

El papel de los sistemas de aproximación e inhibición conductual (SAC/SIC) en la adaptación psicológica al dolor crónico

E. R. Serrano-Ibáñez, A. E. López-Martínez, C. Ramírez-Maestre, G. T. Ruiz-Párraga y R. Esteve Zarazaga

Facultad de Psicología. Universidad de Málaga. España

Serrano-Ibáñez ER, López-Martínez AE, Ramírez-Maestre C, Ruiz-Párraga GT y Esteve Zarazaga R. El papel de los sistemas de aproximación e inhibición conductual (SAC/SIC) en la adaptación psicológica al dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2018;25(Supl.1):29-35.

ABSTRACT

Reinforcement Sensitivity Theory proposes a neuropsychological model that attempts to explain how people respond to stimuli, including pain stimuli. The theory suggests that differences in sensitivity to reward or punishment, which could entail different forms of behaviour, may be the basis of individual differences in personality. The activity of two brain systems with differentiated neurobiological substrates may underlie these differences: the Behavioural Inhibition System (BIS) and the Behavioural Approach System (BAS). BIS is activated by punishment-related or intense stimuli and has been associated with anxiety or negative moods. BAS is activated by reward-related stimuli and has been associated with emotions such as pleasure, hope, or relief. Both systems have been proposed as relevant to the development of mental disorders in which anxiety plays a central role. Given the criticism received by the Fear-Avoidance Model of Pain, it has recently been postulated that BIS and BAS could explain differences in the psychological experience and adaptation of people with chronic pain pathology. The initial empirical evidence available has shown that the level of activation of these systems may contribute to explaining the factors underlying the cognitive, emotional, behavioural, and motivational processes present in individuals with chronic pain, and thus the defining factors of psychological adjustment to this pathology. The analysis of the role of these systems in the psychological experience of chronic pain may open future lines of research, deepen our understanding of the issues, and guide recommendations on the choice of psychological treatment for people with chronic pain. The objective of this study was to present the theory and the most relevant findings on BIS and BAS and pain.

Key words: Behavioural inhibition system, behavioural approach system, chronic pain.

RESUMEN

La Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento propone un modelo neuropsicológico, el cual trata de explicar cómo las personas responden a los estímulos, incluyendo el dolor. De acuerdo con la misma, las personas difieren en su sensibilidad a la recompensa o al castigo, y son estas disimilitudes las que van a marcar las distintas formas de comportamiento, siendo esta la base de las diferencias individuales en personalidad. Estas diferencias individuales se explicarían, fundamentalmente, por la acción de dos sistemas cerebrales, con sustratos neurobiológicos diferenciados: el Sistema de Inhibición Conductual (SIC) y el Sistema de Aproximación Conductual (SAC). El primero se activa ante estímulos relacionados con el castigo o intensos, y se ha asociado a la ansiedad o a estados de ánimo negativos. El segundo, se activa ante estímulos relacionados con la recompensa, asociándose a emociones como el placer, la esperanza o el alivio. Ambos sistemas han sido propuestos como factores relevantes en el desarrollo de trastornos mentales, en los que la ansiedad desempeñaría un papel central. Habida cuenta de las críticas recibidas por el Modelo de Miedo-Evitación del Dolor, recientemente se ha postulado que tanto el SIC como el SAC podrían explicar también las diferencias en la experiencia y adaptación psicológica de las personas aquejadas de una patología de dolor crónico. La aún incipiente evidencia empírica disponible hasta la fecha ha mostrado que el nivel de activación de estos sistemas podría contribuir a explicar los factores que subyacen a los procesos cognitivos, emocionales, conductuales y motivacionales presentes en el dolor crónico y, por ende, los factores definitorios del ajuste psicológico a esta patología. El análisis del papel que estos sistemas pueden desempeñar en la experiencia psicológica del dolor crónico no solo abre futuras líneas de investigación para una mayor comprensión de la misma, sino que permite efectuar recomendaciones relativas a la elección de tratamientos psicológicos para personas aquejadas de dolor crónico. El objetivo de este trabajo es presentar la teoría y hallazgos más relevantes en relación al SIC y el SAC y el dolor.

Palabras clave: Sistema de inhibición conductual, sistema de aproximación conductual, dolor crónico.

INTRODUCCIÓN

El Modelo de Miedo-Evitación del Dolor (1) ha sido el marco teórico de referencia para la comprensión e investigación de los factores psicológicos implicados en el dolor crónico. Recientemente, este modelo ha sido objeto de ciertas críticas debido a que no puede dar cuenta de los casos en los que el dolor se asocia con una alta y excesiva actividad o persistencia en la tarea ni considera tal dolor dentro de una perspectiva motivacional (2,3). Así pues, están surgiendo nuevas propuestas que tratan de analizar los mecanismos psicológicos implicados en la adaptación al dolor crónico partiendo de teorías tradicionales que atienden a factores de carácter conductual, cognitivo, motivacional y emocional, como es el caso de la Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento (4-9). Actualmente, está surgiendo un incipiente cuerpo de investigaciones con el objetivo de comprobar si podría existir una relación entre los sistemas postulados por esta y la adaptación al dolor crónico.

