



UNIVERSIDAD  
DE MÁLAGA



UNIVERSIDAD  
DE MÁLAGA



UNIVERSIDAD  
DE MÁLAGA

Tesis Doctoral

**IMPLICACIÓN DE LOS SISTEMAS DE INHIBICIÓN Y DE APROXIMACIÓN  
CONDUCTUAL EN LA EXPERIENCIA DE DOLOR CRÓNICO CON O SIN  
COMORBILIDAD CON SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

[INVOLVEMENT OF THE BEHAVIORAL INHIBITION AND ACTIVATION  
SYSTEMS ON THE EXPERIENCE OF INDIVIDUALS WITH CHRONIC PAIN  
WITH AND WITHOUT COMORBID POSTTRAUMATIC STRESS SYMPTOMS]

**ELENA ROCÍO SERRANO IBÁÑEZ**

Personal Investigador en Formación gracias a la obtención de una ayuda para la  
formación de profesorado universitario concedida por el Ministerio de Educación,  
Cultura y Deporte (FPU13-04928)

Directoras: Dra. ALICIA EVA LÓPEZ MARTÍNEZ

y Dra. CARMEN RAMÍREZ MAESTRE

Presentada dentro del

Programa de Doctorado en Psicología

de la Facultad de Psicología

de la Universidad de Málaga

para la obtención del Grado de Doctor en Psicología (Mención Internacional)


Málaga, diciembre de 2018





UNIVERSIDAD  
DE MÁLAGA

AUTOR: Elena Rocío Serrano Ibáñez

 <http://orcid.org/0000-0003-3171-5482>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): [riuma.uma.es](http://riuma.uma.es)



Dña. Alicia Eva López Martínez, Catedrática adscrita al Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico de la Facultad de Psicología de la Universidad de Málaga

y

Dña. Carmen Ramírez Maestre, Profesora Titular adscrita al mismo Departamento, Facultad y Universidad,

### HACEN CONSTAR

Que Dña. Elena Rocío Serrano Ibáñez ha efectuado, bajo nuestra dirección, la tesis doctoral “Implicación de los Sistemas de Inhibición y de Aproximación Conductual en la experiencia de dolor crónico con o sin comorbilidad con síntomas de estrés postraumático” de acuerdo con la normativa vigente relativa a la elaboración de tesis doctorales con Mención Internacional, y que el trabajo de investigación es apropiado para tal fin. Del mismo modo, certificamos que las publicaciones que avalan la tesis no han sido utilizadas en tesis anteriores.

Por tanto, entendemos que reúne los requisitos para optar al Grado de Doctora señalado según la legislación vigente y autorizamos, en consecuencia, su depósito y posterior presentación y defensa.

En Málaga, a 31 de octubre de 2018

LOPEZ MARTINEZ  
ALICIA EVA -  
25085933V

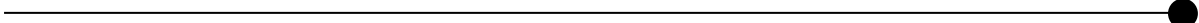
Firmado digitalmente por  
LOPEZ MARTINEZ ALICIA  
EVA - 25085933V  
Fecha: 2018.10.31 09:58:13  
+01'00'

Carmen  
Ramírez  
Maestre

Firmado  
digitalmente por  
Carmen Ramírez  
Maestre  
Fecha: 2018.10.31  
11:00:14 +01'00'

Fdo.: Alicia E. López Martínez

Fdo.: Carmen Ramírez Maestre



## AGRADECIMIENTOS

Mi andadura, hasta llegar a escribir estas líneas, ha estado siempre acompañada por grandes personas, que, con su granito de arena, han hecho posible que hoy esté aquí. Sirvan estas palabras como un humilde agradecimiento a cada una de ellas.

A ti, Alicia, gracias por estar siempre, necesite lo que necesite. Por confiar siempre en mí, y darme la oportunidad, desde el primer minuto, de poder aprender todo de ti y contigo. Por poner todo tu esfuerzo en enseñarme lo que sabes y en que yo, cada día, enriquezca mis conocimientos, avance más, tenga más oportunidades y sea mejor profesional. Y aún más, gracias infinitas por preocuparte por mi bienestar siempre, por cuidarme, abrirme tu hogar y acogerme como una más. Gracias Antonio, Javier y Marina por así hacérmelo sentir.

A ti, Carmen, gracias por ser mi estructura y empuje. Por hacerme ver que con perseverancia, y no desistiendo, se puede conseguir cualquier objetivo, por muy difícil que este sea o por muy inhóspitas que sean las circunstancias que lo rodean. Por enseñarme a tomarme las cosas con quietud y a no actuar dejándome llevar por las emociones del primer momento. Por hacerme ver cada situación desde otra perspectiva, analítica y pragmática. Por trasmitirme todos tus conocimientos y experiencias, poniendo todo tu empeño en ello.

A ti, Rosa, gracias por tu apoyo incondicional, por tu cariño, por tus palabras y tus consejos. Por tus comidas (siendo parte de tu familia) y nuestras meriendas hablando de todo y de nada. Por permitirme compartir contigo experiencias, terapias, viajes, risas y demás, de las que siempre aprendo, y mucho, no solo profesionalmente, sino a nivel humano. Por apostar por mí, confiar en mis aptitudes y cultivarlas, intentando trasmitirme todo lo que sabes.

A ti, Gema, gracias por ser mi compañera en todo este proceso e irme enseñando todo de él. Por irme abriendo camino y allanando el mismo. Por hacer interesantes, amenos y divertidos nuestros viajes para ver a los cientos de pacientes. Por compartir conmigo los enfados, la tristeza, las alegrías, las frustraciones y todas las demás emociones derivadas de este recorrido.

A vosotras, “Dolorosas”, gracias por acogerme en el grupo de investigación como una compañera más. Por dejarme compartir vuestra profesionalidad, humanidad, honestidad y responsabilidad. Por enseñarme la importancia de defender lo que uno cree, el valor del trabajo duro y constante y la valía del esfuerzo. Me siento muy

---

afortunada de haber tenido la oportunidad de aprender lo mejor cada una de vosotras. Espero que podamos continuar juntas. Os admiro.

A vosotros/as, cada una de las personas que ha colaborado para que este proyecto haya salido adelante. Gracias a los pacientes con dolor crónico que, altruistamente, nos han prestado su tiempo, han confiado en nosotras, nos han contado sus vivencias y nos han permitido profundizar en ellas. Gracias al personal de cada uno de los Centros y Asociaciones en los que hemos estado, porque siempre han intentado facilitarnos el trabajo.

A ti, Mark y a todo tu equipo (en especial a Elena y Rocío), gracias por recibirme con “los brazos abiertos” para realizar la estancia de investigación. Por vuestro tiempo, por vuestro esfuerzo por enseñarme y por darme tantas oportunidades, haciendo todo lo posible para que aprendiera en esas semanas. Pero sobretodo, por intentar hacerme sentir “como en casa”. Gracias, Roman, por tu ayuda y preocupación.

A vosotros/as, cada una de las personas de conforman la que considero mi Facultad. Gracias María, porque en ti he encontrado una amiga; espero que en el futuro se cumplan nuestros planes de trabajar juntas, aunque estoy segura de que te irá bien hagas la tesis donde la hagas. Gracias a mis compañeras de despacho, porque con ellas y de ellas he aprendido. Gracias, al Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico, por acogerme y guiarme en esta etapa. Gracias al Servicio de Atención Psicológica, por confiar en mí; durante mis prácticas aprendí mucho.

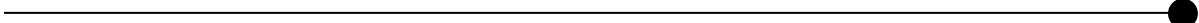
A vosotros, mis grandes amigos/as. Gracias por comprender mis ausencias, mi clausura y desconexión en estos últimos meses. Gracias Vero, por tu compañía, apoyo, comprensión y sostén, también en los momentos más bajos. Gracias María, eres la locura, las risas y la desestructuración que toda mente cuadrículada necesita. Gracias Isa, por ser mi gran apoyo; por cada momento de escucha, análisis, debate y reestructuración del mundo juntas. Gracias Alba, porque aún en la distancia estás presente. Gracias Nicole, por trasmitirme tu alegría cuando más lo necesitaba. Gracias Estela y Manu, por estar a mi lado y cuidarme, siempre, con todo vuestro cariño. Gracias Ana y Migue, por compartir cada momento conmigo. Gracias Fuen, Oscar y a los pequeños, Mateo y Elías, porque en vosotros he encontrado una familia.

A ti, Manu, gracias por aparecer en el momento menos esperado y ser mi fuerza y mi ilusión para seguir. Por entender y compartir mis circunstancias. Por abrirme un nuevo horizonte. Por estar a mi lado, contener mis enfados y desesperación, y alentar mi

alegría y esfuerzo. Por tus “a trabajar, ya queda muy poco y el fuerzo de cuatro años no lo vas a desperdiciar en los últimos meses”. Espero que el futuro nos mantenga unidos.

A vosotros, mi familia. Gracias mamá y papá, por tanto sacrificio y esfuerzo para que, tanto mi hermano como yo, recibiéramos la mejor educación. Por inculcarme el valor de la responsabilidad y el esfuerzo y la importancia de ser consecuente con lo que se cree, se piensa y se hace. Por enseñarme que las personas son lo primero, y el ayudarnos y cuidarnos los unos a los otros nuestra habilidad más preciada. Por darme la oportunidad de ser independiente, tomar mis decisiones y elegir mi futuro, brindándome vuestro sostén, apoyo y confianza en todo momento. Por acompañar mis alegrías y suavizar mis tristezas. Gracias Jesús y María, por ser no solo mi familia, sino mis amigos y confidentes. Gracias Candela y Rafael, porque sois la luz que me alumbra el camino.

A vosotros/as, todas y cada una de las personas que habéis pasado por mi vida. Gracias por cada una de las experiencias vividas, tanto positivas como negativas, porque debido a ellas soy como soy y he podido llegar hasta aquí.



## ÍNDICE

<b>LISTA DE PUBLICACIONES QUE AVALAN LA TESIS DOCTORAL</b>	11
<b>PRÓLOGO</b>	13
<b>CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS</b>	15
1.1. DEFINIENDO EL DOLOR CRÓNICO Y SU COMORBILIDAD CON EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO	17
1.1.1. Conceptualizando el dolor crónico	17
1.1.2. Conceptualizando el trastorno de estrés postraumático	22
1.1.3. Trastorno de estrés postraumático en pacientes con dolor crónico	26
1.2. LA TEORÍA DE LA SENSIBILIDAD AL REFORZAMIENTO ASOCIADA AL DOLOR CRÓNICO Y AL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO	29
1.2.1. Definiendo la Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento (TSR)	29
1.2.2. La TSR como marco explicativo de las experiencias de dolor	35
1.2.3. La TSR en relación con el trastorno de estrés postraumático	42
1.3. LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN LA RELACIÓN ENTRE SIC/SAC, DOLOR CRÓNICO Y TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO	45
1.3.1. Conceptualizando la regulación emocional	45
1.3.2. La regulación emocional implicada en la patología de dolor crónico	48
1.3.3. La regulación emocional implicada en el trastorno de estrés postraumático	51
1.3.4. Relación de la regulación emocional con el SIC y el SAC	53
1.3.5. La regulación emocional y su relación con SIC/SAC en el ámbito de la comorbilidad dolor crónico y trastorno de estrés postraumático	56
<i>La evitación experiencial como estrategia de regulación emocional en la comorbilidad entre el dolor crónico y el TEPT y su relación con SIC y SAC</i>	57
1.4. OBJETIVOS DEL PRESENTE TRABAJO	60
<b>CAPÍTULO 2. ESTUDIOS QUE COMPONEN LA TESIS DOCTORAL</b>	65
ESTUDIO 1: The Behavioral Inhibition and Activation Systems and function in patients with chronic pain.	67
ESTUDIO 2: Behavioral Inhibition and Activation systems, and emotional regulation in individuals with chronic musculoskeletal pain	89
ESTUDIO 3: The Behavioral Inhibition System, Behavioral Activation System, and Experiential Avoidance as explanatory variables of comorbid chronic pain and posttraumatic stress symptoms.	115

<b>CAPÍTULO 3. DISCUSIÓN</b>	143
3.1. EL PAPEL DEL SIC Y LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN EL DOLOR CRÓNICO Y LA COMORBILIDAD DE ESTE DESORDEN CON SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO	148
3.1.1. El papel del SIC y la regulación emocional en las experiencias de dolor crónico	148
3.1.2. El papel del SIC y la regulación emocional en la comorbilidad entre el dolor crónico y los síntomas de TEPT	152
3.2 EL PAPEL DEL SAC Y LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN EL DOLOR CRÓNICO Y LA COMORBILIDAD DE ESTE DESORDEN CON SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO	155
3.2.1. El papel del SAC en las experiencias de dolor crónico	155
3.2.2. El papel del SAC y la regulación emocional en la comorbilidad entre el dolor crónico y los síntomas de TEPT	158
3.3. RELACIÓN ENTRE SIC Y SAC EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO CON Y SIN COMORBILIDAD CON SÍNTOMAS POSTRAUMÁTICOS	159
3.4. IMPLICACIONES CLÍNICAS	162
3.4.1. Implicaciones de los resultados en el abordaje del paciente con dolor crónico	162
3.4.2. Implicaciones de los resultados en el abordaje del paciente con dolor crónico comórbido con síntomas de TEPT.	168
3.4. LIMITACIONES	169
3.5 LINEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN	172
<b>RESUMEN EN INGLÉS Y CONCLUSIONES [ENGLISH SUMMARY AND CONCLUSIONS]</b>	175
<b>REFERENCIAS</b>	203
<b>ANEXOS</b>	239

## LISTA DE PUBLICACIONES QUE AVALAN LA TESIS DOCTORAL

- Serrano-Ibáñez, E.R., López-Martínez, A.E., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R. y Jensen, M.P. (2018). The Behavioral Inhibition and Activation Systems and function in patients with chronic pain. *Personality and Individual Differences*. En prensa.
- Serrano-Ibáñez, E.R., López-Martínez, A.E., Ramírez-Maestre, C., Ruiz-Párraga G.T. y Esteve, R. (2018). El papel de los sistemas de aproximación e inhibición conductual (SAC/SIC) en la adaptación psicológica al dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 25(1), 29-35.
- Serrano-Ibáñez, E.R., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R. y López-Martínez, A.E. The Behavioral Inhibition System, Behavioral Activation System, and Experiential Avoidance as explanatory variables of comorbid Chronic Pain and Posttraumatic Stress Symptoms. Artículo en segunda revisión en la revista *European Journal of Psychotraumatology*.
- Serrano-Ibáñez, E.R., Ramírez-Maestre, C., López-Martínez, A.E., Esteve, R., Ruiz-Párraga, G.T. y Jensen, M.P. (2018). Behavioral Inhibition and Activation Systems, and Emotional Regulation in individuals with Chronic Musculoskeletal Pain. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 1-10.

## PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DURANTE LA REALIZACIÓN DE LA TESIS

- Esteve, R., Ramírez-Maestre, C., Peters, M. L., Serrano-Ibáñez, E.R., Ruiz-Párraga, G.T. y López-Martínez, A.E. (2015). Development and initial validation of the activity patterns scale in patients with chronic pain. *The Journal of Pain*, 4, 451-461.
- Sánchez-Espinar, S., Ramírez-Maestre, C., Correa-Guerra, M., Ruiz-Párraga, G.T., Serrano-Ibáñez, E.R., López-Martínez, A.E. (2016). El humor como estrategia de afrontamiento en dolor crónico. *Revista de Psicología de la Salud*, 4, 93-129.
- Esteve, R., López-Martínez, A.E., Peters, M.L. Serrano-Ibáñez, E.R., Ruiz-Párraga, G.T., González-Gómez, H., y Ramírez-Maestre, C. (2017). Activity pattern profiles: relationship with affect, daily functioning, impairment, and variables related to life goals. *The Journal of Pain*, 18, 546-55.
- Ramírez-Maestre, C., Correa, M., Rivas, T., López-Martínez, A.E., Serrano-Ibáñez, E.R., y Esteve, R. (2017). Psychometric Characteristics of the Flourishing Scale-Spanish Version (FS-SV). The factorial structure in two samples: Students and patients with chronic pain. *Personality and Individual Differences*, 117, 30-36.

- 
- Correa Guerra, M., Sánchez Espinar, S., Esteve, R., Ruiz-Párraga, G., Serrano-Ibáñez, E.R., López, A. E., y Ramírez-Maestre, C. (2017). Relación entre la plenitud, la resiliencia y la adaptación de los pacientes con dolor crónico. *Revista Mexicana de Psicología*, 34(2), 91-100.
  - Esteve, R., López-Martínez, A.E., Peters, M. L., Serrano-Ibáñez, E.R., Ruiz-Párraga, G.T. y Ramírez-Maestre, C. (2018). Optimism, Positive and Negative Affect, and Goal Adjustment Strategies: Their relationship to activity patterns in patients with Chronic Musculoskeletal Pain. *Pain Research and Management*. En prensa.
  - Ramírez-Maestre, C., Esteve, E., López-Martínez, A.E., Serrano-Ibáñez, E.R., Ruiz-Párraga, G.T., y Peters, M. (2018). Goal Adjustment and Well-Being: The role of Optimism in patients with Chronic Pain. *Annals of Behavioral Medicine*. En prensa.
  - Serrano-Ibáñez, E.R., Ruiz-Párraga, G.T., Esteve, R., Ramírez, C. y López-Martínez, A. E. (2018). Validation of the child PTSD symptom scale (CPSS) in Spanish adolescents. *Psicothema*, 30, 130-135.
  - López-Martínez, A.E., Serrano-Ibáñez, E.R., Ruiz-Párraga, G.T., Gómez, L., Ramírez-Maestre, C. y Esteve, R. (2018). Physical health consequences of interpersonal trauma: A systematic review of the role of psychological variables. *Trauma, Violence and Abuse*, 19(3), 305-322.
  - Fernández-Fillol, C., Serrano-Ibáñez, E.R., Ruiz-Párraga, G.T., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R. y López-Martínez, A.E. (2018). Effective therapies for the treatment of Complex Posttraumatic Stress Disorder: A Qualitative systematic review. *Salud Mental*, 41, 81-91.

## PRÓLOGO

Concibo la ciencia como el conjunto de conocimientos racionales, verificables y, en cierto modo, falibles sobre el mundo, la naturaleza, los seres que la componen, los fenómenos que ocurren y las leyes que los rigen. A ella llegamos a través de una investigación científica, sistemática y rigurosa, sobre un tema específico y bien definido. La presente tesis doctoral parte del interés por contribuir a la ciencia, aprendiendo a realizar investigación con rigor científico. Del mismo modo, nace del deseo por conocer los entresijos del dolor crónico y su elevada co-ocurrencia con haber experimentado un trauma y el posterior desarrollo de síntomas de estrés postraumático. Todo ello, con el fin último de ayudar a las personas que sufren este, o estos desordenes, día a día.

La tesis consta de 3 capítulos principales. El primero de ellos sintetiza una revisión del estado actual de la investigación en relación a las variables objeto de estudio, dentro de las patologías de dolor crónico y Trastorno de Estrés Postraumático: el Sistema de Inhibición Conductual, el Sistema de Aproximación Conductual y la regulación emocional (la supresión expresiva, la reevaluación cognitiva y la evitación experiencial). El segundo comprende los tres estudios que componen este trabajo, siguiendo la estructura de un artículo científico de investigación y las normas de la revista donde ha sido publicado o está en vías de publicación; así pues, cada uno de los tres estudios es una reproducción fiel del artículo, pudiéndose encontrar el original en los anexos. Las referencias mencionadas en ellos se encuentran en el apartado general “Referencias”. El tercer capítulo recoge la discusión global de los resultados de los tres estudios, las implicaciones que estos podrían tener en la práctica clínica, las limitaciones

---

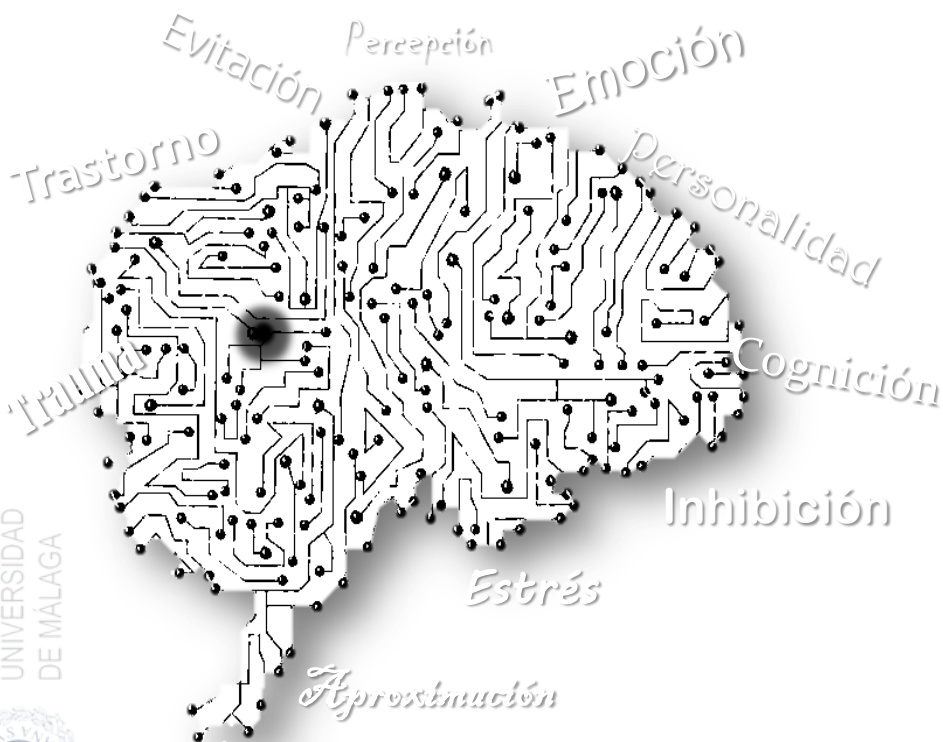
del presente trabajo, así como las futuras líneas de investigación que pueden derivar del mismo.

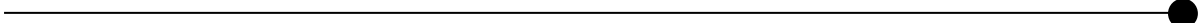
Además, tras ello, se presenta un resumen de la tesis doctoral en inglés y las conclusiones de la misma, también en este idioma. Por último, se recogen las referencias de los artículos mencionados a lo largo de este trabajo, y los anexos.

# CAPÍTULO 1

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

---





## **1.1. DEFINIENDO EL DOLOR CRÓNICO Y SU COMORBILIDAD CON EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

### **1.1.1. CONCEPTUALIZANDO EL DOLOR CRÓNICO**

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (*International Association for the Study of Pain*, IASP) define el dolor agudo como una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con el daño real o potencial de algún tejido (IASP, 1986). El dolor es una señal de alarma, un mecanismo de protección que hace a la persona consciente de la presencia de estímulos nocivos y/o daño continuo del tejido. Este es útil y adaptativo; por un lado, porque advierte sobre el peligro y la necesidad de escapar de él; por otro, porque moviliza a la persona para solventar la causa que lo originó (Guyton, 1989).

