



FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y
SOCIALES

**Perfilado transdiagnóstico en
psicopatología: un puente entre la teoría y
la intervención desde el modelo de redes
complejas**

Autora: Juncal Faus Figuerido
Director: Pablo Nájera Álvarez

Madrid
2025/2026

Resumen

Los trastornos mentales constituyen fenómenos complejos, causalmente heterogéneos y multidimensionales, cuya representación mediante modelos teóricos y formales condiciona tanto su comprensión como su intervención. El presente trabajo examina, mediante una revisión narrativa de la literatura, las contribuciones y limitaciones del paradigma diagnóstico del DSM, los modelos transdiagnósticos HiTOP y RDoC, y el modelo de redes, evaluándolos conforme a su potencial noético (su capacidad para integrar de forma coherente una función estructural, pragmática y explicativa). El presente recorrido analítico muestra que cada modelo arroja luz sobre dimensiones que otros desatienden, y que la expectativa de que exista una única aproximación a la complejidad de la patofisiología de la salud mental resulta epistémicamente insostenible. Desde esta premisa, se propone un marco de complementariedad entre los tres modelos transdiagnósticos, vertebrado por el modelo de redes en tres planos: poblacional, mediante la reparametrización de las dimensiones HiTOP a través del Exploratory Graph Analysis; mecanicista, a través de la confluencia cruzada entre la dinámica sintomática y los dominios neurobiológicos del RDoC; e individual, mediante redes idiográficas temporales orientadas a la formulación clínica personalizada.

Palabras clave: Psicopatología, modelos transdiagnósticos, modelos de redes, HiTOP, RDoC, pluralismo explicativo, complementariedad.

Abstract

Mental disorders are complex, causally heterogeneous, and multidimensional phenomena whose representation through theoretical and formal models shapes both their understanding and treatment. Through a narrative literature review, this paper examines the contributions and limitations of the DSM diagnostic paradigm, the HiTOP and RDoC transdiagnostic models, and the network approach, evaluating them according to their noetic potential (their capacity to coherently integrate a structural, pragmatic, and explanatory function). The analysis shows that each model sheds light on dimensions that others neglect, and that the expectation of a single approach to the complexity of mental health pathophysiology is epistemically untenable. From this premise, a complementarity framework between the three transdiagnostic models is proposed, structured around three levels: population-level, through the reparameterization of HiTOP dimensions via Exploratory Graph Analysis; mechanistic, through the cross-fertilization between symptom dynamics and the neurobiological domains of RDoC; and individual, through temporal idiographic networks oriented toward personalized clinical formulation.

Keywords: Psychopathology, transdiagnostic models, network psychometrics, HiTOP, RDoC, explanatory pluralism, complementarity.

Índice

Introducción	4
Sección I - El paradigma diagnóstico: El DSM como modelo imperante	7
<i>Breve historia del paradigma diagnóstico</i>	7
<i>Contribuciones y limitaciones del paradigma diagnóstico contemporáneo</i>	8
Sección II - La alternativa transdiagnóstica	11
<i>Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP)</i>	11
<i>Research Domain Criteria (RDoC)</i>	14
<i>El modelo de redes en psicopatología</i>	16
<i>Dinámica de sistemas y redes idiográficas</i>	19
<i>Limitaciones del modelo de redes</i>	23
Discusión	24
<i>Marco de complementariedad: el modelo de redes como eje articulador</i>	26
<i>Limitaciones, futuras líneas de investigación y conclusiones</i>	30
Referencias bibliográficas	32
Anexo	58

Introducción

La psicopatología estudia fenómenos que se resisten a una definición unívoca. Su razón de ser reside precisamente en que el sufrimiento psíquico no encierra límites claros. Sus causas son múltiples e interactivas (Kendler, 2019), su expresión varía entre individuos y a lo largo del tiempo (Fried et al., 2015), y su divergencia con respecto a la normalidad es, en muchos casos, fruto del grado, y no del tipo, de afectación (Borsboom et al., 2016). Esta resistencia constituye una propiedad constitutiva de los trastornos mentales como objeto de estudio, y es precisamente ello lo que dificulta su delimitación, descripción, y explicación mediante sistemas estandarizados (Kendler, 2017).

Un modelo es, en su sentido más básico, una representación simplificada y parcial de la realidad: una herramienta que selecciona, organiza, y destaca ciertas regularidades en detrimento de otras (Turkheimer, 2017; Fried, 2020). En psicopatología, esta función adquiere una dimensión adicional: además de agrupar diagnósticos y ordenar síntomas, actúa simultáneamente como una herramienta pragmática (orienta la práctica clínica y la investigación), y como dispositivo epistémico que confiere estructura, inteligibilidad, y ontología, a aquello que representa (Parnas, 2017; Hoff, 2017; Jablensky, 2016). Desde este prisma, las categorías mediante las cuales se clasifica el sufrimiento psíquico lo constituyen como objeto de conocimiento e intervención. La elección de un modelo, entonces, implica compromisos sobre qué es la enfermedad mental, cómo se origina, y sobre qué es posible actuar (Borsboom, 2017).

Durante décadas, el modelo imperante para describir y representar los trastornos mentales ha sido el sistema nosológico inherente al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; DSM-V-TR; American Psychiatric Association [APA], 2022), que propone una aproximación descriptiva y nominalmente atórica basada en categorías taxonómicas (Meehl, 2004). En su núcleo, subyace la asunción implícita de que los trastornos mentales constituyen “entidades naturales” (Kendler et al., 2011), esto es, entidades definidas por la presencia de propiedades esenciales compartidas por los mismos miembros de un grupo (Lilienfeld, 2014). Bajo esta lógica, cada diagnóstico representaría una entidad relativamente discreta que refleja una realidad patológica subyacente (Borsboom, 2008). Este supuesto recuerda al modo en el que se conceptualizan ciertas categorías en las ciencias naturales, como, por ejemplo, los elementos de la tabla periódica (poseen propiedades estructurales que existen independientemente de las descripciones hechas de ellas y comparten las mismas características nucleares; Kendler et al., 2011).

Pese a existir ciertos trastornos que puedan inscribirse en este modelo taxonómico más “cerrado” (p. ej., aquellos asociados en mayor grado con alteraciones orgánicas estructurales, como la demencia; Lilienfeld, 2014), las limitaciones planteadas por el DSM, junto con la complejidad funcional, estructural y etiológica que engendran las enfermedades mentales (Zachar, 2000), ponen en cuestión la idea de que estas constituyan entidades discretas, homogéneas, y con una base etiológica común (Borsboom, 2008; 2018). Así, existe en la literatura contemporánea un auge de modelos y marcos conceptuales que buscan, en la medida de lo posible, dotar a la psicopatología un marco explicativo y representativo que logre articular su complejidad de forma tanto realista (basada en la similitud), como pragmática (reconociendo, sin embargo, el desorden inherente a la estructura causal del mundo; Boyd, 1991; Turkheimer, 2017). Como figura de gran relevancia en este entramado encontramos a Kendler (2008, 2011), que conceptualiza los trastornos mentales como “conjuntos de propiedades mecanicistas;” esto es, como entidades constituidas a partir de una red de interacciones causales y complejas (Boyd, 1991; Kendler, Zachar & Craver, 2011). Según el autor, una estructura de síntomas psicopatológicos estable (pensemos, por ejemplo, en la depresión), no se conforma sobre la base de una esencia subyacente, sino mediante la interacción de mecanismos homólogos (biológicos, ambientales, comportamentales; Kendler, 2008; Kendler et al., 2011). Similar a esta concepción es la propuesta de Olthof (2023) y su equipo que, siguiendo los principios de la ciencia de la complejidad, conceptualiza los trastornos mentales como sistemas complejos, multidimensionales, y causalmente relacionados.

Partiendo de estas consideraciones, en los últimos años han surgido diversos intentos de desarrollar modelos alternativos al DSM capaces de reflejar mejor la naturaleza¹ de la psicopatología, elucidando su complejidad en mayor medida (Kotov et al., 2017; Insel et al., 2010; Dalgleish et al., 2020). Entre ellos destacan los modelos transdiagnósticos, cuyo fin constituye comprender, investigar e intervenir en psicopatología al margen del paradigma diagnóstico hasta ahora establecido (Krueger et al., 2018), dando respuesta a muchas de las

¹ Nótese que, cuando se habla de la “naturaleza” de la enfermedad mental, se hace referencia a aquella aproximación explicativa que mejor se ajusta al conocimiento disponible en la actualidad (Kendler, 2008). En el presente trabajo, se adopta la definición propuesta por Kendler (2008; 2011) y Olthof (2023) enmarcada en el paradigma de la complejidad como una aproximación “suficientemente buena” a este fenómeno. No obstante, se mantiene que: 1) todo modelo que aspire a describir, explicar u organizar la enfermedad mental incurre inevitablemente en cierto grado de simplificación; y 2) el trastorno mental (y la experiencia subjetiva del mismo) se sitúa en un plano de irreductibilidad frente a las categorías y las definiciones que intentan capturarlo. Toda aproximación epistémica a la enfermedad mental se realiza asumiendo la distancia insalvable entre el modelo y la realidad ontológica a la que este se refiere (S. de Boer, 2025).

limitaciones en él planteadas (Dalglish et al., 2020). Los modelos que han suscitado mayor impacto en este ámbito son el *Hierarchical Taxonomy of Psychopathology* (HiTOP; Kotov et al., 2017) y el *Research Domain Criteria* (RDoC; Insel et al., 2010). Mientras que el primero desarticula las categorías taxonómicas del DSM, estableciendo en su lugar dimensiones jerárquicas empíricamente derivadas de la covariación entre síntomas y trastornos (Kotov et al., 2017), el segundo propone un marco de investigación orientado al estudio de los mecanismos neurobiológicos y conductuales implicados en la psicopatología (Insel et al., 2010; Cuthbert, 2015). No obstante, y pese a sus contribuciones, se postula que el alcance de estos modelos para conceptualizar y representar la naturaleza (Insel, 2015; Kotov et al., 2017) de los trastornos mentales en su complejidad necesaria permanece limitado (Kendler, 2011; Borsboom, 2008; Borsboom, 2018; Turkheimer, 2017) y que, en el trasfondo de los mismos, subyace una lógica de la enfermedad mental marcada por el esencialismo y el naturalismo (Turkheimer, 2017), así como por patrones de representación basados en lo nomotético, estructural y descriptivo (Borsboom, 2008; Lilienfeld & Treadway, 2016; Fried et al., 2017; Bringmann & Eronen, 2018).

En este contexto, el modelo de redes en psicopatología ha emergido como un modelo teórico y metodológico que se alinea con la concepción de enfermedad mental propuesta por Kendler (2008; 2011), según la cual los trastornos pueden entenderse como redes complejas de componentes psicológicos, biológicos, y sociológicos que interactúan de forma recursiva entre sí. Esta propuesta ontológica se ha traducido en un marco metodológico destinado a modelar la relación entre síntomas (concebidos como los nodos de una red) atendiendo a la estructura causal, dinámica e idiográfica de los trastornos mentales (Borsboom, 2010; McNally, 2016; Fried & Cramer, 2017; Borsboom, 2018; Schmittmann et al., 2013). Con todo, como se argumentará más adelante, tampoco esta aproximación agota por sí sola las exigencias explicativas, estructurales y pragmáticas que plantea la psicopatología contemporánea (Haslbeck et al., 2022).

En el presente trabajo se asume que la función de un modelo en psicopatología comprende tres dimensiones fundamentales. En primer lugar, una función estructural, orientada a organizar y sistematizar la expresión de la enfermedad mental (Borsboom & Cramer, 2013; Turkheimer, 2017; Kendell & Jablensky, 2003). En segundo lugar, una función pragmática, relativa a su utilidad en la práctica clínica o en la investigación, necesariamente dependiente del contexto en el que se aplica. Por último, una función explicativa, dirigida a proporcionar un marco teórico que dé cuenta de los mecanismos y procesos subyacentes a la psicopatología (Borsboom, 2017).

En línea con propuestas recientes (de Boer, 2025), estas tres dimensiones pueden entenderse conjuntamente como la expresión del potencial noético de un modelo; esto es, su capacidad para articular de manera coherente la descripción, la intervención, y la explicación de la psicopatología. Desde esta perspectiva, la tesis del presente trabajo es que los modelos en psicopatología deben orientarse a ofrecer una concepción “suficientemente buena” de la enfermedad mental; esto es, una representación capaz de articular, en la medida de lo posible, la organización del malestar psíquico, su utilidad clínica, y su inteligibilidad explicativa.

A partir de este marco, el objetivo general del presente trabajo es analizar en qué medida los principales modelos en psicopatología logran satisfacer estos criterios. Se sostendrá que, aunque el modelo de redes constituye la aproximación transdiagnóstica que mejor equilibra las dimensiones estructural, pragmática y explicativa (Fried et al., 2020), las limitaciones inherentes a cada uno de los modelos examinados hacen pertinente un enfoque pluralista e integrativo, sensible tanto al nivel de análisis como al contexto de uso empleados (Kendler et al., 2011).

Ello se planteará a través de cuatro objetivos principales:

1. Examinar las limitaciones inherentes al modelo diagnóstico del DSM, tanto en materia conceptual como pragmática.
2. Analizar los modelos transdiagnósticos HiTOP y RDoC, atendiendo a sus contribuciones teóricas y a las limitaciones que aún presentan.
3. Examinar el modelo de redes como modelo representativo capaz de capturar la organización compleja, causal y dinámica de los procesos psicopatológicos. Evaluar, asimismo, las limitaciones inherentes al modelo.
4. Valorar, a la luz de las limitaciones identificadas, la pertinencia de un marco pluralista e integrativo que articule las contribuciones de distintos modelos transdiagnósticos según su nivel de análisis y contexto de aplicación.

Sección I - El paradigma diagnóstico: El DSM como modelo imperante

Breve historia del paradigma diagnóstico

El exponente más relevante del paradigma diagnóstico en salud mental constituye el DSM (2022). Publicado por primera vez en 1952 (Mayes & Horwitz, 2005) ha sido producto de sucesivas modificaciones, gestando a lo largo de las décadas una hegemonía teórica, metodológica y clínica en el ámbito de la salud mental (Goodwin & Guze, 1996). Las primeras

ediciones del manual diagnóstico se caracterizaron por una pronunciada influencia psicodinámica (Grob, 1991). Sin embargo, ante la confluencia de intereses por que la psiquiatría constituyese una disciplina propiamente “biomédica” (para un mayor análisis del contexto histórico en el que se han planteado las sucesivas actualizaciones del DSM véase Mayes & Horwitz, 2005), el DSM-III propone un cambio de paradigma en el ámbito de la salud mental: se establece una nosología atórica y descriptiva basada en síntomas observables, haciendo omisa alusión a sus causas (Heckers & Kendler, 2020). Basado en el modo de clasificación inicialmente propuesto por Emil Kraeplin en el Siglo XIX, se postula que las categorías diagnósticas acabarían convergiendo con evidencia neurobiológica y etiológica para demostrar la existencia de trastornos como “entidades naturales” (Spitzer et al., 2003). Las revisiones realizadas de la misma con posterioridad (hasta la DSM-V-TR, publicada en 2022) han supuesto tanto la supresión como la inclusión de diversas categorías diagnósticas manteniendo, con todo, la estructura categórica establecida en los años ochenta (Stein et al., 2024).

Contribuciones y limitaciones del paradigma diagnóstico contemporáneo

Los modelos diagnósticos contemporáneos cuentan con claras ventajas, principalmente en lo referente a la posibilidad de establecer una *lingua franca* (marco teórico compartido) acerca de la naturaleza de los trastornos mentales (Kendell et al., 1975; Lilienfeld & Treadway, 2016), facilitando la interpretación (cognitivamente, tendemos a la categorización; Dawkins, 2011) y la comunicación clínica (C. Evans et al., 2013), y estableciendo una agenda de investigación terminológicamente convergente (Omelli et al., 2016). Asimismo, favorece la visibilización (propia y ajena) de las condiciones de salud mental, potencialmente promoviendo procesos de desestigmatización² (Perkins et al., 2018; O’Connor, 2022), la toma de decisiones pragmáticas en contextos clínicos de elevada carga o presión asistencial (First et al., 2018), y la dotación de cobertura médica y recursos terapéuticos a pacientes que potencialmente los requieran (Dobransky, 2009).

No obstante, durante las últimas décadas, el paradigma diagnóstico ha sido objeto de una crítica sostenida por parte de la comunidad académica y clínica, que ha señalado la

² Sin embargo, también hay copiosas pruebas de lo contrario (p. ej., Corrigan, 2007; Ben - Zeevet al., 2010; Gold et al., 2016; Lea & Hofmann, 2022) por medio de procesos como la estigmatización y la auto-estigmatización (p. ej., Ben – Zeevet al., 2010; Duguay et al., 2014), la sobre-identificación asociada al diagnóstico (Camp & Flores, 2024), o las tendencias hacia el auto-diagnóstico (Harari et al., 2023).

existencia de múltiples limitaciones teóricas, empíricas, y clínicas (Kotov et al., 2017; Borsboom, 2008; Barlow et al., 2017) en ellas prevalentes.