LA TEORÍA DE LA SENSIBILIDAD AL REFORZAMIENTO

La Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento (TSR), propuesta por J. A. Gray (4-9), muestra un modelo neuropsicológico que trata de dar cuenta de las respuestas conductuales, cognitivas y emocionales a los diferentes estímulos del entorno. Remodelando la propuesta teórica de Eysenck (10,11) y basada en estudios experimentales con animales, la TSR expone la existencia de tres sistemas cerebrales fundamentales que se activan automáticamente y de forma relativamente independiente ante la presencia de estímulos ambientales o internos.

El primero de ellos es el Sistema de Aproximación Conductual (SAC), el cual estaría constituido por las proyecciones dopaminérgicas que ascienden desde el núcleo A10 del área tegmental ventral y la sustancia negra para inervar el núcleo *accumbens*, el estriado dorsal, la amígdala y el córtex prefrontal (12). Este se activaría ante estímulos apetitivos, es decir, ante recompensas o señales de desaparición/omisión de un castigo esperado, motivando al individuo a aproximarse hacia tal estímulo (búsqueda de recompensa). Por ende, este sistema está asociado a conductas de aproximación, impulsividad y un incremento del *arousal*. Asimismo, guarda relación con emociones como la esperanza, el placer o la euforia (ante señales de recompensa) y el alivio (ante señales de no castigo).

El segundo sistema postulado es el de Inhibición Conductual (SIC), cuyo sustrato neurobiológico se sitúa en las vías noradrenérgicas del septo-hipocámpico (área septal, córtex entorrinal, giro dentado, hipocampo y área subicular) y sus proyecciones hacia la corteza prefrontal. El SIC se activaría ante estímulos relacionados con el castigo, frente a estímulos nuevos o intensos, e incluso ante la no

consecución de una recompensa esperada; así pues, motivaría conductas de inhibición y ansiedad (13). Tal sistema genera emociones de miedo, tristeza (ante los estímulos de castigo, aversivos o nuevos) y frustración (ante la ausencia de recompensa), y está asociado con la ansiedad.

En tercer lugar, la TSR incluye el Sistema de Lucha-Huida (SLH) conformado por la amígdala, el hipotálamo medial y la sustancia gris central mesencefálica. Se activaría ante estímulos incondicionados aversivos, es decir, ante estímulos innatos de miedo, dando lugar a respuesta de escape o agresión defensiva (9) y a emociones de rabia y/o miedo (8). El SLH se diferencia del SIC en que se activa ante estímulos incondicionados, en tanto que el SIC lo haría ante estímulos condicionados de miedo.

Estos planteamientos se han ido desarrollando hasta llegar a la formulación actual. En este sentido, Gray y McNaughton (14) proponen cambios en la concepción del SIC y SLH, quedando el SAC relativamente inalterado. Como se ha indicado, el SAC respondería a la estimulación apetitiva (condicionada e incondicionada) y, por tanto, la motivación iría encaminada al acercamiento. El SLH se activaría ante estimulación aversiva condicionada e incondicionada y, como consecuencia, la motivación induciría a la persona hacia la evitación y el escape. Respecto al papel del SIC, la nueva propuesta expone que es el encargado de detectar y resolver conflictos de metas entre los otros dos sistemas, es decir, trata de solventar la incompatibilidad entre las motivaciones de evitación y acercamiento principalmente, dando lugar a un estado de ansiedad. Sin embargo, el SIC tiende a reforzar el valor negativo que el SLH percibe ante el estímulo, por lo que decantaría el sistema hacia la inhibición, dando lugar a la cognición y emoción correspondiente (15,16).

Se debe tener en cuenta que el valor reforzante de los estímulos va a depender de las metas, el estado físico o los valores vitales de una persona, de modo que su evaluación puede variar. Además, las personas difieren en su sensibilidad a la recompensa o al castigo (17), y son las disimilitudes en la reactividad de estos tres sistemas las que van a marcar las distintas formas de comportamiento ante los estímulos, siendo esta la base de las diferencias individuales en personalidad. Por tanto, las personas con una reactividad elevada del SAC (una alta sensibilidad al refuerzo), van a exhibir mayor impulsividad y disposición hacia la recompensa. Con elevada reactividad del SLH, tenderán a manifestar más miedo, lo que dará lugar a un gran número de conductas de evitación. Por último, una elevada reactividad del SIC daría lugar a más ansiedad, preocupación y/o rumiación (18). Habida cuenta de la existencia de un solapamiento entre miedo y ansiedad, su discriminación resulta compleja (14). De hecho, la investigación existente a este respecto (16,19) ha mostrado que las dimensiones SLH y SIC se superponen, obteniéndose un solo factor que aúna a ambos. No obstante, también se dispone de evidencia empírica indicativa de que el SIC correlaciona positivamente con neuroticismo y afecto

negativo, mientras que el SAC se asocia de modo positivo con impulsividad, afecto positivo, extraversión, ira y enfado (20) y se ha mostrado que el SIC predice el “neuroticismo” y el SAC la “extraversión” (21-23).