Tal y como apunta esta definición, el dolor es concebido como un fenómeno multidimensional resultante de factores no solo biológicos, sino psicológicos y sociales (IASP, 1986); es decir, no solo está en función de la cantidad o tipo de tejido dañado, sino que es una experiencia compleja definida subjetivamente por la persona, encuadrada dentro de su historia de aprendizaje, la situación concreta en la que se encuentre y su entorno social (Aliaga, 2009).

Existen casos en los que el dolor permanece más allá del tiempo esperado para la cicatrización de los tejidos o la resolución de la enfermedad subyacente, o persiste al menos entre 3 y 6 meses (Treede et al., 2015), durante 5 o más días a la semana, con una intensidad de más de 3 puntos en una escala del 0 a 10 (Guerra de Hoyos et al., 2007). Es aquí cuando el dolor pasa de ser un síntoma a una patología en sí mismo, dejando de cumplir una función útil y protectora para el organismo; se trataría entonces de dolor crónico.

---

Esta patología se reconoce hoy día como un problema de salud pública, que lleva asociado un alto coste económico y social (Leadley, Armstrong, Lee, Allen y Kleijnen, 2012). En un estudio reciente, efectuado a nivel nacional (Dueñas et al., 2015), se encontró que el 16,6% de la población española sufría dolor crónico. La edad media de las personas que lo padecían fue de 56,5 años, habiendo completado la mayoría la educación primaria (26,4%) o secundaria (25,5%). La duración media del dolor fue de aproximadamente 10 años, sufriendo el 43,4% una intensidad moderada y el 35,1% severa, a pesar de que el 69,2% de los individuos tomaba medicamentos para aliviarlo. El 45,4% de las personas presentaba más de un punto de dolor en su cuerpo, siendo los sitios más frecuentes las extremidades y/o articulaciones (35,9%), la espalda (23,5%) o el dolor generalizado (18,6%). Del mismo modo, se evidenció la existencia de una mayor prevalencia de este desorden en mujeres (75,4%).

Al igual que la experiencia de dolor agudo, la de dolor crónico también es subjetiva. Esta está conformada, entre otras, por las creencias acerca del dolor de la persona (Legrain et al., 2009), por sus características de personalidad (por ejemplo, nivel de neuroticismo, optimismo y/o extraversión) y su estilo de afrontamiento (Ramírez-Maestre, Esteve y López-Martínez, 2004). Concretamente, se ha encontrado una relación significativa entre altos niveles de neuroticismo y mayor percepción de dolor, utilizando la persona estrategias de afrontamiento pasivo y centrado en la emoción, las cuales predicen una adaptación deficiente (Ramírez-Maestre, López Martínez y Esteve 2004; Ramírez-Maestre, 2002). De igual modo, los niveles altos de extraversión y optimismo están relacionados con una menor percepción de dolor y estrategias de afrontamiento funcionales, como son las activas y centradas en el problema (Ramírez-Maestre, Esteve y López-Martínez, 2008; Treharne, Kitas, Lyons y Booth, 2005).

La propuesta teórica más ampliamente extendida y con mayor apoyo empírico para explicar el proceso de cronificación del dolor, desde la perspectiva biopsicosocial, es el "Modelo de Miedo-Evitación del dolor" (Asmundson, Norton y Vlaeyen, 2004; Vlaeyen y Linton, 2000), el cual establece que la experiencia de dolor da lugar a una serie de respuestas a nivel motor, cognitivo y emocional que podrían exacerbar este y provocar discapacidad. Concretamente, postula que cuando una persona presenta un episodio agudo de dolor realiza una valoración de su significado que puede dar lugar a dos situaciones (ver Figura 1):

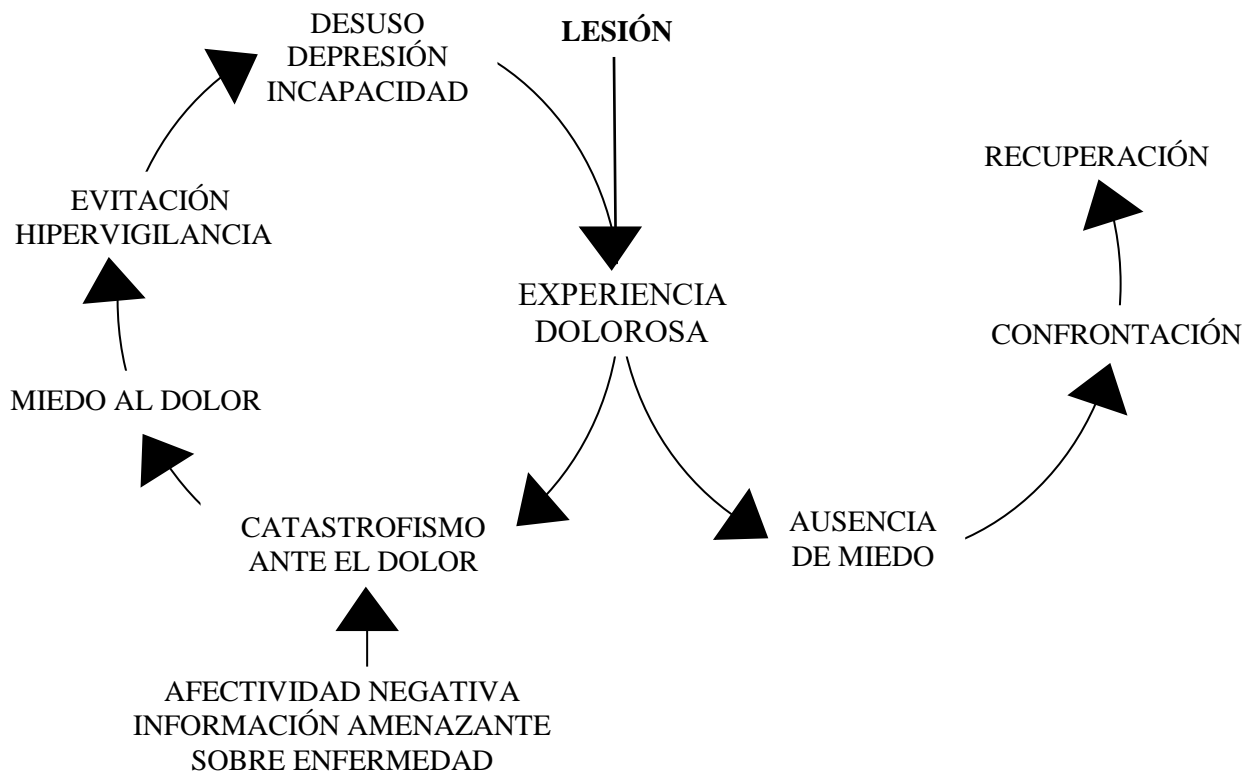


Figura 1: Modelo de Miedo-Evitación del Dolor (Adaptado de Vlaeyen y Linton, 2000)

A) Afrontamiento: el dolor se evalúa como desagradable pero sin atribuirle un significado altamente amenazante (lo que sería equivalente, según refieren los autores, a no desarrollar miedo al mismo). Así, tras un periodo de reposo, se sigue funcionando

---

con normalidad (confrontación), no permitiendo que el dolor interfiera en la vida cotidiana, y recuperándose por completo.

B) Evitación: el dolor es interpretado con un significado catastrófico, como una grave amenaza para la integridad (poco o nada controlable), por lo que la persona comienza a experimentar temor a que aparezca. Por este motivo, se inician conductas de evitación dirigidas a controlar que este pueda tener lugar, lo que fomenta que la persona no realice sus actividades cotidianas. El miedo repetido ante el dolor acaba generando ansiedad ante el mismo, provocando que la persona evite no sólo situaciones en las que este aumenta, sino también las que considera potencialmente dañinas; por otro lado, genera hipervigilancia, ya que se es mucho más propenso a interrupciones atencionales relacionadas con la percepción de una sensación física cuando se está realizando otra tarea, y esas interrupciones pueden aumentar la experiencia negativa del dolor. A medio plazo, esta situación lleva al aumento de la incapacidad, al síndrome de desuso y a síntomas depresivos. Como la evitación del dolor ocurre, no como respuesta al mismo, sino anticipándolo, las conductas evitativas tienden a persistir a la largo del tiempo, ya que la persona, al no exponerse a las situaciones potencialmente dolorosas, no se enfrenta a sus consecuencias y, por tanto, no puede modificar sus expectativas ni su percepción de amenaza.

En definitiva, se va acrecentando la atención hacia el origen de la amenaza y con ello, la percepción del dolor, generando aún más evitación y por ende más discapacidad, creándose un círculo vicioso que cronifica la experiencia de dolor agudo. La hipervigilancia y los comportamientos de evitación parecen ser funcionales cuando el dolor es agudo, porque permiten a la persona prestar atención a su cuerpo y la enfermedad y darle tiempo para curar y restablecerse. Sin embargo, mantenidas en el tiempo serán disfuncionales, ya que provocaran inactividad, discapacidad, reducción de

las experiencias positivas y relaciones sociales, exacerbando el estado de ánimo negativo y el dolor (Crombez, Eccleston, Van Damme, Vlaeyen y Karoly, 2012).

Si bien este modelo ha sido marco de referencia para la comprensión e investigación del dolor crónico, recientemente ha sido objeto de diversas críticas (Crombez et al., 2012; Esteve y Ramírez-Maestre, 2013; Van Damme y Kindermans, 2015). Principalmente, cabría destacar que no podría explicar: (a) el origen del catastrofismo al dolor que inicia el círculo vicioso de la cronificación; (b) los hallazgos de investigaciones longitudinales que establecen que las relaciones entre miedo al dolor, evitación, intensidad del dolor y discapacidad no son unidireccionales; (c) las diferencias individuales, es decir, el por qué algunas personas responden con miedo y evitación y otras no. Si el dolor es una señal de alarma que origina creencias erróneas tanto en los pacientes que lo presentan de forma aguda como crónica, cuál es la verdadera diferencia en su cronificación; (d) por qué los pacientes continúan con su patrón de evitación si es disfuncional, desarrollando una estrategia tan rígida de solución del problema de dolor, es decir, por qué es tan difícil “apagar” esa alarma; (e) el patrón de persistencia excesiva en la tarea, a pesar del dolor, que presentan algunos pacientes; (f) cómo influyen otras metas vitales importantes para la persona en la gestión del dolor; concretamente con el hecho de evitar o persistir en la tarea a pesar del dolor. En resumen, el Modelo de Miedo-Evitación (Asmundson et al., 2004; Vlaeyen y Linton, 2000) no proporcionaría una explicación detallada de los factores subyacentes al comportamiento de evitación o persistencia reflejado por los pacientes que lo sufren. Por este motivo, se ha enfatizado la necesidad de seguir investigando para analizar estos mecanismos y llegar a una mayor comprensión del dolor crónico (Crombez et al., 2012; Van Damme y Kindermans, 2015).

---

Además, una vez que la persona cronifica el dolor, numerosas investigaciones ponen de manifiesto que no se experimenta como algo aislado, sino que viene acompañado de muchas otras perturbaciones en diferentes áreas. Principalmente, está asociado, a nivel motor, a discapacidad física secundaria al dolor, a una disminución en la realización de actividades cotidianas así como de ejercicio físico (Koes et al., 2010; Soysal, Karay y Arda, 2013). A nivel fisiológico, con problemas de sueño, principalmente pobre calidad del mismo y/o insomnio (Keilani, Crevenna y Dorner, 2018) y fatiga (Amtmann et al., 2015).

Del mismo modo, puede estar asociado con problemas cognitivos, cursando, principalmente, con déficit de atención, alto tiempo de reacción y velocidad de procesamiento de la información, dificultades de memoria (acentuándose estas en la memoria de trabajo) y problemas en el funcionamiento ejecutivo (Berryman et al., 2014; Esteve, Ramírez-Maestre y López-Martínez, 2001; Moriarty, McGuire y Finn, 2011). A nivel social, las personas con esta patología suelen informar de bajo apoyo social y escasa realización de actividades de ocio (Arnold et al., 2008). Finalmente, suele cursar con problemas emocionales; existe una alta comorbilidad entre el dolor crónico, bajo estado de ánimo, depresión y/o problemas de ansiedad (Hooten, 2016). Sin embargo, es el Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT, en adelante) uno de los más predominantes en pacientes con dolor crónico (Siqueland, Hussain, Lindstrøm, Ruud y Hauff, 2017).

### 1.1.2. CONCEPTUALIZANDO EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su última edición (DSM-5; *American Psychiatric Association*, 2013) el TEPT es una psicopatología caracterizada por la aparición de sintomatología tras la persona haber

sido expuesta a amenaza de muerte, lesión grave o abuso/violación sexual, de forma directa (experimentada por ella misma) o indirecta (siendo testigo, teniendo conocimiento de ello o siendo expuesto a detalles del acontecimiento). Dicha sintomatología se enmarca dentro de cuatro grupos:

A) Reexperimentación intrusiva del suceso traumático a través de recuerdos dolorosos del mismo, pesadillas, reacciones disociativas, reacciones fisiológicas o malestar psicológico intenso al exponerse a factores internos o externos relacionados con el evento traumático.

B) Evitación persistente de estímulos externos (personas, lugares, actividades, objetos, etc.) e internos (pensamientos, sentimientos o reacciones físicas) relacionados con el acontecimiento.

C) Hiperactivación y reactividad manifestadas por un comportamiento irritable, ataques de furia con agresión física o verbal, conducta temeraria o autodestructiva, hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, dificultad para concentrarse o trastornos del sueño.

D) Alteraciones negativas de las cogniciones y el estado de ánimo, manifestadas por una incapacidad para experimentar emociones positivas, sensación de desapego, reducción en el interés y participación en actividades, estado emocional negativo generalizado, culpa, incapacidad para recordar el acontecimiento o algún aspecto del mismo y expectativas negativas sobre uno mismo, los demás o el mundo.

Aproximadamente el 8% de la población ha experimentado síntomas de TEPT en algún momento de su vida después de un trauma (Jakovljević, Brajković, Lončar y Čima, 2012). Los estudios incluidos en un meta-análisis (Smid, Mooren, van der Mast, Gersons y Kleber, 2009) mostraron que entre el 3,8% y el 83,3% de las víctimas de trauma sufrían TEPT 6 meses después y el 24,8% lo hacían al cabo de un año. Sin

---

embargo, existen diferencias de género en la prevalencia de TEPT. Aunque el trauma es más frecuente en los hombres, los síntomas de estrés postraumático y el TEPT son más frecuentes en mujeres (5% de hombres frente a 10% de mujeres) (Irish et al., 2011).

Una formulación teórica con especial relevancia que trata de explicar la etiología y manteniendo de este desorden es el Modelo Cognitivo del Trastorno de Estrés Postraumático (Ehlers y Clark, 2000). Este postula que es la manera en que la persona procesa el trauma la que va a provocar una respuesta patológica al mismo. En este sentido, se deben tener en cuenta dos procesos (los cuales darían lugar a una sensación de amenaza constante y a fuertes reacciones emocionales contribuyendo al desarrollo y manteniendo del TEPT):

1. Creencias negativas: al ser expuesta a una experiencia traumática, la persona desarrollará una serie de creencias, tanto durante la exposición a la misma como con posterioridad. Tales creencias negativas podrían focalizarse en los síntomas, basarse en una generalización del peligro y crear un concepto negativo sobre uno mismo y los demás. Así, las personas que generalizan la peligrosidad de la experiencia traumática a otras situaciones y magnifican la probabilidad de ocurrencia de eventos negativos futuros, son las que desarrollarían una percepción de amenaza constante con la subsecuente reacción de miedo. Ésta pondría en marcha conductas de evitación, las cuales contribuirían a que la persona no se expusiera al trauma o aspectos relacionados con el mismo, sobregeneralizando el miedo y contribuyendo al manteniendo del TEPT. Asimismo, si se interpretan las reacciones iniciales tras el trauma (recuerdos intrusivos, embotamientos, etc.) como una amenaza, se pondrían en marcha estrategias de control de los mismos. Estas también contribuirían a mantener el trastorno.

2. Naturaleza e integración de la memoria traumática: los autores establecen que el sistema de memoria tendría un procesamiento conceptual (centrado en el significado,

la organización y contextualización de la situación) y otro focalizado (centrado en las impresiones sensoriales). La memoria del trauma correspondería a un procesamiento focalizado, carente de contexto temporal, fragmentada, no integrada y pudiendo ser activada de forma no intencional, dado que está fuertemente asociada con múltiples estímulos. Una inadecuada elaboración e integración de esta memoria traumática en el contexto espacio-temporal en el que ocurre, y con el sistema de creencias previo de la persona, ayudaría en el mantenimiento del TEPT, máxime si la evaluación que realiza del evento traumático está sesgada.

Asimismo, posteriormente se ha tratado de explicar este trastorno a través del denominado Modelo de Diátesis-Estrés del Trastorno de Estrés Postraumático (McKeever y Huff, 2003). Este postula que el desarrollo del TEPT vendría mediado por tres aspectos básicos: (a) diátesis ecológica: referida a los factores de riesgo psicológicos y sociales, por ejemplo, la historia previa de traumas o el nivel de apoyo social; (b) diátesis biológica: son los factores de riesgo neurobiológicos, por ejemplo, aspectos genéticos o anomalías neuroquímicas; (c) estrés residual: es la condición psicológica negativa resultante de la exposición a una situación traumática.

Ambas diátesis interaccionarían entre sí y, a su vez, con la severidad de la experiencia traumática y el estrés residual de la misma, dando lugar al TEPT. Así, una persona con un riesgo premórbido elevado (la cual presentaría un gran número de factores diátesis) no necesitaría que la severidad de la experiencia traumática fuera muy alta para desarrollar el trastorno, y viceversa.

Además de asociarse con la presencia de dolor crónico, se ha encontrado una alta comorbilidad del TEPT con otras patologías médicas, como presión arterial alta, problemas de corazón, alergias, diabetes, úlceras o epilepsias, destacando por encima de

---

todos los síndromes de dolor, como se ha indicado (Sledjeski, Speisman y Dierker, 2008).

### 1.1.3. TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

Actualmente, existe un amplio campo de investigación que pone de manifiesto la alta comorbilidad existente entre los síndromes de dolor crónico y el TEPT (Siqueland et al., 2017). Concretamente, entre el 10 y 50% de los pacientes que sufren esta patología física presentan TEPT, situando la prevalencia de síntomas postraumáticos en pacientes con dolor crónico entre 2 y 4 veces por encima de la media en la población general (Defrin, Schreiber y Ginzburg, 2015).

Los datos disponibles evidencian que los pacientes que presentan esta comorbilidad refieren un nivel de dolor más elevado, muestran una mayor discapacidad, más hipervigilancia y miedo al dolor, estrategias de regulación emocional menos adaptativas, efectúan una demanda superior de atención sanitaria e informan de una peor calidad de vida, comparados con los que solo sufren dolor crónico (Fishbain, Pulikal, Lewis y Gao, 2017; Ruiz-Párraga y López-Martínez, 2014).

Todos estos hallazgos sugieren la existencia de mecanismos que subyacen a ambos trastornos, los cuales podrían explicar tanto el desarrollo como el mantenimiento de los mismos. No en vano, tanto las patologías de dolor crónico como TEPT estarían incluidas en un contexto sindrómico común, en forma de red patogénica, denominado síndrome de sensibilización central (SSC) (Fleming y Volcheck, 2015). En la sensibilización central se da un proceso de neurosensibilización que es descrito como una respuesta sensorial inadecuada a estímulos inocuos, debido a una amplificación de la transmisión sináptica nociceptiva (a nivel medular y del sistema límbico: hipocampo, hipotálamo y amígdala, entre otros) que aumenta la excitabilidad neuronal e inhibe la

respuesta supresora nociceptiva del organismo. Todo ello ocasiona que un estímulo sea activado durante un largo periodo de tiempo y provoca la sensibilización ante nueva estimulación (Woolf, 2011; Yunus, 2015). Según Fernandez-Solá (2018):

*En la cronopatología del SSC se considera que, sobre una base genética de predisposición, en presencia de factores precipitantes ambientales de diversa naturaleza, un sujeto iniciaría un fenómeno concreto de sensibilización central en una esfera que posteriormente persistiría, se ampliaría a otros desencadenantes similares y al que se sumarían otras enfermedades por sensibilización central (comorbilidad), desarrollando un cuadro global de SSC.*

Hay evidencia que sugiere que uno de estos precipitantes ambientales que dan lugar a la sensibilización central es la vivencia de una experiencia traumática (Jones, 2016). Esta podría precipitar el TEPT y, a continuación, dar lugar a la cronificación del dolor, ya que existe una asociación entre el estrés psicológico, el comportamiento nociceptivo alterado y el dolor crónico en etapas posteriores de la vida (Yunus, 2015). Se ha puesto de manifiesto que la relación entre ambos desórdenes se explicaría a partir de ciertos sustratos neurobiológicos, fundamentalmente los cambios en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y en los sistemas monoaminérgico, opioidérgico, endocannabinoide e inmune (Burke, Finn, McGuire y Roche, 2017).

Junto a ello, desde una perspectiva psicológica, se han efectuado distintas propuestas teóricas para explicar los mecanismos que subyacen a ambos trastornos. El Modelo de Mantenimiento Mutuo (Sharp y Harvey, 2001) argumenta que el dolor actúa como un estímulo que desencadena recuerdos del trauma, lo que aumentaría la activación propia de los síntomas de TEPT y esto, a su vez, haría que disminuyeran las estrategias de afrontamiento adaptativas para hacer frente al dolor. Así, ambas

---

condiciones se perpetúan la una a la otra, a través de los sesgos atencionales hacia el dolor, los estímulos potencialmente amenazantes, la sensibilidad a la ansiedad, la fatiga, la evitación del dolor y los recuerdos traumáticos. Partiendo de estas hipótesis, el Modelo de Vulnerabilidad Compartida (Asmundson, Coons, Taylor y Katz, 2002) establece que posibles diferencias individuales en sensibilidad a la ansiedad, determinadas, quizás, genéticamente, predisponen al individuo a desarrollar ambas patologías tras la vivencia de una experiencia traumática.

Posteriormente, Otis, Kean y Kerns (2003) postulan que cuando la persona es expuesta a una situación traumática y al dolor podría desarrollar ambas patologías debido a: (a) una predisposición biológica a desarrollar ansiedad, y, consecuentemente responder con miedo; (b) la percepción de que el dolor es incontrolable (e, igualmente, el TEPT); y (c) una baja autoeficacia que se asocia a una marcada afectividad negativa.

Por último, el Modelo de Evitación Perpetua (Liedl y Knaevelsrud, 2008), basado en el Modelo Cognitivo del TEPT (Ehlers y Clark, 2000) y en el de Miedo-Evitación del Dolor (Asmundson et al., 2004), propone que el procesamiento cognitivo disfuncional (basado en intrusiones cognitivas relacionadas con el trauma) que presentan las personas con TEPT produciría una hiperactivación corporal que conduciría a un incremento del dolor y a la evitación de ciertos estímulos. Esto daría lugar a un aumento de las creencias negativas y del miedo al mismo, y a una mayor evitación de actividades que potencialmente pueden provocarlo.

Puede observarse que las teorías psicológicas que intentan explicar esta comorbilidad han argumentado que ambos trastornos comparten patrones de respuesta cognitivos, emocionales, conductuales y fisiológicos similares (Asmundson y Katz, 2009). Específicamente, estos han coincidido en establecer que las diferencias individuales en el sesgo atencional hacia los estímulos amenazadores, la hipervigilancia,

la evitación conductual y la respuesta emocional (marcada por el miedo y la ansiedad) podrían explicar el desarrollo y el mantenimiento de ambos trastornos. Sin embargo, la investigación en esta área dista de ser concluyente.