Entre los desafíos más relevantes destaca, en primer lugar, la existencia de una realidad clínica marcada por una elevada prevalencia de condiciones comórbidas, estableciéndose como una “regla” en lugar de una “excepción” en la práctica clínica (Kessler et al., 2005; Dalgeish et al., 2020). Así, se estima que el 45% de los pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos para un trastorno, reciben diagnósticos adicionales (Kessler et al., 2005). Si bien en algunos casos esto se debe a un solapamiento real entre afecciones “independientes” (más adelante se examinarán los mecanismos potencialmente responsables de la comorbilidad), en otros puede darse como el producto espurio de la diversificación, multiplicación y fragmentación de las categorías nosológicas vigentes (Borsboom et al., 2010; Cramer et al., 2010; Jablensky, 2016; Kotov et al., 2017). Además, el DSM cuenta con una elevada heterogeneidad en los perfiles sintomáticos que pueden agruparse bajo una misma categoría diagnóstica (Østergaard et al., 2011; Fried y Nesse, 2015; Fried y Nesse, 2015b; Olbert et al., 2014). En el caso del trastorno depresivo mayor, Fried y Nesse (2015) encontraron más de mil combinaciones sintomáticas distintas que pueden conducir al mismo diagnóstico, mientras que Galatzer-Levy & Bryant (2013) estimaron que existen hasta 636.120 formas de cumplir con los criterios para el trastorno por estrés postraumático. Tal heterogeneidad puede acarrear diferencias significativas en el deterioro funcional del paciente (Tweed, 2008; Fried et al., 2015), así como en su respuesta a tratamientos psicofarmacológicos y psicoterapéuticos (Fava et al., 2008). Sin embargo, la intervención clínica (especialmente en contextos más institucionalizados) sigue funcionando bajo lógicas protocolizadas, ideadas para categorías nosológicas específicas (Flores et al., 2014; Lampe et al., 2012) y que, al menos bajo la estandarización requerida, no responde a las necesidades planteadas por la comorbilidad y la heterogeneidad diagnóstica (Hayes, 2020; Dalgeish et al., 2020).

Por otra parte, un desafío de especial relevancia para el paradigma diagnóstico concierne la naturaleza inherentemente transdiagnóstica de los procesos biopsicosociales que subyacen a los trastornos psíquicos (Kendler, 2012, Lilienfeld & Treadway, 2016, Dalgeish et al., 2020). En discrepancia con la visión predominantemente esencialista que caracteriza al modelo Neo-Kraepeliano de la enfermedad mental (según el cual las categorías nosológicas se corresponderían con arquitecturas biológicas y ambientales subyacentes igualmente diferenciadas; Spitzer et al., 1977), la evidencia empírica sugiere que los factores implicados en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos mentales son mayoritariamente no-específicos (Lilienfeld & Treadway, 2016; Brainstorm Consortium et al., 2018). Así, se ha

documentado un solapamiento etiológico significativo entre distintas categorías diagnósticas, como es el caso entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar (Psychiatric Genomics Consortium, 2013), así como entre trastornos con expresiones fenotípicas disímiles, como el trastorno por déficit de atención y la esquizofrenia (Owen & Donovan, 2017; Chien et al., 2022). Además, también se observa notable inespecificidad de los factores ambientales asociados al riesgo psicopatológico (p. ej., la exposición a acontecimientos traumáticos en la infancia supone un factor de riesgo para una amplia gama de psicopatologías, incluidos los trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, o trastornos por abuso de sustancias; Cutajar et al., 2010; McLaughlin et al., 2020).

Por otra parte, el paradigma diagnóstico opera mayoritariamente bajo la premisa de que los síntomas se presentan de forma dicotómica (es decir, que están presentes o ausentes) ignorando la difusidad y la arbitrariedad (Hyman, 2010; Kendell & Jablensky, 2003) de los límites³ que en muchos casos caracteriza el padecimiento psíquico (Kupfer & Regier, 2011). Esta concepción se manifiesta, por ejemplo, en la proliferación de diagnósticos trans-categoriales, como el trastorno esquizoafectivo (Kapadia et al., 2020), así como en la dificultad para reconocer formas subumbrales de afectación cognitiva o afectiva. Sin embargo, existe evidencia epidemiológica que vincula dichas condiciones sub-clínicas con trastornos ya establecidos (Fava, 1999), lo que ha llevado a proponer que algunas formas de psicopatología como los trastornos psicóticos o afectivos se distribuyan a lo largo de un espectro (Haslam, et al., 2012; Kotov, 2017; Krueger et al., 2018).

Con todo ello, pese a sus notables ventajas (y a su contribución a importantes avances en materia de investigación y práctica clínica en las últimas décadas; Crosgrave & Krimsky, 2012), el paradigma nosológico tradicional presenta limitaciones significativas a la hora de ofrecer un marco explicativo y organizativo que se aproxime de forma válida a lo que la literatura contemporánea sugiere acerca de la naturaleza de los trastornos mentales (Borsboom, 2017; Hyman, 2010; Kendler, 2008): entidades con una estructura heterogénea (p. ej., Cramer et al., 2010), límites diagnósticos “difusos” (Borsboom, 2018), mecanismos causales compartidos (p. ej., Lilienfeld & Treadway, 2016), y subcomponentes (i.e., síntomas) que interactúan de forma dinámica y divergente (p. ej., Fried & Nesse, 2015).

³ La arbitrariedad de los límites diagnósticos en salud mental constituye una crítica clásica en el ámbito de la psiquiatría y la filosofía (Lee & Kleinman, 2007; Murphy, 2017). Wittgenstein (1980), por ejemplo, postulaba que “las clasificaciones elaboradas por filósofos y psiquiatras son comparables a un intento de clasificar las nubes según su forma.” La condena hacia la arbitrariedad entre la “salud” y la “enfermedad” se ha hecho particularmente visible a nivel social, por ejemplo, a partir de la patologización de fenómenos histórico y contextualmente no-normativos (p.ej., la homosexualidad; Bayer, 1987).

Aunque el paradigma diagnóstico fue concebido originalmente con un propósito pragmático y descriptivo, su uso continuado ha influido profundamente en la manera en que conceptualizamos la enfermedad mental (Clark et al., 2017). Cuando se emplea como único marco representativo o explicativo, existe el riesgo de incurrir en procesos de reificación ontológica (Berrios, 1996; Hyman, 2010; Tabb, 2019), mediante los cuales categorías diseñadas como herramientas descriptivas pasan a ser concebidas como entidades ontológicamente reales, dotadas de capacidad explicativa (Jablensky, 2016).

Sección II - La alternativa transdiagnóstica

Ante el creciente interés por conceptualizar modelos explicativos y representativos de la enfermedad mental que se alejen de su comprensión sindrómica (Insel et al., 2010), y que la representen con mayor fidelidad (Kotov et al., 2017), han surgido los denominados modelos transdiagnósticos. Como indica el prefijo latino *trans* (“a través” o “que trasciende”; Harper, n.d.), buscan identificar dimensiones, procesos o mecanismos compartidos que atraviesan múltiples trastornos, y que trascienden las categorías ya establecidas (Dalgeish et al., 2020). Ello se materializa desde niveles de análisis y posturas ontológicas radicalmente distintos. El HiTOP parte de la covariación fenotípica entre síntomas y trastornos para derivar una estructura empíricamente fundamentada (Kotov et al., 2017). El RDoC parte de los mecanismos neurobiológicos y conductuales para construir un marco traslacional orientado a la investigación (Insel et al., 2010). El modelo de redes parte de las interacciones causales entre síntomas para conceptualizar los trastornos como sistemas emergentes (Borsboom, 2008; 2017). Esta divergencia en el punto de partida determina tanto las contribuciones como las limitaciones de cada modelo, y es la que justifica, como se argumentará, la pertinencia de un enfoque integrativo (Haslbeck et al., 2022; Kendler, 2024).

Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP)

El HiTOP constituye un modelo transdiagnóstico en el que la psicopatología se modela mediante una organización jerárquica y dimensional (véase la Figura A1 en el Anexo). Conformada a partir del patrón de covarianzas entre síntomas de salud mental, el HiTOP cuenta, en su nivel más amplio de análisis, con un *factor general de psicopatología* (el factor *p*), consistente en un agregado de puntuaciones inferiores que marca la gravedad del cuadro individual (Caspi & Moffit, 2018). A ello le siguen espectros de psicopatología (entre los que están los internalizantes y los externalizantes, por ejemplo), seguidos de niveles más granulares

de análisis: los subfactores, conformados por síndromes altamente relacionados (p. ej., “miedo”), los fenotipos/ síndromes clásicos (p. ej., fobia social) y, por último, los síntomas o los rasgos maladaptativos (p. ej., ansiedad de rendimiento). El modelo revisita el fenómeno de la comorbilidad, estableciéndola como un producto de la coocurrencia de procesos que convergen a un nivel más amplio de análisis y que, por lo tanto, comparten mecanismos subyacentes (Kotov et al., 2017). Por ejemplo, las elevadas tasas de comorbilidad entre el trastorno por depresión mayor y trastorno por ansiedad generalizada se explican mediante su coocurrencia a niveles más amplios en el espectro de trastornos internalizantes (Kotov et al., 2017). En línea con la literatura empírica que propone que los trastornos mentales se organizan de forma dimensional (Haslam et al., 2012), el HiTOP elimina la estructura taxonómica instaurada en los modelos diagnósticos tradicionales, e introduce una estructura latente dimensional que permite describir la enfermedad mental como un continuo de afectación, y representar perfiles sintomáticos heterogéneos, incluyendo niveles subclínicos (Kotov et al., 2017; Ruggero et al., 2019). Su estructura dimensional ha demostrado traducirse bien en estudios sobre factores de riesgo (Cosgrove et al., 2011; Singh et al., 2010; Hink et al., 2013) y predisposición genética (ej., Bourque et al., 2024; Waszczuk et al., 2020).

Una de las mayores ventajas del HiTOP reside en su utilidad clínica (Ruggero et al., 2019): su estructura jerárquica permite adaptar la intervención clínica al nivel de granularidad requerido, según la fase terapéutica (p. ej., puede resultar útil hacer un “screening” inicial a niveles de análisis más amplios/transdiagnósticos; Barlow et al., 2017), o las necesidades del paciente, mostrando una mayor consonancia con los procesos de toma de decisiones clínicas (Glover et al., 2012), que los sistemas de clasificación tradicionales.

Con todo, el alcance explicativo del HiTOP presenta limitaciones relevantes. El modelo, similar a otros modelos de medida prevalentes en la teoría moderna de los test (p. ej., Mellenbergh, 1994; Bartholomew, 1987), modeliza la covarianza observada entre constructos psicológicos (p. ej., neuroticismo y fobia) mediante la postulación de una entidad latente de orden superior (Borsboom, 2017; Schmittmann et al., 2013). Bajo este marco reflectivo, se asume que la covarianza entre indicadores se explica por su dependencia común de la variable latente, de modo que, condicionada ésta, los indicadores son localmente independientes (Kotov et al., 2020). Esta formalización es coherente con una interpretación de modelo de causa común, en la que la variable latente se concibe como el origen compartido de las manifestaciones observables (Schmittmann et al., 2013), aunque el modelo estadístico en sí mismo no imponga necesariamente dicha ontología. En cualquier caso, la comprensión que ofrece permanece situada fundamentalmente en el nivel fenotípico o sindrómico, obviando el

rol causal e interdependiente de los síntomas en la etiología y el mantenimiento del trastorno (Borsboom, 2008).

Desde un punto de vista metodológico, la identificación e interpretación de las dimensiones depende de decisiones de rotación en un espacio factorial cuya orientación es matemáticamente indeterminada. La denominada “estructura simple” (Thurstone, 1940; Guttman, 1954) constituye un criterio interpretativo orientado a maximizar la claridad de las cargas factoriales, pero no conforma una propiedad necesaria de los datos. En consecuencia, las dimensiones obtenidas pueden entenderse como una parametrización parsimoniosa del espacio sintomático continuo, sin que ello implique necesariamente la identificación de articulaciones naturales en la arquitectura causal de la psicopatología (Parnas, 2017; Turkheimer, 2017). Asimismo, la agrupación de síntomas sobre la base exclusiva de su similitud estadística puede privilegiar analogías fenotípicas y desatender homologías relevantes (trayectorias evolutivas compartidas o mecanismos dinámicos comunes) no necesariamente expresadas como cargas factoriales convergentes (Haefel et al., 2021).

Por otro lado, el HiTOP funciona a un nivel de análisis nomotético (describe la patología a nivel poblacional a través de la variación interindividual), pese a ser una herramienta empleada para la descripción y la intervención psicopatológica a nivel individual. El problema fundamental que plantea esta extrapolación es que la mayor parte de procesos psicológicos son no ergódicos (Molenaar, 2004); varían de sujeto a sujeto, de contexto en contexto, y a lo largo del tiempo, de modo que la estructura observada entre individuos no necesariamente reproduce la organización de los procesos psicopatológicos dentro de un mismo individuo (Nelson et al., 2017). Wright et al., (2015) ilustran este problema mediante un estudio en el que, a través de mediciones diarias a lo largo de tres meses, se evalúan distintos comportamientos pertenecientes al espectro de problemas internalizantes-externalizantes en personas con trastornos de personalidad. Mientras que a nivel inter-individual los datos reproducen la conocida organización en dos grandes dimensiones (internalización-externalización), el análisis intraindividual revela una organización más diferenciada en cuatro dominios (afecto negativo, desapego, hostilidad y desinhibición). Además, cuando se modela la dinámica temporal de estos dominios a lo largo del tiempo, emergen patrones de asociación idiosincráticos entre ellos. En consecuencia, en un modelo psicopatológico puede resultar importante considerar tanto la posición relativa de un individuo con respecto a su población en una determinada dimensión psicopatológica (mediante análisis interindividuales), como el modo en que estos procesos se organizan y fluctúan dentro del individuo a lo largo del tiempo y en distintos contextos (mediante análisis idiográficos).

Research Domain Criteria (RDoC)

El RDoC aparece en el ámbito de la psiquiatría y la psicología clínica como una iniciativa de investigación en patofisiología a gran escala (Insel et al., 2010; Dalgeish et al., 2020). Su aportación clave reside en la elaboración de una matriz transdiagnóstica que pueda guiar la investigación sobre los mecanismos básicos que subyacen la etiología del trastorno mental (Insel et al., 2010). En el eje vertical de la misma se sitúan aquellos constructos derivados de circuitos/estructuras cerebrales que influyen de forma significativa en la etiología de la psicopatología: los sistemas de valencia positiva (p. ej., respuesta a la recompensa), los sistemas de valencia negativa, los sistemas cognitivos, los sistemas de procesamiento social, y los sistemas de arousal/regulación emocional. Su eje horizontal, por otra parte, despliega aquellas unidades de análisis en el que dicho estudio debe de llevarse a cabo; extendiéndose desde los niveles de estructura más básicos (*low-level processes*), hasta aquellos dotados de una mayor complejidad (*high-level processes*): genes, moléculas, células, circuitos, fisiología, comportamiento, y respuestas de autoinforme (véase la Figura A2 en el Anexo). El RDoC plantea además un cisma con respecto a las categorías diagnósticas establecidas por el DSM: desliga la afectación patofisiológica de fenotipos globales (p.ej., disfunción en la amígdala = depresión), y proporciona una visión dimensional de la misma (p.ej. el circuito cerebral involucrado en la respuesta a la amenaza se distribuye a lo largo de un espectro de forma continua; Cuthbert & Insel, 2013; Carpenter, 2016).

Sus limitaciones pueden organizarse en torno a dos planos complementarios; uno metodológico y uno ontológico. En el plano metodológico, pese a los avances en el estudio de la estructura poligenética de la enfermedad mental (ej., Sekar et al., 2016) y en técnicas de neuroimagen y neurocomputación (Cuthbert, 2020), persisten serias dificultades para identificar un trastorno mental mediante sus indicadores biológicos subyacentes (Borsboom, 2018). Así, más allá de las implausibilidades epistémicas que pueda acarrear dicha asunción (véase Kendler, 2005), la búsqueda de biomarcadores específicos que puedan acercar el estudio de la enfermedad mental al plano de la “medicina de precisión” (Insel et al., 2010) permanece en gran medida irresuelta (Turkheimer & Waldron, 2000; Turkheimer, 2016; Charney, 2022). Cramer (2013) atribuye estas dificultades a cuatro factores fundamentales: la escasa especificidad de los marcadores biológicos identificados, que rara vez son exclusivos de un trastorno; la limitada varianza explicada por las variantes genéticas asociadas, que aún combinadas dan cuenta de una fracción pequeña de la variabilidad fenotípica; los problemas

de direccionalidad causal, que dificultan determinar si un correlato neurobiológico es la causa o la consecuencia del trastorno, y la no omnipresencia de dichos correlatos, que no aparecen de forma consistente en todos los individuos del mismo diagnóstico. En una línea similar, el estudio genómico de la enfermedad mental sigue enfrentando limitaciones metodológicas relevantes, como la escasa replicabilidad de algunos hallazgos (p. ej., Charney & English, 2012; Charney, 2022), los tamaños de efecto reducidos (Chabris et al., 2015), o pobreza a la hora de discriminar entre correlaciones espurias y procesos causales (Negi & Guda, 2017; Lee et al., 2018).