Psicopatología sobre las bases de la Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento

Hasta la fecha, diversas investigaciones han estudiado si el desequilibrio de los sistemas de inhibición o aproximación conductual podría estar en la base de ciertos problemas psicológicos. Sus resultados han mostrado, genéricamente, que los trastornos de ansiedad muestran una asociación positiva con la sensibilidad del SIC, pero no están asociados con la sensibilidad al SAC (24-27). Por otro lado, los estudios realizados con personas que presentan sintomatología depresiva o han recibido un diagnóstico de depresión mayor muestran diferencias significativas en comparación con personas no depresivas; concretamente, presentan una hiperactividad del SIC superior y una menor activación del SAC, estando esta última asociada negativamente a tales síntomas (28,29). Es más, cuanto menor es la activación de este sistema, mayor es la persistencia de los síntomas de depresión a los 6 meses de seguimiento (30). Asimismo, se ha comprobado la presencia de una hipersensibilidad del SAC en personas con un diagnóstico de trastorno bipolar, concretamente en los periodos de manía, en tanto que se produce una hipoactividad del mismo en los periodos depresivos (31,32). Otros estudios han puesto de manifiesto una asociación entre la sensibilidad del SAC y haber sido diagnosticado con un trastorno por abuso de sustancias o alcohol a lo largo de la vida (33).

Todo este cuerpo de investigaciones aporta sustento empírico a la teoría formulada por Gray, corroborando que estos sistemas podrían establecer la forma de pensar, actuar o sentir, así como las decisiones acerca del comportamiento ante la estimulación externa que podrían explicar una predisposición al desarrollo de ciertas patologías psicológicas. Si ha quedado probada la implicación del SIC y el SAC en las mismas, cabe postular que estos sistemas podrían también explicar, en parte, la experiencia del dolor y, particularmente del crónico, dada su comorbilidad con síntomas psicológicos.

LA TEORÍA DE LA SENSIBILIDAD AL REFORZAMIENTO COMO MARCO EXPLICATIVO DE LOS PROCESOS DE DOLOR

Hasta la fecha, existe un número muy reducido de estudios que hayan investigado la implicación de los sistemas SIC o SAC en la experiencia de dolor. En relación al dolor agudo, en una investigación llevada a cabo por Sommer y

cols. (34) con el objetivo de identificar los predictores del dolor postoperatorio, evalúan el SIC como representativo de la ansiedad como rasgo de personalidad, bajo la hipótesis de que la misma sería predictora del dolor tras una intervención quirúrgica. Sin embargo, sus resultados indicaron que el SIC no estaba relacionado con la aparición o intensidad de este tipo de dolor. Por otra parte, Jensen y cols. (35) examinaron la relación de la sensibilidad del SIC y del SAC, con la frecuencia e intensidad de dolor de diversa localización que sufría una muestra de estudiantes universitarios. Los autores encontraron que los participantes que habían informado de un dolor severo (7 o más en una escala de 0-10), obtuvieron puntuaciones significativamente superiores en el SIC en comparación con los estudiantes que no tenían dolor o lo sufrían moderadamente (5-6/10); no obtuvieron, sin embargo, diferencias significativas en las puntuaciones al SIC entre los que referían no tener dolor, quienes indicaron sufrir un dolor leve (1-4/10) o sufrir un dolor moderado. Asimismo, los resultados no arrojaron diferencias significativas entre los grupos, en función de grado de dolor padecido, para las puntuaciones al SAC. Atendiendo a los hallazgos obtenidos, los autores argumentan que la relación entre SIC y la intensidad de dolor informado no es lineal. Cuando efectuaron análisis relativos a la frecuencia del dolor (concretamente, del dolor de cabeza), obtuvieron resultados indicativos de una asociación positiva, aunque no lineal, entre la puntuación al SIC y la frecuencia del dolor (para todos los niveles de intensidad del mismo); el SAC tan solo mostró estar relacionado negativa y significativamente, aunque no linealmente, con la frecuencia del dolor cuando este era severo. Consiguientemente, los autores concluyen que la asociación entre dolor y los sistemas SIC y SAC siguen un patrón diferente.

Respecto a la patología de dolor crónico, Jensen y cols. (36) han formulado un modelo explicativo acerca de los mecanismos subyacentes a la experiencia de dolor, cuya base teórica parte de la TSR (14). Si bien la investigación realizada hasta la actualidad acerca de los modelos biopsicosociales del dolor crónico ha favorecido la obtención de datos empíricos y ha contribuido a un mejor entendimiento de los mecanismos psicosociales implicados en el desarrollo y mantenimiento de esta patología, lo cierto es que la dimensión biológica de estos modelos ha sido la menos desarrollada (35). A este respecto, Jensen y cols. (36) postulan que los sistemas SIC y SAC podrían entenderse como mecanismos neurobiológicos que se activarían ante la presencia de dolor, controlando el comportamiento (conductas motoras, emociones y cogniciones) de las personas que sufren este problema de salud.