Así pues, actualmente están surgiendo nuevas propuestas que tratan de analizar los mecanismos psicológicos implicados en el dolor crónico (dadas las críticas al Modelo de Miedo-Evitación anteriormente expuestas) que puedan dar asimismo cuenta de su comorbilidad con el TEPT. Ello partiendo de teorías de la personalidad consolidadas y ampliamente contrastadas, que atienden a factores de carácter conductual, cognitivo, motivacional y emocional, como es el caso de la Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento (Gray, 1987a, 1987b).

## **1.2. LA TEORÍA DE LA SENSIBILIDAD AL REFORZAMIENTO ASOCIADA AL DOLOR CRÓNICO Y AL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

### **1.2.1. DEFINIENDO LA TEORÍA DE LA SENSIBILIDAD AL REFORZAMIENTO**

En la elaboración de este apartado se ha seguido el trabajo recientemente publicado por Serrano-Ibáñez, López-Martínez, Ramírez-Maestre, Ruiz-Párraga y Esteve (2018). Según se indica en el mismo, la Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento (TSR, en adelante) propuesta por J. A. Gray (Gray, 1987a, 1987b, 1990) expone un modelo neuropsicológico que trata de explicar las respuestas conductuales, cognitivas y emocionales ante los diferentes estímulos del entorno. Esta está basada en estudios experimentales, tanto con animales como con sujetos humanos (para una revisión más exhaustiva véase Corr, 2004), reformulando la Teoría del Arousal/Activación de Eysenck (1967), la cual establece la existencia de tres grandes

---

dimensiones que conforman la personalidad del individuo. La primera de ellas es el continuo Extraversión-Introversión o nivel de excitación cortical derivado del sistema activador reticular ascendente (SARA), relacionado con la predisposición de la persona a mostrar un mayor o menor nivel de impulsividad, búsqueda de sensaciones, sociabilidad, excitabilidad o actividad. La segunda dimensión es el Neuroticismo-Estabilidad Emocional, o nivel de labilidad del Sistema Nervioso Autónomo del individuo, asociada con la tendencia a mostrar mayor o menor ansiedad, inquietud, emocionalidad, etc. Por último, Eysenck se refiere al Psicoticismo, cuyas tendencias comportamentales se derivan del metabolismo de la serotonina que actúa sobre el funcionamiento de la inhibición cognitiva. Esta dimensión estaría relacionada con rasgos de frialdad, crueldad, egocentrismo, etc., aunque el énfasis de la teoría se centra en las dos dimensiones anteriores.

De acuerdo con la TSR (Gray, 1987a, 1987b, 1990), las dimensiones de Extraversión y Neuroticismo son factores derivados de otros más elementales como son la sensibilidad al refuerzo y al castigo. Siguiendo este fundamento, Gray, en la versión inicial del modelo, expone la existencia de tres sistemas cerebrales principales 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; *Behavioral Approach System* –BAS- en inglés), también denominado Sistema de Activación Conductual (*Behavioral Approach System*, en inglés), el cual está 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. Este sistema se asociaría con la sensibilidad al refuerzo por lo que 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, su activación genera emociones como la esperanza, el placer o la euforia (ante señales de recompensa) y el alivio (ante señales de no castigo) y cogniciones relacionadas con la auto-eficacia y el optimismo.

El segundo sistema postulado es el de Inhibición Conductual (SIC; *Behavioral Inhibition System* –BIS- en inglés), 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 estaría relacionado con la sensibilidad al castigo y se activaría ante señales relacionadas con este y frente a estímulos nuevos o intensos; así pues, motivaría conductas de inhibición, ansiedad y/o aumento del *arousal* y atención hacia tales estímulos. Este sistema genera emociones como 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; *Fight-Flight System* – FFS- en inglés) 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 y a emociones de rabia y/o miedo.

Es importante enfatizar que los individuos difieren en su sensibilidad a la recompensa o al castigo, y son estas 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 (Gray, 1990). Además, el valor reforzante de los estímulos va a depender de la historia de aprendizaje, el estado físico, las metas o los valores vitales de cada persona, de modo

---

que la evaluación del reforzador puede variar de una persona a otra (Carver y White, 1994).

Tras esta formulación inicial de la teoría, y los estudios empíricos al respecto, algunos aspectos de la misma (sobre todo los relativos a la concepción de los sistemas) se han ido reformulando. En este sentido, Gray y McNaughton (2000) proponen cambios en el 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 pasaría a denominarse ahora Sistema de Lucha/Huida/Bloqueo (SLHB; *Fight-Flight-Freeze System* – FFFS- en inglés). Se activaría ante la estimulación aversiva condicionada e incondicionada y, como consecuencia, la motivación induciría a la persona hacia un comportamiento defensivo, destacando la lucha o el quedarse “petrificado” ante la amenaza. Respecto al papel del SIC, la nueva propuesta expone que este es el sistema encargado de detectar y resolver conflictos de metas entre los otros dos, es decir, trata de solventar la incompatibilidad entre las motivaciones de evitación y acercamiento, evitación-evitación o acercamiento-acercamiento, dando lugar a ansiedad, preocupación, aprensión o a la sensación de que una acción podría ser negativa. El SIC tiende a reforzar el valor negativo que el SLHB percibe ante el estímulo, por lo que decantaría el sistema hacia la inhibición, dando lugar a la cognición y emoción correspondiente (McNaughton y Corr, 2004; Smillie, Pickering, y Jackson, 2006).

En línea con este aspecto, existe evidencia disponible (Corr, 2009; Smillie et al., 2006; Torrubia et al., 2008) que apunta a que la asociación entre SLHB y SIC es muy estrecha, llegando a superponerse y obtener un solo componente que aúna a ambos. Por lo tanto, los dos sistemas se pueden combinar en un único factor de personalidad de

"sensibilidad al castigo" (Corr, 2009). Así, la distinción entre ambos se considera menor y las numerosas investigaciones acerca de la TSR se basan en los dos principales sistemas, SIC y SAC. Además, en relación al SAC, los análisis de algunos instrumentos de autoinforme desarrollados para su evaluación (Carver y White, 1994) han postulado que, si bien puede ser medida como un factor global (Maack y Ebesutani, 2018), también podría ser descompuesta en tres subescalas [sensibilidad a la recompensa (*Reward Responsiveness*), impulso (*Drive*) y búsqueda de diversión (*Fun Seeking*)].

La TRS (Gray, 1987a) también trata de dar cuenta de la relación existente entre los sistemas SIC y SAC. Esta, en su "hipótesis de los subsistemas separados" (Corr, 2001; Pickering et al., 1997), establece que las personas con mayor predisposición a la activación del SAC serán más sensibles a las señales de recompensa que las que presentan una menor actividad de este sistema. Igualmente, serán más sensibles a las señales de castigo las que presenten una mayor predisposición a la activación del SIC en comparación con las que la presenten menor. Esta hipótesis parte de que, al observar el comportamiento en situaciones de aproximación vs. evitación, un sistema tiende a dominar sobre el otro, lo que lleva al supuesto de que, ante un estímulo, hay un solo sistema, SIC o SAC, que principalmente controla la elección y ejecución del comportamiento. Del mismo modo, las diferencias individuales en la capacidad funcional de un sistema son independientes de las diferencias individuales en la capacidad funcional del otro sistema. 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, y con elevada reactividad del SIC, tenderán a manifestar mayor ansiedad, preocupación y/o rumiación, lo que dará lugar a un gran número de conductas de evitación.

---

Sin embargo, la investigación empírica sobre esta hipótesis arroja resultados contradictorios, estando en algunas ocasiones, directamente implicados de igual modo tanto SIC como SAC en la respuesta a un mismo estímulo (aversivo o apetitivo) (Corr, Kumari, Wilson, Checkley y Gray, 1997). Derivado de ello, se formula la “hipótesis de los subsistemas conjuntos” (Corr, 2002a) la cual propone que las personas con una mayor sensibilidad al refuerzo serán las que presenten mayor predisposición a la activación del SAC (mayor impulsividad) y menor a la activación del SIC (menor ansiedad). Por otro lado, las que muestren mayor sensibilidad al castigo serán las que presenten mayor SIC (ansiedad) y menor SAC (impulsividad). La motivación aversiva y apetitiva está influenciada tanto por el SIC como por el SAC, y se requiere una resta algebraica de los valores de activación de ambos sistemas para derivar la respuesta posterior al estímulo. Por ende, el comportamiento es entendido como la interacción de los efectos de ambos sistemas sin dominar uno sobre el otro.

Ambas hipótesis propuestas pueden considerarse como complementarias dentro de un modelo de dos procesos de funcionamiento del SIC y SAC (Corr, 2002a). Específicamente, se postula que se deben observar los efectos consistentes con la “hipótesis de los subsistemas separables”: (1) cuando se usan fuertes estímulos apetitivos / aversivos; (2) cuando las personas presentan valores extremos en la sensibilidad del SIC o del SAC (porque el valor subjetivo de los estímulos apetitivos y aversivos se amplificará en estos individuos). En tales grupos, un sistema inhibiría eficazmente el sistema alternativo y, por lo tanto, produciría los principales efectos de la ansiedad y la impulsividad; y (3) en situaciones experimentales que no contienen señales mixtas de recompensa y castigo, o exigen cambios rápidos de atención y de comportamiento entre estos dos conjuntos de señales de motivación.

### 1.2.2. LA TEORÍA DE LA SENSIBILIDAD AL REFORZAMIENTO COMO MARCO EXPLICATIVO DE LAS EXPERIENCIAS DE DOLOR.

Hasta la fecha, existe un número muy reducido de estudios que haya 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 colaboradores (2010), con el objetivo de identificar los predictores del dolor postoperatorio, se evaluó el SIC (como representativo de la ansiedad rasgo) bajo la hipótesis de que el mismo sería predictor del dolor tras una intervención quirúrgica. Sin embargo, sus resultados indicaron que este sistema no estaba relacionado con la aparición o intensidad de este tipo de dolor. Por otra parte, Jensen y colaboradores (2015) 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 del SIC entre los que referían no tener dolor, quienes indicaron sufrir un dolor leve (1-4/10) o los que manifestaron padecer dolor moderado. Asimismo, los resultados no arrojaron diferencias significativas para las puntuaciones del SAC en función de la intensidad de dolor informada. Atendiendo a los hallazgos obtenidos, los autores argumentaron que la relación entre SIC y la intensidad de dolor informada 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 tampoco lineal, entre la puntuación en el SIC y la frecuencia del dolor (para todos los niveles de intensidad del mismo); el SAC tan sólo mostró estar relacionado negativa y

significativamente, aunque no linealmente, con la frecuencia del dolor cuando éste era severo. Consiguientemente, los autores concluyeron que el dolor suscita diferentes respuestas en SIC y SAC, pero ambos sistemas están implicados.

Respecto a la patología de dolor crónico, Jensen, Ehde y Day (2016) han formulado el Modelo SIC-SAC del Dolor Crónico, para explicar los mecanismos subyacentes a la experiencia de dolor con base teórica en la TSR (Gray, 1987b; Gray y McNauhton, 2000). A este respecto, los autores 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.

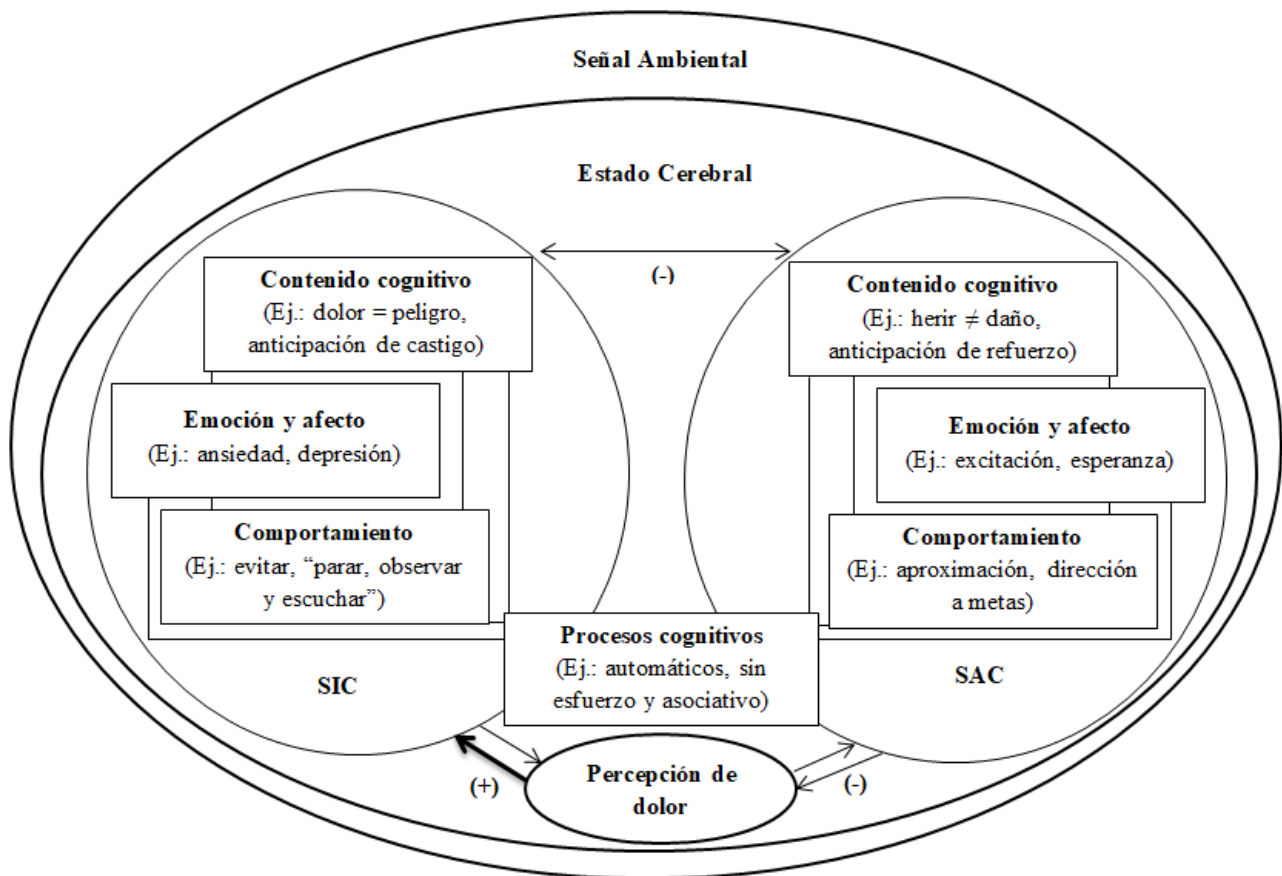


Figura 2: Representación gráfica del Modelo SIC/SAC del Dolor Crónico (Adaptado de Jensen y colaboradores, 2016).

La Figura 2 muestra una adaptación de la representación gráfica de esta primera formulación del modelo. 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 inhibición conductual, a cogniciones desadaptativas, (por ejemplo, relacionadas con catastrofismo al dolor o con la hipervigilancia relacionada a señales asociadas con el mismo) y a emociones negativas, como miedo y ansiedad. Todos estos aspectos están relacionados con la experiencia de dolor crónico, como ha mostrado ampliamente la literatura empírica (por ejemplo Asmundson et al., 2004; Lucchetti, Oliveira, Mercante y Peres, 2012; Vowles, McCracken y Eccleston, 2008) y ha sido establecido en formulaciones explicativas de indudable relevancia, como la representada por el Modelo de Miedo-Evitación (Vlaeyen y Linton, 2000), previamente referido.

La activación del SIC fomentaría 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, provocaría un aumento del nivel percibido del mismo (He, Yu, Jiang, Wang y Luo, 2014; Vlaeyen y Linton, 2000). Esta percepción conllevaría la activación negativa y/o hipoactivación (no desactivación total) del SAC, puesto que este sistema se activa ante señales de refuerzo y recompensa, no de castigo y, además, porque las respuestas del SIC (por ejemplo, evitación e inhibición) son incompatibles con éste (por ejemplo aproximación) (Jensen et al., 2016). De este modo, la presencia e intensidad de dolor podría tener un efecto indirecto también en el SAC (a través del SIC). Esto suscitaría que estas personas tuvieran una leve capacidad para anticipar el refuerzo, escasas conductas de aproximación ante estímulos apetitivos y presentarán bajo estado de ánimo positivo. Igualmente, el SAC podría ser activado de forma directa por señales que impliquen alivio o cese del dolor esperado, dando lugar al

---

comportamiento pertinente. Esta activación de SAC tendría un efecto sobre SIC reduciendo la activación del mismo. Así, existiría una influencia bidireccional entre ambos sistemas. En este punto, se ha de especificar que el modelo no menciona, ni tampoco se posiciona a favor ni en contra, de ninguna de las hipótesis sobre la relación de los subsistemas, la “hipótesis de los subsistemas separados” ni la “hipótesis de los subsistemas conjuntos”, sino que postula, de forma general, cuál sería la relación entre SIC y SAC en pacientes con dolor crónico (como se detallará más adelante).

Así, el modelo propuesto por Jensen y colaboradores (2016) matiza una serie de aspectos importantes, entre los que cabe destacar:

1. 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, el cual se constituye en una forma de estimulación aversiva. Por este motivo, el sistema predominante sería el SIC.
2. Existe una influencia bidireccional entre SIC y SAC, que puede dar lugar a que la desactivación de un sistema cause la activación del otro. No obstante, la desactivación no es total, si no que 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.
3. Todos los factores (variables) incluidos en el modelo 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 presentaría una, más o menos, marcada conexión entre unos factores u otros, lo que explicaría las diferencias individuales que se evidencian en este ámbito.

4. 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.

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 característica previa al diagnóstico de una patología de dolor, las que presentarían una respuesta psicológica más desadaptativa. 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, las diferencias individuales podrían también tener como consecuencia que, ante la misma estimulación nociceptiva, las personas con dolor crónico pudiesen mostrar un nivel de actividad excesiva (Esteve et al., 2017). De acuerdo a Jensen y colaboradores (2016), estas serían personas que presentarían una alta sensibilidad al refuerzo o a la activación del SAC, previamente al diagnóstico de dolor. Al ser la actividad predominante la del SAC, para ellas es más importante el valor

---

reforzante de realizar actividades que evitar el dolor, por lo que tienden a buscar y aproximarse hacia la realización de las mismas. Así, 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 sólo cuando el dolor fuese severo dirigirían su atención a este, valorándolo como amenazante y mostrando entonces un comportamiento inhibido. Este desequilibrio, caracterizado por picos de excesiva a nula actividad, acabaría por generar a largo plazo discapacidad y un agravamiento de la enfermedad dolorosa padecida.

Existe un muy incipiente cuerpo de investigaciones empíricas dirigidas a analizar el papel que el SIC y el SAC desempeñan en la experiencia psicológica del dolor crónico, las cuales están comenzando a apoyar el Modelo SIC/SAC del Dolor Crónico (Jensen et al., 2016). En este sentido, Jensen y colaboradores (2017) encontraron que la inhibición conductual disposicional (como rasgo del SIC) estaba fuertemente asociadas con los síntomas depresivos en un grupo de pacientes con dolor crónico. Además, dicha inhibición parecía mostrar dos roles dentro de los síntomas: (1) un efecto directo, tal que los pacientes con mayor inhibición conductual eran más propensos a informar de síntomas depresivos, independientemente de los niveles de las cogniciones desadaptativas; y (2) un efecto moderador, por el cual aquellos pacientes con alta inhibición conductual evidenciaban asociaciones más fuertes entre kinesiofobia y síntomas depresivos que aquellos con menor inhibición conductual. Sin embargo, esta inhibición conductual mostró un papel relativamente nulo en la predicción de la interferencia del dolor en el funcionamiento diario de las personas, ya que no se obtuvieron efectos directos ni moderadores significativos.

Asimismo, se ha investigado si la actividad del SAC estaba disminuida en personas que sufrían dolor crónico de cualquier etiología, analizando dos aspectos

diferenciados de este sistema: (1) la tendencia a perseguir el refuerzo y (2) la respuesta emocional de recompensa ante la anticipación o presencia del refuerzo (Elvemo, Landrø, Borchgrevink y Haberg, 2015). Los hallazgos han mostrado que las personas con dolor crónico presentan una menor sensibilidad a la ocurrencia o anticipación de la recompensa, ya que su respuesta emocional es significativamente más baja en comparación a aquellas personas sin esta patología. Además, esta reducción de la respuesta de recompensa ha evidenciado asociarse significativamente con una reducción del volumen de su núcleo accumbens (Elvemo et al., 2015). Por otra parte, se ha mostrado que las personas con fibromialgia presentan puntuaciones más bajas en “sensibilidad a la recompensa” que las personas sin patología, sugiriendo que estos pacientes presentan una hipoactividad de SAC (Becerra-García y Robles, 2014). Del mismo modo, Serafini y colaboradores (2012) 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.

En relación al catastrofismo relacionado con el dolor, Muris y colaboradores (2007) analizaron la relación entre el mismo y las escalas de SIC/SAC, hallando correlaciones positivas entre aquél 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. Sorprendentemente, encontraron también una asociación positiva entre catastrofismo y SAC si bien, al controlar la varianza compartida entre SIC/SAC, dicha relación se desvanecía.

Por tanto, el Modelo SIC/SAC del Dolor Crónico (Jensen et al., 2016) y los resultados de la escasa investigación llevada a cabo hasta el momento, señalan al SIC y

---

al SAC como posibles variables antecedentes que permitirían predecir y explicar algunos de los aspectos psicológicos más relevantes en la experiencia de dolor crónico y la adaptación de los pacientes a dicha patología.

### 1.2.3. LA TEORÍA DE LA SENSIBILIDAD AL REFORZAMIENTO EN RELACIÓN CON EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Respecto al papel del SIC y el SAC en el desarrollo y manteniendo del TEPT, aunque aún son muy escasas las investigaciones efectuadas, se ha sugerido que este desorden se caracteriza por un desequilibrio entre ambos sistemas (Stein y Paulus, 2009). El estar expuesto a una situación traumática podría aumentar o disminuir la sensibilidad de los sustratos neuronales que procesan las señales de recompensa o castigo, es decir, SIC y SAC, provocando una alteración entre las conductas de inhibición y aproximación (Elman et al., 2009; Milad et al., 2009).

Específicamente, tal desequilibrio podría estar relacionado con la modulación de sistemas neurotransmisores (como la dopamina, la noradrenalina y los opioides) en algunos sustratos neuronales como amígdala, cuerpo estriado ventral, ínsula y corteza prefrontal medial (relacionados con el SIC y el SAC) (Stein y Paulus, 2009). Así, los síntomas emergentes de esta alteración, propios del TEPT, se pueden entender como pensamientos, sentimientos, motivaciones y acciones derivados de este desequilibrio. Por ejemplo, el embotamiento emocional y la anhedonia podrían estar causados por una hipoactivación del SAC. Por otro lado, el *hiperarousal* e irritabilidad y/o los comportamientos de evitación de pensamientos, sentimientos y estímulos asociados con el trauma estarían asociados a una hiperactivación del SIC.

