

DSM-5 Boom o Esperanza



Jorge Mauricio Cuartas Arias ^{a, b}, Carlos López Jaramillo ^b

^a Facultad de Psicología, Universidad De San Buenaventura. Medellín, Colombia.

^b Facultad de Medicina, Departamento de Psiquiatría, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Después de catorce años de revisión, la esperada actualización del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, DSM*), ha generado una gran controversia entre psiquiatras y psicólogos alrededor del mundo. Hasta ahora se sabe que la nueva versión (DSM-5) oficialmente presentada el 18 de mayo del año en curso, en el marco del congreso anual de la Asociación Americana de psiquiatría (American Psychiatric Association, APA), estará disponible en lengua española para inicios del 2014; sin embargo, las críticas y comentarios a favor y en contra de la nueva versión sugieren que aún no hay consenso en la comunidad científica para abordar la enfermedad mental; más allá del instructivo categorial diagnóstico que ha prevalecido en las versiones anteriores y que con la actual aún se mantiene en una buena parte del texto, la propuesta dimensional es articulada con el uso de subtipos clínicos, niveles de gravedad y la inclusión de síntomas transversales; que permiten entonces dar cuenta de un gradiente de deterioro o vulnerabilidad (Regier, Kuhl, & Kupfer, 2013).

En la evolución del DSM, el nuevo manual incorpora cambios estructurales que eliminan el sistema multiaxial y reorganiza la presentación de las enfermedades a lo largo del texto (Regier et al., 2013); si bien el manual construido a partir de datos empíricos y con argucia descriptiva en cada uno de sus componentes clínicos, no tiene un alcance etiopatogénico suficiente de las patologías mentales; ni tampoco sugiere una línea psicoterapéutica ni

psicofarmacológica para abordar los trastornos; sí proporciona un referente y un lenguaje común para los profesionales de la salud mental en pro de clasificar la psicopatología y el trastorno mental (Sachdev, 2013).

A partir de esta nueva versión, ya no será necesario esperar otras dos décadas para realizar los cambios que las investigaciones y conceptos de expertos recomienden realizar, pues una vez se cuente con los datos contundentes que soporten dichos cambios será posible implementarlos inmediatamente, lo cual convierte a este manual en un instrumento “viviente”. Se proponen desde ya, algunas posibles situaciones clínicas de interés que pueden en un futuro ser considerados nuevos trastornos si las investigaciones así lo avalan.

No obstante el nuevo manual tiene dificultades en refinar los criterios globales sobre los cuales podrían definirse constructos específicos, esto quizás en parte por la falta de estudios longitudinales y transculturales; este componente podría ser una de los aspectos más sensibles al momento de implementar la nueva versión en los diferentes continentes (Warren, 2013).

Quizás una de las críticas más robustas sobre el DSM 5 es no haber contemplado los alcances en la neurociencia y biología molecular para favorecer la categorización o la dimensión del trastorno psiquiátrico. Sin embargo, los avances en neurociencia, farmacogenética y genética molecular no han logrado ser contundentes para delimitar vías moleculares circunscritas a patologías específicas; por ejemplo, para junio del 2013, en la esquizofrenia se han reportado 1294 genes con estudios de



asociación de genoma completo (GWAS), de los cuales se destaca con 6 GWAS y 21 estudios de asociación genética el gen candidato de la Neurexina 1 (NRXN1), proteína presináptica relacionada a las sinapsis glutamatérgicas y que está fuertemente asociada a la sinaptogénesis; de manera similar, el Autismo tiene hasta la fecha 574 genes candidatos potencialmente asociados y también es NRXN1 el gen con más GWAS (3), y 16 estudios de asociación genética (Yu et al., 2008). Es claro que ambas enfermedades son claramente distintas y la nosología psiquiátrica ha evolucionado de manera responsable desde el DSM I (1952) y el DSM II (1968), tiempo en el cual era el autismo un síntoma de la esquizofrenia; sin embargo la complejidad molecular para refinar la etiopatogenia aun no permiten cerrar los "gap", moleculares que discriminan la genética molecular de ambos trastornos. Actualmente se conoce mucho en las ciencias biomédicas para definir vías moleculares que potencialmente revelan patrones de susceptibilidad; pero aun es necesario analizar procesos epistáticos en genes putativos que podrían gobernar los niveles de expresión del fenotipo de interés y avanzar en el reconocimiento de los patrones de mezcla y estructura genética de las poblaciones (Cuartas et al., 2011).

Por ahora, las consecuencias imprevistas que se ciernen sobre el DSM 5 puedan estar en los alcances forenses que tiene el texto y que problematizan los abordajes clínicos y legales de la pedohebefilia y el trastorno hipersexual. Con todo esto, y ante la imposibilidad de retroceder, observaremos de manera crítica el impacto del DSM 5 y es probable que en el curso de los primeros cinco años se realicen ajustes en algunos dominios que faciliten el curso hacia las bases psicofisiológicas y moleculares de la enfermedad mental y mejoren el diagnóstico de cara al reconocimiento de las variables ambientales que puedan delinear el fenotipo final y su pronosis.

REFERENCIAS

- Cuartas Arias, J. M., Palacio Acosta, C. A., Valencia, J. G., Montoya, G. J., Arango Viana, J. C., Nieto, O. C... & Ruiz-Linares, A. (2011). Exploring epistasis in candidate genes for antisocial personality disorder. *Psychiatric Genetics*, 21(3), 115-24. doi: 10.1097/YPG.0b013e328343717
- Regier, D. A., Kuhl, E. A. & Kupfer, D. J. (2013). The DSM-5: Classification and criteria changes. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association*, 12(2), 92-98. doi: 10.1002/wps.20050
- Sachdev, P. S. (2013). Is DSM-5 defensible? *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 47(1), 10-11. doi: 10.1177/0004867412468164
- Warren, B. J. (2013). How culture is assessed in the DSM-5. *Journal of psychosocial nursing and mental health services*, 51(4), 40-45. doi: 10.3928/02793695-20130226-04
- Yu, W., Gwinn, M. Clyne, M., Yesupriya, A. & Khoury, M. J. (2008). A navigator for human genome epidemiology. *Nat Genet*, 40(2), 124-5. Retrieved from http://www.hugenavigator.net/HuGENavigator/images/navigator_fulltext.pdf?dopt=Abstract
- Cuartas Arias, J. M., Palacio Acosta, C. A., Valencia, J. G., Montoya, G. J., Arango Viana, J. C., Nieto, O. C... & Ruiz-Linares, A. (2011). Exploring epistasis in candidate genes for antisocial personality disorder. *Psychiatric*