En el plano ontológico, la asunción de que los trastornos mentales son fundamentalmente “trastornos del cerebro” (Insel et al., 2010) encierra lagunas epistémicas y limitaciones relevantes. Si bien todo mecanismo psicológico se encuentra realizado necesariamente *en* el cerebro, ello no implica que su origen etiológico sea necesariamente cerebral, ni que su explicación pueda agotarse en dicho nivel de análisis (Borsboom et al., 2018; Lilienfeld & Treadway, 2016). Es decir, la realización biológica de los trastornos mentales no equivale a su reducción ontológica (Kendler, 2005). Los mecanismos cerebrales implicados en la psicopatología se encuentran modulados por su entorno ambiental, histórico y cultural, en una relación recíproca y recursiva (Frisch, 2016) que dificulta la atribución de causalidad lineal (Kendler, 2005; Banner, 2013). Asimismo, la reducción de procesos psicológicos a mecanismos básicos de funcionamiento implica perder la lógica informacional necesaria para comprender un proceso en virtud de la función que cumple para el organismo (Ryder & Dutton, 2011; Borsboom, 2018; Kendler, 2008). La activación de un mismo fenotipo intermedio (p. ej., sesgo atencional) puede dar lugar a constelaciones sintomáticas distintas en función del individuo y del contexto en el que se inscribe. Ante alteraciones en la atención selectiva, por ejemplo, una persona puede desarrollar insomnio, mientras que otra puede desarrollar un trastorno obsesivo compulsivo; Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011). Autores como Harvey et al. (2004) atribuyen esta divergencia en recorridos sintomáticos (lo que se denomina un proceso de multifinalidad) a la interacción entre dichos procesos y las interpretaciones que el sujeto les atribuye en su contexto actual. Como señala Kendler (2005) nuestros fenómenos mentales subjetivos tienen una eficacia causal sobre el mundo que no puede reducirse a sus correlatos neurobiológicos.

En definitiva, una comprensión “suficientemente buena” de la psicopatología no puede prescindir del nivel en el que los mecanismos neurobiológicos adquieren un significado para el organismo (es decir, de los procesos funcionales mediante los cuales el individuo interpreta, responde y se adapta a su entorno; Borsboom, 2018). La comprensión de cómo los síntomas

interactúan causalmente dentro de un organismo concreto, y de cómo esa arquitectura mantiene y modula el malestar, constituye un nivel de análisis que los modelos examinados hasta aquí no contemplan, y cuya incorporación resulta necesaria para avanzar hacia una psicopatología con mayor potencia pragmática y explicativa.

El modelo de redes en psicopatología

El modelo de redes en psicopatología propone una reconceptualización transdiagnóstica de los trastornos mentales a través de una lente tanto teórica como metodológica (Borsboom, 2008, 2017). Arraigado en el paradigma de la complejidad, y con un sustrato metodológico derivado de la ciencia de redes, el modelo ha encontrado aplicación en ámbitos tan diversos como la biología (Zitnik et al., 2024), la epidemiología (Park et al., 2021) o la economía (Kali & Reyes, 2007). Su llegada al campo de la psicopatología ha sido acogida con creciente interés, precisamente porque aborda el nivel de análisis que los marcos anteriores tienden a eludir. Frente a los modelos dimensionales (que operan sobre patrones de covariación entre personas) y frente a marcos neurobiológicos (que buscan los correlatos neurobiológicos de los trastornos), el modelo de redes desciende al nivel de las interacciones funcionales entre síntomas en el individuo, ofreciendo un marco capaz elucidar la organización dinámica del malestar y de los procesos mediante los cuales se genera y mantiene (Borsboom, 2017).

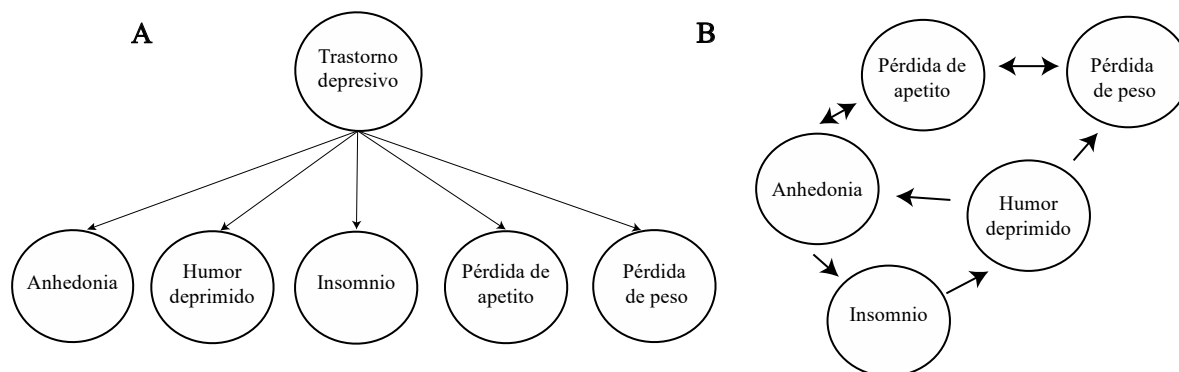
Desde un plano teórico, y en su nivel más básico, el modelo de redes establece que los trastornos mentales se conciben como un conjunto de síntomas⁴ causalmente relacionados (Borsboom 2008; 2011). Frente al teorema de la “causa común” propuesta por el modelo biomédico y los modelos de variable latente (i.e; existe un trastorno superordenado a un conjunto de síntomas), el modelo de redes explica que los síntomas de un trastorno presentan una relación de covarianza *porque* se influyen mutuamente (véase la Figura 1). Esto es, los síntomas y sus interacciones conforman el trastorno en sí a partir de una relación mereológica del total y de sus partes (McNally, 2016). Si tomamos el caso de la depresión como ejemplo, se argumentaría que un sujeto no presenta síntomas de insomnio, humor deprimido, o pérdida de apetito porque tenga depresión, sino porque cada síntoma interacciona con otro de forma dinámica e iterativa, manteniendo un estado de activación psicopatológico global. Así, el sujeto que experimenta insomnio tiende a levantarse por las mañanas con un estado anímico

⁴ Se debe de apuntar que el sistema puede estar compuesto por variables de diferentes dominios, como procesos cognitivos y emocionales, elementos biológicos, o contextos sociológicos determinados (Roefs et al., 2022). Por cuestiones de simplicidad, y en línea con la formulación original de Borsboom (2008, 2013, 2017) en el presente trabajo nos referiremos a los nodos como síntomas.

deprimido. Ello le hace perder el apetito, le conduce a una pérdida de peso que le desprovee de energías, y que le dificulta sentir placer por las actividades que realizaba en su día a día (Cramer et al., 2016; De Boer, 2025).

Figura 1

Comparación entre el modelo de causa común y el modelo de redes en un perfilado hipotético de depresión.



Nota. En A, el trastorno depresivo se conceptualiza como una entidad latente que da lugar a la aparición de los distintos síntomas, que se consideran manifestaciones independientes de la causa común. En B, los síntomas se representan como elementos causalmente interrelacionados que, a través de sus interacciones, dan lugar al estado psicopatológico. Elaboración propia. Adaptado de De Boer, 2025.

En términos psicométricos, esta dinámica puede representarse mediante redes en las que los síntomas se conceptualizan como nodos, mientras que las relaciones de asociación (habitualmente estimadas a través de correlaciones parciales) se representan como conexiones o aristas (Borsboom, 2008). Los síntomas con mayor grado de interconectividad tienden a organizarse en agrupaciones relativamente estables y no arbitrarias dentro de la red. De hecho, estudios que han modelizado trastornos como la depresión (van Borkulo et al., 2015), el trastorno por estrés postraumático (McNally et al., 2017), o la esquizofrenia (Strauss et al., 2015) mediante redes transversales y nomotéticas (es decir, estructuras estimadas a nivel poblacional en un único momento temporal; Epskamp et al., 2018) han identificado configuraciones sintomáticas en gran medida convergentes con las propuestas por los modelos nosológicos tradicionales. No obstante, los modelos de redes permiten ir un paso más allá, al proporcionar información sobre la posición que ocupan los síntomas dentro del sistema, especialmente en términos de su centralidad (Rubel et al., 2018) y su grado de interconexión con otros nodos (Borkulo et al., 2023). Se ha propuesto que los síntomas con mayor centralidad (particularmente en términos de *strength* y *degree centrality*, esto es, la intensidad y el número

de conexiones realizadas con los otros síntomas, respectivamente), podrían desempeñar un papel más relevante tanto en la configuración como en el mantenimiento del estado psicopatológico, al ejercer una mayor influencia sobre el resto de los elementos de la red (Borsboom, 2017). Sin embargo, ciertas posturas critican que se realicen inferencias de causalidad sobre la base de las características topográficas y estructurales de la red (Dablander et al., 2019; Haslbeck et al., 2022), por lo que se está comenzando a explorar la influencia proyectada de los síntomas en la red mediante intervenciones *in silico* (p.ej., Lunansky et al., 2022). Estos trabajos se centran en modelar la desactivación (Robinaugh et al., 2016; D. Castro et al., 2019) o la probabilidad de activación (Lunansky et al., 2022) de un síntoma puntual, para calcular su efecto sobre la activación de la red global.

Otra de las áreas en las que el modelo de redes presenta un potencial explicativo importante es en el estudio de la comorbilidad. El modelo propone que, lejos de organizarse como categorías discretas o redes independientes, los trastornos comparten determinados síntomas que pueden pertenecer a múltiples agrupaciones (Cramer et al., 2010). Estos, en caso de activación, pueden facilitar la propagación de la actividad entre distintos clústeres sintomáticos, actuando como “puentes” entre ellos. En el caso de las redes de depresión mayor y el trastorno de ansiedad generalizada, por ejemplo, se ha observado que síntomas como el insomnio, la fatiga, o la irritabilidad pueden actuar como puntos de conexión entre ambos clústeres sintomáticos (Cramer et al., 2010). Hallazgos similares se han documentado en el análisis de las redes de pacientes con depresión mayor y trastorno por duelo complicado, donde la soledad y el dolor emocional actúan como nexos entre ambos trastornos (Robinaugh et al., 2014), así como entre los trastornos del espectro autista y el trastorno obsesivo-compulsivo, con conductas repetitivas como punto de convergencia (Ruzzano et al., 2014).

Se sostiene que el grado de convergencia sintomática entre trastornos depende, en gran parte, de la distancia existente entre ellos (p.ej., depresión mayor y ansiedad generalizada frente a esquizofrenia y fobia específica; Borsboom et al., 2011; Fried et al., 2017). Más allá de sus implicaciones prácticas (p.ej., orientar el tratamiento clínico a nodos compartidos por ambos trastornos), estos hallazgos también invitan a replantear la naturaleza de los límites diagnósticos. Así, Boschloo et al. (2015), en un estudio en el que se analizaron 120 síntomas pertenecientes a 12 grupos diagnósticos en una muestra de 34000 pacientes, mostraron un pronunciado patrón de solapamiento sintomático entre trastornos, sin que emergieran fronteras claras entre ellos.

Dinámica de sistemas y redes idiográficas

Una cuestión central para el análisis explicativo y descriptivo de la psicopatología consiste en comprender su naturaleza dinámica; esto es, identificar cuándo el individuo entra en un estado psicopatológico, y cómo evoluciona el mismo. En el ámbito de las redes complejas, esta cuestión se ha abordado principalmente a través de dos vías complementarias (Fried et al., 2017): por un lado, el estudio de las propiedades dinámicas y cualitativas asociadas a las transiciones de estado (ej., Hayes & Andrews, 2020); por otro, la modelización idiográfica y temporal de las interacciones sintomáticas dentro del individuo (ej., Van Leemput et al., 2014). En este sentido, el modelo de redes ofrece una comprensión dinámica de la psicopatología desde una óptica tanto topológica (estructura global de redes), como nodal (cómo interaccionan síntomas individuales; de Boer, 2025).

Con respecto a la primera elaboración, los trastornos mentales se han conceptualizado como “estados atractores” dentro de sistemas dinámicos complejos (Gelo & Salvatore, 2016; Olthof et al., 2023). Un atractor puede entenderse como una configuración relativamente estable de activación sintomática hacia la que el sistema tiende a organizarse⁵ (Gelo & Salvatore, 2016). Algunos cuadros clínicos, como la depresión, pueden conceptualizarse en términos de dos estados atractores principales, uno relativamente no patológico (eutímico), y otro patológico (Hayes & Andrews, 2020). Otros síndromes pueden presentar múltiples configuraciones estables; por ejemplo, en el trastorno bipolar se han propuesto estados diferenciados asociados a la manía, la depresión, y la eutimia (Haslbeck et al., 2022).

La dinámica del sistema depende en gran medida del grado de conectividad entre síntomas (Cramer et al., 2016; Borsboom, 2017). Cuando los síntomas están fuertemente interconectados, la activación de uno de ellos puede propagarse con mayor facilidad al resto, favoreciendo ciclos de retroalimentación que estabilizan el estado psicopatológico. Por el contrario, en redes menos densamente conectadas la activación sintomática tiende a disiparse con mayor facilidad, lo que confiere mayor resiliencia al sistema⁶ (Borsboom, 2017). En esta línea, Borkulo et al., (2015) encontraron que aquellas personas con trastorno por depresión

⁵ En este sentido, resulta interesante que los trastornos no se conciben como sistemas en “desequilibrio” con respecto a un equilibrio determinado (*disorders*), sino como sistemas inmersos en otro estado de equilibrio (Olthof et al., 2023).

⁶ En simulaciones de redes con baja conectividad sintomática se han observado fenómenos de recuperación espontánea, en los que la activación de los síntomas se disipa progresivamente sin necesidad de modificar los parámetros estructurales del sistema (Cramer et al., 2016). Un ejemplo ilustrativo de ello sería la diferencia entre una persona que logra recuperarse de forma gradual durante un proceso de duelo normativo otra que desarrolla un trastorno por duelo complicado.

mayor cuyos síntomas no remitían, presentaban redes más densamente conectadas que aquellas cuyos síntomas remitían tras un año de tratamiento psicoterapéutico. Así, las redes altamente conectadas tienden a mostrar mayor vulnerabilidad a la transición hacia estados patológicos ante la presencia de estresores externos (Cramer et al., 2016)⁷.

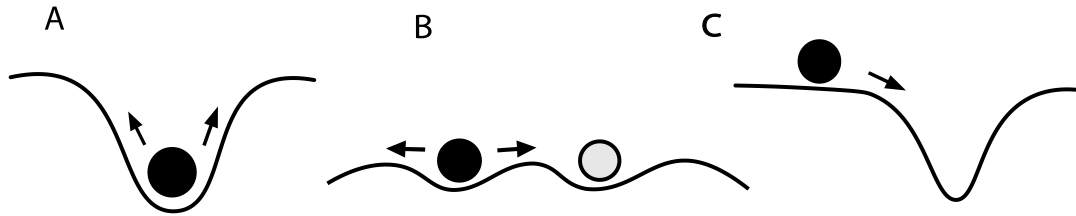
A partir de esta formulación, los modelos de redes se han combinado con otros marcos matemáticos (como los *cusp catastrophe models*) para estudiar las propiedades dinámicas asociadas a estas transiciones de estado (Cramer et al., 2016), incluyendo fenómenos clínicamente relevantes como las etapas prodrómicas, las recaídas, o los procesos de recuperación (Olthof et al., 2023). Los sistemas más vulnerables tienden a mostrar cambios abruptos o discontinuos al alcanzar determinados umbrales críticos de estrés (véase la Figura 2). Antes de estas transiciones críticas, suelen observarse señales tempranas de alerta (*Early Warning Signals*, EWS), entre las que destaca el *critical slowing down*, caracterizado por un aumento de la autocorrelación temporal, que indica que el sistema tarda cada vez más en recuperarse tras pequeñas perturbaciones (p. ej., tras una discusión con un familiar, la persona experimenta un aumento de conductas de sobreingesta o hipersomnia que tardan cada vez más en remitir; Olthof, 2023). Una vez cruzado el umbral crítico de estrés, cuando el sistema ha transitado hacia un estado psicopatológico, la activación recursiva entre síntomas tiende a mantener dicho estado incluso cuando el estresor inicial ha desaparecido (Borsboom et al., 2017), proceso que se conoce como “histéresis” (Zeeman, 1976).