En línea con estas hipótesis, Gudiño, Nadeem, Kataoka y Lau (2012) realizaron un estudio longitudinal, con estudiantes latinos expuestos a violencia, en el que

analizaron el efecto principal y de moderación del SIC y el SAC en el TEPT. Los autores encontraron que la actividad del SIC previa a la vivencia del trauma se relacionaba significativa y positivamente con los niveles de TEPT tras el mismo. Por el contrario, la actividad del SAC previa al trauma se relacionó negativamente con el TEPT. Sin embargo, los datos reflejaron que solo el SIC moderó la relación entre violencia y TEPT, es decir, que una mayor sensibilidad de este sistema estaría asociada a un aumento del riesgo para desarrollar el trastorno tras la exposición a la violencia. Derivado de estos hallazgos, los autores sugirieron que cuando los jóvenes se enfrentaban a una exposición crónica a la violencia, una elevada actividad del SIC podría aumentar su sensibilidad para percibir el peligro y las señales de castigo, reforzando así sus percepciones de amenaza, exacerbando la tendencia a responder inhibiendo el comportamiento y experimentando un mayor afecto negativo.

En un artículo posterior, realizado también por el primero de estos autores (Gudiño, 2013) y el cual constaba de la misma muestra, se distinguieron los diferentes síntomas del TEPT para analizar su relación específica con los sistemas. Se encontró que las puntuaciones del SIC antes del trauma se asociaron significativamente con los síntomas de evitación e *hiperarousal* tras aquél, pero no con los de reexperimentación. La activación del SAC previa al trauma se asoció negativamente con los síntomas de *hiperarousal*. Además, en línea con el estudio previo, los resultados mostraban una asociación mucho más elevada entre la exposición a la violencia y el desarrollo de síntomas de evitación posteriores en niños con alta sensibilidad al SIC (+1 desviación típica por encima de la media) en comparación con aquellos con niveles bajos (-1 desviación típica debajo de la media). Del mismo modo, los niveles de SIC, pero no de SAC, moderaban el riesgo a desarrollar síntomas de evitación tras la exposición al trauma.

---

Contractor, Elhai, Ractliffe y Forbes (2013), en una investigación cuya muestra estaba constituida por usuarios de centros de atención primaria que habían estado expuestos a algún acontecimiento traumático, también hallaron resultados indicativos de que la relación entre el TEPT y los sistemas SIC/SAC presentaba patrones específicos en función de la categoría de síntomas del trastorno. Utilizando un análisis de ecuaciones estructurales, los investigadores comprobaron que los síntomas de evitación, disforia (que incluiría síntomas de *hyperarousal*) y re-experimentación se asociaron en mayor medida con el SIC que con el SAC (lo que ya habían evidenciado previamente Myers, VanMeenen y Servatius, 2012). Además, los síntomas de evitación mostraron mediar la relación entre los sistemas SIC/SAC y los síntomas de disforia del TEPT.

Por consiguiente, la incipiente investigación en relación al papel del SIC y el SAC en los síntomas de estrés postraumático, pone de manifiesto que estos sistemas podrían estar implicados en el desarrollo y manteniendo del TEPT. Sin embargo, si bien esta evidencia empírica apoya el papel antecedente de los sistemas SIC/SAC en la experiencia de dolor crónico y en el desarrollo del TEPT, no existen aún estudios que hayan indagado acerca del mismo.

Así, como ha tratado de evidenciarse en páginas previas, la investigación sí pone de manifiesto que estos sistemas están implicados, de un modo u otro, tanto en el dolor crónico como en el TEPT, al menos separadamente. Por ello, cabría postular que dichos sistemas también podrían contribuir a explicar o, al menos, a comprender, la comorbilidad entre ambos. Es más, podrían ser los mecanismos que subyacen a los patrones de respuesta similares que se han mostrado que existen en ambas patologías (Asmundson y Katz, 2009).

Esta ausencia de estudios puede ser debida a que aún no se ha profundizado lo suficiente en la investigación acerca de la relación entre el SIC/SAC y las variables

implicadas en pacientes que únicamente presentan dolor crónico, ni se conoce a través de qué mecanismos estos sistemas influyen en esta patología. A este respecto, se ha sugerido que las diferencias individuales en el SIC y el SAC podrían estar, a su vez, implicadas en la regulación emocional, afectando a la forma mediante la cual las personas responden a, o regulan, sus emociones, siendo este el mecanismo a través del cual ambos sistemas podrían estar operando para aumentar el riesgo de desarrollar una patología, como puede ser el dolor crónico y el TEPT (Tull, Gratz, Litzman, Kimbrel y Lejuez, 2010). Del mismo modo, se ha mostrado que la forma de regular las emociones es un factor clave tanto en el dolor crónico (Hamilton, Karoly y Kitzman, 2004) como en el TEPT (Shepherd y Wild, 2014).

### **1.3. LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN LA RELACIÓN ENTRE SIC/SAC, DOLOR CRÓNICO Y TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

#### **1.3.1 CONCEPTUALIZANDO LA REGULACIÓN EMOCIONAL**

La regulación emocional es la habilidad de la persona para modificar su propio estado emocional, influyendo en las emociones que experimenta y en cuándo y cómo son experimentadas y expresadas (Gross, 1998). Esta regulación se realiza a través de diversas estrategias las cuales influirán en la respuesta emocional, que estaría constituida por sentimientos, comportamientos y respuestas fisiológicas. El Modelo Procesual de la Regulación Emocional (Gross, 1998) trata de organizar las diversas estrategias existentes situándolas dentro de la línea de tiempo del desarrollo de la respuesta emocional; es decir, las estrategias diferirían respecto al momento en que tienen su impacto primario en el proceso generador de emociones. Así, el autor diferencia entre

---

estrategias centradas en los antecedentes de la emoción y estrategias centradas en la respuesta emocional.

Las estrategias centradas en los antecedentes son las tácticas que se ponen en marcha antes de que las tendencias de respuesta emocional se hayan activado completamente, cambiando el comportamiento y las respuestas fisiológicas; en definitiva, antes de dar una respuesta emocional. Dentro de estas pueden distinguirse cuatro grupos de estrategias más específicas: (a) selección de la situación, a partir de la cual cada persona puede decidir exponerse o evitar ciertos eventos, evadiendo o no las emociones que estos le producirían; (b) modificación de la situación, pudiendo actuar de una determinada manera para modificar la situación y reducir su impacto emocional; (c) despliegue atencional, mediante el cual seleccionaría en qué aspecto de la situación se enfoca la atención con el objetivo de regular la respuesta emocional posterior; (d) cambio cognitivo, a partir del que se elegiría cuál de los muchos significados posibles de un aspecto concreto se otorgará al mismo, teniendo algunos de ellos mayor impacto que otros en el estado emocional consecuente. Por otro lado, las estrategias centradas en la respuesta emocional serían las tácticas que se ponen en marcha una vez que se genera la emoción para modificar su parte experiencial, fisiológica o conductual; es decir, serían las que tratarían de influir en las tendencias de respuesta emocional una vez que esta ha sido generada.

Dentro de este modelo, las investigaciones se han centrado en dos estrategias de forma específica; la reevaluación cognitiva, la cual implica interpretar una situación que podría provocar emoción en términos de disminuir su impacto emocional, y la supresión emocional, que supone la inhibición del comportamiento expresivo-emocional de una emoción en curso (Gross, 2001). La reevaluación es una estrategia centrada en los antecedentes de la emoción e interviene antes de que la respuesta emocional se haya

generado por completo, por lo que altera de manera eficiente toda la trayectoria emocional posterior. Concretamente, cuando se usa para reducir las emociones negativas, impacta con éxito en los componentes experienciales y conductuales de la emoción negativa. Por el contrario, la supresión es una estrategia centrada en la respuesta, por lo que modifica principalmente el aspecto conductual de la emoción negativa, pero sin reducir la experiencia emocional, que seguiría acumulándose puesto que no se habría modificado. Además, debido a que la supresión llega en último lugar en el proceso generador de la emoción, se requiere un esfuerzo cognitivo continuo para poder manejar la misma, consumiendo así recursos cognitivos de la persona (Gross, 2001).

Los estudios que analizan estas hipótesis y comprueban la eficacia de ambas estrategias, así como sus correlatos positivos, ponen de manifiesto la superioridad adaptativa de la reevaluación cognitiva en contraposición a la supresión emocional (Gross, 2002; Gross y John, 2003). En este sentido, la supresión no reduce realmente la experiencia emocional subjetiva y, además, está asociada a un aumento de la activación fisiológica y a una reducción en la capacidad de memoria. Por el contrario, la reevaluación cognitiva reduce la experiencia y la expresión emocional, y hasta el momento no han sido encontrados efectos negativos asociados a ella (Gross, 2002).

Por ende, estos mecanismos de control emocional se podrían conceptualizar como estrategias de regulación emocional adaptativas o desadaptativas. Las primeras son aquellas que muestran resultados positivos para la persona a corto y largo plazo, ayudándola a conseguir sus metas personales; las segundas conllevan resultados negativos, son inflexibles y alejan al individuo de las metas personales (Aldao, Nolen-Hoeksema y Schweizer, 2010). De forma general, la reevaluación estaría dentro de las estrategias adaptativas y la supresión podría ser considerada como desadaptativa.

---

### 1.3.2. LA REGULACIÓN EMOCIONAL IMPLICADA EN LA PATOLOGÍA DE DOLOR CRÓNICO

Como se detalló anteriormente, el dolor en sí mismo es una experiencia emocional ligada, por lo general, a la activación de emociones negativas (Hamilton et al., 2004), mostrando las personas con dolor crónico hasta tres veces más riesgo de padecer problemas emocionales que la población general (Gerhart et al., 2018). Del mismo modo, hay estudios que evidencian una asociación entre el estado emocional del individuo y su percepción de dolor (Dima, Gillanders y Power, 2013). Así pues, en el contexto del dolor crónico la regulación emocional puede constituirse en un aspecto de suma importancia, aunque existen muy pocos estudios que examinen el modo en que las estrategias de regulación emocional afectan a esta patología (Koechlin, Coakley, Schechter, Werner y Kossowsky, 2018).

Dentro de las estrategias centradas en los antecedentes de la emoción, hay estudios que concluyen que la reevaluación cognitiva no está relacionada de forma directa con el nivel de dolor percibido (Tsao, Jacob, Seidman, Lewis y Zeltzer, 2012; van Middendorp et al., 2008; Wong y Fielding, 2013). En contraposición a esto, Hamilton, Zautra y Reich (2007) encontraron una asociación entre la intensidad emocional elevada (o tendencia a experimentar todos los estados emocionales con un grado elevado de intensidad) y el uso reducido de la estrategia de reevaluación cognitiva. Concretamente, los resultados indicaron que los efectos conjuntos de la regulación emocional y la intensidad emocional predecían las respuestas emocionales al dolor, es decir, los individuos que tenían emociones negativas más intensas, usaban menos la estrategia de reevaluación cognitiva y, consecuentemente, informaban de mayor dolor. Estos autores concluyeron que la intensidad del dolor percibida está asociada con la intensidad emocional y la capacidad de regular las emociones, siendo la

regulación emocional una habilidad importante para manejar las respuestas emocionales a estímulos somáticos potentes como el dolor crónico.

Del mismo modo, otros datos han puesto de manifiesto que la supresión del pensamiento, es decir, la tendencia a evitar o suprimir pensamientos negativos que dan lugar a emociones desagradables, se asoció con un mayor estado de ánimo depresivo y un elevado uso de opioides en pacientes con dolor crónico (Garland, Brown, Howard y Garland, 2016).

En relación a las estrategias centradas en la respuesta emocional, la supresión emocional está asociada a mayores síntomas de ansiedad, depresión y mayor catastrofismo relacionado con el dolor en pacientes con dolor crónico, si bien no se ha encontrado una relación directa entre aquella y la intensidad de dolor percibida (Tsao et al., 2012; van Middendorp et al., 2008; Wong y Fielding, 2013). Por el contrario, los pacientes que expresan en mayor medida sus emociones refieren menores consecuencias negativas asociadas con esta enfermedad crónica como, por ejemplo, un mayor funcionamiento diario a pesar del dolor (Geenen, van Ooijen-van der Linden, Lumley, Bijlsma y van Middendorp, 2012). Además, Baker y colaboradores (2016) y Burns y colaboradores (2015) encontraron que los pacientes que presentaban mayores dificultades para expresar sus emociones, haciéndolo de manera excesiva, abrupta o escasa, informaban también de un nivel de dolor más elevado, peor estado de ánimo, problemas de sueño y mayor deterioro físico.

Igualmente, la ambigüedad emocional (o dificultad para identificar y describir emociones, así como la ambivalencia en su expresión), y la orientación emocional (prestar exagerada atención emocional, valorar excesivamente las emociones en la vida diaria y en la toma de decisiones, y experimentar las emociones muy intensamente) están asociadas con un mayor afecto negativo y menos positivo en personas con dolor

---

crónico. Por el contrario, el uso del control emocional (manejar los sentimientos y ser racional, a pesar de la emoción) está asociado con menor afecto negativo y más afecto positivo, y la expresión emocional lo está con mayor afecto positivo (van Middendorp et al., 2005). Asimismo, los pacientes que se perciben a sí mismos como menos eficaces en el manejo de sus emociones, muestran mayor sintomatología depresiva que aquellos que se perciben más eficaces (Agar-Wilson y Jackson, 2012; Hamilton et al., 2012).

En línea con todos estos resultados, Koechlin y colaboradores (2018), tras efectuar una revisión sistemática acerca del papel que la regulación emocional desempeña en el dolor crónico (basada en 15 estudios), concluyen que la investigación acerca de la misma es un aspecto relativamente incipiente dentro del ámbito del dolor crónico, no estando claramente definidas aún las influencias directas e indirectas de ésta. Algunos de los estudios revisados hallan una asociación indirecta entre la regulación emocional y el dolor, a través de otros factores psicológicos, tales como la afectividad, el estado de ánimo o el catastrofismo, entre otros. Sin embargo, otros trabajos encuentran asociaciones directas entre las estrategias de regulación desadaptativas y esta patología, la discapacidad relacionada con la misma y los síntomas depresivos.

Estos hallazgos serían consonantes a los encontrados en investigaciones previas en las que se diferenció entre estrategias de regulación emocional adaptativas y desadaptativas, en función de su relación con síntomas psicológicos. Así, se ha mostrado que las centradas en antecedentes (como la reevaluación cognitiva) eran más adaptativas en comparación con estrategias centradas en la respuesta (como supresión expresiva) (Aldao et al., 2010). Por ende, los resultados sugieren que la regulación emocional puede ser un importante factor de riesgo secundario a los síndromes de dolor crónico.

### 1.3.3. LA REGULACIÓN EMOCIONAL IMPLICADA EN EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

La regulación emocional puede ser igualmente un factor de riesgo para el desarrollo del TEPT. Específicamente, se ha propuesto que los déficits en la regulación de las emociones pueden llevar a evaluar la situación traumática de forma más amenazante y a reacciones emocionales negativas más intensas, durante e inmediatamente después de un evento traumático, lo que aumentaría las probabilidades de desarrollar síntomas postraumáticos con posterioridad (Bovin y Marx, 2011). Igualmente, las personas con TEPT, van a presentar problemas emocionales, como un elevado afecto negativo o la incapacidad para experimentar emociones positivas, incrementando esta situación la demanda de esfuerzo para manejar su estado emocional (APA, 2013). Así, los propios síntomas del TEPT afectarían a la capacidad de la persona para regular sus emociones (Bovin y Marx, 2011).

De acuerdo con esta idea, Badour y Feldner (2016) sugieren que el TEPT se asocia con angustia persistente ante estímulos relacionados con el trauma solo en individuos que presentan dificultades de regulación emocional; así pues, ésta influye en las reacciones emocionales postraumáticas que tienen lugar ante las señales que recuerdan el acontecimiento traumático. Asimismo, las dificultades de regulación emocional están asociadas con una mayor severidad de los síntomas del TEPT (Bonn-Miller, Vujanovic, Boden y Gross, 2011). De este modo, la literatura ha evidenciado cómo la regulación emocional es un constructo asociado tanto con el desarrollo como con mantenimiento del este trastorno (Bardeen, Kumpula y Orcutt, 2013; Shepherd y Wild, 2014).

Concretamente, dentro de las estrategias centradas en los antecedentes de la emoción, parece haber unanimidad al mostrar que el uso de la reevaluación cognitiva

---

está relacionado con menores síntomas postraumáticos; estos resultados han sido hallados en veteranos de guerra (Boden et al., 2013), mujeres víctimas de trauma interpersonal (Eftekhari, Zoellner y Vigil, 2009), personas que han sufrido un accidente de tráfico (Wisco, Sloan y Marx, 2013), trabajadores expuestos a situaciones traumáticas (Shepherd y Wild, 2014) e inmigrantes y refugiados desplazados (Chukwuorji, Ifeagwazi y Eze, 2017), entre otros.

En relación a las estrategias centradas en la respuesta emocional, la supresión expresiva parece mostrar también resultados unánimes. Se ha encontrado que un mayor uso de esta estrategia está asociado a mayores síntomas y de mayor gravedad del TEPT en población general expuesta a eventos traumáticos (Eftekhari et al., 2009; Ehring y Quack, 2010), mujeres víctimas de trauma interpersonal (Moore, Zoellner y Mollenholt, 2008) y hombres veteranos de guerra (Boden et al., 2013).

Un meta-análisis reciente (Seligowski, Lee, Bardeen y Orcutt, 2015) examinó la asociación entre la regulación emocional y el TEPT, sobre la base de 57 estudios. Concretamente, analizó el papel de las ocho estrategias de regulación emocional más comúnmente investigadas: (a) rumiación, referida a la atención persistente a la causa y las consecuencias de experiencias emocionales particulares; (b) supresión del pensamiento o esfuerzos por controlar o eliminar los pensamientos no deseados; (c) supresión expresiva, la cual implica la inhibición de la manifestación externa de las emociones; (d) preocupación, definida como los esfuerzos cognitivos para dirigir la atención hacia los resultados negativos del futuro; (e) aceptación o conciencia no evaluativa de una situación y voluntad para experimentar la emoción que ella suscita; (f) reevaluación, definida como cambio en el modo de pensar acerca del estímulo que facilita la emoción para alterar la respuesta emocional ante el mismo; (g) evitación experiencial (EE) o reticencia a estar en contacto con experiencias internas negativas; y,

finalmente, (h) falta de regulación emocional general, entendida como la dificultad para la identificación y comprensión de las emociones, aceptación de las mismas, acceso consciente a estrategias efectivas de regulación y de la capacidad para continuar buscando un comportamiento dirigido a objetivos e inhibir las conductas impulsivas al experimentar emociones negativas. Los resultados de este meta-análisis mostraron efectos de gran magnitud en la asociación del TEPT con la rumiación, la supresión del pensamiento, la evitación experiencial y la falta de regulación emocional general. Además, las asociaciones entre los síntomas de TEPT y estas estrategias no fueron moderadas ni por el tipo de trauma, ni en función de las características de la muestra.

Respecto al resto de estrategias, se observaron efectos medios para la asociación entre TEPT y el uso de la supresión y de la preocupación expresiva. Aunque se observó un efecto medio con la aceptación, fue solo marginalmente significativo. Finalmente, la reevaluación no mostró asociarse de forma significativa con los síntomas de TEPT.

Tomados en conjunto, estos hallazgos sugieren que la rumiación, la supresión del pensamiento, la evitación experiencial y la falta de regulación emocional general son las estrategias de regulación emocional más implicadas en los síntomas postraumáticos. Concretamente, la evitación experiencial es una estrategia que merece particular atención en el estudio del TEPT, ya que la evitación es el eje fundamental de este desorden (Seligowski et al., 2015).

#### 1.3.4. RELACIÓN DE LA REGULACIÓN EMOCIONAL CON EL SIC Y EL SAC.

Desde el inicio de la investigación de las bases neurobiológicas del comportamiento, se ha venido sugiriendo que la sensibilidad al reforzamiento y al castigo podría estar implicada en el desarrollo de las estrategias de regulación emocional, ya que afectaría a la forma en la que las personas responden a y/o manejan

---

sus emociones (Depue y Iacono, 1989). En línea con ello, se ha propuesto que el mecanismo a través del cual el SIC y el SAC operan para dar lugar a patologías emocionales podría ser la regulación emocional (Aldao et al., 2010; Li, Xu y Chen, 2015). Por tanto, las diferencias individuales en la sensibilidad del SIC y/o SAC podrían afectar a la respuesta emocional de las personas y, consecuentemente, a su regulación emocional; por ejemplo, una alta sensibilidad del SIC provocaría un incremento de la respuesta emocional asociada con la ansiedad, la cual sería regulada de forma disfuncional a través de la evitación (Bijttebier, Beck, Claes y Vandereycken, 2009). Sin embargo, la investigación empírica en este ámbito está en sus inicios.

Los escasos estudios publicados indican que el SIC está asociado con problemas de regulación emocional, y que dichos problemas son mediadores en la relación existente entre este sistema y desordenes emocionales como la depresión o la ansiedad (Li et al., 2015; Markarian, Pickett, Deveson y Kanona, 2013). También se ha encontrado una relación entre el SIC y la rumiación catastrofista (Keune, Bostanov, Kotchoubey y Hautzinger, 2012; Li et al., 2015). Sin embargo, la relación de la regulación emocional con el SAC no es tan evidente (Taubitz, Pedersen y Larson, 2015). Concretamente, se ha encontrado que una alta activación del SIC y una baja activación del SAC (específicamente de la subescala de sensibilidad a la recompensa) se asocia de forma indirecta con los síntomas de ansiedad a través de su efecto sobre los problemas de regulación emocional (Markarian et al., 2013). Sin embargo, en un estudio longitudinal, Li y colaboradores (Li et al., 2015) encontraron que la falta de regulación emocional (con altas puntuaciones en rumiación y catastrofismo) estaba mediando la relación entre las puntuaciones al SIC y la depresión, pero no se encontró ninguna relación respecto al SAC.

En línea con estos resultados, Izadpanah y colaboradores (2016), empleando también un diseño longitudinal, han mostrado que la actividad del SIC predijo la regulación emocional desadaptativa y la ansiedad, no solo en el momento de la evaluación (T1) sino 5 años después (T2), incluso tras controlar los efectos de la ansiedad en T1. Por su parte, el SAC predijo niveles más altos de regulación emocional adaptativa y no mostró relacionarse con las estrategias desadaptativas. Estos hallazgos proporcionan un importante apoyo a la idea de que un SIC elevado es un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas de ansiedad, y respaldan la importancia de las estrategias de regulación emocional como los mecanismos que median ese proceso a largo plazo.