La Figura 1 muestra una adaptación de la representación gráfica de esta primera formulación del modelo propuesto por Jensen y cols. (36). Como se puede observar, ante la percepción de dolor o frente a señales que se han asociado a la presencia o incremento del mismo, se produciría la activación del SIC, dando lugar a una inhibición conductual

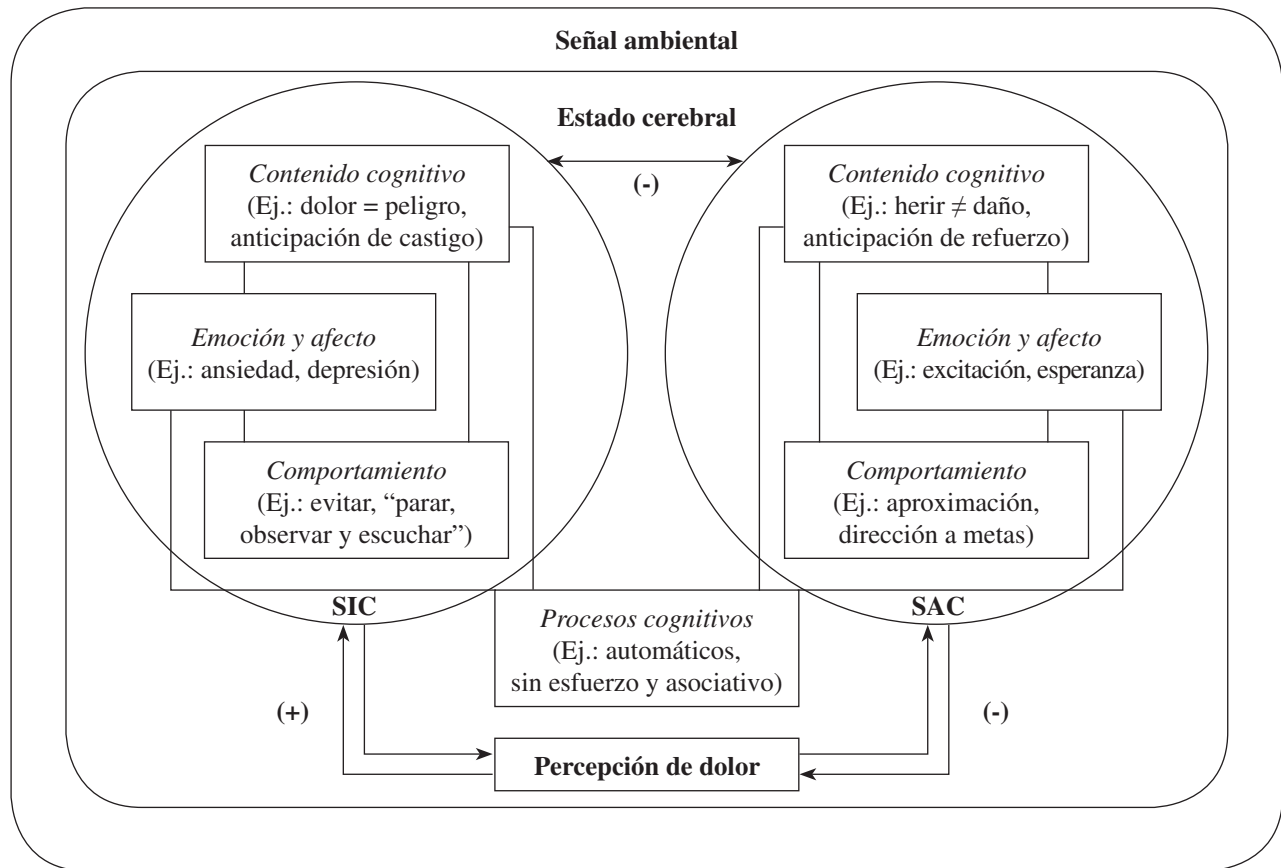


Fig. 1. Adaptación de la representación gráfica del modelo SIC-SAC del dolor crónico de Jensen y cols. (36).

(3), a cogniciones desadaptativas presentes, por ejemplo en el catastrofismo (37), y a emociones negativas como miedo y ansiedad (38), todos ellos aspectos relacionados con la experiencia de dolor crónico, como ha mostrado ampliamente la literatura empírica y ha sido establecido en formulaciones explicativas de indudable relevancia, como la representada por el Modelo de Miedo-Evitación (1).