Desde el punto de vista empírico, el estudio de estas dinámicas intraindividuales ha sido posible gracias al desarrollo de diseños de medición intensiva, como los *ecological momentary assessments* (EMA), que permiten recoger datos repetidos sobre estados emocionales, cognitivos y conductuales en el contexto de la vida cotidiana (p. ej., Jover Martínez et al., 2026). Así, en los últimos años algunos estudios han empleado las señales de detección temprana (tanto EWS como el grado de conectividad entre síntomas) para identificar transiciones críticas entre estados maniacos y depresivos (Jakobsen et al., 2024), predecir la reaparición de síntomas en depresión (van Leemput et al., 2014; Wichers & Groot, 2016; Wichers et al., 2020), o estados de mejora (Shalom et al., 2018) o empeoramiento (Olthof et al., 2020) en intervenciones terapéuticas.

⁷ Algunos estudios que analizan la variabilidad temporal del comportamiento sugieren que los sistemas psicológicos adaptativos tienden a situarse entre los extremos: la rigidez excesiva y la aleatoriedad completa (Wijnants, 2014). Mientras que los sistemas compuestos por elementos independientes producen patrones aleatorios (White noise), los sistemas excesivamente rígidos generan patrones altamente predecibles. En cambio, los sistemas complejos y adaptativos suelen mostrar patrones intermedios de variabilidad (pink noise) que reflejan un equilibrio entre estabilidad y flexibilidad y permiten al sistema adaptarse a las perturbaciones del entorno (Van Orden et al., 2011).

Figura 2

Dinámicas de estabilidad y transición en estados psicopatológicos



Nota. Representación conceptual de la estabilidad y las transiciones entre estados en un sistema psicopatológico. Los valles representan configuraciones relativamente estables de activación sintomática (*attractor states*), mientras que el punto indica el estado actual del sistema. En A, el sistema se encuentra en un atractor estable, y pequeñas perturbaciones se disipan. En B, la estabilidad del sistema disminuye, lo que aumenta las fluctuaciones y permite la emergencia de atractores alternativos que compiten por la organización del sistema. En C, una perturbación suficientemente intensa puede provocar una transición hacia un nuevo estado estable del sistema (*tipping point*). Adaptado de Olthof et al. (2023).

Por último, el modelo de redes permite descender a un nivel de análisis más micro para comprender los patrones de interacción sintomática que subyacen las transiciones críticas y el mantenimiento de estados psicopatológicos en el individuo. Para ello se emplean redes idiográficas temporales, estimadas mediante datos de carácter intensivo y longitudinal (los datos pueden provenir de EMA, similar al estudio de las transiciones de estado, de “trackers de actividad” o de métodos de “fenotipado digital”). Uno de los modelos más empleados para su análisis es el modelo vectorial autorregresivo multinivel (mVAR) (p.ej., Bringmann et al., 2013) que evalúa cómo las fluctuaciones temporales en una variable se relacionan con las fluctuaciones temporales de otra, haciendo a su vez, uso de regresiones con desfase temporal (*lagged regressions*) para estimar la direccionalidad de tales asociaciones (es decir, evaluar si la activación de una variable tiende a preceder, seguir o amplificar la de otra en un sistema individual).

A través de estas redes, se han identificado nodos centrales que influyen de forma significativa e idiosincrática sobre otros síntomas en las redes de pacientes con distintos trastornos psiquiátricos como la depresión (Fisher et al., 2017), la esquizofrenia (Hays et al., 2020), los trastornos de la conducta alimentaria (Burger et al., 2022) o el trastorno de estrés postraumático (Bridges-Curry, 2025). De forma relevante, estudios destacan la centralidad de ciertos nodos de naturaleza transdiagnóstica (Fisher et al., 2017) sobre el resto de los nodos,

proponiendo constelaciones de síntomas no necesariamente alineadas con las categorías nosológicas tradicionales.

En los últimos años diversos estudios piloto han comenzado a vislumbrar la utilidad clínica de las redes idiográficas (Bak et al., 2016; Frumkin et al., 2021; Levinson et al., 2023; Von Klipstein et al., 2023), apuntando hacia una reconfiguración de la práctica clínica centrada en la persona. Estos modelos permiten captar las constelaciones sintomáticas en su especificidad y sostener intervenciones basadas en la personalización, en las que la red se construye a partir de variables idiosincráticas. En este sentido, la exploración clínica constituye una práctica de co-construcción entre paciente y profesional, en la que se incorporan dimensiones relevantes para el sujeto (no necesariamente reducibles a síntomas ni circunscritas a una entidad diagnóstica). Así, trabajos como el de Von Klepstein (2023) ilustran esta lógica mediante el uso de cuestionarios pre-ESM orientados a identificar variables significativas para el individuo, incluyendo elementos como “tener compañía”, “rumiar”, o “padecer malestar físico,” que pasan a integrarse en la arquitectura de la red.

En el plano aplicado, la visualización de estas redes favorece procesos de insight y reflexión clínica compartida, al hacer visibles los mecanismos dinámicos que sostienen el malestar y ofrecer un soporte para la psicoeducación (Ebrahimi, 2024), integrando además la dimensión cualitativa y contextual de la experiencia del paciente (Bringmann et al., 2026). Asimismo, este enfoque permite afinar herramientas como el análisis funcional (Burger et al., 2022) y orientar la intervención hacia nodos centrales o estratégicos, bajo la hipótesis de que la modificación de determinados elementos puede generar efectos indirectos o en cascada sobre el conjunto del sistema (O’Driscoll et al., 2023). Si bien la evidencia empírica aún es incipiente, estos hallazgos sugieren que las intervenciones idiográficas constituyen una vía útil para el desarrollo de intervenciones personalizadas (Burger et al., 2022; Levinson et al., 2023).

Más allá de su valor instrumental, la pragmática de las redes permite generar conocimiento *in situ* sobre la psicopatología, dotando al modelo de una capacidad explicativa insólita. En lugar de presuponer una ontología psicopatológica previa (entidades discretas, estables, y universalmente definidas), las redes funcionan como herramientas epistémicas que permiten articular, en el propio proceso de modelado, qué constituye el malestar para un individuo y cómo este se configura dinámicamente (de Boer, 2025).

Limitaciones del modelo de redes

El potencial clínico, metodológico y teórico del modelo de redes no lo exime, sin embargo, de presentar diversas limitaciones que condicionan su alcance explicativo y aplicabilidad práctica.

Una de las más relevantes concierne la dependencia entre la formalización metodológica del modelo y sus compromisos teóricos. La ontología propuesta (trastornos mentales como sistemas de síntomas causalmente relacionados) se encuentra estrechamente vinculado a las decisiones de modelización adoptadas. La elección sobre el modelo estadístico (mVAR, modelos ISING, redes gaussianas), el método de regularización (p. ej., LASSO), o la escala y la naturaleza de las variables empleadas (continuas o categóricas) incide sobre el modo en el que se distribuye la red y se presentan las relaciones entre nodos (Bringmann et al., 2022). En las redes temporales, algo similar ocurre con las decisiones sobre la frecuencia de muestreo, la longitud y la definición de las series y la ventana temporal empleadas para medir datos (Bringmann et al., 2022). Así, además de influir en cómo se interpreta la propia red, estas decisiones también inciden sobre la generalización de las redes (un modelo que resulte útil para explicar y representar un conjunto de datos, puede no serlo para otro; Fried et al., 2017).

Por otra parte, se presenta un problema a la hora de delimitar el sistema analizado: ¿qué variables deben de incluirse en la red, y cuáles quedan fuera? Ello plantea, tanto cuestiones metodológicas (por ejemplo, incluir o retirar un nodo de la red global incide sobre la topología global de la red; Bringmann et al., 2022; y los parámetros de centralidad⁸ de sus nodos individuales; Bringmann et al., 2019) como explicativas y pragmáticas (los límites del sistema definen aquello que constituye el trastorno para el individuo, y aquello que guiará su tratamiento; De Boer, 2025).

Por último, el modelo de redes ofrece una explicación que fundamentalmente opera en términos de relaciones entre componentes del sistema, ya sean síntomas, estados cognitivos o variables conductuales (Roefs et al., 2022). Comprender e intervenir sobre la psicopatología a este nivel (*higher level processes* y sus interacciones) resulta prometedor, esencialmente, porque se examina al mismo nivel en el que se interviene (Riese & Wichers, 2021). Sin embargo, no nos debemos de abstraer de la naturaleza inherentemente compleja de los trastornos mentales, ni desatender la necesidad de integrar niveles adicionales de explicación.

⁸ En este caso, la centralidad se refiere específicamente al *betweenness centrality* de un nodo, que se define como la proporción de caminos más cortos (*shortest paths*) entre pares de nodo que atraviesan dicho nodo (Borsboom et al., 2011).

Así, resulta necesario articular el estudio de estos procesos con investigaciones en otros dominios (neurobiológico, cultural o contextual) con el objeto de avanzar hacia una concepción pluralista, compleja y multifactorial de la psicopatología.

Discusión

La tesis que ha orientado el presente trabajo es que los modelos en psicopatología deben aspirar a ofrecer una concepción “suficientemente buena” de la enfermedad mental; esto es, una representación capaz de articular, de forma coherente, la organización del malestar psíquico, su utilidad clínica y su inteligibilidad ontológica. Este potencial noético, tridimensional en sus funciones estructural, pragmática y explicativa, ha servido de criterio de valoración a lo largo del análisis (de Boer, 2025). El recorrido por los modelos examinados permite ahora sintetizar sus contribuciones y limitaciones desde este prisma, extraer las consecuencias teóricas que de él se derivan, y formular una propuesta integradora pluralista.

El paradigma diagnóstico del DSM confiere a la psicopatología una utilidad clínica importante. Proporciona un registro compartido, facilita la comunicación clínica y establece una agenda de investigación compartida (Lilienfeld & Treadway, 2016). Sin embargo, ello se sostiene a costa de imponer una estructura ontológica categorial y homogénea a los fenómenos que la evidencia contemporánea describe como difusos, solapados y dinámicos (Zachar et al., 2000; Borsboom, 2008). La asunción implícita de que los trastornos mentales constituyen “entidades naturales” con propiedades esenciales compartidas y una base etiológica común no ha encontrado respaldo empírico suficiente (Kendler, Zachar y Craver, 2011; Borsboom, 2008), y sus límites se manifiestan en fenómenos como la alta comorbilidad, la heterogeneidad fenotípica intracategorial, o la escasa validez predictiva de los diagnósticos (Kotov et al., 2017). Así, su potencial noético se ve potenciado en el plano estructural y pragmático, pero presenta limitaciones relevantes en el explicativo.

Los modelos transdiagnósticos suponen un avance significativo al abandonar la lógica taxonómica del DSM. El HiTOP da respuestas de forma empíricamente respaldada a algunos de los problemas planteados por el paradigma nosológico, constituyendo un mapa psicopatológico de utilidad organizativa y clínico (Dalgeish et al., 2020), pero su asignación a una lógica psicométrica de variable latente limita su potencia explicativa (Borsboom, 2008; Haslbeck et al., 2022). Asimismo, su nivel de análisis fundamentalmente nomotético lo inhabilita para representar la organización intraindividual de los procesos psicológicos, especialmente relevante debido a su naturaleza no ergódica (Wright et al., 2015). En el RDoC, el estudio de los mecanismos neurobiológicos subyacentes a la psicopatología confiere al

modelo un potencial explicativo notable. Sin embargo, también corre el riesgo de desatender la especificidad de los procesos psicológicos, relacionales y contextuales que participan en la generación y el mantenimiento del malestar, incurriendo en un reduccionismo que limita su alcance (Borsboom, 2018).

Frente a ello, el modelo de redes constituye una aproximación que, entre las aquí examinadas, mejor logra articular las tres dimensiones del potencial noético. Al conceptualizar los trastornos mentales como sistemas de componentes causalmente interrelacionados, ofrece un marco que permite comprender fenómenos como la comorbilidad, la multifinalidad y la dinámica temporal de los síntomas, sin apoyarse en entidades latentes ni explicaciones monocausales (Borsboom, 2008; 2017). Su plasticidad metodológica (esto es, su capacidad para realizar análisis tanto idiográficos como nomotéticos), potencia de forma sustancial su capacidad explicativa y pragmática. No obstante, como se ha argumentado, tampoco el modelo de redes está exento de limitaciones, planteándose limitaciones como su dependencia en decisiones de modelización, la delimitación de variables, y su tendencia a operar prioritariamente a nivel funcional, que impiden considerarlo una solución exhaustiva (Bringmann et al., 2022; Haslbeck et al., 2022).

Este conjunto de limitaciones nos alienta a cuestionar la premisa de que un único modelo sea capaz de capturar, de forma suficiente, la complejidad estructural, clínica, y explicativa del trastorno mental (Fried, 2020; Kendler, 2024). Esta idea (propia de líneas de pensamiento tendentes al monismo metodológico; Kendler, 2008) encierra implicaciones de dudoso alcance epistemológico. Los modelos operan bajo intereses y preguntas explicativas particulares, y obtienen respuestas en niveles de análisis y a través de herramientas notoriamente divergentes (Forbes et al., 2023). Así, estos no se conciben como ventanas translúcidas por las que contemplar la “naturaleza pura” de la psicopatología, sino como herramientas epistémicas que destacan ciertas regularidades y obnubilan otras (Turkheimer, 2017). Tal y como señala Fried (2020, p.339), “la incapacidad de un modelo para reflejar perfectamente la realidad no impide que proporcione conocimiento accionable; es una condición constitutiva de toda empresa epistémica, y no un defecto a corregir”.

Esta constatación, a nuestro parecer, fundamenta la necesidad de guiar el estudio de la psicopatología bajo un prisma eminentemente pluralista (Kendler, 2024; Forbes et al., 2023). Desde el pluralismo explicativo de Kendler (2005, 2012), los trastornos mentales han de comprenderse como fenómenos causalmente heterogéneos, producidos por la interacción de factores biológicos, psicológicos, sociales y culturales que no aceptan reducciones simples a un único tipo de explicación. Bajo este prisma, la elucidación de un mecanismo neurobiológico

no exige la necesidad de comprender la función psicológica que un mecanismo desempeña para el organismo, ni la organización idiosincrática que la ésta adquiere en un individuo concreto (Borsboom, 2018; Kendler, 2024). En línea con este planteamiento, Chang (2004, 2017) propone que el conocimiento científico avanza mediante un proceso de iteración epistémica: parte de una base imperfecta, y se desarrolla de forma progresiva a partir de múltiples marcos que responden a parcelas concretas de conocimiento. Aplicado a los modelos en psicopatología, se vela por un desarrollo en paralelo de varios modelos explicativos que puedan ser “suficientemente buenos” en función del nivel de análisis y el contexto de aplicación (Chang, 2017). En este sentido, se propone que la utilidad inherente a este método de generación de conocimiento reside tanto en la riqueza explicativa derivada de investigar a múltiples niveles de análisis, como en su potencial de complementariedad (esto es; en cómo un modelo puede informar a otro, y cómo su uso conjunto puede potenciar nuestro modo de comprender e intervenir sobre la psicopatología; Kendler, 2024).

Marco de complementariedad: el modelo de redes como eje articulador

A la luz de lo anterior, en el presente trabajo se propone un marco teórico original que esclarece el potencial de complementariedad de los tres modelos transdiagnósticos, en el que el modelo de redes constituye un eje articulador (véase la Figura 3). Ello se justifica en tres planos: a nivel poblacional, a través de su relación con el HiTOP, con el que mantiene una convergencia estructural que permite enriquecer mutuamente el análisis dimensional y el análisis de redes; a nivel mecanicista, a través de su relación con el RDoC, con el que establece una especificación mutua entre la identificación de mecanismos funcionales y la investigación neurobiológica; y a nivel individual, con su capacidad para aterrizar ambos niveles al plano de la persona concreta, convirtiendo el conocimiento nomotético en información clínicamente relevante y orientada a la intervención personalizada.

El primer plano de complementariedad concierne la relación entre el modelo de redes y el HiTOP, fundamentada en su equivalencia matemática condicional. Bajo ciertas condiciones, los modelos factoriales (como el HiTOP) y los modelos de redes transversales estimados a partir de correlaciones parciales generan estructuras de covarianza empíricamente indistinguibles (Van der Maas et al., 2006; Golino & Epskamp, 2017; Christensen & Golino, 2021). Ello resulta relevante en el seno del presente marco: si ambos modelos parametrizan la misma estructura de covarianza desde perspectivas distintas (dimensiones latentes y patrones de interconexión entre síntomas, respectivamente), resultaría posible reparametrizar las

dimensiones del HiTOP en términos de la estructura relacional entre síntomas, haciendo visible el patrón de asociaciones parciales que subyace cada agrupación dimensional.