Tull y colaboradores (2010) examinaron el papel de la TSR en la regulación emocional en una muestra no clínica, evaluando esta variable no solo a través de un instrumento de autoinforme [Escala de Dificultades de Regulación Emocional (DERS); Gratz y Roemer, 2004], sino también mediante una tarea experimental donde los participantes mostraban su capacidad para experimentar emociones negativas y regularlas para alcanzar un determinado objetivo (concretamente, lograr una retribución económica por completar con éxito la segunda de dos tareas). Para ello, tras ser expuestos, durante varios minutos a un estresor de laboratorio y realizar una tarea de ordenador, todos eran informados de que la ejecución de la misma había sido muy deficiente y, por tanto, se les reducía el tiempo (de 20 a 8 minutos) para poder resolver la tarea remunerada. Los autores encontraron que el SIC estaba asociado y era predictor de las dificultades de regulación emocional; en concreto: a) no aceptación de las respuestas emocionales, b) dificultades para mantener la conducta dirigida a metas cuando se está alterado, c) dificultades para controlar comportamientos impulsivos, d) falta de percepción de estrategias de regulación emocional efectivas, e) falta de

---

consciencia emocional, y f) falta de claridad emocional. Del mismo modo, se mostró que un mayor SIC estaba asociado a una menor capacidad para experimentar y regular las emociones con objeto de conseguir el objetivo en la tarea experimental, aunque esto sólo ocurrió en el caso de la muestra de mujeres (quienes presentaron mayores niveles de SIC). Los autores concluyeron que la motivación de evitación que surge de los estados emocionales del miedo y la ansiedad (activación del SIC) puede estar en la base de las respuestas desadaptativas a las emociones y la posterior conducta disfuncional, pudiendo ser este aspecto especialmente relevante en mujeres. En relación al SAC, solo la subdimensión de búsqueda de diversión estaba asociada con alguna estrategia de regulación, específicamente, con menor claridad emocional. A su vez, esta subdimensión se asoció con la tarea de laboratorio, motivando a los participantes a la consecución de la tarea.

#### 1.3.5. LA REGULACIÓN EMOCIONAL Y SU RELACIÓN CON SIC/SAC EN EL ÁMBITO DE LA COMORBILIDAD DOLOR CRÓNICO Y TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

Hasta donde sabemos, no existen estudios que analicen el papel de las estrategias de regulación emocional en personas que presentan comorbilidad entre dolor crónico y TEPT, y tampoco que relacionen estas variables dentro de la TSR. No obstante, cabe mencionar una incipiente línea de investigación interesada en analizar el papel que la evitación experiencial (EE, en adelante) puede desempeñar en esta comorbilidad.

*La evitación experiencial como estrategia de regulación emocional en la comorbilidad entre el dolor crónico y el TEPT, y su relación con SIC y SAC.*

La EE es el fenómeno que tiene lugar cuando la persona no desea ponerse en contacto ni experimentar recuerdos, pensamientos, sensaciones o emociones desagradables, pudiendo dirigir sus acciones a alterar los eventos que los provocan (Hayes, Wilson, Gifford, Follette y Strosahl, 1996). Por lo tanto, la EE podría entenderse como una estrategia de regulación emocional encaminada a reducir temporalmente los eventos privados desagradables (Hayes, Luoma, Bond, Masuda y Lillis, 2006). Los datos actuales muestran que la EE, en comparación con otras estrategias de regulación emocional, como la reevaluación cognitiva, presenta un mayor valor predictivo de la calidad de las experiencias psicológicas en la vida cotidiana, siendo una variable diátesis de las condiciones de ansiedad (Kashdan, Barrios, Forsyth y Steger, 2006). En esta misma línea, Hayes, Strosahl y Wilson (1999) postulan que los síntomas que caracterizan a ciertas patologías se derivan de los intentos fallidos dirigidos a controlar o reducir esas experiencias internas desagradables. Del mismo modo, se ha mostrado que esta variable está asociada tanto al dolor crónico como al TEPT, como se detalla a continuación.

En cuanto al dolor crónico, la EE se ha considerado un factor de vulnerabilidad asociada a esta patología. Concretamente, se ha encontrado que media la relación entre el afrontamiento y la psicopatología en personas con dolor crónico (Costa y Pinto-Gouveia, 2011) y que contribuye a explicar un porcentaje de la varianza del malestar emocional de estos pacientes (Costa y Pinto-Gouveia, 2013). Mehta y colaboradores (2016), en un estudio longitudinal, mostraron que las personas con mayores niveles de EE, en comparación con las de menor puntuación, presentaban peor estado de ánimo y mayor discapacidad asociada al dolor. Además, Esteve, Ramírez-Maestre y López-

---

Martínez (2012) encontraron que la EE estaba directamente asociada con la evitación de la actividad por miedo al dolor.

Igualmente, la EE ha mostrado tener un papel relevante en el desarrollo y mantenimiento de los síntomas psicológicos después del trauma (Marx y Sloan, 2005). Biglan, Hayes y Pistorello (2008) indicaron que se puede considerar como una variable de diátesis que aumenta la vulnerabilidad a experimentar una diversidad de factores estresantes. En este sentido, la EE ha mostrado explicar una porción significativa de la varianza de la sintomatología del TEPT (Tull y Roemer, 2003), y también se ha evidenciado que esta está relacionada con la gravedad de sus síntomas, tanto en muestras no clínicas (Orcutt, Pickett y Pope, 2005; Plumb, Orsillo y Luterek, 2004) como en muestras clínicas (Gratz, Bornovalova y Delany-Brumsey, 2007; Plumb et al., 2004).

Del mismo modo, la incipiente investigación disponible evidencia que la EE desempeña un papel importante en pacientes que presentan comorbilidad entre el dolor crónico y el TEPT, como se ha comentado previamente. Así, Ruiz-Párraga y López-Martínez (2014) compararon tres muestras de pacientes con dolor crónico: (a) aquellos que presentaban dolor pero no habían vivido ninguna experiencia traumática a lo largo de su vida; (b) los que presentaban dolor y habían vivido un evento traumático, pero no mostraron síntomas de estrés postraumático, y (c) aquellos que padecían dolor y síntomas de TEPT. Este último grupo mostró puntuaciones significativamente superiores en EE que los dos anteriores. Posteriormente, las mismas autoras (Ruiz-Párraga y López-Martínez, 2015) pusieron a prueba un modelo hipotético acerca de la contribución de la EE a los síntomas postraumáticos y al ajuste al dolor, en una muestra de pacientes con dolor crónico de espalda que habían sufrido un acontecimiento

traumático antes de la aparición del mismo. Los resultados indicaron que mayores niveles de EE se asociaron a más síntomas de TEPT y a un peor ajuste al dolor.

En relación con el SIC y el SAC, si bien no hemos encontrado ninguna investigación que analice el papel de estos sistemas conjuntamente con la EE en pacientes con dolor crónico o que presenten comorbilidad entre dolor y TEPT, sí existen tres estudios que ponen de manifiesto la relación entre el SIC y el SAC y la EE en pacientes que presentan solo síntomas postraumáticos (Maack, Tull y Gratz, 2012; Pickett, Bardeen y Orcutt, 2011; Warnke, Nagy, Pickett, Jarrett y Hunsanger, 2018).

En el primero de los trabajos, en una muestra de estudiantes universitarios, Pickett, y colaboradores (2011) obtuvieron una relación positiva entre la sensibilidad al SIC y las puntuaciones de síntomas de TEPT, estando dicha relación moderada por las puntuaciones en EE. En lo relativo al SAC, los resultados indicaron que la dimensión de búsqueda de diversión se asociaba positiva y significativamente con puntuaciones más altas en EE. Igualmente, Maack y colaboradores (2012), usando los datos de una muestra de universitarios que habían sufrido acontecimientos traumáticos, pusieron a prueba un modelo mediacional en el que se hipotetizaba que la EE mediaría la relación entre el SIC y los síntomas del TEPT. Los resultados confirmaron sus postulados, mostrando que el SIC se asoció significativamente al TEPT y a la EE, mediando esta última la relación entre las otras dos variables. Estos autores concluyeron que las personas con una mayor sensibilidad del SIC podrían evaluar los estímulos asociados con los acontecimientos traumáticos padecidos como amenazantes, lo que motivaría la evitación interna o externa de las experiencias negativas asociadas a esos eventos. Esto impediría el procesamiento de los estímulos y emociones temidos, incrementando el mantenimiento del TEPT.

---

Por último, Warnke y colaboradores (2018), en un reciente estudio dirigido a analizar la naturaleza de la relación entre el SIC y la EE, como estrategia de regulación emocional desadaptativa en pacientes con síntomas postraumáticos, compararon un modelo donde la EE moderaba la relación entre el SIC y la severidad de los síntomas de TEPT, con otro en el que esta variable mediaba tal relación. Sus resultados mostraron que la EE presenta un efecto mediador, no moderador, en la relación entre el SIC y la severidad de los síntomas de estrés postraumático, aunque también se encontró una relación directa entre este sistema y el TEPT. Por consiguiente, la actividad del SIC predeciría este trastorno tanto de forma directa como a través de la EE. De este modo, los autores concluyen que una vulnerabilidad temperamental, como es la alta sensibilidad del SIC, podría explicar las diferencias en cómo las personas regulan sus emociones, impactando, ambos aspectos, en los síntomas de estrés postraumáticos.

#### **1.4. OBJETIVOS DEL PRESENTE TRABAJO**

Como se ha venido poniendo de manifiesto a lo largo de toda la justificación teórica anterior, existe una alta comorbilidad entre los síndromes de dolor crónico y el TEPT (Siqueland et al., 2017). La investigación está evidenciando que ambos trastornos podrían compartir ciertos mecanismos neurobiológicos, formando parte de un síndrome general como es la sensibilización central (Fleming y Volcheck, 2015). Además, existen teorías psicológicas que postulan que ambos desórdenes comparten patrones de respuesta cognitivos, emocionales, conductuales y fisiológicos similares (Asmundson y Katz, 2009).

Actualmente, el modelo más relevante para explicar los procesos de dolor crónico está siendo ampliado ya que, entre otras cuestiones, no proporciona una explicación detallada de los mecanismos subyacentes al comportamiento de presentan

las personas con dolor crónico (Van Damme y Kindermans, 2015). Así, tampoco contribuiría a explicar los factores que subyacen a la comorbilidad entre este trastorno y el TEPT. Por este motivo, están surgiendo nuevas líneas de investigación que tratan de analizar tanto el dolor crónico como su comorbilidad con el TEPT dentro de marcos y postulados teóricos tradicionales, como la Teoría de la Sensibilidad al Reforzamiento (Gray, 1987a; Gray y McNauhton, 2000), que podría dar cuenta de los patrones de respuesta de ambos.

Sin embargo, se trata de una línea de investigación muy incipiente y, aunque existen investigaciones dentro de cada desorden de forma separada y se ha formulado un modelo hipotético acerca de la relación del SIC/SAC con el dolor crónico (Jensen et al., 2016), la evidencia empírica disponible es aún muy escasa. Así, no se ha validado empíricamente dicho modelo, ni se ha profundizado en la relación del SIC y el SAC en un aspecto clave de estos individuos, como es su funcionamiento diario a pesar del dolor. Del mismo modo, no existe ningún estudio, ni literatura científica, donde se analicen estos sistemas en pacientes aquejados de dolor crónico comórbido al TEPT.

Por otra parte, sí hay evidencia disponible acerca de que las estrategias de regulación emocional podrían estar relacionadas con estos sistemas (Tull et al., 2010) y al mismo tiempo se ha mostrado que son factores clave tanto en el dolor crónico (Hamilton et al., 2004), como el TEPT (Shepherd y Wild, 2014). Aunque no se ha encontrado ningún estudio que examine el rol de la regulación emocional y el SIC y SAC en pacientes con dolor crónico, algunos datos indican que la relación entre estos sistemas y el TEPT está mediada por la evitación experiencial. Es por ello que cabría postular la existencia de una asociación entre todas estas variables en pacientes con dolor crónico concurrente a síntomas postraumáticos.

---

En línea con lo argumentado, el objetivo global de la presente tesis doctoral fue profundizar en el papel de los sistemas SIC y SAC en pacientes con dolor crónico, con y sin comorbilidad con síntomas postraumáticos, examinando el rol de la regulación emocional en esta relación. Para ello se llevaron a cabo tres estudios. Habida cuenta de la escasa investigación encontrada en torno a estas variables, los dos primeros se centraron en muestras de individuos que sólo presentaban dolor crónico. El tercero se realizó con los datos de una muestra de personas con dolor crónico y síntomas de estrés postraumático. Concretamente, los objetivos específicos de los diferentes estudios fueron:

- Estudio 1: analizar el papel que el SIC y el SAC desempeñan en el funcionamiento de las personas con dolor musculoesquelético crónico. Específicamente, se abordaron tres cuestiones: a) si la actividad de SIC y/o SAC predecía los niveles de deterioro físico y funcionamiento psicológico (variables criterio) en estos pacientes; b) si se producía un efecto de interacción entre SIC y SAC en la predicción de las variables criterio; y c) si la actividad de SIC y/o SAC moderaba la relación entre la intensidad de dolor percibida con el deterioro físico y funcionamiento psicológico.
- Estudio 2: examinar la asociación entre la activación del SIC y el SAC, y la respuesta afectiva de individuos con dolor musculoesquelético crónico, y examinar el grado en que las estrategias de regulación emocional estarían implicadas en esta asociación. Se consideraron dos tipos de estrategias de regulación: reevaluación cognitiva y supresión expresiva, puesto que son las que presentan un mayor consenso en la literatura acerca de su implicación en la regulación emocional de pacientes con dolor crónico.

- Estudio 3: explorar el papel del SIC, del SAC y de la EE en el ajuste al dolor de pacientes que presentaban comorbilidad entre dolor crónico y síntomas de estrés postraumático. Específicamente, en este trabajo se abordaron dos propósitos específicos: 1) investigar las diferencias en estas variables y en el ajuste al dolor (nivel de dolor percibido, funcionamiento y deterioro físico) entre dos grupos de pacientes con dolor crónico musculoesquelético; por un lado, individuos que habían sido expuestos a una situación traumática y desarrollaron síntomas de TEPT antes de que la patología dolorosa tuviese lugar; por otro, personas en la misma situación pero que no desarrollaron síntomas postraumáticos; 2) estudiar la contribución del SIC, el SAC, la EE y los síntomas de TEPT al ajuste al dolor de los pacientes con comorbilidad entre ambos desordenes. El estudio se centró en la EE debido a que ambas patologías cursan con procesos de evitación y, a su vez, es la única estrategia de regulación emocional que ha sido relacionada con la comorbilidad entre ambos trastornos.

Para llevar a cabo estos objetivos, en el estudio 1 se realizaron dos análisis de regresión, uno para cada variable criterio (funcionamiento físico y funcionamiento psicológico). En el estudio 2, se efectuó un análisis de ecuaciones estructurales para poner a prueba un modelo hipotético de relación entre las variables. Por último, en el estudio 3, en primer lugar se llevaron a cabo seis modelos lineales multivariantes para analizar las diferencias en las variables dependientes entre los dos grupos, usando el diagnóstico de dolor y el número de traumas como covariables. A continuación, se efectuó un análisis de ecuaciones estructurales para poner a prueba la relación entre las variables, en este caso empleando solamente los datos de la muestra que presentó

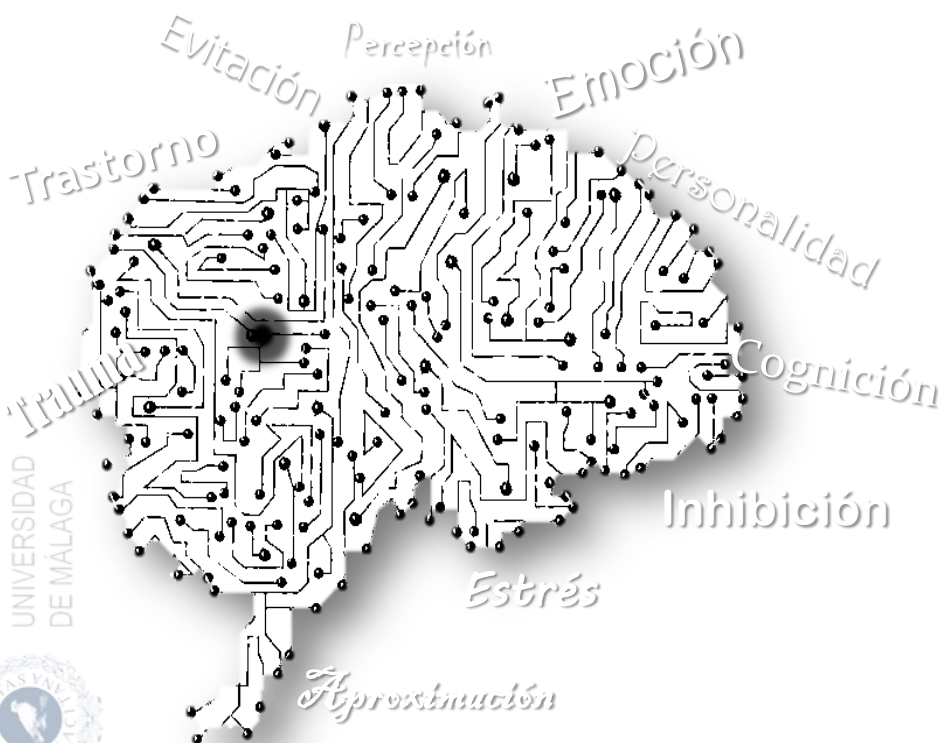
---

comorbilidad entre dolor crónico y TEPT. En las páginas que siguen se presentan estos tres estudios de modo detallado.

# CAPÍTULO 2

## ESTUDIOS QUE COMPONEN LA TESIS DOCTORAL

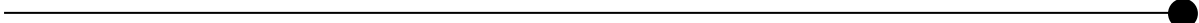
---



UNIVERSIDAD  
DE MÁLAGA



DDDD

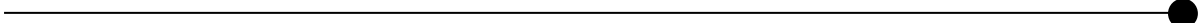


## ESTUDIO 1

### THE BEHAVIORAL INHIBITION AND ACTIVATION SYSTEMS AND FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN

Artículo publicado en la revista *Personality and Individual Differences* (*Journal Citation Reports. Impact Factor: 1,97. Q2*).

Serrano-Ibáñez, E.R., López-Martínez, A.E., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R. y Jensen, M.P. (2019). The behavioral inhibition and activation systems and function in patients with chronic pain. *Personality and Individual Differences*, 138, 56-62. (Ver anexo 1).



## ABSTRACT

**Background:** The behavioral inhibition system (BIS) and behavioral activation system (BAS) are two neuropsychological systems hypothesized to underlie response to cues signaling potential reward and punishment, respectively, also in patient responses to chronic pain. **Objectives:** The aim of this study was to test these hypotheses by evaluating the relative contributions of BIS and BAS to the prediction of function in sample individuals with chronic musculoskeletal pain. **Methods:** 253 participants were administered a battery of questionnaires. Two linear regression analyses were performed to evaluate the contributions of BIS and BAS to the prediction of impairment and psychological function, and to determine if either or both moderated the effects of pain intensity on function. **Results:** After controlling for demographic factors, pain diagnosis, and characteristic pain intensity, BIS contributed significantly and independently to the prediction of pain-related physical impairment and psychological function. BAS activity had a significant and direct effect on psychological function only. No moderating effects of BIS or BAS on the association between pain intensity and function were identified. **Discussion:** The findings are generally consistent with a BIS-BAS 2-factor model of chronic pain, suggesting BIS and BAS activity as potential targets for chronic pain treatment.

**Key Words:** behavioral activation system, behavioral inhibition system, chronic pain, impairment, psychological function.

---

## INTRODUCTION

Chronic pain is a major biopsychosocial problem worldwide. It has a negative impact on people's ability to exercise, engage in valued social and family activities, and maintain an independent lifestyle (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen, & Gallacher, 2016). Chronic pain also has a negative impact on psychological function domains, such as depression, anxiety, and perceived stress (Stubbs, et al., 2016). However, pain does not have the same impact on everyone. The negative effects of pain are known to be influenced by a number of psychological factors, such as an individual's tendency to catastrophize about their pain (Craner, Sperry, Koball, Morrison, & Gilliam, 2017) and their trait anxiety sensitivity (Esteve, Ramírez-Maestre, & López-Martínez, 2012). Additional factors that have the potential to influence adjustment to chronic pain are the relative activation of two neurophysiological systems that have been hypothesized to facilitate approach and avoidance behaviors: the behavioral inhibition system (BIS) and behavioral activation system (BAS) (Jensen, Ehde, & Day, 2016).

Gray's Reinforcement Sensitivity Theory (Gray, 1987a; Gray & McNaughton, 2000) describes the BIS and BAS as neuropsychological systems that are activated in an automatic way in the presence of environmental or internal cues. Specifically this theory hypothesizes that BIS is activated in the presence of cues indicating the potential for punishment (e.g., pain). This system underlies and facilitates avoidance-related behaviors (e.g., withdrawal), emotions (e.g., anxiety), and cognitions (e.g., catastrophizing). On the other hand, BAS is activated in the presence of cues indicating the potential for reinforcement or the disappearance/omission of an expected negative stimulus. BAS activation facilitates approach-related behaviors (e.g., more activity, impulsivity), emotions (e.g., excitement, joy), and cognitions (e.g., self-efficacy; Bjørnebekk, 2007).

Pain is associated with actual or potential tissue damage and its protective role often elicits attention and action, which occur by virtue of the withdrawal reflex it activates, the intrinsic unpleasantness of the pain experience, and the emotional anguish it can elicit (Woolf, 2010). A person's trait tendency for BIS or BAS to be activated in response to pain may therefore explain, at least in part, the variability observed in people's adjustment to pain, as reflected by measures of activity and psychological function (Rene & Cano, 2009). The BIS-BAS model of chronic pain (Jensen, Ehde, & Day, 2016) proposes that pain is interpreted as an aversive or punishment-related stimulus by most people. This model hypothesizes that more pain intensity would tend to result in activation of the BIS, subsequent negative psychological function. In addition, and in support of this idea, significant associations between pain intensity and both impairment and distress are often found. For example, Saavedra-Hernandez and colleagues (2012) showed that neck pain intensity is significant predictor of disability. Similarly, Moore and colleagues (2010) found that moderate and substantial pain intensity reduction resulted in improvements in many outcomes (sleep disturbance, depression, anxiety, and quality of life) such that they approached levels found in the normal (i.e., otherwise healthy) population. Thus, more pain intensity is hypothesized to result in (1) more BIS activation (2) less BAS activation behavioral activation and subsequent positive emotions (BAS inhibition).

Moreover, because pain is an aversive or punishment-related stimulus, the association between BIS and BIS-related responses (as sensitivity to punishment system) and pain is hypothesized to be stronger than the associations between BAS and BAS-related responses (as sensitivity to reward system) and pain. In support of this idea, it has been found that cues that signal the occurrence of pain are more likely to increase the focus of attention on that cue, relative to "safety cues," which signal a

---

decreased chance that the person will experience pain (Van Damme et al., 2004) and that pain will interrupt behavior (Eccleston & Crombez, 1999).

In respect to the relationship between BIS and BAS, a “separable subsystems” model (Corr, 2002a; Gray & McNauhton, 2000) hypothesizes that the BIS and BAS work mostly independently. That is, individuals with greater BIS activity, compared with those with a less BIS activity, should be most sensitive to signals of punishment, regardless of their level of BAS activation; and individuals with greater BAS activity, relative to a less activity, should be most sensitive to signals of reward, regardless of their level of BIS activation. Thus, pain is thought to be a cue that directly activates the BIS because creates a discrepancy between an ideal state (e.g., safety) and aversive state (e.g., potential damage). This BIS activation could interrupt ongoing behavior (i.e., result in avoidance behavior) as a way to manage the aversive stimuli, resulting in a decrease in both physical and psychological function.