En el modelo propuesto por Jensen y cols. (36) se han de considerar una serie de aspectos importantes, entre los que cabe destacar:

1. Todos los factores (variables) incluidos en el mismo mantienen relaciones bidireccionales, influyéndose mutuamente. El dolor, el SIC, el SAC, las emociones, las cogniciones y las conductas motoras estarían conectados formando una red. Por tanto, sería suficiente el cambio en uno de esos aspectos para provocar modificaciones en los demás. A su vez, cada persona tendría más o menos marcada la conexión entre unos factores u otros, lo que explicaría las diferencias individuales que se evidencian en este ámbito.
2. La activación de los sistemas y la consecuente toma de decisiones sobre qué hacer ante el estímulo se realiza de manera automática, rápida y sin esfuerzo cognitivo. La persona no es consciente (habida cuenta de

que son sistemas de carácter neurobiológico) ni, en un principio, puede controlar tal decisión, ya que se desconectan sistemas de “control voluntario” y razonado.

3. El dolor activa el SIC e inhibe el SAC, pero la activación tiene un efecto más potente que la inhibición debido a la propia naturaleza del dolor que se constituye en una forma de estimulación aversiva.
4. Existe una influencia bidireccional entre SIC y SAC, la cual puede dar lugar a que la desactivación de un sistema cause la activación del otro. No obstante, la desactivación no es total si no permite que ambos sistemas puedan estar activos al mismo tiempo. A modo de ejemplo, una persona aquejada de dolor podría querer realizar una actividad física y al mismo tiempo tener miedo de hacerla. Por consiguiente, serían las propias metas que posea la persona en ese momento y su historia de aprendizaje las que determinasen el nivel de activación de cada sistema.

La activación del SIC haría que la atención se redirigiera a las señales relacionadas con el dolor (que se asemejan a un “castigo”), con el propósito de anticiparlo y evitarlo lo que, sin embargo, provoca un aumento del nivel percibido del mismo (1,39,40). Esta percepción conllevaría la activación negativa del SAC (puesto que este sistema se activa

ante señales de refuerzo y recompensa, no de castigo) y/o su hipoactivación (no desactivación total), debido a la existencia de una influencia bidireccional entre ambos sistemas (41). Esto suscitaría que estas personas tuvieran una leve capacidad para anticipar el refuerzo, escasas conductas de aproximación ante estímulos apetitivos y presentara bajo estado de ánimo positivo.

Como ya se ha indicado, existen diferencias individuales en relación a la sensibilidad al castigo o al refuerzo, esto es, a la activación del SIC o el SAC, respectivamente. Así, serían las personas con alta sensibilidad al castigo (o a la activación del SIC), como características previas al diagnóstico de una patología de dolor, las que presentarían una respuesta psicológica más desadaptativa. Estas tenderían a manifestar un nivel de miedo más elevado ante la estimulación dolorosa y, por tanto, una mayor hipervigilancia a estímulos de carácter negativo; esto llevaría a interpretar en mayor medida dichas señales como dolorosas (amplificando la percepción del dolor), a inhibir su conducta (disminuyendo así su nivel de actividad) y a evaluar el dolor como algo peligroso (incrementando los pensamientos de carácter catastrofista).

No obstante, de acuerdo con los postulados del modelo, las diferencias individuales podrían también tener como consecuencia que, ante la misma estimulación nociceptiva, las personas con dolor crónico pudiesen mostrar un nivel de activación excesiva (42). De acuerdo a Jensen y cols. (36), estas serían personas que presentaban una alta sensibilidad al refuerzo o a la activación del SAC, previamente al diagnóstico de dolor. En los pacientes con estas características, el estímulo evaluado como más aversivo no sería el dolor sino la inactividad a causa del mismo, por lo que sus esfuerzos irían encaminados a evitarla. Tan solo cuando el dolor fuese severo dirigirían su atención al mismo, valorándolo como amenazante y mostrando entonces un comportamiento inhibido. Este desequilibrio, caracterizado por picos de excesiva o nula actividad, acabaría por generar a largo plazo discapacidad y un agravamiento de la enfermedad dolorosa padecida.

Amparando este modelo, existe un muy incipiente cuerpo de investigaciones dirigido a analizar el papel que los sistemas de inhibición y activación conductual desempeñan en la experiencia psicológica del dolor crónico. En este sentido, y en relación con el catastrofismo relacionado con el dolor, Muris y cols. (43) analizaron la correlación entre el mismo y las escalas de SIC/SAC, hallando correlaciones positivas entre el catastrofismo relacionado con el dolor y el SIC. Además, los análisis de regresión efectuados evidenciaron que este sistema representaba una proporción de la varianza en las puntuaciones de catastrofismo, siendo estas contribuciones significativas incluso cuando se controlaban los síntomas emocionales concurrentes. Asimismo, sorprendentemente, encontraron una asociación positiva entre catastrofismo y SAC, si bien al controlar

la varianza compartida entre SIC/SAC, dicha relación se desvanecía. Además, Elvemo y cols. (44) investigaron si la actividad del SAC estaba disminuida en personas que sufrían dolor crónico de cualquier etiología, analizando dos aspectos diferenciados del SAC: a) la tendencia a perseguir el refuerzo, y b) la respuesta emocional de recompensa ante la anticipación o presencia del refuerzo. Sus resultados mostraron que las personas con dolor crónico tenían una menor sensibilidad a la ocurrencia o anticipación de la recompensa, ya que su respuesta emocional era significativamente más baja en comparación a aquellas personas sin esta patología que conformaban el grupo control. Además, esta reducción de la respuesta de recompensa se asoció significativamente con una reducción del volumen de su núcleo *accumbens*. Del mismo modo, Serafini y cols. (45) hallaron que los pacientes con dolor de cabeza crónico, con una hiperintensidad de la sustancia blanca profunda medida mediante imágenes de resonancia magnética, presentaban puntuaciones más bajas en la medida de SAC; concretamente mostraban una menor tendencia a perseguir el refuerzo.