Esta indagación puede ser operacionalizada empíricamente mediante el *Exploratory Graph Analysis* (EGA; Golino & Epskamp, 2017; Golino et al., 2020), un método dirigido a detectar comunidades de variables en redes de correlaciones parciales. Al identificar comunidades cuya estructura es equivalente a la de dimensiones factoriales, EGA podría representar los espectros del HiTOP desde el prisma de las interacciones entre síntomas. Por ejemplo, podría responder a qué síntomas ocupan posiciones centrales dentro de cada comunidad, qué conexiones directas entre pares de síntomas sostienen la cohesión de cada agrupación, o qué nodos puente conectan comunidades que el HiTOP sitúa en espectros distintos (Forbes et al., 2023). El potencial de parametrizar estas equivalencias ya ha sido demostrado en distintos ámbitos de la psicopatología, como procesos transdiagnósticos relevantes en salud mental (afecto, personalidad, autoestima, resiliencia, y malestar psicológico; García-Perez et al., 2025) o trastornos como la psicosis afectiva (Peralta et al., 2020), por lo que su empleo con el HiTOP constituye una vía de investigación prometedora.

En su dominio mecanicista con el RDoC, se señalan varias cuestiones. En primera instancia, los patrones de interacción sintomática que emergen del análisis de redes permiten agrupar a los individuos en perfiles psicopatológicos más homogéneos entre sí, que lo que los enfoques dimensionales proporcionan, pudiendo predecir de forma diferencial sus correlatos neuroconductuales. Por ejemplo, Wu et al. (2025) demuestran que los perfiles psicopatológicos derivados de la similitud arquitectónica entre redes de síntomas (por ejemplo, grupos de pacientes con nodos centrales similares) predicen el funcionamiento neuroconductual con mayor validez incremental que los perfiles obtenidos mediante enfoques dimensionales. Ello puede indicar que una mayor granularidad en el perfilado psicopatológico dotado por metodologías como las redes, puede beneficiar la investigación mediante el RDoC.

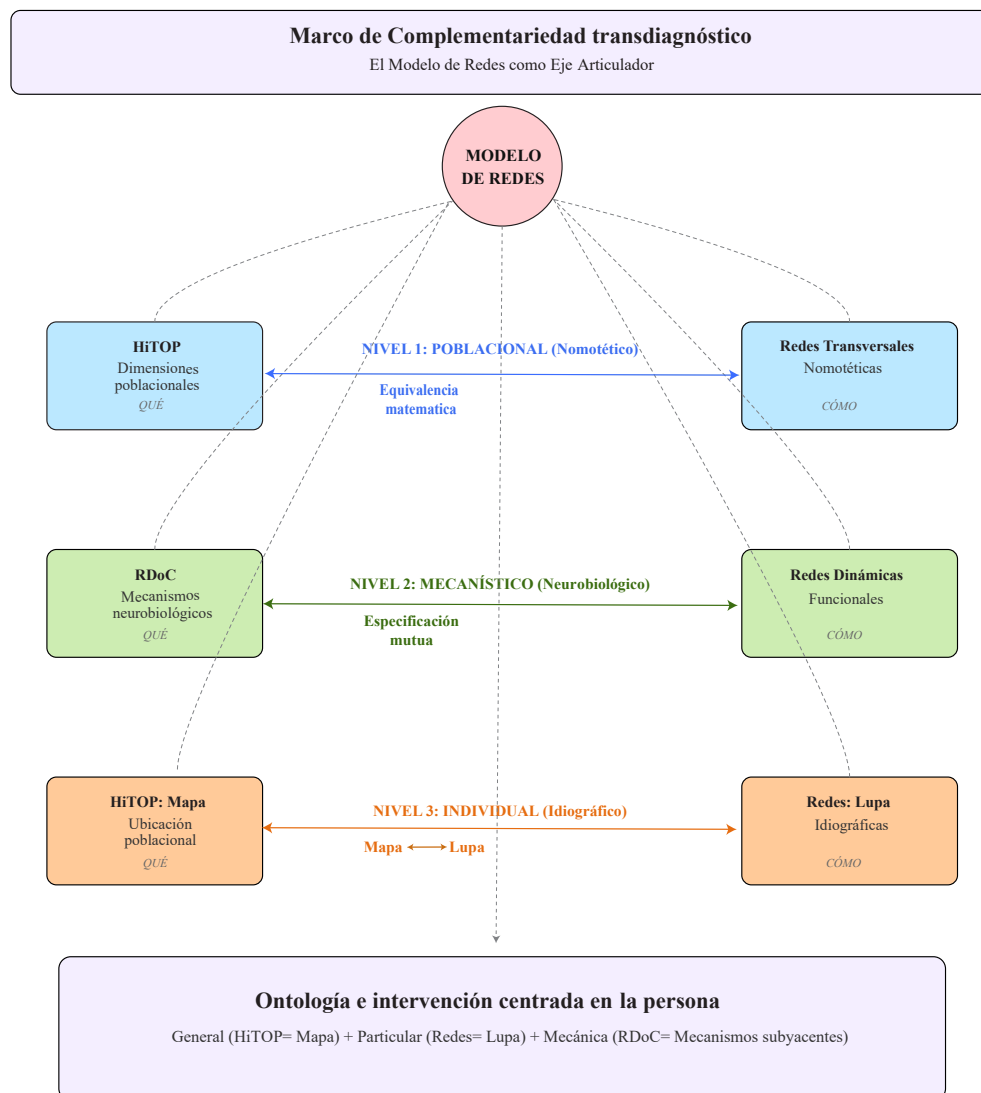
En segundo lugar, cabe plantear que las interacciones entre síntomas específicos que la red revela podrían señalar mecanismos neurobiológicos particulares susceptibles de investigación desde RDoC: la asociación entre síntomas como el insomnio y el estado de ánimo deprimido, por ejemplo, apuntaría hacia la implicación de mecanismos de regulación de sueño y del afecto cuya elucidación es objeto natural del marco neurobiológico, especialmente cuando esas interacciones se examinan en su dimensión dinámica (Wichers, 2014; Frank et al., 2017; Stephan et al., 2016). En este sentido, los hallazgos del RDoC sobre sistemas funcionales podrían orientar la selección de nodos en el diseño de redes idiográficas, dotando a estas de una base teórica y cerniendo límites sobre la elección de variables (Cuthbert, 2020).

El tercer plano de complementariedad concierne la capacidad del modelo de redes para aterrizar el conocimiento nomotético al plano de la persona concreta. Allí donde el HiTOP resulta útil como “mapa clínico” que estudia la afectación del individuo a la luz de sus patrones estadísticos poblacionales, el modelo de redes idiográficas temporales realiza un “zoom” sobre la afectación individual, revelando qué relaciones específicas entre síntomas mantienen un estado psicopatológico en ese sujeto concreto (Wigman et al., 2015; Roefs et al., 2022). Ello puede facilitarse por la lógica de complementariedad establecida en los planos anteriores. Las dimensiones poblacionales identificadas mediante HiTOP (y potencialmente examinadas en su estructura interna mediante EGA) pueden servir, a nivel clínico, a efectos de una exploración transdiagnóstica inicial, para delimitar las variables de una red idiográfica, o como vía de intervención en contextos asistenciales que así lo requieran (p.ej., ámbitos con mayor carga asistencial o menor disponibilidad de recursos; Belloch, 2012). Los modelos de redes, como ya se ha expuesto, elaboran sobre esta mirada cartográfica, elucidando la estructura y la dinámica idiosincrática de los síntomas a nivel individual (Wichers, 2014; Wigman et al., 2015).

A nivel ontológico, ello sustenta implicaciones significativas para los modelos en psicopatología. A diferencia de los sistemas de clasificación tradicional y dimensional (que definen primero las categorías y dimensiones conforme a patrones poblacionales, y las aplican después al individuo), las redes permiten una co-construcción entre clínico y paciente de las variables que constituirán la red, seleccionadas conforme a su relevancia para la experiencia vivida (Von Klipstein et al., 2023; De Boer, 2025). En este sentido, comenzamos a trascender el punto en el que los modelos en psicopatología anticipan a priori la estructura que el sufrimiento debe de tener (donde, como postula Hacking [1983], el guante define la forma de la mano), y en la que ésta emerge *in situ*, a través de la modelización (De Boer, 2025). Ello no resuelve necesariamente la irreductibilidad epistémica del trastorno mental (como se ha sostenido a lo largo del presente trabajo, éste constituye un fenómeno complejo, causalmente heterogéneo, multidimensional, y que no acepta reduccionismos). Sin embargo, permite que la ontología emergente del trastorno se aproxime, en la medida de lo posible, a la experiencia vivida del individuo, y por ello, ajustar la intervención a su expresión.

Figura 3

Marco de complementariedad transdiagnóstico



Nota. Se propone un marco de complementariedad entre los tres modelos transdiagnósticos examinados, esbozado en torno al modelo de redes a tres niveles de análisis. En el nivel poblacional, la equivalencia matemática entre los modelos factoriales y los modelos de redes permitiría reparametrizar las dimensiones del HiTOP como comunidades de síntomas interrelacionados, posibilitando la examinación de la estructura relacional que subyace a las agrupaciones dimensionales. En el nivel mecanicista, las interacciones entre síntomas, y su dinámica temporal, identificadas por el modelo de redes, pueden señalar dominios funcionales susceptibles de investigación neurobiológica desde el RDoC. En el nivel individual, las redes idiográficas temporales permiten descender al plano del individuo, elucidando la organización dinámica e idiosincrática de sus síntomas, y orientando la intervención clínica centrada en la persona.

Limitaciones, futuras líneas de investigación y conclusiones

Pese a la suscripción progresiva de un enfoque ecléctico en el ámbito del psicodiagnóstico y la intervención clínica, el pluralismo no está exento de riesgos que exigen cautela (Gijsbers, 2016; Eronen, 2021). El uso heterogéneo de modelos puede alentar un relativismo epistemológico en el que toda aproximación se considere igualmente válida con independencia de su respaldo empírico, diluyendo los criterios que permiten discriminar entre marcos más o menos adecuados para un problema concreto (Gijsbers, 2016). Es por ello por lo que el pluralismo debe ir acompañado de un realismo pragmático, afín a la iteración epistémica propuesta por Chang (2004, 2017), en el que se evalúen críticamente las implicaciones de cada modelo, sus fortalezas y limitaciones, así como su contexto de uso más apropiado (Eronen, 2021). Los marcos de complementariedad como el aquí propuesto han de someterse a un escrutinio análogo, abordándose cuestiones como en qué medida la integración de varios niveles de análisis enriquece efectivamente la comprensión de un fenómeno (Eronen, 2021), cuáles son sus limitaciones metodológicas y epistémicas (p.ej., integrar procesos que operan a niveles de análisis o escalas temporales divergentes; De Boer, 2021; Wichers et al., 2021), y cuándo resulta más pertinente una integración selectiva (p.ej., emplear elementos de distintos modelos de forma complementaria, como ocurre en el nivel individual del marco propuesto), frente a una integración completa (p. ej., mediante las denominadas redes multinivel, en las que podrían confluír parámetros del RDoC y síntomas en distintas capas de análisis; Blanken et al., 2021) de modelos teóricos (Marchionni, 2008).

Por otra parte, el presente trabajo ha evaluado tres modelos transdiagnósticos (el HiTOP, RDoC, y redes), sin agotar el espectro de aproximaciones transdiagnósticas hoy prevalentes en la literatura. Por ejemplo, enfoques centrados en procesos psicológicos de mantenimiento compartidos, como el Protocolo Unificado de Barlow (2011, 2017), operan en un nivel de análisis no contemplado en el presente marco. Convendría realizar análisis similares con estas y otras propuestas transdiagnósticas, a fin de valorar su potencial diálogo con la estructura de complementariedad aquí planteada. Asimismo, se ha de valorar la viabilidad clínica del marco, particularmente en su nivel individual (que trabaja con la recogida de datos intensivos longitudinales mediante EMA). Estas metodologías plantean exigencias no triviales en términos de adherencia del paciente, accesibilidad tecnológica, y formación de profesionales, condicionando su aplicabilidad en contextos asistenciales con recursos limitados o mayor presión asistencial (Bos, 2021). Futuras investigaciones habrían de continuar

examinando los factores que condicionan dicha viabilidad, así como los modos en los que ésta se puede potenciar (p. ej., Zarbo et al., 2023).

El marco propuesto constituye, en última instancia, una dirección de investigación futura fundamentada en la revisión de literatura aquí expuesta. Su validación empírica habría de examinar la viabilidad y utilidad de reparametrizar las dimensiones del HiTOP mediante EGA (algo que, hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no se ha llevado a cabo). Asimismo, se sugiere investigar más en torno al potencial de complementariedad entre las dimensiones neurobiológicas y neuroconductuales del RDoC y el estudio funcional y dinámico de síntomas desde el modelo de redes.

Con independencia de estas cuestiones abiertas, el marco propuesto confiere algo que ninguno de los modelos examinados logra esbozar de forma unilateral: una estructura que articula niveles de análisis complementarios y que permite transitar del análisis poblacional al individual sin renunciar a la complejidad que define al trastorno mental. La presente tesis, revela, en última instancia, que los modelos teóricos y formales no son inocuos en nuestra comprensión de la psicopatología, ni en el modo de intervenir sobre ella. El avance científico requiere cuestionar los modelos que imperan, extraer sus enseñanzas y puntos de convergencia, y valorar su capacidad para avanzar en nuestro conocimiento sobre el sufrimiento. La propuesta aquí formulada constituye un punto de partida para realizar este ejercicio.

Referencias bibliográficas

- Allsopp, K., Read, J., Corcoran, R., & Kinderman, P. (2019). Heterogeneity in psychiatric diagnostic classification. *Psychiatry Research*, 279, 15–22. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2019.07.005>
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Banner N. F. (2013). Mental disorders are not brain disorders. *Journal of evaluation in clinical practice*, 19(3), 509–513. <https://doi.org/10.1111/jep.12048>
- Bak, M., Drukker, M., Hasmi, L., & van Os, J. (2016). An n=1 Clinical Network Analysis of Symptoms and Treatment in Psychosis. *PloS one*, 11(9), e0162811. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162811>
- Barlow, D. H. (2011). *Unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Workbook*. Oxford University Press.
- Barlow, D. H., Farchione, T. J., Bullis, J. R., Gallagher, M. W., Murray-Latin, H., Sauer-Zavala, S., Bentley, K. H., Thompson-Hollands, J., Conklin, L. R., Boswell, J. F., Ametaj, A., Carl, J. R., Boettcher, H. T., & Cassiello-Robbins, C. (2017). The Unified Protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders compared with diagnosis-specific protocols for anxiety disorders: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 74(9), 875–884. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2164>
- Bartholomew, D. J. (1987). *Latent variable models and factor analysis*. Oxford University Press.
- Bayer, R. (1987). *Homosexuality and American psychiatry: The politics of diagnosis*. Princeton University Press.
- Belloch, A. (2012). Propuestas para un enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento: Evidencia, utilidad y limitaciones. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 17(3), 295–311. <https://revistas.uned.es/index.php/RPPC/article/view/11845>

- Ben-Zeev, D., Young, M. A., & Corrigan, P. W. (2010). DSM-V and the stigma of mental illness. *Journal of Mental Health, 19*(4), 318–327. <https://doi.org/10.3109/09638237.2010.492484>
- Bentley, K. H., Boettcher, H., Bullis, J. R., Carl, J. R., Conklin, L. R., Sauer-Zavala, S., Pierre-Louis, C., & Farchione, T. J. (2018). Development of a single session, transdiagnostic preventive intervention for young adults at risk for emotional disorders. *Behavior Modification, 42*(5), 781–805. <https://doi.org/10.1177/0145445517734354>
- Berrios, G. E. (1996). *The history of mental symptoms: Descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge University Press.
- Blanken, T. F., Bathelt, J., Deserno, M. K., Voge, L., Borsboom, D., & Douw, L. (2021). Connecting brain and behavior in clinical neuroscience: A network approach. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 130*, 81–90. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.07.027>
- Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology, 64*(9), 1089–1108. <https://doi.org/10.1002/jclp.20503>
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. (2013). Network analysis: an integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual review of clinical psychology, 9*, 91–121. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608>
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., & Kalis, A. (2018). Brain disorders? Not really: Why network structures block reductionism in psychopathology research. *The Behavioral and brain sciences, 42*, e2. <https://doi.org/10.1017/S0140525X17002266>
- Borsboom, D. (2017). Representation and explanation in psychometric modeling. En K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical issues in psychiatry IV: Psychiatric nosology* (pp. 45–58). Oxford University Press.
- van Borkulo, C., Boschloo, L., Borsboom, D., Penninx, B. W., Waldorp, L. J., & Schoevers, R. A. (2015). Association of Symptom Network Structure With the Course of [corrected]

Depression. *JAMA psychiatry*, 72(12), 1219–1226.

<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.2079>

Bos, F. (2021). Ecological momentary assessment as a clinical tool in psychiatry promises, pitfalls, and possibilities. [Tesis doctoral, Universidad de Groningen].

<https://research.rug.nl/en/publications/ecological-momentary-assessment-as-a-clinical-tool-in-psychiatry-/>

Boschloo L, van Borkulo CD, Rhemtulla M, Keyes KM, Borsboom D, Schoevers RA (2015) The network structure of symptoms of the diagnostic and statistical manual of mental disorders.