On the other hand, a more recent “joint subsystems hypothesis” (Corr, 2002a) postulates that BIS and BAS have the potential to influence both reward-mediated and punishment-mediated behavior. These systems may work synergistically, and can influence each other, such that the impact of one on function is influenced by the relative activation of the other. With this model, dysfunction is hypothesized to be greatest in people with both high BIS activation and lower BAS activation and *vice versa* (Corr, 2002a). In support of this model, Corr (2002a) found a significant BIS (Anxiety) x BAS (Impulsivity) interaction in reactions to experimental manipulations of punishment. However, to our knowledge, the potential moderating effects of BIS and BAS activation on their mutual effects have not yet been examined in the context of chronic pain.

The BIS-BAS model of chronic pain (Jensen, Ehde, & Day, 2016) hypothesizes that the two systems are distinct but not completely independent; thus, this model would hypothesize that significant BIS X BAS interactions predicting function might be found in some contexts but not others. Even though pain is hypothesized activate primarily BIS, it may also influence BAS to some degree, via two mechanisms. First, because BIS activation is hypothesized to inhibit BAS to some degree (but not completely), and vice versa, an increase in pain would be expected to inhibit BAS indirectly, via its effects on BIS. Second, because in some situations, pain may activate aggressive responses (a BAS approach response), an increase in pain has the potential to result in an increase in BAS activity in some settings and with some individuals (i.e., Muris et al., 2005). The combination of these two contradictory effects may act to result in an overall weaker association between pain and BAS activation. Thus, the BIS-BAS models of pain hypothesizes that experience of pain would result in (1) more behavioral inhibition and subsequent negative psychological function and (2) less behavioral activation and subsequent positive emotions. A greater tendency for engaging in approach behaviors, feeling of excitement and joy, and believing that one is capable of controlling pain is hypothesized to inhibit (although not necessarily completely eliminate) a tendency to avoid activities, experience fear, or have thoughts of helplessness. With respect to a possible BIS X BAS interaction effect, the BIS-BAS model of chronic pain hypothesizes that such interaction is possible, but unlikely to emerge every time it is evaluated.

Existing research provides preliminary support for a BIS-BAS model of chronic pain (Jensen, et al., 2016). For example, Jensen and colleagues (2017) found that patients with chronic pain scoring high in a tendency for BIS activation report more depressive symptoms. BIS has also been shown to moderate the associations between

---

pain-related cognitions and psychological function. Specifically, individuals with chronic pain who endorse more BIS responding evidence stronger associations between kinesiophobia and depressive symptoms than those who endorse less BIS responding (Jensen et al., 2017). Moreover, a trait tendency towards BIS activation has been shown to be associated positively with pain catastrophizing (Muris, Meesters, van den Hout, Wessels, Franken, & Rassin, 2007) which is known to be associated with negative affect and disability in individuals with chronic pain (Quartana, Campbell, & Edwards, 2009). Also in support of the BIS-BAS model of chronic pain, Jensen and colleagues (2015) showed that a higher frequency of severe headaches was associated with higher trait BIS and lower trait BAS scale scores in a sample of undergraduate students, with the association between BIS and pain stronger than that between BAS and pain. Consistent with this idea, Becerra-Garcia and Robles (2014) found that BAS was lower in patients with fibromyalgia, relative to a healthy control group. In addition, it has demonstrated that people with chronic pain have a reduced hedonic response to rewards, and this reduction is associated with smaller nucleus accumbens volume that is responsible of reward processing (Elvemo, Landrø, Borchgrevink, & Haberg, 2015).

In part because of the fact that the BIS-BAS model of chronic pain is relatively new, research testing the model to determine its utility remains preliminary; more research is needed to evaluate the explanatory power of the model, and adapt it as needed based on empirical findings. Given these considerations, the aim of current study was to increase our understanding of the role that BIS and BAS responding may play in the physical and psychological function of individuals with chronic musculoskeletal pain. Based on the BIS-BAS model, we hypothesized that BIS activation and BAS activation would make significant and direct contributions to the prediction of physical impairment and psychological function (positive association with

BIS and negative association with BAS), when controlling for demographic factors, pain diagnosis, and characteristic pain intensity. In addition, we hypothesized that BIS and BAS would moderate the association between pain intensity and the study criterion variables, such that those with more BIS and less BAS would evidence stronger associations between pain intensity and function. Also, we examined the possible interaction between BIS and BAS as a predictor of function. A significant interaction would support the joint subsystems model (i.e., greater influence of BIS and BAS on the effects of each on function) with respect to chronic pain. On the other hand, if a significant BIS X BAS interaction did not emerge, this would support the separable subsystems model (i.e., less influence of BIS and BAS on the effects of each on function) in this context. Figure 1 presents a graphic representation of the study hypotheses.

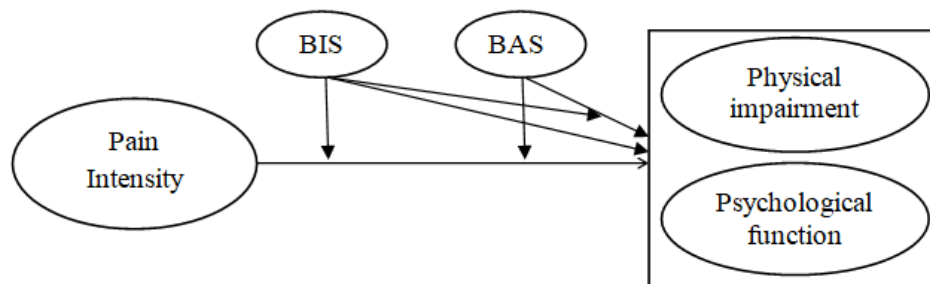


Figure 1: Graphic representation of the study hypotheses

## METHODS

### Participants and procedures

The study participants were recruited from two hospital pain units (the Hospital Costa del Sol Pain Unit and the Hospital Virgen de la Victoria Pain Unit, in Spain) and from a fibromyalgia association (“Asociación de Fibromialgia y Síndrome de Fatiga Crónica de Málaga AFIBROMA”, Spain). For the participants who were recruited from

---

the hospital pain units, physicians in the units reviewed the clinical history of each potential participant, and invited them to participate if they met the study inclusion criteria. Interested participants were contacted by telephone to schedule an assessment. To recruit participants from the fibromyalgia associations, we contacted by phone with the chairpersons of associations and described the study to them. The chairperson then informed the organizations' members about the study via email, and interested members were invited to attend a meeting with research staff to hear more about the study. Those who remained interested following the meeting were enrolled in the study and scheduled for an interview for data collection. A total of 169 individuals were recruited from the pain units, and 84 individuals were recruited from the associations.

Study inclusion criteria were: (1) being from 18 to 65 years old, (2) having a musculoskeletal pain problem for at least 3 months, (3) not having any other physical condition or illness in addition to the pain problem, and (4) not having a severe psychiatric disorder that would interfere with participation. After written informed consent was obtained, a psychologist met with the participants to obtain demographic information, pain and pain history information, and to administer the study questionnaires (described in the Measures section). The study procedures complied with the Declaration of Helsinki and received institutional review board approval by the University of Málaga Ethics Committee.

## **Measures**

### Demographic variables

Participants provided basic information about their demographics including age, sex, marital status, highest level of education achieved, and employment status.

### Characteristic pain intensity

Characteristic pain intensity was assessed by asking participants to rate their current pain and worst, least, and average pain in the past two weeks on 0-10 numerical rating scales, with 0 = “*No pain*” and 10 = “*Worst pain possible.*” These ratings were then averaged into a single score representing characteristic pain intensity (Jensen, Turner, Romano, & Fischer, 1999).

### Trait BIS and BAS activity

Trait BIS and BAS activity were assessed using the 20-item Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ-20; Aluja & Blanch, 2011). The SPSRQ-20 measures individual differences in trait tendency for BIS and BAS activation. Items are answered with a dichotomous “Yes” or “No” response, and are then summed to score into BIS and BAS scales (10 items each). A sample BIS item is, “Are you often worried by things that you said or did?” A sample BAS item is, “Do you like being the center of attention at a party or a social meeting?” The BAS and BIS scales demonstrated good (BAS) and excellent (BIS) internal consistency in the current sample (Cronbach’s alphas = 0.81 and 0.91, respectively).

### Pain-related impairment

Pain-related impairment was assessed using the 30-item Impairment and Functioning Inventory for Patients with Chronic Pain (IFI-R; Ramírez-Maestre & Esteve, 2015). With the IFI-R, respondents are asked, first, if they performed a number of daily activities (e.g., sweeping the house, driving the car or dressing by themselves, or visiting friends) in the previous week. For each activity they did not perform, they were asked to indicate, yes or no, if they did not do the activity because of pain. A pain-related impairment score is then computed by summing the activities not engaged in due

---

to pain; a higher score indicates more pain-related impairment. In this sample, the reliability of the impairment scale was good (Cronbach's alpha = 0.81).

### Psychological function

Psychological function was assessed using the 5-item World Health Organization Well-Being Index (WHO-5; Bech, 1999). With the WHO-5, respondents indicate how they have been feeling over the last two weeks on a 0 ("At no time") to 5 ("All of the time") scale. Sample items include, "I have felt calm and relaxed" and "I have felt cheerful and in good spirits." The internal consistency of the measure was excellent in the current sample (Cronbach's alpha = 0.90).

### Statistical analyses

We first computed descriptive statistics to describe the sample. We then calculated Pearson correlations coefficients between the study variables to understand their univariate associations. Next, we examined the variables and their distributions for normality, homoscedasticity and multicollinearity to ensure that they met the assumptions for the planned regression analyses study (Tabachnick & Fidell, 2007). Finally, to test the study hypotheses we performed two multiple regression analyses (Cohen, Cohen, West, & Aiken, 2003), one for each criterion variable (i.e., pain-related impairment and psychological function). Given research that has shown that socio-demographic factors and pain diagnosis can influence important pain-related outcomes (e.g., Ando, et al., 2013; Goldenberg, 2009; May, 2008), we planned to control for these factors in the analyses.

In line with it, in each analyses, we first entered demographic (age, sex) and diagnostic group (fibromyalgia, low back pain, and limb [arm, hand, leg, or foot] pain, or other, dummy coded, being "other" the reference category) as control variables. We then entered characteristic pain intensity in step 2 and the BIS and BAS scale scores in

in step 3. Finally, in step 4, we entered the BIS  $\times$  Pain Intensity, BAS  $\times$  Pain Intensity, and BIS  $\times$  BAS interaction terms. The predictor variables (characteristic pain intensity, BIS score, BAS score) were centered prior to entry to avoid the biasing effects associated with multicollinearity that can occur when examining interaction terms. All analyses were conducted using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS; Windows version 22.0, SPSS Inc., Chicago, IL).

## RESULTS

### Sample characteristics

Table 1.

*Description of the study sample (N = 253)*

Variable	Percent (N)	
Marital Status		
Single	10%	(25)
Married	58%	(147)
Cohabiting	13%	(32)
Divorced	13%	(34)
Widowed	6%	(15)
Highest level of education completed*		
Fewer than 6 years of education	15%	(38)
Primary education	38%	(95)
Secondary education	34%	(85)
High school	13%	(33)
Employment status*		
Working full- or part-time	39%	(98)
Homemaker	15%	(39)
Unemployed	20%	(50)
Retired	25%	(62)
Student	1%	(3)

\*Missing values in highest level of education completed

(n = 2) and employment status (n = 1).

Two hundred and fifty-three individuals participated in the study. They had a mean age of 52.51 years (SD = 9.85), and 206 (81%) were woman. Eighty-four (33%)

reported a diagnosis of fibromyalgia, 75 (30%) of low back pain, 67 (26%) limb pain, and 27 (11%) other musculoskeletal pain problem. The mean pain duration was 10.06 years (SD = 12.23). Table 1 shows more details about the participants' characteristics.

### Descriptive analyses and correlations between variables

Mean, standard deviations, and correlations among the study variables are presented in Table 2. The sample reported a characteristic pain intensity level that was moderate to severe, with a mean values of 6.32 (SD = 1.35; possible range, 0 – 10). The strength of the zero order associations between the predictor and criterion variables ranged from small (e.g., BAS with impairment,  $r = .16$ ,  $p < .01$ ; BAS with psychological function,  $r = .12$ ,  $p < .05$ ) to strong (e.g., BIS with impairment,  $r = .51$ ,  $p < .01$ ; BIS with psychological function  $.55$ ,  $p < .01$ ).

Table 2

*Mean, standard deviations and correlations between variables of study*

Variables	Mean (SD)	1	2	3	4
1. Pain intensity	6.52 (1.35)	-			
2. BIS (SPSRQ-20)	17.84 (7.64)	.15*	-		
3. BAS (SPSRQ-20)	12.46 (3.69)	-.14*	.36**	-	
4. Impairment (IFI-R)	9.75 (3.59)	.30**	.51**	.16*	-
5. Psychological Function (WHO-5)	11.11 (5.47)	-.32**	-.55**	-.12*	-.39**

*Note:* SPSRQ-20, 20-item Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire; IFI-R, Impairment and Functioning Inventory for Patients with Chronic Pain; WHO-5, 5-item World Health Organization Well-Being Index.

\* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$

With respect to assumptions testing, the skewness (range from -0.07 to 1.26) and kurtosis (range from -0.02 to -0.59) values did not exceed the standard cutoff of 3 (Tabachnick & Fidell, 2007) indicating adequately normal distributions for the study variables for the planned regression analyses. The lack of multicollinearity among the

predictor variables was confirmed by variance inflation factors, as their values (range from 1.04 to 2.28 in both regression analyses) were substantially below the standard cutoff of 10 (Hair, Anderson, Tatham, & Black, 1995).

### **Pain intensity and BIS and BAS activity as predictors of pain-related impairment**

Table 3 presents the result of multiple regression analysis predicting pain-related impairment. As can be seen, and after controlling demographic variables (age and sex) and the diagnoses of the participants, we found that pain intensity contributed significantly to the prediction of pain-related impairment ( $R^2$  change = 0.05;  $p < .001$ ). When pain intensity was controlled, BIS activity ( $\beta = 0.44$ ,  $p < .001$ ), but not BAS ( $\beta = 0.03$ ,  $p = 0.671$ ), made an additional significant contribution to the prediction of this criterion variable. However, none of the interactions made a significant contribution to the prediction of the criterion variable.

Table 3.

*Results of multiple regression analysis predicting pain-related impairment.*

Step and variables	Total $R^2$	$\Delta R^2$	$F$ for model	$F\Delta$	$\beta$
1. Control variables	0.11	0.11	6.04*	6.04*	
Age					0.06
FM Diagnosis					0.14
LBP Diagnosis					-0.03
Limb Pain					-0.22
Sex					-0.06
2. Pain intensity (centered)	0.16	0.05	8.06*	16.27*	0.25*
3. BIS and BAS	0.33	0.17	15.51*	31.75*	
BIS scale (centered)					0.44*
BAS scale (centered)					0.03
4. Interactions	0.34	0.01	11.77*	1.53	
BIS $\times$ Pain intensity					0.12
BAS $\times$ Pain intensity					0.23
BIS $\times$ BAS					-0.61

Note: FM = Fibromyalgia; LBP = Low Back Pain

\* $p < 0.01$

## Pain intensity and BIS and BAS activity as predictors of psychological function

Both BIS activity ( $\beta = -0.53, p < .001$ ) and BAS activity ( $\beta = 0.17, p < .001$ ) made statistically significant and independent contributions to the prediction of psychological function, once demographic variables, pain diagnosis, and pain intensity were controlled (see Table 4). However, none of the interaction terms contributed significantly to the prediction of psychological function.

Table 4.

*Results of multiple regression analysis predicting psychological function.*

Step and variables	Total $R^2$	$\Delta R^2$	F for model	F $\Delta$	$\beta$
1. Control variables	0.17	0.17	9.99*	9.99*	
Age					0.06
FM Diagnosis					-0.08
LBP Diagnosis					0.09
Limb pain					0.35
Sex					-0.08
2. Pain intensity (centered)	0.22	0.05	11.32*	15.11*	-0.24*
3. BIS and BAS	0.42	0.20	21.99*	42.44*	
BIS (centered)					-0.53*
BAS (centered)					0.17*
4. Interactions	0.44	0.02	16.05*	2.79	
BIS $\times$ Pain intensity					0.32
BAS $\times$ Pain intensity					-0.21
BIS $\times$ BAS					0.41

Note: FM = Fibromyalgia; LBP = Low Back Pain

\* $p < 0.01$

## DISCUSSION

The primary purpose of this study was to evaluate the role that BIS and BAS may play in the physical and psychological function of individuals with chronic musculoskeletal pain as a test of the BIS-BAS model of chronic pain. The findings showed that, even after controlling for demographic factors, pain diagnosis, and characteristic pain intensity, BIS was independently and significantly associated with both pain-related impairment and psychological function. BAS was significantly and

independently associated only with psychological function. Inconsistent with the study hypothesis, neither BIS nor BAS evidenced a moderating effect on the association between pain intensity and the function variables studied. These findings have important implications for understanding the potential role of BIS and BAS in adjustment to chronic pain.

In line with the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016), as well as previous research (Jensen et al., 2017; Muris et al., 2007), the results indicate that the BIS has a more predominant role in the prediction of function in individuals with chronic pain than the BAS. This is reflected both by the facts that (1) the BIS scale made significant and independent contributions to the prediction of *both* function criterion variables and (2) the association between BIS and both criterion variables was stronger than between BAS and the criterion variables. Also, Gray's theory (Gray, 1987a; Gray & McNauhton, 2000) posits that BIS facilitates avoidance behaviors, and avoidance behaviors have been associated with chronic pain (Crombez, Eccleston, Van Damme, Vlaeyen, & Karoly, 2012). To the extent that future research identifies a causal role for BIS activation as influencing both physical and psychological function, these findings suggest that BIS activity may be a viable treatment target in chronic pain populations. Treatments which might decrease BIS activation (i.e., reduce avoidance behavior, maladaptive pain-related beliefs, reduce negative affect) may have benefits – at least in terms of individuals function – in people with chronic pain.

As already noted, the study findings indicated that the BAS appears to be less important as a predictor of participants function than BIS, at least with respect to predicting impairment and psychological function. However, BAS did contribute unique variance to the prediction of psychological function in the study sample, over and above that accounted for by BIS. This role for BAS (reduced but still potentially important for

---

some function domains) is consistent with the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016) as well as the findings from other research. For example, Elvemo and colleagues (2015) showed that individuals with chronic pain had significantly reduced scores on reward responsiveness, but not reward drive (both as measured by Behavioral Inhibition/Behavioral Activation Scale; Carver and White, 1994), suggesting that having chronic pain may result in a reduction in hedonic responses to rewards. Moreover, research has shown that people with chronic pain have reduced nucleus accumbens volume (Elvemo et al., 2015); this area of the brain is implicated in the processing of reward, pleasure or positive reinforcement (Malenka, Nestler, & Hyman, 2009). If the current findings are replicated, it is possible that, in individuals with chronic pain, BAS plays a greater role in emotional function and responding than behavioral responding. Thus, treatments that target BAS activity such as “positive psychology” interventions (Müller et al., 2016) would be expected to impact psychological function more than physical function, and so may be particularly important for individuals who endorse high levels of psychological dysfunction in response to pain. Research is needed to evaluate this hypothesis.

In line with the predominant role of BIS over BAS, the results did not support an interaction effect of BIS and BAS as predictors of dysfunction in our sample of individuals with chronic musculoskeletal pain. This finding is in line with the “separable subsystems” model (Gray & McNauhton, 2000), and inconsistent with previous human experimental research (Corr, 2002a). However, Corr (2002a) notes that the “separable subsystems” model may be more appropriate in some contexts. For example, in the presence of strong appetitive/aversive stimuli, or in samples of individuals with “extreme” personality traits. The chronic pain context could potentially influence both of these characteristics. Thus, chronic pain – especially when

severe – can be viewed as a strong aversive stimuli. In addition, individuals with chronic pain may have “extreme personality” traits as a result of suffering for a long period of time (e.g., the mean pain duration of chronic pain in the sample of individuals who participated in this study was 10 years approximately). Thus, it remains possible that BIS X BAS interactions may emerge in samples of individuals with more mild pain, or who have experienced chronic pain for a shorter duration, consistent with the idea that BIS and BAS may work synergistically in some contexts and with some populations, but not others.

Given that both BIS and BAS made significant and independent contributions to the prediction of psychological function, it is possible that overall treatment efficacy – at least on psychological function outcome domains – could be enhanced by targeting *both* an increase in BAS and a reduction in BIS activity as underlying mechanisms (instead of just one or the other). Research to evaluate the relative effects of existing (and new) treatments on each component of BIS and BAS could identify the potential “best combination” of treatments which maximally influence (reduce) behavioral avoidance, negative/maladaptive pain beliefs, and negative affect, and also influence (increase) approach behaviors, adaptive pain beliefs, and positive affect; such treatment combinations could potentially be more effective than treatments that target only BIS- or BAS-related domains.

We had hypothesized that BIS or BAS levels could potentially moderate the association between pain and the criterion variables studied here. However, this hypothesis was not supported by the findings; BIS and BAS appeared to have direct effects on function that did not vary as a function of pain severity. However, it remains possible that BIS might increase the vulnerability of people to the consequences of pain, and/or BAS might provide individuals with more resources to help them when faced

---

with the challenges associated with pain, even if these effects are similar across all levels of characteristic pain intensity levels. This possibility provides further support for the need to evaluate the potential benefits of treatments which effectively target and reduce BIS activity and increase BAS activity in individuals with chronic pain.

A number of limitations should be considered when interpreting the current findings. First, we only used self-report measures in the study. Thus, it is possible that shared method variance may have influenced the findings, resulting in stronger associations between the predictors and criterion variables than would have occurred had different sources been used as sources for the study variables. Research that examines the associations between self-report measures of BIS and BAS and objective measures of patient function (e.g., actigraph measures of activity, significant other observations of patient behaviors) would be useful. A second limitation is that the study design was cross-sectional. As a result, it is not possible to draw causal conclusions from the associations found. Future research is needed determine the effects of changes in BIS or BAS (e.g., as might occur with treatments that target BIS and BAS activity) and subsequent patient function. Third, the sample included a larger number of women than men. Although the ratio of women is greater than of men in this health services, a sample with more men as well as with other type of chronic pain diagnoses is needed to evaluate the generalizability of the current findings. In addition, the most recent version of Gray's reward sensitivity theory includes a third system – a fight-flight-freeze system (FFFS) – that we did not evaluate here. We had a number of reasons for not including an examination of the FFFS in the current study. First, the goal of the current study was to evaluate the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016), which does not take into account the FFFS, because the FFFS system is rarely stimulated in most situations; fight or flight responses do not usually occur on a daily basis. Thus,

excluding this system allowed the model to keep more focused on those factors that predict day-to-day responses. In addition, like our 2-factor model (Jensen et al., 2016), none of the many other 2-factor models [which do incorporate the BIS and BAS or systems very much like them; (Elliot, 1997; Gray and McNaughton, 2000; Harmon-jones, 2004; Watson, Wiese, Vaidya & Tellegan, 1999)] incorporate either the FFFS as a part of their model. Moreover, scientists, including McNaughton and Corr (2008), note that the association between BIS and FFFS is very close. FFFS activation is thought to be preceded by BIS activation and they can therefore be combined into a single “punishment sensitivity” factor of personality (Corr, 2009). Thus, the distinction between the FFFS and BIS is thought to be less than that between the BIS and the BAS. Also, to our knowledge, no one has yet developed a measure of FFFS activation that is comparable to the commonly used BIS/BAS measures, including the one used in the present study. It is likely, therefore, that the relationship between BIS, BAS, the FFFS, and other subsystems is more complex than described in the initial BIS-BAS model. Research is therefore needed to evaluate if, and how, the FFFS and other systems may interact with the BIS and BAS to impact adjustment to chronic pain.