Las autoras del presente artículo también han obtenido datos preliminares en este ámbito. Evaluaron la sensibilidad del SIC y el SAC, el grado de evitación experiencial, la regulación emocional, el dolor percibido, el nivel de funcionamiento autónomo cotidiano y el grado del deterioro de la actividad en una muestra de 524 pacientes de dolor crónico músculo-esquelético. Los resultados del análisis de ecuaciones estructurales efectuado mostraron que el SIC se asoció positiva y significativamente con la evitación experiencial, y negativamente con la regulación emocional. A su vez, estas dos variables mostraron asociarse con el nivel de dolor, de funcionamiento y de deterioro. Además, el SIC se asoció también de forma directa y positiva con el grado de deterioro, en tanto que el SAC lo hizo negativamente con el dolor y positivamente con el funcionamiento, aunque no con la evitación experiencial y la regulación emocional. Estos hallazgos son interesantes en la medida en que aportan evidencia empírica a los postulados del modelo propuesto por Jensen y cols. (36). Así, de acuerdo a los resultados obtenidos, la activación del SIC, en tanto que mecanismo de inhibición conductual, incrementa el deterioro en el nivel de actividad de los pacientes y una mayor dificultad para controlar las emociones de carácter negativo que estarían, a su vez, relacionadas con niveles más elevados de dolor y discapacidad asociada al mismo. La activación del SAC aumentaría el nivel de actividad y, por ende, el funcionamiento diario de los pacientes. A su vez, mostrarían una menor percepción de dolor, tal vez asociada a dicho incremento de actividad y a una mayor consecución y disfrute de estímulos reforzantes.

Aunque la propuesta de Jensen y cols. no es aún más que un mero marco teórico que requiere de validación empírica, permite vislumbrar ciertas recomendaciones en lo que a

los tratamientos psicológicos para el dolor crónico se refieren (36). Así, los autores indican que la terapia cognitivo conductual o los programas psicoeducativos acerca de los mecanismos psicológicos explicativos del dolor y su cronicación, actuarían intentando disminuir la actividad del SIC, en la medida en que irían encaminados a reducir la frecuencia e intensidad de las cogniciones desadaptativas relacionadas con el dolor. De otro lado, la activación conductual o la entrevista motivacional aumentarían la actividad del SAC, dado que van dirigidas a incrementar la actividad de las personas o su motivación para actuar de manera diferente. Por último, las terapias basadas en *mindfulness* o la terapia de aceptación y compromiso actuarían ante ambos sistemas, ya que pretenderían reducir la tendencia de la persona a responder de manera automática, flexibilizando y aceptando los estímulos sin actuar frente a ellos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento (4-9,14), en la que se asocia el comportamiento a un determinado sustrato neurobiológico, establece que las personas reaccionan automáticamente ante los estímulos externos o internos, lo que daría lugar a una conducta motora concreta, a una determinada forma de pensar y a una emoción específica.

Aunque actualmente es patente la escasez de estudios en los que se haya investigado la relación de estos sistemas con la experiencia de dolor y, en concreto, con el dolor crónico, los datos existentes aportan evidencia en esta línea. Así se ha mostrado que: a) la activación del SIC se asocia con niveles más elevados de catastrofismo relacionado con el dolor (43); b) existe una asociación, aunque no lineal, entre dolor de cabeza crónico y el SIC y el SAC, con mayor impacto del primero (35); c) hay una hipoactivación del SAC (concretamente con menores puntuaciones en la dimensión de respuesta a la recompensa) y un menor volumen del núcleo *accumbens* en personas aquejadas de una patología de dolor crónico de diferente origen (44); d) asimismo, hay datos indicativos de que pacientes con dolor de cabeza crónico, con una hipersensibilidad de la materia blanca profunda, obtienen puntuaciones más bajas en la medida de SAC (45); e) finalmente, los resultados obtenidos en el seno del grupo de investigación firmante de este trabajo muestran que el SIC y el SAC no solo se relacionan con las respuestas al dolor (tanto de carácter emocional como conductuales) sino también, en el caso del SAC, con el propio nivel de intensidad del dolor informado.