PLoS One 10(9):e0137621. doi:[10.1371/journal.pone.0137621](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0137621)

Bourque, V.-R., Poulain, C., Proulx, C., Moreau, C. A., Joobor, R., Forgeot d'Arc, B., Huguet, G., & Jacquemont, S. (2024). Genetic and phenotypic similarity across major psychiatric disorders: A systematic review and quantitative assessment. *Translational Psychiatry*, 14, 171.

<https://doi.org/10.1038/s41398-024-02866-3>

Boyd, R., Gasper, P., & Trout, J. D. (Eds.). (1991). *The philosophy of science*. The MIT Press.

Brainstorm Consortium, Anttila, V., Bulik-Sullivan, B., Finucane, H. K., Walters, R. K., Bras, J., Duncan, L., Escott-Price, V., Falcone, G. J., Gormley, P., Malik, R., Patsopoulos, N. A., Ripke, S., Wei, Z., Yu, D., Lee, P. H., Turley, P., Grenier-Boley, B., Chouraki, V., Kamatani, Y., ... Murray, R. (2018). Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science (New York, N.Y.)*, 360(6395), eaap8757. <https://doi.org/10.1126/science.aap8757>

Bridges-Curry, Z. (2025). An idiographic network approach to posttraumatic stress disorder: Symptom heterogeneity and implications for treatment. *Cognitive Therapy and Research*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s10608-025-10575-4>

Bringmann, L. F. , Vissers, N. , Wichers, M. , Geschwind, N. , Kuppens, P. , Peeters, F. , Borsboom, D. , & Tuerlinckx, F. (2013). A network approach to psychopathology: New insights into clinical longitudinal data. *PLoS One*, 8(4), e60188. [10.1371/journal.pone.0060188](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0060188)

- Bringmann, L. F., & Eronen, M. I. (2018). Don't blame the model: Reconsidering the network approach to psychopathology. *Psychological Review*, *125*(4), 606–615. <https://doi.org/10.1037/rev0000108>
- Bringmann, L. F., Elmer, T., Epskamp, S., Krause, R. W., Schoch, D., Wichers, M., Wigman, J. T. W., & Snippe, E. (2019). What do centrality measures measure in psychological networks? *Journal of Abnormal Psychology*, *128*(8), 892–903. <https://doi.org/10.1037/abn0000446>
- Bringmann, L. F., Albers, C., Bockting, C., Borsboom, D., Ceulemans, E., Cramer, A., Epskamp, S., Eronen, M. I., Hamaker, E., Kuppens, P., Lutz, W., McNally, R. J., Molenaar, P., Tio, P., Voelkle, M. C., & Wichers, M. (2022). Psychopathological networks: Theory, methods and practice. *Behaviour research and therapy*, *149*, 104011. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2021.104011>
- Bringmann, L. F., Guðmundsdóttir, G. R., Schorrlepp, L., Vogelsmeier, L. V. D. E., De Smet, M. M., Vrijen, C., van Roekel, E., Fritz, J., Chen, J. X., Kirtley, O., Eronen, M. I., Chung, J. M., Stadel, M., & Hoemann, K. (2026). Experience sampling methods require more than numbers. *Communications psychology*, *4*(1), 36. <https://doi.org/10.1038/s44271-026-00416-9>
- Burger, J., Ralph-Nearman, C., & Levinson, C. A. (2022). Integrating clinician and patient case conceptualization with momentary assessment data to construct idiographic networks: Moving toward personalized treatment for eating disorders. *Behaviour research and therapy*, *159*, 104221. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2022.104221>
- Camp, E., & Flores, C. (2024). Playing with labels: Identity terms as tools for building agency. *The Philosophical Quarterly*, *74*(4), 1103–1136. <https://doi.org/10.1093/pq/pqae092>
- Carpenter W. T., Jr (2016). The RDoC Controversy: Alternate Paradigm or Dominant Paradigm?. *The American journal of psychiatry*, *173*(6), 562–563. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16030347>

- Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2018). All for One and One for All: Mental Disorders in One Dimension. *The American journal of psychiatry*, *175*(9), 831–844. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17121383>
- Chabris, C. F., Lee, J. J., Cesarini, D., Benjamin, D. J., & Laibson, D. I. (2015). The Fourth Law of Behavior Genetics. *Current directions in psychological science*, *24*(4), 304–312. <https://doi.org/10.1177/0963721415580430>
- Chang, H. (2004). *Inventing Temperature: Measurement and scientific progress*. New York: Oxford University Press.
- Chang, H. (2017). Epistemic iteration and natural kinds: Realism and pluralism in taxonomy. In K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical issues in psychiatry IV: Classification of psychiatric illness* (pp. 229–245). Oxford University Press.
- Charney E. (2012). Behavior genetics and postgenomics. *The Behavioral and brain sciences*, *35*(5), 331–358. <https://doi.org/10.1017/S0140525X11002226>
- Charney, E. (2022). The “golden age” of behavior genetics? *Perspectives on Psychological Science*, *17*(4), 1188–1210. <https://doi.org/10.1177/17456916211041602>
- Clark, L. A., Cuthbert, B., Lewis-Fernández, R., Narrow, W. E., & Reed, G. M. (2017). Three Approaches to Understanding and Classifying Mental Disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC). *Psychological science in the public interest : a journal of the American Psychological Society*, *18*(2), 72–145. <https://doi.org/10.1177/1529100617727266>
- Corrigan, P. W. (2007). How clinical diagnosis might exacerbate the stigma of mental illness. *Social Work*, *52*(1), 31–39.
- Cosgrove, V. E., Rhee, S. H., Gelhorn, H. L., Boeldt, D., Corley, R. C., Ehringer, M. A., Young, S. E., & Hewitt, J. K. (2011). Structure and etiology of co-occurring internalizing and externalizing

disorders in adolescents. *Journal of abnormal child psychology*, 39(1), 109–123.
<https://doi.org/10.1007/s10802-010-9444-8>

Cosgrove, L., & Krinsky, S. (2012). A comparison of DSMIV and DSM-5 panel members' financial associations with industry: A pernicious problem persists. *PLoS Medicine*, 9 (3), e1001190.

Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. (2013). Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: A genome-wide analysis. *The Lancet*, 381(9875), 1371–1379. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)62129-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)62129-1)

Cutajar, M. C., Mullen, P. E., Ogloff, J. R., Thomas, S. D., Wells, D. L., & Spataro, J. (2010). Psychopathology in a large cohort of sexually abused children followed up to 43 years. *Child Abuse & Neglect*, 34(11), 813–822. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2010.04.004>

Cuthbert, B. N., & Insel, T. R. (2013). Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC. *BMC medicine*, 11, 126. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-126>

Cuthbert B. N. (2015). Research Domain Criteria: toward future psychiatric nosologies. *Dialogues in clinical neuroscience*, 17(1), 89–97. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2015.17.1/bcuthbert>

Cuthbert B. N. (2020). The role of RDoC in future classification of mental disorders^[P]_[SEP]. *Dialogues in clinical neuroscience*, 22(1), 81–85. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2020.22.1/bcuthbert>

Cramer, A. O., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: a network perspective. *The Behavioral and brain sciences*, 33(2-3), 137–193.
<https://doi.org/10.1017/S0140525X09991567>

Cramer, A. O. J. (2013). The glue of (ab)normal mental life: Networks of interacting thoughts, feelings and behaviors. [Tesis doctoral, Universidad de Ámsterdam, UVA].
<https://dare.uva.nl/search?identifier=07fb9fb2-ee7f-451f-b3a1-dc59093dfcd4>

Cramer, A. O., van Borkulo, C. D., Giltay, E. J., van der Maas, H. L., Kendler, K. S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major Depression as a Complex Dynamic System. *PloS one*, 11(12), e0167490. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167490>

- Christensen, A. P., & Golino, H. (2021). On the equivalency of factor and network loadings. *Behavior Research Methods*, 53(4), 1563–1580. <https://doi.org/10.3758/s13428-020-01500-6>
- Dablander, F., & Hinne, M. (2019). Node centrality measures are a poor substitute for causal inference. *Scientific reports*, 9(1), 6846. <https://www.nature.com/articles/s41598-019-43033-9>
- Dalgleish, T., Black, M., Johnston, D., & Bevan, A. (2020). Transdiagnostic approaches to mental health problems: Current status and future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 88(3), 179–195. <https://doi.org/10.1037/ccp0000482>
- Dawkins, R. (2011). The tyranny of the discontinuous mind. *New Statesman*, 19, 54–57. <https://www.newstatesman.com/politics/2011/12/issue-essay-line-dawkins>
- Castro, D., Ferreira, F., de Castro, I., Rodrigues, A. R., Correia, M., Ribeiro, J., & Ferreira, T. B. (2019). The Differential Role of Central and Bridge Symptoms in Deactivating Psychopathological Networks. *Frontiers in psychology*, 10, 2448. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02448>
- de Boer, N. S., de Bruin, L. C., Geurts, J. J. G., & Glas, G. (2021). The network theory of psychiatric disorders: A critical assessment of the inclusion of environmental factors. *Frontiers in Psychology*, 12, Article 623970. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.623970>
- De Boer, N. S. (2025). *Reimagining psychiatry: A practice-oriented evaluation of the network approach* [Tesis doctoral, Radboud University]. <https://doi.org/10.54195/9789465150994>
- Dobransky, K. (2009). The good, the bad, and the severely mentally ill: Official and informal labels as organizational resources in community mental health services. *Social Science & Medicine*, 69(5), 722–728. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2009.06.038>
- Duguay, C., Gallagher, F., & Fortin, M. (2014). The experience of adults with multimorbidity: a qualitative study. *Journal of comorbidity*, 4, 11–21. <https://doi.org/10.15256/joc.2014.4.31>
- Ebrahimi, O. V., Borsboom, D., Hoekstra, R. H. A., Epskamp, S., Ostinelli, E. G., Bastiaansen, J. A., & Cipriani, A. (2024). Towards precision in the diagnostic profiling of patients: leveraging

- symptom dynamics as a clinical characterisation dimension in the assessment of major depressive disorder. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 224(5), 157–163. <https://doi.org/10.1192/bjp.2024.19>
- Epskamp, S., Waldorp, L. J. , Möttus, R. , & Borsboom, D. (2018c). The Gaussian graphical model in cross-sectional and time-series data. *Multivariate Behavioral Research*, 53(4), 453–480. 10.1080/00273171.2018.1454823
- Eronen, M. I. (2021). The levels problem in psychopathology. *Psychological medicine*, 51(6), 927-933. <https://doi.org/10.1017/S0033291719002514>
- Evans, S. C., Reed, G. M., Roberts, M. C., Esparza, P., Watts, A. D., Correia, J. M., Ritchie, P., Maj, M., & Saxena, S. (2013). Psychologists' perspectives on the diagnostic classification of mental disorders: results from the WHO-IUPsyS Global Survey. *International journal of psychology: Journal internationale de psychologie*, 48(3), 177–193. <https://doi.org/10.1080/00207594.2013.804189>
- Fava, G. A. (1999). Subclinical symptoms in mood disorders: Pathophysiological and therapeutic implications. *Psychological Medicine*, 29(1), 47–61. <https://doi.org/10.1017/S0033291798007863>
- Fava, M., Rush, A. J., Alpert, J. E., Balasubramani, G. K., Wisniewski, S. R., Carmin, C. N., Biggs, M. M., Zisook, S., Leuchter, A., Howland, R., Warden, D., & Trivedi, M. H. (2008). Difference in treatment outcome in outpatients with anxious versus nonanxious depression: a STAR*D report. *The American journal of psychiatry*, 165(3), 342–351. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06111868>
- Fisher, A. J., Reeves, J. W., Lawyer, G., Medaglia, J. D., & Rubel, J. A. (2017). Exploring the idiographic dynamics of mood and anxiety via network analysis. *Journal of abnormal psychology*, 126(8), 1044–1056. <https://doi.org/10.1037/abn0000311>

- Flores, A., Cobos, P. L., López, F. J., & Godoy, A. (2014). Detecting fast, online reasoning processes in clinical decision making. *Psychological assessment*, *26*(2), 660–665. <https://doi.org/10.1037/a0035151>
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015a). Depression sum-scores don't add up: why analyzing specific depression symptoms is essential. *BMC medicine*, *13*, 72. <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0325-4>
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015b). Depression is not a consistent syndrome: An investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study. *Journal of Affective Disorders*, *172*, 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.010>
- Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving Forward: Challenges and Directions for Psychopathological Network Theory and Methodology. *Perspectives on psychological science: a journal of the Association for Psychological Science*, *12*(6), 999–1020. <https://doi.org/10.1177/1745691617705892>
- Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Cramer, A. O., Boschloo, L., Schoevers, R. A., & Borsboom, D. (2017). Mental disorders as networks of problems: a review of recent insights. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, *52*(1), 1–10. <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1319-z>
- Fried, E. I. (2020). Theories and models: What they are, what they are for, and what they are about. *Psychological Inquiry*, *31*(4), 336–344. <https://doi.org/10.1080/1047840X.2020.1854011>
- Frisch S. (2016). Are Mental Disorders Brain Diseases, and What Does This Mean? A Clinical-Neuropsychological Perspective. *Psychopathology*, *49*(3), 135–142. <https://doi.org/10.1159/000447359>
- First, M. B., Rebelló, T. J., Keeley, J. W., Bhargava, R., Dai, Y., Kulygina, M., Matsumoto, C., Robles, R., Stona, A. C., & Reed, G. M. (2018). Do mental health professionals use diagnostic

classifications the way we think they do? A global survey. *World psychiatry official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(2), 187–195. <https://doi.org/10.1002/wps.20525>

Forbes, M. K., Fried, E. I., & Vaidyanathan, U. (2023). Studying fine-grained elements of psychopathology to advance mental health science. *Journal of psychopathology and clinical science*, 132(7), 793–796. <https://doi.org/10.1037/abn0000872>

Galatzer-Levy, I. R., & Bryant, R. A. (2013). 636,120 Ways to Have Posttraumatic Stress Disorder. *Perspectives on psychological science: a journal of the Association for Psychological Science*, 8(6), 651–662. <https://doi.org/10.1177/1745691613504115>

García-Pérez, L., Cepero-González, M., & Mota, J. (2025). Rethinking Mental Health Assessment: A Network-Based Approach to Understanding University Students' Well-Being with Exploratory Graph Analysis. *Youth*, 5(4), 116. <https://doi.org/10.3390/youth5040116>

Gelo, O. C., & Salvatore, S. (2016). A dynamic systems approach to psychotherapy: A meta-theoretical framework for explaining psychotherapy change processes. *Journal of counseling psychology*, 63(4), 379–395. <https://doi.org/10.1037/cou0000150>

Gijssbers V. (2016). Explanatory Pluralism and the (Dis)Unity of Science: The Argument from Incompatible Counterfactual Consequences. *Frontiers in psychiatry*, 7, 32. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00032>

Glover, N. G., Crego, C., & Widiger, T. A. (2012). The clinical utility of the Five Factor Model of personality disorder. *Personality disorders*, 3(2), 176–184. <https://doi.org/10.1037/a0024030>

Gold, K. J., Andrew, L. B., Goldman, E. B., & Schwenk, T. L. (2016). “I would never want to have a mental health diagnosis on my record”: A survey of female physicians on mental health diagnosis, treatment, and reporting. *General Hospital Psychiatry*, 43, 51–57. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2016.09.004>

- Golino, H. F., & Epskamp, S. (2017). Exploratory graph analysis: A new approach for estimating the number of dimensions in psychological research. *PLoS ONE*, *12*(6), Article e0174035. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174035>
- Golino, H., Shi, D., Christensen, A. P., Garrido, L. E., Nieto, M. D., Sadana, R., Thiyagarajan, J. A., & Martinez-Molina, A. (2020). Investigating the performance of exploratory graph analysis and traditional techniques to identify the number of latent factors: A simulation and tutorial. *Psychological methods*, *25*(3), 292–320. <https://doi.org/10.1037/met0000255>
- Goodwin, D. W., & Guze, S. B. (1996). *Psychiatric diagnosis* (5th ed.). Oxford University Press.
- Grob, G. N. (1991). Origins of DSM-I: A study in appearance and reality. *American Journal of Psychiatry*, *148*(4), 421–431. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.4.421>
- Guttman, L. (1954). A new approach to factor analysis: the Radex. In P. F. Lazarsfeld (Ed.), *Mathematical thinking in the social sciences* (pp. 258–348). Free Press.
- Hacking, I. (1983). *Representar e intervenir* (Trad. Sergio Martínez). Paidós, México, 1996.
- Haefel, G. J., Jeronimus, B. F., Fisher, A. J., Kaiser, B. N., Weaver, L. J., Vargas, I., Goodson, J. T., Soyster, P. D., & Lu, W. (2022). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP) Is Not an Improvement Over the DSM. *Clinical psychological science : a journal of the Association for Psychological Science*, *10*(2), 285–290. <https://doi.org/10.1177/21677026211068873>
- Harari, L., Oselin, S. S., & Link, B. G. (2023). The Power of Self-Labels: Examining Self-Esteem Consequences for Youth with Mental Health Problems. *Journal of health and social behavior*, *64*(4), 578–592. <https://doi.org/10.1177/00221465231175936>
- Harper, D. (n.d.). *trans-*. In *Online Etymology Dictionary*. <https://www.etymonline.com/word/trans->
- Harvey, A., Watkins, E., Mansell, W. and Shafran, R. (2004) *Cognitive behavioral processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*. Oxford University Press Inc., New York.

