Estos hallazgos hablan a favor de una acción neurogénica en el área del hipocampo, por lo cual se justifica el empleo de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina para el tratamiento de los diferentes trastornos de ansiedad.

Este tipo de fármacos son efectivos y tienen pocos efectos secundarios para el paciente, por lo cual son considerados como medicamentos “de primera elección” que pueden ser administrados durante largo plazo. Por último, hay que insistir en el tratamiento de los trastornos de ansiedad con la terapia combinada: farmacoterapia y psicoterapia. Durante los últimos años cada vez se ha obtenido más evidencia de que esta combinación terapéutica es más efectiva que la utilización de cada una por separado.

La investigación sobre la interrelación entre mente y cerebro, psicología y biología, farmacoterapia y psicoterapia, tiene interés para las neurociencias en el inicio del nuevo milenio. Es un hecho inobjetable que la farmacoterapia proporciona un alivio rápido y duradero y la psicoterapia un cambio mental persistente, lo cual explica la acción sinérgica del empleo conjunto de ambas modalidades terapéuticas. El objetivo futuro es investigar cuáles son los cambios neurobiológicos cerebrales inducidos por un proceso psicoterapéutico y ampliar nuestros conocimientos sobre la acción específica del empleo de los psicofármacos. Tampoco puede objetarse que contamos con un *armamentarium* cada vez más efectivo para el tratamiento de nuestros pacientes que sufren de síntomas de ansiedad y depresión.

Bibliografía

- Andreason, N. C. (1997), “Linking mind and brain in the study of mental disorders: a project for scientific psychopathology”, *Science* 275, 1586-1593.
- Ballenger, J. C. (1998), “Translational implication of the amygdala-stria terminalis model for clinical anxiety disorders”, *Biol. Psychiatry* 44, 1204-1207.
- Czéh, B., T. Michaelis y T. Watanabe (2001), “Stress-induced changes in cerebral metabolites, hippocampal volume, and cell proliferation are prevented by antidepressant treatment”, *PNAS*, 98, 12320-12322.
- Eichenbaum, H. (2000), “Conscious awareness, memory and the hippocampus”, *Nature Neurosci.* 2, 775-776.
- Kandel, E. R. (1999), “Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatric revisted”, *Am. J. Psychiatry* 156, 505-524.
- Kendler, K. S., L. M. Thornton, y C. O. Gardner (2000), “Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: an evaluation of the ‘kindling’ hypothesis”, *Am. J. Psychiatry* 157, 1243-1251.
- Kessler R. C., G. McGonagle, S. Zhao y colaboradores (1994), “Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the national comorbidity survey”, *Arch. Gen. Psychiatry* 51, 8-19.
- Mackinon, D. F., P. P. Zandi, J. Cooper y colaboradores (2002), “Trastorno bipolar y trastornos de angustia comórbidos en familias con una alta prevalencia de trastorno bipolar”, *Am. J. Psychiatry* (ed. Mex) 1, 190-95.
- Mathew, S. J., J. D. Coplan, y J. M. Gorman (2001), “Mecanismos neurobiológicos del trastorno de ansiedad social”, *Am. J. Psychiatry* 158, 1558-1567.
- Sheline, Y., P. Wang, M. Gado, J. Csernansky, y M. Vannier (1996), “Hippocampal atrophy in major depression”. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 3908-3913.

Gerardo Heinze, destacado psiquiatra mexicano, es miembro del Sistema Nacional de Investigadores y actualmente dirige el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. Docente en la Facultad de Medicina, ha desarrollado importantes investigaciones en el área de los trastornos afectivos y en la esquizofrenia. El doctor Heinze ocupa posiciones de liderazgo en numerosas sociedades psiquiátricas nacionales e internacionales y ha sido galardonado con distinguidos premios, como el Premio Nacional de Psiquiatría.
heinzemg@imp.edu.mx