A la vista de estos resultados, parece poder afirmarse que estos sistemas neurobiológicos desempeñan un papel en la respuesta al dolor. En línea con esto, Jensen y cols. (36) proponen un modelo teórico basado en el SIC y el SAC con el objetivo de aunar la investigación existente acerca del dolor crónico, las variables psicológicas relacionadas

con el mismo y este sustrato neurobiológico. Estos sistemas podrían guardar una relación con la adaptación psicológica al dolor crónico y podrían contribuir a explicar los factores que subyacen a los procesos cognitivos, emocionales, conductuales y motivacionales presentes en esta patología. Del mismo modo, su comprensión podría ayudar a desarrollar tratamientos individualizados focalizados en el sistema o parte de este más disfuncional de cada paciente. Aunque con limitaciones, el modelo propuesto por Jensen y cols. (36) abre futuras líneas de investigación para una mayor comprensión y tratamiento psicológico del dolor crónico.

FINANCIACIÓN

El desarrollo de este trabajo ha sido parcialmente financiado por el Ministerio de Educación, Cultura y Deportes (FPU13/04928) y el Ministerio de Economía, Industria y Competitividad (PSI2013-42512-P) de España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000;85(3):317-32.
2. Crombez G, Eccleston C, Van Damme S, Vlaeyen JWS y Karoly P. The fear avoidance model of chronic pain: The next generation. *Clin J Pain* 2012;28(6):475-83. DOI: 10.1097/AJP.0b013e3182385392.
3. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain* 2012;153(6):1144-7. DOI: 10.1016/j.pain.2011.12.009.
4. Gray JA. The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behav Res Ther* 1970;8(3):249-66.
5. Gray JA. The behavioural inhibition system: a possible substrate for anxiety. En: Feldman MP y Broadhurst AM, editores. *Theoretical and Experimental Bases of Behaviour Modification*. Londres: Wiley; 1976. p. 3-41.
6. Gray JA. *The neuropsychology of anxiety: an inquiry into the functions of the septal-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press; 1982.
7. Gray JA. *The psychology of fear and stress*. Londres: Cambridge University Press; 1987.
8. Gray JA. The neuropsychology of emotion and personality. En: Stahl SM, Iversen SD, Goodman EC, editores. *Cognitive Neurochemistry Oxford*: Oxford University Press; 1987. p. 171-90.
9. Gray JA. Neural systems, emotion and psychopathology. En: Madden J, editor. *Neurobiology of learning, emotion and affect*. Nueva York: Raven Press; 1991. p. 273-306.
10. Eysenck HJ. Types of personality: a factorial study of 700 neurotics. *J Ment Sci* 1944;90:859-61.
11. Eysenck HJ. Personality and experimental psychology: the unification of psychology and the possibility of a paradigm. *J Personal Social Psychol* 1997;73:1224-37.
12. Gray JA. *Psychobiological aspects of relationship between emotion and cognition*. Hisdales: Lawrence Erlbaum Associates; 1990.
13. Becerra JA. Activación de los sistemas de aproximación e inhibición conductual y psicopatología. *Anuario de Psicología Clínica y de la Salud* 2010;6:61-5.