Despite the study’s limitations, the findings provide new information regarding the role that BIS and BAS have as predictors of function in individuals with chronic pain. The results are generally consistent with a model that argues that both BIS and BAS may explain differential responses to pain, and that BIS may play a larger role than BAS (Jensen et al., 2016). The findings also suggest that BAS may be only meaningfully important with respect to psychological function, while BIS may play roles in both impairment and psychological function. Additional research is needed to evaluate the generalizability of these findings in other chronic pain populations, as well as to study the potential causal role that BIS and BAS may play in adjustment to chronic pain. In

---

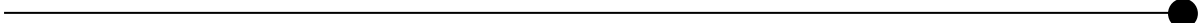
addition, based on these findings, further research could analyze in detail how, and through what mechanisms, BIS and BAS are related to psychological function and emotional regulation in patients with chronic pain. In the same way, they could evaluate how the systems interact in the activity patterns of this type of patients (excessive avoidance or excessive persistent). Also, we recommend that future researchers incorporate the evaluation of additional subsystems when possible (e.g., as measures of these are developed) for understanding, and treating, chronic pain and its negative impact.

## ESTUDIO 2

# BEHAVIORAL INHIBITION AND ACTIVATION SYSTEMS, AND EMOTIONAL REGULATION IN INDIVIDUALS WITH CHRONIC MUSCULOSKELETAL PAIN

Artículo publicado en la revista *Frontiers in Psychiatry* (*Journal Citation Reports*.  
*Impact Factor*: 2.86. Q2):

Serrano-Ibáñez, E.R., Ramírez-Maestre, C., López-Martínez, A.E., Esteve, R., Ruiz-Párraga, G.T. y Jensen, M.P. (2018). Behavioral Inhibition and Activation Systems, and Emotional Regulation in Individuals with Chronic Musculoskeletal Pain. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 1-10. (Ver anexo 2)



## ABSTRACT

Gray's Reinforcement Sensitivity Theory postulates two distinct neurophysiological systems that underlie thoughts, emotions, and behavior: the Behavioral Inhibition System (BIS) and the Behavioral Approach System (BAS). Preliminary research suggests that both systems may play relevant roles in the adjustment of individuals with chronic pain. However, there is a lack of research on the extent to which emotional regulation (i.e. cognitive reappraisal and expressive suppression) mediates the associations between BIS and BAS activation and emotional responses in individuals with chronic pain. The aim of this study was to test a hypothetical model of the associations between the BIS and BAS, cognitive reappraisal and expressive suppression, and positive and negative affect in individuals with chronic musculoskeletal pain. In total, 516 participants were interviewed. Structural Equation Modelling was used to analyze the association between variables. The empirical model showed a good fit to the data ( $\chi^2/df = 1.95$ ; RMSEA = 0.04; GFI = 0.99; AGFI = 0.98; CFI = 0.99). The hypothesized model received partial support. The BIS was associated with cognitive reappraisal and expressive suppression; cognitive reappraisal was associated with negative and positive affect; expressive suppression was positively associated with affect; and the BAS was not associated with the emotional regulation strategies assessed. However, the BIS and BAS were directly associated with negative and positive affect. The results suggest that individuals with chronic pain with higher BIS activation appear to use greater expressive suppression. Cognitive reappraisal strongly mediated the BIS-negative affect. The results also suggest that BAS activation may have a weak or inconsistent association with emotional regulation approaches in individuals with chronic pain. These data provide new and relevant information on the potential role of the BIS and BAS as predictors of psychological functioning in

---

individuals with chronic pain. They suggest that the BIS-BAS model of chronic pain may need to be modified to take into account the potential negative effects of BAS activation. The findings suggest that treatments for emotional regulation could potentially reduce the negative impact of chronic pain via BIS.

**Key Words:** Behavioral inhibition system, behavioral activation system, chronic pain, emotional regulation, cognitive reappraisal, expressive suppression, positive affect, negative affect.

Chronic pain has been defined as pain that lasts or recurs for more than 3 months beyond the normal recovery time (Merskey & Bogduk, 1994). Estimates suggest that worldwide 20% of Individuals experience pain (Goldberg & Summer, 2011). In Spain, prevalence is 16.6% (75.4% women) (Dueñas, et al., 2015). Chronic pain is a complex phenomenon that is known to have a negative impact on physical (Bousema, Verbunt, Seelen, Vlayen, & Knottnerus, 2007; Verbunt, Huijnen, & Ko'ke, 2009) and psychological function (Shuchang, Mingwei, Hongxiao, Si, Xing, & Antonius, 2011). Individuals with chronic pain are more likely to report more fear (Zale, Lange, Fields, & Ditre, 2013), anxiety (Lerman, Zvia, Brill, Hadar, & Golan, 2015), depressive symptoms (Ferro, 2016), and negative mood in general (Zautra, Smith, Affleck, & Tennen, 2001) than those without this condition. They are also more likely to report having more posttraumatic stress symptoms (Noel, Wilson, Holley, Durkin, Patton, & Palermo, 2016).

Self-regulation may be especially challenging for Individuals with chronic pain because of the association between pain and emotion (Hamilton, Karoly, & Kitzman, 2004). Thus, the negative emotional responses associated with chronic pain may be at least partially associated with difficulties in emotional self-regulation. The ability to regulate emotional experience may contribute to understanding individual differences in the emotion-pain relationship (Hamilton, Zautra, & Reich, 2007). Emotional regulation is a relatively new construct in the chronic pain literature and has been conceptualized as a process by which Individuals influence the kind of emotions they have, when they have them, how they experience them, and how they express them (Gross, 2008). Gross (2001) has distinguished two emotion regulation strategies: cognitive reappraisal and expressive suppression. Cognitive reappraisal involves anticipating an emotion by evaluating one's thoughts, and then regulating those thoughts in order to experience a

---

preferred emotion. Expressive suppression involves attempts to suppress negative emotions after they have already occurred. Individuals who use reappraisal tend to experience increased positive emotion and decreased negative emotion, whereas individuals who use suppression experience decreased positive emotion and increased negative emotion (Gross & John, 2003). Thus, the former strategy is viewed as an adaptive emotion regulation strategy and the latter as maladaptive.

A recent systematic literature review (Koechlin, Coakleyb, Schechterb, Werner, & Kossowsky, 2018) described the results of empirical studies on the association between chronic pain and emotional regulation. Most of the studies found indirect associations between emotional regulation and pain that were mediated by psychological factors such as anxiety or negative mood. The results suggested that cognitive reappraisal and expressive suppression do not directly influence the level of pain, whereas expressive suppression negatively impacts anxiety and depression (Hülsebusch, Hasenbring, & Rusu, 2015), increases catastrophic thinking (Wong & Fielding, 2013), and worsens daily functioning (Geenen, van Ooijen-van der Linden, Lumley, Bijlsma, & van Middendorp, 2012). Based on these results, Koechlin et al. (2018) suggested that emotional regulation should be included in theoretical models and in the psychological treatment of chronic pain.

It has been proposed that other factors should be included in psychological explanatory models of chronic pain, such as the Behavioral Inhibition System (BIS) and the Behavioral Approach System (BAS) (Jensen, Ehde, & Day, 2016), which have been postulated as neurophysiological systems in Gray's Reinforcement Sensitivity Theory (Gray, 1987; Gray & McNauhton, 2000). This theory could potentially help to understand the role played by emotions and emotional regulation in adjustment to chronic pain, because these systems are hypothesized to underlie the thoughts,

emotions, personality factors, and emotional responses associated with approach and avoidance behaviors (Pickering & Corr, 2008). It has been hypothesized that the BIS becomes activated in the presence of cues that are associated with the likelihood of punishment or reward. BIS activation then facilitates emotions and other responses, such as fear, thoughts of impending doom, and catastrophizing, or impulsivity, relief, and optimism, that lead to behaviors which decrease the chance of potential punishment (i.e., avoidance behavior) or increase the chance of potential reward (i.e., approach behaviors), respectively.

Individuals vary in their general trait tendencies in relation to the two systems becoming activated (Higgins, 2006), which could explain differences in emotional experience. For example, high BIS activation scores have been shown to predict negative affect (Hundt, Brown, Kimbrel, Walsh, Nelson-Gray, & Kwapil, 2013) and high BAS activation has shown to be related to positive affect (Meyer & Hofmann, 2055). Even though there is increasing evidence in support of the association between BIS-BAS and emotional responses, relatively little is known about the processes underlying these effects. It has been hypothesized that BIS and BAS activation could influence emotional responses by affecting emotion regulation strategies.

Consistent with this idea, a positive association has been found between trait BIS activation and emotion regulation difficulties (Tull, et al, 2010). Emotion regulation difficulties have also been shown to mediate the association between BIS sensitivity and anxiety and depression (Markarian et al., 2013). Izadpanah et al. (2016) conducted a 5-year longitudinal study in adolescents, finding that BIS activation assessed at a given point in time predicted subsequent maladaptive emotional regulation and anxiety symptoms, and that maladaptive emotional regulation strategies mediated the relationship between BIS and future anxiety. On the other hand, the relationship

---

between the BAS and emotional regulation strategies is less clear. It has been shown that BAS activation predicts subsequent levels of adaptive cognitive emotion regulation strategies (Izadpanah et al., 2016). However, weak negative associations have also been found between measures of BAS activation and emotional dysregulation (Markarian et al., 2013). Research has suggested that the mediating role of adaptive emotional regulation strategies in the association between BAS activation and emotional responses may be weaker than that of maladaptive emotional regulation strategies (Tull et al., 2010).

Within the field of chronic pain research, there is a small but growing body of evidence in support of the BIS and BAS having a role in adjustment to this condition. For example, Jensen, Tan, and Chua (2015) found an association between higher trait BIS and lower trait BAS scores and a greater frequency of severe headaches. In addition, patients with chronic pain who had higher BIS scores also had more depressive symptoms (Jensen et al., 2017). A positive association has also been shown between BIS activation and pain catastrophizing in a sample of adolescents (Muris et al., 2007). Elvemo et al. (2015) found that individuals with chronic pain tend to have lower hedonic responses to rewards than those without chronic pain. This finding suggests that there is a negative association between pain and BAS activation, which is also consistent with a BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016). However, we found no study on the association between BIS and BAS and emotional regulation in patients with this condition. To date, no study has assessed the extent to which adaptive and maladaptive emotional regulation mediates the associations between BIS and BAS activation and emotional responses in individuals with chronic pain. Thus, if it could be shown that emotional regulation strategies mediate the impact of trait BIS and/or BAS on emotional responses in individuals with chronic pain, then this information could be

included in the development and application of treatments which alter emotion regulation skills, thereby enhancing the benefits of the BAS or buffering the negative impact of the BIS on psychological functioning in individuals with chronic pain.

Given these considerations, the aim of the present study was to better understand the association between BIS and BAS activation and emotional adjustment in individuals with chronic musculoskeletal pain, and the extent to which BIS and BAS activation could influence emotional adjustment by affecting emotional regulation strategies. We address two types of emotion regulation: cognitive reappraisal and expressive suppression (Gross, 2001). We hypothesized that increased BIS activation would be associated with increased negative affect, and that this effect would be at least partially mediated by the positive association between the BIS and emotional suppression. We also hypothesized that BAS activation would be positively associated with positive affect, and that this effect would be at least partially mediated by the association between the BAS and emotional reappraisal. However, previous research on the BIS, BAS, and affect have shown stronger associations between the BIS and emotional regulation strategies than between BAS and these strategies (e.g. Markarian et al., 2013; Tull et al., 2010). Thus, we predicted that the mediating role of suppression on the association between trait BIS and negative affect would be stronger than the mediating role of reappraisal on the association between trait BAS and positive affect.

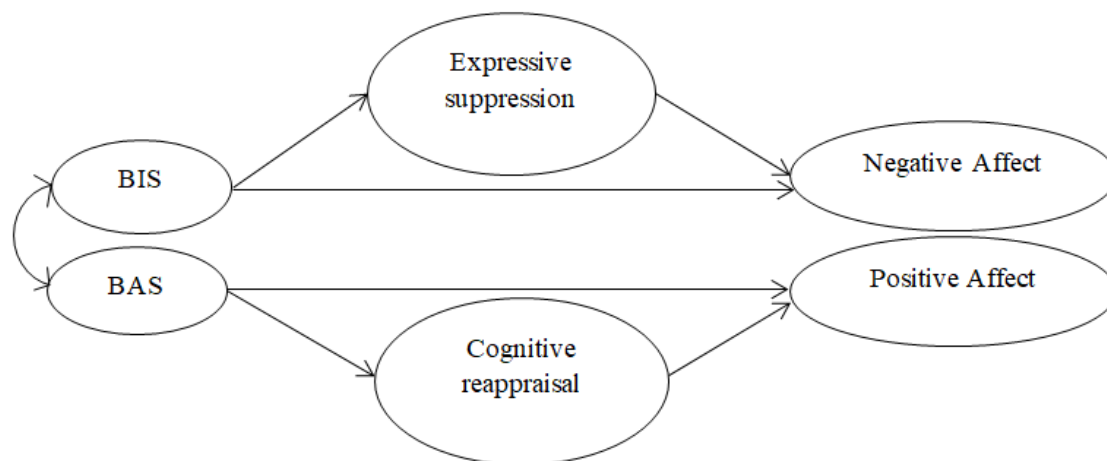


Figure 1. Graphic representation of the study hypotheses

## METHODS

### Participants and procedures

The study sample comprised 516 individuals with chronic musculoskeletal pain who met the following inclusion criteria: (1) age, 18 to 65 years; (2) no significant health or psychological problems other than chronic pain (i.e., pain persisting for at least 3 months that is experienced at least 5 or more days per week); and (3) an average pain intensity score of 3 or more on a scale ranging from 0 to 10. A total of 351 participants and 165 participants were recruited from the pain unit of a general hospital and from three fibromyalgia associations, respectively. All participants provided signed informed consent prior to data collection. This study was conducted according to the recommendations of the Comité de Ética del Hospital Regional Universitario de Málaga (Spain), which also approved the study protocol. All participants gave written informed consent in accordance with the Declaration of Helsinki.

### Measures

Each participant completed a battery of questionnaires that were administered in the same order by a psychologist using a semi-structured interview format that lasted about 1.5 hours.

### Demographic and pain history information

All participants were asked to provide information on age, sex, marital status, highest educational level completed, and employment status. They also provided information on pain duration and frequency.

### Characteristic pain intensity

Current, highest, lowest, and average pain intensity over the last 2 weeks was assessed using a rating scale that ranged from 0 (“*No pain*”) to 10 (“*Worst pain*”). A mean of these four ratings provided a single composite score of characteristic pain intensity (Jensen, et al., 1999).

### Trait BIS and BAS activation

Trait BIS and BAS activation was assessed using the 20-item Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ-20; [Aluja & Blanch, 2011]). The Spanish version of this instrument has two 10-item sub-scales that assess BIS and BAS activity. Participants respond to each item by providing a dichotomous response (“*Yes*” or “*No*”). Example BAS and BIS activation items are “Do you like to put competitive ingredients in all of your activities?” and “Are you often afraid of new or unexpected situations?”, respectively. The internal consistency of the BAS and BIS scales was good (Cronbach’s alpha = 0.81) and excellent (Cronbach’s alpha = 0.90), respectively.

### Emotional regulation

We used the Spanish version (38) of the 10-item Emotional Regulation Questionnaire (ERQ; [Cabello, Salguero, Fernández-Berrocal, & Gross, 2013]) to assess two emotional regulation strategies: (1) cognitive reappraisal (i.e., modifying the emotional impact of the situation by changing thoughts); and (2) expressive suppression (i.e., inhibiting emotional expression once the emotion has occurred). Example

---

cognitive reappraisal and expressive suppression items are “I control my emotions by changing the way I think about the situation I am in” and “When I am feeling negative emotions, I make sure not to express them”, respectively. The cognitive reappraisal scale had excellent internal consistency (Cronbach’s alpha = 0.93) and the expressive suppression scale had good internal consistency (Cronbach’s alpha = 0.80).

#### Positive and negative affect

The 20-item Spanish version (Sandín, Chorot, Lostao, Joiner, Santed, & Valiente, 1999) of the Positive Affect and Negative Affect Schedule (PANAS; [Watson, Clark, & Tellegen, 1988]) was used to assess positive and negative affect. Positive affect reflects the extent to which a person feels positive emotion; it is a state of high energy, full concentration, and pleasurable engagement (examples of items are “excited” or “active”). Negative affect reflects the extent to which a person feels negative emotions; it is a general dimension of subjective distress and unpleasurable engagement (examples of items are “distressed” or “scared”). The internal consistency of the positive and negative affect scales was excellent (Cronbach’s alpha = 0.92) and good (Cronbach’s alpha = 0.88), respectively.

#### Statistical analyses

Firstly, we calculated the means, standard deviations, and Pearson’s correlations (i.e. descriptive statistics) of the study variables. Secondly, we tested the assumptions underlying the data (i.e. normality, homoscedasticity, and multicollinearity). Finally, we tested the hypothetical model (Figure 1) using structural equation modelling (SEM). All analyses were conducted using the maximum likelihood estimation method. Model fit was determined by analyzing convergence between several goodness-of-fit indexes (Byrne, 2010). The first index used was the Satorra-Bentler chi-square, which adjusts the statistic under distributional violations (Bentler, 1990). This statistic is divided by

the degrees of freedom to reduce the sensitivity of chi-square to sample size; a value between 0 and 3 indicates that the model has an acceptable fit (Kline, 2005). The second index used was the root mean square error approximation (RMSEA). This index reflects the difference between actual covariance matrices and is fitted with correction for the number of parameters; values adjacent to zero indicate a very good fit and values less than 0.06 indicate a good fit. The next indexes used were the goodness-of-fit index (GFI), which calculates the proportion of variance that is accounted for by the estimated population covariance, and the adjusted goodness of fit index (AGFI), which corrects the GFI based upon degrees of freedom, with more saturated models reducing fit (Tabachnick & Fidell, 2007). Both indexes range from 0 (absence of fit) to 1 (perfect fit) and values equal to or more than 0.90 indicate well-fitting models. Finally, we computed a comparative fit index (CFI), which compares the hypothesized model with the null model. The index ranges from 0 (null fit) to 1 (perfect fit). Values greater than 0.90 indicate a good fit. Based on the modification indexes, changes to the model were designed in order to improve fit if they were needed and appropriate (i.e., to only make changes that were theoretically warranted). Statistical analyses were conducted using the SPSS (Windows version 22.0, SPSS Inc., Chicago, IL) and AMOS Graphics (version 22.0; Small Waters Corp., Chicago, IL) software packages.

## **RESULTS**

### **Sample characteristics**

The sample comprised 390 women (76%) and 126 men (24%). Mean age was 52 years ( $SD = 9.27$ ). A total of 168 participants (33%) reported a diagnosis of low back pain, 165 (32%) reported fibromyalgia, 102 (20%) reported limb pain, and 81(15%) reported a diagnosis of other musculoskeletal pain problems. The participants reported a mean pain duration of 12.82 years ( $SD = 18.08$ ) and a mean pain intensity of 6.40 ( $SD =$

1.52) on a scale ranging from 0 to 10. The average time with pain was 6.92 days per week (SD = 1.10). Table 1 shows the demographic characteristics of the participants.

Table 1.

*Description of the Study Sample (N = 253)*

Variable	Percentage (N)	
Marital Status		
Single	9%	(47)
Married	62%	(321)
Cohabiting	9%	(44)
Divorced	15%	(81)
Widowed	5%	(23)
Highest level of education completed*		
Fewer than 6 years of education	15%	(76)
Primary education	40%	(205)
Secondary education	33%	(170)
High school	12%	(61)
Employment status		
Working full- or part-time	37%	(192)
Homemaker	16%	(81)
Unemployed	21%	(106)
Retired	25%	(132)
Student	1%	(5)

\*Missing values in highest level of education completed (n = 4)

**Descriptive analyses and correlations between variables**

Table 2 shows the means, standard deviations, and correlations between the study variables. All zero-order associations were statistically significant, except for the associations between BAS and expressive suppression ( $r = -.02, ns$ ) and BAS and positive affect ( $r = .03, ns$ ). An unexpected weak-to-moderate association was found between BAS and negative affect ( $r = .24, p < .01$ ).

Table 2.

*Means, Standard Deviations, and Correlations between the Study Variables*

Variables	Mean (SD)	1	2	3	4	5
1. BIS (SPSRQ-20)	18.92 (7.65)	-				
2. BAS (SPSRQ-20)	13.50 (4.17)	.25**	-			
3. Cognitive reappraisal (ERQ)	26.36 (8.57)	-.49**	-.10*	-		
4. Expressive suppression (ERQ)	17.84 (5.64)	.18**	-.02	-.09*	-	
5. Positive affect (PANAS)	30.12 (8.72)	-.48**	.03	.54**	-.17**	-
6. Negative affect (PANAS)	25.19 (8.18)	.54**	.24**	-.51**	.19**	-.51**

Abbreviations: SPSRQ-20, 20-item Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire; ERQ, Emotional Regulation Questionnaire; PANAS, Positive Affect and Negative Affect Schedule.

\* $P < 0.05$ ; \*\* $P < 0.01$

### Assumptions testing

In general, all the study variables had normal distributions, with skewness (-0.44 - 0.90) and kurtosis (-0.73 - 2.53) being below the standard cutoff of 3 (Cam & Saatcioglu, 2006). Correlations between variables did not indicate multicollinearity (Tabachnick & Fidell, 2007).

### Evaluation of the measurement and structural models

The structural equation analysis showed an inadequate fit between the data and the hypothesized model (see Table 3). The modification indexes suggested some possible adjustments that could improve the model fit. We therefore altered the initial model according to these indications. Firstly, we allowed a path between BIS and cognitive reappraisal. We also eliminated the direct path between BAS and cognitive reappraisal because it was non-significant ( $\beta = 0.06$ ;  $p = 0.440$ ). We then allowed a path between cognitive reappraisal and negative affect and added a covariance term between the error terms of negative and positive affect. Finally, we allowed BIS to be associated

with positive affect and BAS with negative affect. The empirical model showed a good fit to the data ( $\chi^2$  [df = 4, N = 516] = 7.81, P = .099; RMSEA = .04; GFI = .98; AGFI = .98; CFI = .99). Figure 2 shows the final model, the standardized coefficients of each path, and the  $R^2$  values associated with each variable.

Table 3.