- Haslam, N., Holland, E., & Kuppens, P. (2012). Categories versus dimensions in personality and psychopathology: a quantitative review of taxometric research. *Psychological medicine*, 42(5), 903–920. <https://doi.org/10.1017/S0033291711001966>
- Haslbeck, J. M. B., Ryan, O., Robinaugh, D. J., Waldorp, L. J., & Borsboom, D. (2022). Modeling psychopathology: From data models to formal theories. *Psychological methods*, 27(6), 930–957. <https://doi.org/10.1037/met0000303>
- Hayes, S. C., Hofmann, S. G., & Ciarrochi, J. (2020). A process-based approach to psychological diagnosis and treatment: The conceptual and treatment utility of an extended evolutionary meta-model. *Clinical Psychology Review*, 82, 101908. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101908>
- Hayes, A. M., & Andrews, L. A. (2020). A complex systems approach to the study of change in psychotherapy. *BMC medicine*, 18(1), 197. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01662-2>
- Hays, R., Keshavan, M., Wisniewski, H., & Torous, J. (2020). Deriving symptom networks from digital phenotyping data in serious mental illness. *BJPsych open*, 6(6), e135. <https://doi.org/10.1192/bjo.2020.94>
- Heckers, S., & Kendler, K. S. (2020). The evolution of Kraepelin’s nosological principles. *World Psychiatry*, 19(3), 381–388. <https://doi.org/10.1002/wps.20774>
- Hink, L. K., Rhee, S. H., Corley, R. P., Cosgrove, V. E., Hewitt, J. K., Schulz-Heik, R. J., Lahey, B. B., & Waldman, I. D. (2013). Personality dimensions as common and broadband-specific features for internalizing and externalizing disorders. *Journal of abnormal child psychology*, 41(6), 939–957. <https://doi.org/10.1007/s10802-013-9730-3>
- Hoff, P. (2017). On reification of mental illness: Historical and conceptual issues from Emil Kraepelin and Eugen Bleuler to DSM. En K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical issues in psychiatry IV: Psychiatric nosology* (pp. 7–26). Oxford University Press.

- Hyman, S. E. (2010). The diagnosis of mental disorders: The problem of reification. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 155–179. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091532>
- Hyman S. E. (2021). Psychiatric Disorders: Grounded in Human Biology but Not Natural Kinds. *Perspectives in biology and medicine*, 64(1), 6–28. <https://doi.org/10.1353/pbm.2021.0002>
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., & Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *The American journal of psychiatry*, 167(7), 748–751. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>
- Jablensky A. (2016). Psychiatric classifications: validity and utility. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 15(1), 26–31. <https://doi.org/10.1002/wps.20284>
- Jakobsen, P., Côté-Allard, U., Riegler, M. A., et al. (2024). Early warning signals observed in motor activity preceding mood state change in bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 26, 468–478. <https://doi.org/10.1111/bdi.13430>
- Jover Martinez, A., J. Waldorp, L., H. J. M. Lemmens, L., I. Fried, E., & Roefs, A. (2026). Robustness, Generalizability, and Heterogeneity of Dynamic Networks of Psychopathology. *Cognitive Therapy and Research*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s10608-025-10708-9>
- Kali, R., & Reyes, J. (2007). The architecture of globalization: A network approach to international economic integration. *Journal of International Business Studies*, 38(4), 595–620. <https://doi.org/10.1057/palgrave.jibs.8400286>
- Kapadia, M., Desai, M., & Parikh, R. (2020). Fractures in the framework: Limitations of classification systems in psychiatry. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 22(1), 17–26. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2020.22.1/rparikh>

- Kendell, R. E. (1975). The concept of disease and its implications for psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 127, 305–315. <https://doi.org/10.1192/bjp.127.4.305>
- Kendell, R., & Jablensky, A. (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 160(1), 4–12. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.1.4>
- Kendler K. S. (2005). Toward a philosophical structure for psychiatry. *The American journal of psychiatry*, 162(3), 433–440. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.3.433>
- Kendler K. S. (2008). Explanatory models for psychiatric illness. *The American journal of psychiatry*, 165(6), 695–702. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07071061>
- Kendler, K. S., Zachar, P., & Craver, C. (2011). What kinds of things are psychiatric disorders?. *Psychological medicine*, 41(6), 1143–1150. <https://doi.org/10.1017/S0033291710001844>
- Kendler, K. S. (2012). The dappled nature of causes of psychiatric illness: Replacing the organic–functional/hardware–software dichotomy with empirically based pluralism. *Molecular Psychiatry*, 17(4), 377–388. <https://doi.org/10.1038/mp.2011.182>
- Kendler, K. S. (2017). Introduction to “Validity and the causal structure of a disorder”. En K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical issues in psychiatry IV: Nosology* (pp. 253–255). Oxford University Press.
- Kendler K. S. (2024). Reflections on philosophy of psychiatry. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 23(2), 174–175. <https://doi.org/10.1002/wps.21187>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 593–602. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.593>

- von Klipstein, L., Servaas, M. N., Schoevers, R. A., van der Veen, D. C., & Riese, H. (2023). Integrating personalized experience sampling in psychotherapy: A case illustration of the Therap-i module. *Heliyon*, 9(3), e14507. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14507>
- Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., ... Zimmerman, M. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(4), 454–477. <https://doi.org/10.1037/abn0000258>
- Kotov, R., Jonas, K. G., Carpenter, W. T., Dretsch, M. N., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Forbush, K. T., Hobbs, K., Reininghaus, U., Slade, T., South, S. C., Sunderland, M., Waszczuk, M. A., Widiger, T. A., Wright, A. G. C., Zald, D. H., Krueger, R. F., Watson, D., & HiTOP Utility Workgroup (2020). Validity and utility of Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): I. Psychosis superspectrum. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 19(2), 151–172. <https://doi.org/10.1002/wps.20730>
- Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Cicero, D. C., Conway, C. C., DeYoung, C. G., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Hallquist, M. N., Latzman, R. D., Mullins-Sweatt, S. N., Ruggero, C. J., Simms, L. J., Waldman, I. D., Waszczuk, M. A., & Wright, A. G. C. (2021). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A Quantitative Nosology Based on Consensus of Evidence. *Annual review of clinical psychology*, 17, 83–108. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081219-093304>
- Krueger, R. F., Kotov, R., Watson, D., Forbes, M. K., Eaton, N. R., Ruggero, C. J., Simms, L. J., Widiger, T. A., Achenbach, T. M., Bach, B., Bagby, R. M., Bornovalova, M. A., Carpenter, W. T., Chmielewski, M., Cicero, D. C., Clark, L. A., Conway, C., DeClercq, B., DeYoung, C. G., Docherty, A. R., ... Zimmermann, J. (2018). Progress in achieving quantitative classification of psychopathology. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(3), 282–293. <https://doi.org/10.1002/wps.20566>

- Kupfer, D. J., & Regier, D. A. (2011). Neuroscience, clinical evidence, and the future of psychiatric classification in DSM-5. *American Journal of Psychiatry*, *168*(7), 672–674.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11010062>
- Lampe, L., Shadbolt, N., Starcevic, V., Boyce, P., Brakoulias, V., Hitching, R., Viswasam, K., Walter, G., & Malhi, G. (2012). Diagnostic processes in mental health: GPs and psychiatrists reading from the same book but on a different page. *Australasian psychiatry : bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists*, *20*(5), 374–378.
<https://doi.org/10.1177/1039856212458007>
- Latzman, R. D., DeYoung, C. G., & HiTOP neurobiological foundations workgroup (2020). Using empirically-derived dimensional phenotypes to accelerate clinical neuroscience: the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP) framework. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *45*(7), 1083–1085. <https://doi.org/10.1038/s41386-020-0639-6>
- Lea, M., & Hofmann, B. M. (2022). Dediagnosing - a novel framework for making people less ill. *European journal of internal medicine*, *95*, 17–23.
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.07.011>
- Lee, S., & Kleinman, A. (2007). Are somatoform disorders changing with time? The case of neurasthenia in China. *Psychosomatic medicine*, *69*(9), 846–849.
<https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31815b0092>
- Lee, J. J., Wedow, R., Okbay, A., Kong, E., Maghzian, O., Zacher, M., Nguyen-Viet, T. A., Bowers, P., Sidorenko, J., Karlsson Linnér, R., Fontana, M. A., Kundu, T., Lee, C., Li, H., Li, R., Royer, R., Timshel, P. N., Walters, R. K., Willoughby, E. A., Yengo, L., ... Cesarini, D. (2018). Gene discovery and polygenic prediction from a genome-wide association study of educational attainment in 1.1 million individuals. *Nature genetics*, *50*(8), 1112–1121.
<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>

- van de Leemput, I. A., Wichers, M., Cramer, A. O., Borsboom, D., Tuerlinckx, F., Kuppens, P., ... & Scheffer, M. (2014). Critical slowing down as early warning for the onset and termination of depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *111*(1), 87-92. <https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.1312114110>
- Levinson, C. A., Williams, B. M., Christian, C., Hunt, R. A., Keshishian, A. C., Brosof, L. C., Vanzhula, I. A., Davis, G. G., Brown, M. L., Bridges-Curry, Z., Sandoval-Araujo, L. E., & Ralph-Nearman, C. (2023). Personalizing eating disorder treatment using idiographic models: An open series trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, *91*(1), 14–28. <https://doi.org/10.1037/ccp0000785>
- Lilienfeld, S. O. (2014). DSM-5: Centripetal scientific and centrifugal antiscientific forces. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *21*(3), 269–279. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12075>
- Lilienfeld, S. O., & Treadway, M. T. (2016). Clashing Diagnostic Approaches: DSM-ICD Versus RDoC. *Annual review of clinical psychology*, *12*, 435–463. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-021815-093122>
- Lunansky, G., Naberman, J., van Borkulo, C. D., Chen, C., Wang, L., & Borsboom, D. (2022). Intervening on psychopathology networks: Evaluating intervention targets through simulations. *Methods (San Diego, Calif.)*, *204*, 29–37. <https://doi.org/10.1016/j.ymeth.2021.11.006>
- Marchionni, C. (2008). Explanatory pluralism and complementarity: From autonomy to integration. *Philosophy of the Social Sciences*, *38*(3), 314-333. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0048393108319399>
- Mayes, R., & Horwitz, A. V. (2005). DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, *41*(3), 249–267. <https://doi.org/10.1002/jhbs.20103>

- McLaughlin, K. A., Colich, N. L., Rodman, A. M., & Weissman, D. G. (2020). Mechanisms linking childhood trauma exposure and psychopathology: A transdiagnostic model of risk and resilience. *BMC Medicine*, *18*(1), 96. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01561-6>
- McNally R. J. (2016). Can network analysis transform psychopathology?. *Behaviour research and therapy*, *86*, 95–104. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.06.006>
- McNally, R. J., Heeren, A., & Robinaugh, D. J. (2017). A Bayesian network analysis of posttraumatic stress disorder symptoms in adults reporting childhood sexual abuse. *European journal of psychotraumatology*, *8*(sup3), 1341276. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1341276>
- Meehl, P. E. (1973). *Psychodiagnosis: Selected papers*. University of Minnesota Press.
- Meehl, P. E. (2004). What's in a Taxon? *Journal of Abnormal Psychology*, *113*(1), 39–43. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.113.1.39>
- Mellenbergh, G. J. (1994). Generalized linear item response theory. *Psychological Bulletin*, *115*(2), 300–307. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.115.2.300>
- Michellini, G., Palumbo, I. M., DeYoung, C. G., Latzman, R. D., & Kotov, R. (2021). Linking RDoC and HiTOP: A new interface for advancing psychiatric nosology and neuroscience. *Clinical psychology review*, *86*, 102025. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102025>
- Monroe, S. M., & Anderson, S. F. (2015). Depression: The shroud of heterogeneity. *Current Directions in Psychological Science*, *24*(3), 227–231. <https://doi.org/10.1177/0963721414568342>
- Molenaar, P. C. M. (2004). A Manifesto on Psychology as Idiographic Science: Bringing the Person Back Into Scientific Psychology, This Time Forever. *Measurement: Interdisciplinary Research and Perspectives*, *2*(4), 201–218. https://doi.org/10.1207/s15366359mea0204_1
- Mullins-Sweatt, S. N., Hopwood, C. J., Chmielewski, M., Meyer, N. A., Min, J., Helle, A. C., & Walgren, M. D. (2020). Treatment of personality pathology through the lens of the hierarchical

taxonomy of psychopathology: Developing a research agenda. *Personality and mental health*, 14(1), 123–141. <https://doi.org/10.1002/pmh.1464>

Murphy, D. (2017). Description and explanation of the culture-bound syndromes. En K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical issues in psychiatry IV: Psychiatric nosology* (pp. 161–176). Oxford University Press.

Negi, S. K., & Guda, C. (2017). Global gene expression profiling of healthy human brain and its application in studying neurological disorders. *Scientific Reports*, 7, Article 897. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-00952-9>

Nelson, B., McGorry, P. D., Wichers, M., Wigman, J. T. W., & Hartmann, J. A. (2017). Moving From Static to Dynamic Models of the Onset of Mental Disorder: A Review. *JAMA psychiatry*, 74(5), 528–534. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0001>

Nolen-Hoeksema, S., & Watkins, E. R. (2011). A Heuristic for Developing Transdiagnostic Models of Psychopathology: Explaining Multifinality and Divergent Trajectories. *Perspectives on psychological science : a journal of the Association for Psychological Science*, 6(6), 589–609. <https://doi.org/10.1177/1745691611419672>

O'Connor, C., Brassil, M., O'Sullivan, S., Seery, C., & Nearchou, F. (2022). How does diagnostic labelling affect social responses to people with mental illness? *Journal of Mental Health*, 31(1), 115–130. <https://doi.org/10.1080/09638237.2021.1922653>

O'Driscoll, C., Buckman, J. E. J., Saunders, R., Ellard, S., Naqvi, S. A., Singh, S., Wheatley, J., & Pilling, S. (2023). Symptom-specific effects of counselling for depression compared to cognitive-behavioural therapy. *BMJ mental health*, 26(1), e300621. <https://doi.org/10.1136/bmjment-2022-300621>

Olbert, C. M., Gala, G. J., & Tupler, L. A. (2014). Quantifying heterogeneity attributable to polythetic diagnostic criteria: theoretical framework and empirical application. *Journal of abnormal psychology*, 123(2), 452–462. <https://doi.org/10.1037/a0036068>

- Olthof, M., Hasselman, F., Oude Maatman, F., Bosman, A. M. T., & Lichtwarck-Aschoff, A. (2023). Complexity theory of psychopathology. *Journal of psychopathology and clinical science*, *132*(3), 314–323. <https://doi.org/10.1037/abn0000740>
- Omelli, K., Frigerio, A., & Colombo, M. (2016). DSM over time: From legitimisation of authority to hegemony. *BioSocieties*, *11*(1), 1–21. <https://doi.org/10.1057/biosoc.2015.1>
- Van Orden, G. C., Kloos, H., & Wallot, S. (2011). Living in the pink. Intentionality, wellbeing, and complexity. In C. Hooker (Ed.), *Handbook of the philosophy of science: Philosophy of complex systems* (Vol. 10, pp. 639–683). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52076-0.50022-5>
- Østergaard, S. D., Jensen, S. O. W., & Bech, P. (2011). The heterogeneity of the depressive syndrome: When numbers get serious. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *124*, 495–496. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01744.x
- Owen, M. J., & O'Donovan, M. C. (2017). Schizophrenia and the neurodevelopmental continuum: Evidence from genomics. *World Psychiatry*, *16*(3), 227–235. <https://doi.org/10.1002/wps.20440>
- Park, J., Choi, J., & Choi, J. Y. (2021). Network Analysis in Systems Epidemiology. *Journal of preventive medicine and public health = Yebang Uihakhoe chi*, *54*(4), 259–264. <https://doi.org/10.3961/jpmp.21.190>
- Parnas, J. (2017). Introduction to “On reification of mental illness: Historical and conceptual issues from Emil Kraepelin and Eugen Bleuler to DSM-5.” En K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical issues in psychiatry IV: Psychiatric nosology* (pp. 1–6). Oxford University Press.
- Peralta, V., Gil-Berrozpe, G. J., Sánchez-Torres, A., & Cuesta, M. J. (2020). The network and dimensionality structure of affective psychoses: an exploratory graph analysis approach. *Journal of affective disorders*, *277*, 182–191. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.08.008>