14. Gray JA, McNaughton N. The neuropsychology of anxiety: an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. Oxford: Oxford University Press; 2000.
15. McNaughton N, Coll PJ. A two-dimensional neuropsychology of defence: Fear/anxiety and defensive distance. *Neurosci Biobehav Rev* 2004;28(3):285-305.
16. Smillie LD, Pickering AD, Jackson CJ. The new Reinforcement Sensibility Theory: implications for personality measurement. *Per and Soc Psych Rev* 2006;10(4):320-35.
17. Carvrer CS. Negative affects deriving from the behavioral approach system. *Emotion* 2004;4(1):3-22.
18. Corr PJ, McNaughton N. Reinforcement sensitivity theory and personality. En: Corr PJ, editor. *The reinforcement sensitivity theory of personality*. Londres: Cambridge University Press; 2008, p. 155-87.
19. Torrubia R, Ávila C, Caseras X. Reinforcement sensitivity scales. En: Corr PJ, editor. *Reinforcement sensitivity theory of personality*. Londres: Cambridge University Press; 2008. p. 188-287.
20. Segarra P, Ross SR, Pastro MC, Montañes S, Poy R, Moltó J. MMPI-2 predictor of Gray's two-factor reinforcement sensitivity theory. *Pers Individ Dif* 2007;43(3):437-48.
21. Corr PJ. Testing problems in J. A. Gray's personality theory: a commentary on Matthews, G. and Gilliland, K. (1999). The personality theories of H. J. Eysenck and J. A. Gray: A comparative review. *Pers Individ Dif* 2001;30:333-52.
22. Matthews G, Gilliland K. The personality theories of H. J. Eysenck and J. A. Gray: a comparative review. *Pers Individ Dif* 1999;26:583-626.
23. Smits DJM, Boeck PD. From BIS/BAS to the Big Five. *Eur J Pers* 2006;20:255-70.
24. Eysenck HJ. Personality and experimental psychology: the unification of psychology and the possibility of a paradigm. *J Personal Social Psychol* 1997;73:1224-37.
25. Johnson SL, Turner RJ, Iwata N. BIS/BAS Levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *J Psychopathol Behav Assess*: 2003;25(1):25-36.
26. Kimbrel NA, Nelson-Gray RO, Mitchell JT. Reinforcement sensitivity and maternal style as predictors of psychopathology. *Pers Individ Dif* 2007;42:1139-49.
27. Fullana M, Mataix-Cols D, Trujillo JL, Caseras X, Serrano F, Alonso P, et al. Personality characteristics in obsessive-compulsive disorder and individuals with subclinical obsessive-compulsive problems. *Br J Clin Psychol* 2004;43(4):387-98. DOI: 10.1348/0144665042388937
28. Pinto-Meza A, Caseras X, Soler J, Puigdemont D, Pérez V, Torrubia R. Behavioural inhibition and behavioural activation systems in current and recovered major depression participants. *Pers Individ Dif* 2006;40:215-26.
29. Jones S, Day C. Self-appraisal and behavioral activation in the prediction of hypomanic personality and depressive symptoms. *Pers Individ Dif* 2008;45:643-48.
30. McFarland BR, Shankman SA, Tenke CE, Bruder GE, Klein DN. Behavioral activation system deficits predict the six-month course of depression. *J Affect Disord* 2006;91:229-34.
31. Alloy LB, Abramson LY, Walshaw, PD, Cogswell A, Grandin LD, Hughes ME, et al. Behavioral approach system and behavioral inhibition system sensitivities and bipolar spectrum disorders: prospective prediction of bipolar mood episodes. *Bipolar Disorders* 2008;10(2):310-22. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2007.00547.x.
32. Salavert J, Caseras X, Torrubia R, Furest S, Arranz B, Dueñas R, et al. The functioning of the behavioral activation and inhibition systems in bipolar I euthymic patients and its influence in subsequent episodes over an eighteen-month period. *Pers Individ Dif* 2007;42:1323-31.
33. Franken IH. Behavioral approach system (BAS) sensitivity predicts alcohol craving. *Pers Ind Dif* 2002;32(2):349-55. DOI: 10.1016/S0191-8869(01)00030-7.
34. Sommer M, Rijke JM, van Kleef M, Kessels AGH, Peters MP, Geurts JW, et al. Predictors of acute postoperative pain after elective surgery. *Clin J Pain* 2010;26(2):87-94. DOI: 10.1097/AJP.0b013e3181b43d68.
35. Jensen MP, Tan G, Chua SM, BSoc MHC. Pain intensity, headache frequency, and the behavioural activation and inhibition systems. *Clin J Pain* 2015;31(12):1068-74. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000215.
36. Jensen MP, Ehde DM, Day MA. The behavioral activation and inhibition systems: implications for understanding and treating chronic pain. *J Pain* 2016;17(5):529e1-e18. DOI: 10.1016/j.jpain.2016.02.001.
37. Vowles KE, McCracken LM, Eccleston C. Patient functioning and catastrophizing in chronic pain: The mediating effects of acceptance. *Health Psych* 2008;27(2):S136-43. DOI: 10.1037/0278-6133.27.2(Suppl.).S136.
38. Lucchetti G, Oliveira AB, Mercante JP, Peres MF. Anxiety and fear-avoidance in musculoskeletal pain. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16(5):399-406. DOI: 10.1007/s11916-012-0286-7.
39. Wong WS, Lam HMJ, Chow YF, Chen PP, Lim HS, Wong S, et al. The effects of anxiety sensitivity, pain hypervigilance, and pain catastrophizing on quality of life outcomes of patients with chronic pain: a preliminary, cross-sectional analysis. *Qual Life Res* 2014;23(8):2333-41. DOI: 10.1007/s11136-014-0683-y.
40. He CH, Yu F, Jiang ZC, Wang JY, Luo F. Fearful thinking predicts hypervigilance towards pain related stimuli in patients with chronic pain. *Psych J* 2014;3(3):189-200.
41. Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neurosci Biobehav Rev* 2004;28(3):317-32.
42. Esteve R, López-Martínez AE, Peters ML, Serrano-Ibáñez ER, Ruíz-Párraga GT, González-Gómez H, et al. Activity pattern profiles: relationship with affect, daily functioning, impairment and variables related to life goals. *J Pain* 2017;8(5):546-55. DOI: 10.1016/j.jpain.2016.12.013.
43. Muris P, Meesters C, van den Hout A, Wessels S, Franken I, Rassin E. Personality and temperament correlates of pain catastrophizing in young adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev* 2007;38(3):171-81.
44. Elvemo NA, Landrø NI, Borchgrevink PC, Haberg AK. Reward responsiveness in patients with chronic pain. *Eur J Pain* 2015;19(10):1537-43. DOI: 10.1002/ejp.687.
45. Serafini G, Pompili M, Innamorati M, Negro A, Fiorillo M, Lamis DA, et al. White matter hyperintensities and self-reported depression in a sample of patients with chronic headache. *J Headache Pain* 2012;13(8):661-67. DOI: 10.1007/s10194-012-0493-y.