- Perkins, A., Ridler, J., Browes, D., Peryer, G., Notley, C., & Hackmann, C. (2018). Experiencing mental health diagnosis: a systematic review of service user, clinician, and carer perspectives across clinical settings. *The lancet. Psychiatry*, *5*(9), 747–764. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30095-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30095-6)
- Riese, H., & Wichers, M. (2021). Comment on: Eronen MI (2019). The levels problem in psychopathology. *Psychological medicine*, *51*(3), 525–526. <https://doi.org/10.1017/S0033291719003623>
- Robinaugh DJ, Leblanc NJ, Vuletich HA, McNally RJ (2014) Network analysis of persistent complex bereavement disorder in conjugally bereaved adults. *J Abnorm Psychol* *123*(3):510–522. <https://doi.org/10.1037/abn0000002>
- Robinaugh, D. J., Millner, A. J., & McNally, R. J. (2016). Identifying highly influential nodes in the complicated grief network. *Journal of abnormal psychology*, *125*(6), 747–757. <https://doi.org/10.1037/abn0000181>
- Roefs, A., Fried, E. I., Kindt, M., Martijn, C., Elzinga, B., Evers, A. W. M., Wiers, R. W., Borsboom, D., & Jansen, A. (2022). A new science of mental disorders: Using personalised, transdiagnostic, dynamical systems to understand, model, diagnose and treat psychopathology. *Behaviour research and therapy*, *153*, 104096. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2022.104096>
- Ruggero, C. J., Kotov, R., Hopwood, C. J., First, M., Clark, L. A., Skodol, A. E., . . . Zimmermann, J. (2019). Integrating the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP) into clinical practice. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *87*, 1069–1084. <http://dx.doi.org/10.1037/ccp0000452>
- Ruzzano, L., Borsboom, D., & Geurts, H. M. (2015). Repetitive behaviors in autism and obsessive-compulsive disorder: new perspectives from a network analysis. *Journal of autism and developmental disorders*, *45*(1), 192–202. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2204-9>

- Ryder, A. G., Ban, L. M., & Chentsova-Dutton, Y. E. (2011). Towards a cultural–clinical psychology. *Social and Personality Psychology Compass*, 5(12), 960–975. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2011.00404.x>
- Schmittmann, V. D., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Epskamp, S., Kievit, R. A., & Borsboom, D. (2013). Deconstructing the construct: A network perspective on psychological phenomena. *New Ideas in Psychology*, 31(1), 43–53. <https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2011.02.007>
- Sekar, A., Bialas, A. R., de Rivera, H., Davis, A., Hammond, T. R., Kamitaki, N., Tooley, K., Presumey, J., Baum, M., Van Doren, V., Genovese, G., Rose, S. A., Handsaker, R. E., Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Daly, M. J., Carroll, M. C., Stevens, B., & McCarroll, S. A. (2016). Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4. *Nature*, 530(7589), 177–183. <https://doi.org/10.1038/nature16549>
- Shalom, J. G., Gilboa-Schechtman, E., Atzil-Slonim, D., Bar-Kalifa, E., Hasson-Ohayon, I., van Oppen, P., et al. (2018). Intraindividual variability in symptoms consistently predicts sudden gains: An examination of three independent datasets. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 86(11), 892–902. <https://doi.org/10.1037/ccp0000339>
- Singh, A. L., & Waldman, I. D. (2010). The etiology of associations between negative emotionality and childhood externalizing disorders. *Journal of abnormal psychology*, 119(2), 376–388. <https://doi.org/10.1037/a0019342>
- Spitzer, R. L., Sheehy, M., & Endicott, J. (1977). DSM-III: Guiding principles. In V. Rakoff, H. Stancer, & H. Kedward (Eds.), *Psychiatric diagnosis* (pp. 1–24). Brunner/Mazel.
- Stephan, K. E., Bach, D. R., Fletcher, P. C., Flint, J., Frank, M. J., Friston, K. J., Heinz, A., Huys, Q. J. M., Owen, M. J., Binder, E. B., Dayan, P., Johnstone, E. C., Meyer-Lindenberg, A., Montague, P. R., Schnyder, U., Wang, X. J., & Breakspear, M. (2016). Charting the landscape

of priority problems in psychiatry, part 1: classification and diagnosis. *The lancet. Psychiatry*, 3(1), 77–83. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00361-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00361-2)

Stein, D. J., Nielsen, K., Hartford, A., Gagné-Julien, A. M., Glackin, S., Friston, K., Maj, M., Zachar, P., & Aftab, A. (2024). Philosophy of psychiatry: theoretical advances and clinical implications. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 23(2), 215–232. <https://doi.org/10.1002/wps.21194>

Strauss, G. P., Esfahlani, F. Z., Kirkpatrick, B., Allen, D. N., Gold, J. M., Visser, K. F., & Sayama, H. (2019). Network Analysis Reveals Which Negative Symptom Domains Are Most Central in Schizophrenia vs Bipolar Disorder. *Schizophrenia bulletin*, 45(6), 1319–1330. <https://doi.org/10.1093/schbul/sby168>

Tabb, K. (2019). Philosophy of psychiatry after diagnostic kinds. *Synthese*, 196, 2177–2195. <https://doi.org/10.1007/s11229-017-1659-6>

Thurstone, L. L. (1940). Current issues in factor analysis. *Psychological Bulletin*, 37(4), 189–236. <https://doi.org/10.1037/h0059402>

Turkheimer, E., & Waldron, M. (2000). Nonshared environment: A theoretical, methodological, and quantitative review. *Psychological Bulletin*, 126(1), 78–108. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.1.78>

Turkheimer, E. (2016). Weak genetic explanation 20 years later: Reply to Plomin et al. (2016). *Perspectives on Psychological Science*, 11(1), 24–28. <https://doi.org/10.1177/1745691615617442>

Turkheimer, E. (2017). The hard question in psychiatric nosology. En K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical issues in psychiatry IV: Psychiatric nosology* (pp. 199–210). Oxford University Press.

Tsuang, M. (2000). Schizophrenia: Genes and environment. *Biological Psychiatry*, 47(3), 210–220. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00289-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00289-9)

- van der Maas, H. L., Dolan, C. V., Grasman, R. P., Wicherts, J. M., Huizenga, H. M., & Raijmakers, M. E. (2006). A dynamical model of general intelligence: the positive manifold of intelligence by mutualism. *Psychological review*, *113*(4), 842–861. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.113.4.842>
- Waszczuk, M. A., Eaton, N. R., Krueger, R. F., Shackman, A. J., Waldman, I. D., Zald, D. H., Lahey, B. B., Patrick, C. J., Conway, C. C., Ormel, J., Hyman, S. E., Fried, E. I., Forbes, M. K., Docherty, A. R., Althoff, R. R., Bach, B., Chmielewski, M., DeYoung, C. G., Forbush, K. T., Hallquist, M., ... Kotov, R. (2020). Redefining phenotypes to advance psychiatric genetics: Implications from hierarchical taxonomy of psychopathology. *Journal of abnormal psychology*, *129*(2), 143–161. <https://doi.org/10.1037/abn0000486>
- Wichers M. (2014). The dynamic nature of depression: a new micro-level perspective of mental disorder that meets current challenges. *Psychological medicine*, *44*(7), 1349–1360. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001979>
- Wichers, M., Groot, P. C., & Psychosystems, ESM Group, EWS Group (2016). Critical Slowing Down as a Personalized Early Warning Signal for Depression. *Psychotherapy and psychosomatics*, *85*(2), 114–116. <https://doi.org/10.1159/000441458>
- Wichers, M., Smit, A. C., & Snippe, E. (2020). Early Warning Signals Based on Momentary Affect Dynamics can Expose Nearby Transitions in Depression: A Confirmatory Single-Subject Time-Series Study. *Journal for person-oriented research*, *6*(1), 1–15. <https://doi.org/10.17505/jpor.2020.22042>
- Wichers, M., Riese, H., Hodges, T. M., Snippe, E., & Bos, F. M. (2021). A Narrative Review of Network Studies in Depression: What Different Methodological Approaches Tell Us About Depression. *Frontiers in psychiatry*, *12*, 719490. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.719490>
- Wigman, J. T. W., van Os, J., Borsboom, D., Wardenaar, K. J., Epskamp, S., Klippel, A., ... Wichers, M. (2015). Exploring the underlying structure of mental disorders: cross-diagnostic differences

and similarities from a network perspective using both a top-down and a bottom-up approach. *Psychological Medicine*, 45(11), 2375–2387. doi:10.1017/S0033291715000331

Wittgenstein, L. (1980). *Philosophical remarks*. University of Chicago Press.

Wijnants, M. L. (2014). A review of theoretical perspectives in cognitive science on the presence of 1/f scaling in coordinated physiological and cognitive processes. *Journal of Nonlinear Dynamics*, 2014, Article 962043. <https://doi.org/10.1155/2014/962043>

Wright, A. G. C., Krueger, R. F., Hobbs, M. J., Markon, K. E., Eaton, N. R., & Slade, T. (2013). The structure of psychopathology: Toward an expanded quantitative empirical model. *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 281–294. <https://doi.org/10.1037/a0030133>

Wright, A. G., Beltz, A. M., Gates, K. M., Molenaar, P. C., & Simms, L. J. (2015). Examining the Dynamic Structure of Daily Internalizing and Externalizing Behavior at Multiple Levels of Analysis. *Frontiers in psychology*, 6, 1914. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01914>

Wu, C., Yuan, C., Fan, Y., Hong, A., Wu, Z., & Wang, Z. (2025). A framework for parsing psychopathological heterogeneity: initial application in a large-scale unselected community sample. *BMC psychiatry*, 25(1), 619. <https://doi.org/10.1186/s12888-025-06960-8>

Zachar, P. (2000). Psychiatric disorders are not natural kinds. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 7(3), 167–182. <https://psycnet.apa.org/record/2001-07496-001>

Zachar, P. (2015). Psychiatric disorders: Natural kinds made by the world or practical kinds made by us? *World Psychiatry*, 14(3), 288–290. <https://doi.org/10.1002/wps.20240>

Zarbo, C., Zamparini, M., Nielssen, O., Casiraghi, L., Rocchetti, M., Starace, F., de Girolamo, G., & DiAPAson Collaborators (2023). Comparing Adherence to the Experience Sampling Method Among Patients With Schizophrenia Spectrum Disorder and Unaffected Individuals: Observational Study From the Multicentric DiAPAson Project. *Journal of medical Internet research*, 25, e42093. <https://doi.org/10.2196/42093>

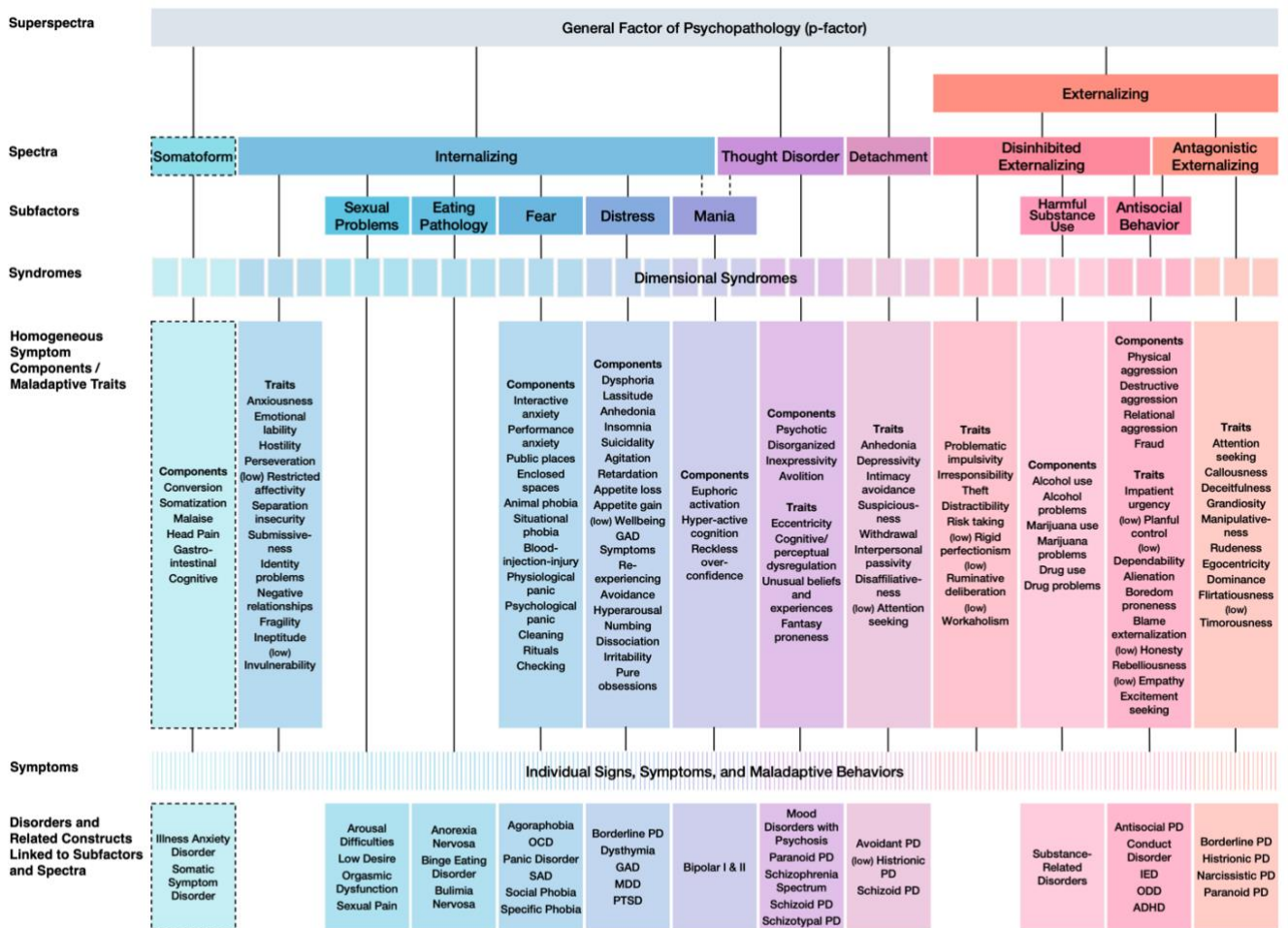
Zeeman, E. C. (1976). Catastrophe theory. *Scientific American*, 234(4), 65–83.

Zitnik, M., Li, M. M., Wells, A., Glass, K., Morselli Gysi, D., Krishnan, A., Murali, T. M., Radivojac, P., Roy, S., Baudot, A., Bozdag, S., Chen, D. Z., Cowen, L., Devkota, K., Gitter, A., Gosline, S. J. C., Gu, P., Guzzi, P. H., Huang, H., Jiang, M., ... Milenković, T. (2024). Current and future directions in network biology. *Bioinformatics advances*, 4(1), vbae099. <https://doi.org/10.1093/bioadv/vbae09>

Anexo

Figura A1

Estructura del modelo HiTOP



Official HiTOP Figure. This figure depicts the full current official HiTOP framework. Dashed lines indicate dimensions included as provisional aspects of the framework. Abbreviations: ADHD, attention-deficit/hyperactivity disorder; GAD, generalized anxiety disorder; IED, intermittent explosive disorder; MDD, major depressive disorder; OCD, obsessive-compulsive disorder; ODD, oppositional defiant disorder; PD, personality disorder; PTSD, posttraumatic stress disorder; SAD, separation anxiety disorder.

Nota. Tomada de *Official HiTOP Figure*, por C. D. Freilich, 2021, Wikimedia Commons

(https://commons.wikimedia.org/wiki/File:HiTOP_Model.png). CC BY-SA 4.0.

Figura A2

Matriz RDoC

Sistemas							
Valencia negativa	Genes	Moléculas	Circuitos del SNC	Fisiología	Comportamientos	Autoinformes	Paradigmas
	Amenaza aguda (miedo)						
	Amenaza Potencial (ansiedad)						
	Amenaza sostenida						
	Pérdida						
	Frustración por falta de refuerzo						
Valencia positiva	Motivación por la aproximación						
	Sensibilidad inicial al refuerzo						
	Sensibilidad sostenida al refuerzo						
	Aprendizaje por refuerzo						
	Hábitos						
Cognitivos	Atención						
	Percepción						
	Memoria de trabajo						
	Memoria declarativa						
	Lenguaje						
	Control cognitivo						
Procesamiento social	Afiliación/apego						
	Comunicación social						
	Autopercepción/ autoconocimiento						
	Percepción/ comprensión de los demás						
Activación y regulación	Activación						
	Ritmos circadianos						
	Sueño/vigilia						

Nota. Adaptada de “Research Domain Criteria (RDoC): Progress and Potential” por B.N.

Cuthbert, 2015., *Current Directions in Psychological Science*, 24(1), 1-3.