*Goodness of Fit Indices from the Structural Equation Modelling Analyses*

Model	$\chi^2$ (df)	$\chi^2/df$	RMSEA (90% CI)	GFI	AGFI	CFI
Initial model	305.24(8)	38.15	0.27 (.242-.295)	0.88	0.66	0.61
Final model	7.81(4)	1.95	0.04 (.000-.070)	0.99	0.98	0.99

Abbreviations: *df*, degrees of freedom; RMSEA, root mean square error approximation; GFI, goodness-of-fit index; AGFI, adjusted goodness-of-fit index; CFI, comparative fit index.

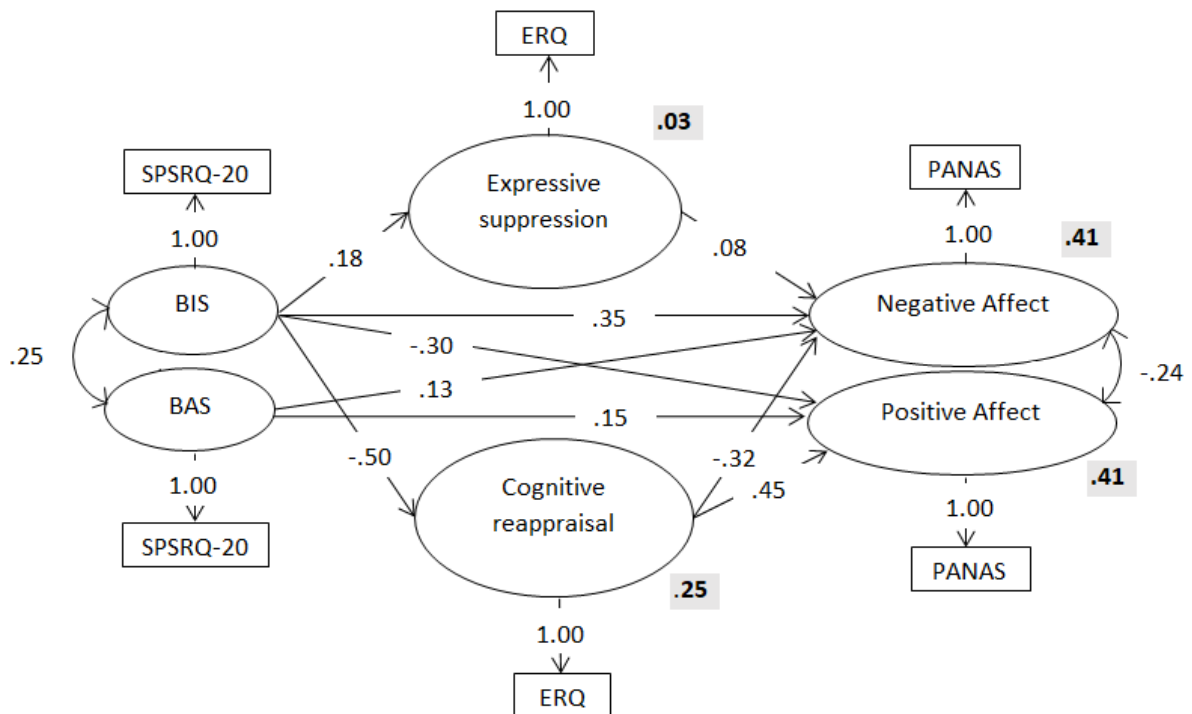


Figure 2. Structure, standardized coefficients (in the arrows) and  $R^2$  values (bold) for the final model. Observed variables are represented by circles and latent variables by square. SPSRQ-20, Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire; ERQ, Emotional Regulation Questionnaire; PANAS, Positive Affect and Negative Affect Schedule.

Based on the final model, the BIS yielded four statistically significant path coefficients. There was a direct path from the BIS to both negative affect and positive affect, with higher levels of BIS associated with higher levels of negative affect and lower levels of positive affect. A significant positive path was found from the BIS to expressive suppression (explaining 3% of its variance), which was positively associated with negative affect. A strong negative association was found between the BIS and cognitive reappraisal (explaining 25% of its variance), which was associated negatively associated with negative affect and positively associated with positive affect. On the other hand, the BAS yielded two statistically significant positive path coefficients; one leading to negative affect and the other to positive affect; that is, higher levels of BAS activation were associated with higher levels of *both* negative and positive affect. Thus, the negative affect (41% of the explained variance) depended on the combined effects of the BAS, the BIS, expressive suppression, and cognitive reappraisal, and the positive affect (41% of the explained variance) depended on the BAS, the BIS, and cognitive reappraisal.

## **DISCUSSION**

The purpose of the present study was to test a hypothetical model of the associations between BIS/BAS activation and affect in individuals with chronic musculoskeletal pain, and to investigate the hypothetical mediating role of emotion regulation strategies in these associations. We hypothesized that BIS activation would be directly and indirectly associated with negative affect, and that the indirect path would be facilitated by the association between the BIS and emotional suppression. Furthermore, we hypothesized that BAS activation would be directly and indirectly associated with positive affect, and that the indirect path would be facilitated by the association between the BAS and emotional reappraisal. However, we also predicted

---

that the direct and indirect associations between the BAS and affect would be weaker than those between the BIS and affect. The hypothesized model received partial support. To our knowledge, the present study is the first to investigate these relationships in a sample of individuals with chronic pain.

### **BIS, affect, and emotional regulation**

The results provided support for some of the study hypotheses related to BIS. On the one hand, as predicted, the final adjusted model showed a direct significant association between the BIS and negative affect, which was also mediated by the influence of the BIS on expressive suppression. On the other hand, there was a direct negative association between the BIS and positive affect and an indirect association with positive affect via the mediation path of cognitive reappraisal. This indirect association is inconsistent with the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016).

According to the results, individuals with chronic pain with higher BIS activation appear to use greater expressive suppression to regulate their emotions than those with lower BIS activation, which is associated with higher scores on negative affect. As hypothesized, a direct positive association was found between the BIS and negative affect that was stronger than any effects mediated by emotional regulation strategies. These findings are in line with the results of prior studies that found a positive association between BIS activation and emotion regulation difficulties (Tull et al., 2010) and between emotional suppression and increased negative emotion in undergraduate samples (Gross and John, 2003). They are also in line with the results of prior studies on individuals without chronic pain (Hundt et al., 2013), in which BIS activation predicted negative affect. Finally, they are also consistent with a BIS-BAS

model of chronic pain (Jensen et al., 2016), which hypothesized that BIS activation facilitates the negative emotional responses of anxiety/fear and sadness/hopelessness.

The BIS-BAS model of chronic pain hypothesizes that BIS activation facilitates behavioral inhibition, which has the goal of managing aversive stimuli via avoidance (Jensen et al., 2016). The emotional management strategy of expressive suppression appears to be consistent with the idea of inhibition as an overall coping approach. This strategy is also consistent with the view of pain as a danger signal that simultaneously increases attention to potential threats and suppresses awareness of other motivationally relevant stimuli, thereby restricting the affective space (Reich, et al., 2003). Thus, BIS activation in response to a perceived sense of danger may inhibit the ability to be aware of emotions or manage emotions adaptively. Assuming this proposal is correct, if the BIS generally inhibits behavior as well as emotions, then individuals with chronic pain with increased BIS activation would be expected to be less able to identify and manage their emotions, which would then contribute to more negative affect over time. Consistent with this idea, individuals with chronic pain tend to have increased levels of maladaptive emotional regulation patterns, such as experiential avoidance (Costa & Pinto-Gouveia, 2011) and alexithymia (Saariaho, Saariaho, Mattila, Joukamaa, & Karukivi, 2016; Tull et al., 2010). In fact, a positive association has been found between BIS activation and experiential avoidance in non-chronic pain individuals (Pickett, Bardeen, & Orcutt, 2011), although the association between BIS and alexithymia remains unexplored. Nevertheless, an association has been found between alexithymia and the anterior cingulate cortex (Berthoz, et al., 2002), which plays a prominent role in response inhibition (Albert, López-Martín, Tapia, Montoya, & Carretié, 2012).

Although the following association was not included in the initial hypothesis, a strong negative association was found between BIS and cognitive reappraisal, which is

---

an emotional regulation strategy thought to be adaptive (Gross and John, 2003; Koechlin et al., 2018). It is noteworthy that this relationship was stronger than that found between the BIS and expressive suppression. Thus, a novel finding is the strong mediation effect of cognitive reappraisal on the BIS-negative affect relationship. This finding is in contrast with the results of previous research in other populations without pain, which did not find significant associations between the BIS and cognitive reappraisal (Izadpanah et al., 2016). A positive association has been found between the BIS and pain catastrophizing (Muris et al., 2007), which is characterized by constant negative rumination about the pain experience. Previous longitudinal studies in adolescents have shown that the association between BIS and emotional problems, such as depression or anxiety symptoms, is mediated by maladaptive cognitive emotional regulation (Izadpanah et al., 2016; Masedo & Esteve, 2007). This finding is consistent with the results of the present study. A possible explanation for these unexpected results is that in individuals with chronic pain the behavioral inhibition facilitated by the BIS may also interfere with the individuals' ability to focus on (“approach” or face) their thoughts, thus making cognitive reappraisal more difficult. This possibility is consistent the studies that have shown that patients with chronic pain use thought suppression as a regulation strategy, which is associated with more anxiety/depression and helplessness/hopelessness (Lerman et al., 2015; Rusu & Hasenbring, 2008). It is also in line with experimental research that has shown that suppression applied to pain thoughts, sensations, and emotions was a strategy that promotes increased distress ratings (Masedo & Esteve, 2007). In any case, more empirical research on this topic is needed to determine if our unexpected result is unique to the general population with chronic pain or only to the study sample.

## **BAS, affect, and emotional regulation**

In contrast to the study hypotheses, no association was found between the BAS and the emotional regulation strategies assessed. Although we predicted that the BAS would play a weak role in overall emotional regulation and affect, we also hypothesized that there would at least be some significant associations. However, these associations were not found. Our results are also inconsistent with those of previous studies, which have found that BAS activation predicted higher levels of adaptive cognitive emotion regulation (Izadpanah et al., 2016) and that have found a small but statistically significant negative association between BAS activation and emotion regulation difficulties (Markarian et al., 2013). However, the results of the present study suggest that BAS activation may have a weak or inconsistent relationship with emotional regulation approaches in individuals with chronic pain. This suggestion is in line with the results of studies on adults from the general population, which showed that the association between BAS activation and emotional responses was weaker than the association between these responses and BIS activation (Tull et al., 2010). Further research is needed to help clarify when and if the BAS plays a role in emotional regulation in pain populations.

The results of the present study are mixed regarding the hypothesized direct association between the BAS and affect. We found a direct association between the BAS and *both* negative and positive affect. The positive association of the BAS and positive affect is consistent with previous research (Hundt et al., 2013; Meyer & Hofmann, 2005) as well as with the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016), which hypothesizes that BAS activity underlies and facilitates “active” affective responses, such as hope, joy, excitement, and anger. However, we did not predict the positive association between the BAS and negative affect. This is a novel finding that is

---

inconsistent with previous research, although associations have been found between low trait BAS activation and depressive symptoms (Pinto-Meza, Casetas, Soler, Puigdemont, Perez, & Torrubia, 2006), dysfunctional impulsivity (Leone & Russo, 2006), and bipolar disorder (Fletcher, Parker, & Manicavasagar, 2013). Several explanations are possible: a) this finding may only apply to the general population with chronic pain or only to the study sample; b) it may be related to the specific measures of the BAS and affect used in this study; or c) it may be due to a combination of these factors. In relation to this issue, some studies have found different associations between several BAS sub-domains (i.e., Reward Responsiveness, Drive, and Fun Seeking) and functional outcomes (Carver & White, 1994; Tull et al., 2010). The present study used a measure that only assessed the general BAS. If we had been able to assess the BAS subdomains, then positive associations may have only been found between a BAS subdomain subset and negative affect.

In any event, the present results suggest an association between positive and negative outcomes and BAS activation in the context of chronic pain. If these results can be replicated, then it would be warranted to take these potentially negative effects into account and modify the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016). Additional research is needed to determine if this finding can be replicated, and to determine the factors that might influence the strength and direction of the associations that have been found.

### **Clinical implications**

The present results and those from previous studies indicate that the BIS and, to a lesser extent, the BAS have a play role in the emotional functioning in patients with chronic pain. They also suggest that emotional regulation strategies mediate the impact of BIS activation on affect, but do not mediate the effect of BAS activation, at least in

relation to the emotional regulation strategies assessed in this study. The findings suggest that treatments which teach patients emotional regulation strategies could potentially reduce the negative impact of chronic pain via BIS activation. This approach could lead to less negative affect and greater positive affect in these patients. In particular, the present findings support cognitive reappraisal as a potentially relevant emotional regulation strategy for individuals with chronic pain. This emotional regulation strategy is targeted by cognitive therapy (Thorn, 2004) and hypnotic cognitive therapy (Lumley, Sklar, & Carty, 2012), and is potentially a mechanism by which these two treatments have their beneficial effects.

However, patients may also benefit from treatments that encourage greater emotional expression. Consistent with this idea, there is preliminary evidence in support of the benefits of emotional disclosure for individuals with fibromyalgia (Lumley et al., 2012). The aim of this treatment is to encourage the patient to provide details about emotionally stressful facts or experiences, using reflections and labeling to encourage the participant to experience all the emotions related to that situation.

The present results also suggest that it might be useful to reduce the negative affect that could be associated with relative levels of BAS activation. Behavioral activation is a treatment approach that could address this goal (Kim, Crouch, & Olatunji, 2017). In line with the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016), a simple increase in physical activity has been hypothesized to have beneficial effects on positive emotions and adaptive BAS-related beliefs. Behavioral activation can increase engagement in social, recreational, and/or vocational activities. It may therefore also contribute to increased positive emotions through environmental reinforcement (Harris, Farrand, & Dickens, 2013).

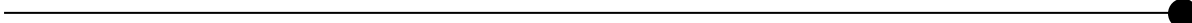
---

## Limitations and conclusions

The present study has a number of limitations which should be taken in to account when interpreting the findings. Firstly, the study used a cross-sectional design, which makes it impossible to evaluate causality regarding the associations found between the study variables. It would be useful to conduct research on these associations using a longitudinal design. Secondly, this study only used self-report methods to collect the data. Due to shared method variance, this approach may have artificially increased the strength of some of the associations found. It would be of interest to conduct research on the role played by measures of BIS and BAS as predictors of subsequent observed behavioral and emotional responses as measured more objectively via observation assessments. Thirdly, as mentioned, the measure of BAS activation used in this study only provides a total score of overall BAS activity. For example, as measured on the BIS/BAS scale (Carver & White, 1994), different associations may have been found between BAS subdomains and emotional regulation and positive affect. Future research should examine this possibility. Fourthly, the sample of men was smaller than that of women. Although previous studies shown a higher prevalence of chronic pain in women and the number of men exceeded that required in a SEM analysis, this must be considered when interpreting the results. Finally, only two strategies of emotional regulation were assessed. Future research should examine the potential mediating role of other emotional regulation strategies in the impact of the BIS and BAS on functioning in individuals with chronic pain (e.g., by using the Difficulties in Emotion Regulation Scale [DERS; Gratz & Roemer, 2004]).

Despite these limitations, some of the strengths of this study include the large sample of individuals with chronic pain and the use of SEM analysis. In addition, the findings provide novel and relevant information on the potential role of BIS and BAS as

predictors of psychological function in individuals with chronic pain. We found that the BIS was associated with expressive suppression and cognitive reappraisal, and that cognitive reappraisal was the most relevant strategy for emotional regulation in individuals with this condition. Thus, it may be useful to train individuals with chronic pain in adaptive emotional regulation strategies to buffer the negative impact of the BIS. The present findings suggest that it could be particularly effective to help individuals with high levels of BIS activation to identify and replace irrational or maladaptive thoughts. In line with this proposal, the results suggest that the BIS-BAS model of chronic pain may need to be modified to take into account the potential negative effects of BAS activation. More research on this possibility is warranted.

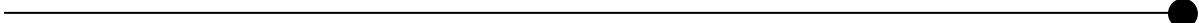


## ESTUDIO 3

### THE BEHAVIORAL INHIBITION SYSTEM, BEHAVIORAL ACTIVATION SYSTEM, AND EXPERIENTIAL AVOIDANCE AS EXPLANATORY VARIABLES OF COMORBID CHRONIC PAIN AND POSTTRAUMATIC STRESS SYMPTOMS

Artículo en segunda revisión en la revista *European Journal of Psychotraumatology*  
(*Journal Citation Report. Impact Factor: 4.21. Q1*).

Serrano-Ibáñez, E.R., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R. y López-Martínez, A.E. The Behavioral Inhibition System, Behavioral Activation System, and Experiential Avoidance as Explanatory Variables of Comorbid Chronic Pain and Posttraumatic Stress Symptoms.



**Background:** The variables that underlie comorbid chronic pain and posttraumatic stress symptoms are not yet clearly established.

**Objective:** The aim of the present study was to analyze the role of the Behavioral Inhibition System (BIS), Behavioral Approach System (BAS), and Experiential Avoidance (EA) in pain adjustment (i.e., pain intensity, daily functioning, and pain-related impairment) in patients with chronic pain and posttraumatic stress symptoms (PTSS).

**Methods:** A battery of instruments was administered to 388 chronic pain patients. The sample was divided into those with PTSS (n = 194) and those without PTSS (n = 194).

**Results:** Significant differences were found between groups in the BIS, EA, impairment, and daily functioning. No differences were found between groups in the BAS. Structural equation modelling showed that the BIS and EA were associated with worse adjustment in the 194 patients with both chronic pain and PTSS. The BAS was associated with a lower level of pain and greater daily functioning.

**Conclusion:** The findings provide evidence that BIS and BAS activation and EA play a role in adjustment to chronic pain in patients with concurrent PTSS. These results may help guide the development of psychological treatments for patients with both conditions.

**KEYWORDS:** Chronic pain, posttraumatic stress symptoms, behavioral inhibition system, behavioral approach system, experiential avoidance, pain adjustment.

---

A substantial body of evidence has demonstrated the co-occurrence of posttraumatic stress disorder (PTSD) and chronic pain syndromes (e.g., Siqueland, Hussain, Lindstrøm, Ruud, & Hauff, 2017). Their comorbidity ranges between 10% and 50% of patients; thus, the prevalence of PTSD in patients with chronic pain (CP) is between 2 to 5 times higher than its average prevalence in the general population (Defrin, Schreiber, & Ginzburg, 2015). This result may be explained by the fact that both health problems seem to be central sensitization syndromes (e.g., Fleming & Volcheck, 2015), which are characterized by hyperexcitability of the central nervous system (Arendt-Nielsen et al., 2018).

Two neuropsychological systems could potentially underlie both disorders and contribute to explaining the aforementioned differences: the Behavioral Inhibition System (BIS), and the Behavioral Approach System (BAS). The original version of Gray's Reinforcement Sensitivity Theory (Gray, 1987a, b; Gray & McNaughton, 2000) describes the BIS and BAS as neuropsychological systems that are automatically activated by environmental or internal cues. The initial version of this broad framework of motivation, emotion, and learning (Smillie, Pickering, & Jackson, 2006) outlined three major biobehavioral components that are automatically and relatively independently activated: the BIS, the BAS, and the Fight/Flight System (FFS) (Gray, 1987a,b). It was hypothesized that the BIS is automatically activated by aversive or new/intense stimuli, the BAS is activated by cues associated with the reinforcement or disappearance of expected punishment, and the FFS is activated by unconditioned aversive stimuli. Nevertheless, some of these initial postulates were revised (for a review, see Smillie, et al., 2006). Thus, Gray and McNaughton (2000) proposed that the FFS is activated by unconditioned and conditioned aversive stimuli, and renamed as the Fight/Flight/Freeze System (FFFS). The authors also suggested that the BIS mediates

the resolution of goal conflicts between the BAS and FFS, and between the BAS-BAS and/or FSS-FSS. Subsequently, McNaughton and Corr (2008) noted that the BIS and FFS were closely associated, because FFS activation was thought to be preceded by BIS activation. Therefore, both systems could be combined into a single “punishment sensitivity” factor, as named by Corr (2009). In fact, Corr had already formulated a “joint subsystems hypothesis”, which postulated that the BIS and BAS may work synergistically such that the impact of one function would be influenced by the relative activation of the other. As a result, dysfunction is higher in individuals with both high BIS activation and lower BAS activation and vice versa.

Jensen, Ehde, and Day (2016) recently formulated the BIS-BAS model of CP, which hypothesizes that experience of pain would result in (1) more behavioral inhibition and subsequent negative psychological function and (2) less behavioral activation and subsequent positive emotions. The model also hypothesizes that a BIS-BAS interaction is possible in some contexts, but is unlikely to emerge across all settings (Serrano-Ibáñez, López-Martínez, Ramírez-Maestre, Esteve, & Jensen, 2018). Initial empirical evidence supports this model. Thus, it has been found that the BIS has a significant nonlinear association with pain intensity and that the BIS are associated with headache frequency in college students (Jensen, Tan, & Chua, 2015). Studies using clinical samples of patients with CP have shown that the BIS moderated the association between pain-related cognitions and psychological function (Jensen et al., 2017). Consistent with this result, Muris et al. (2007) showed that the BIS accounted for a proportion of the variance in pain catastrophizing.

In addition, Jensen et al. (2015) shown that BAS scores were not significantly associated with pain intensity or pain frequency, although having severe headaches was associated with lower BAS scale scores. Becerra-Garcia and Robles (2014) found BAS

---

hypoactivity in patients with fibromyalgia, who were less sensitive to reward signals than the control group. The authors suggested that this would lead to a decreased tendency to have positive affective states, which is a frequent emotional response in patients with CP. It has also been demonstrated that reward responsiveness is reduced in CP patients. The study by Elvemo, Landrø, Borchgrevink, and Haberg (2015) demonstrated a reduced hedonic response to rewards in individuals with CP of heterogeneous etiology. It is of interest that a significant correlation was found between a reduction in reward responsiveness and a smaller nucleus accumbens, which plays a significant role in reward processing (Salamone and Correa, 2012) and is associated with the dopaminergic neurotransmitter system (Elvemo et al., 2015).

On the other hand, it has been suggested that PTSD is a disorder characterized by an altered balance between approach (the BAS) and avoidance (the BIS), in which an external trauma modulates this balance by up-regulating or down-regulating the sensitivity of neural substrates that process reward or fear (Stein & Paulus, 2009). In fact, several studies have demonstrated an association between both systems and PTSD. Thus, a positive association has been found between the BIS and increased PTSD severity (Contractor, Elhai, Ractliffe, & Forbes, 2013; Myers, VanMeenen, & Servatius, 2012). Longitudinal studies in young Latinos have shown that high baseline levels of BIS increased the risk of developing PTSD (Gudiño, 2013; Gudiño, Nadeem, Kataoka, & Lau, 2012). In addition, some results have suggested that the BAS is associated with PTSD, although the direction of this association has not been clearly established (Pickett, Bardeen, & Orcutt, 2011). However, recent research has supported the inclusion of PTSD within a reward deficiency spectrum characterized by the hypofunctionality of reward circuitry, manifesting as a decrease in the motivation and

capacity to experience pleasure that is mediated by abnormalities in dopamine receptors (Elman et al., 2009).

It is worth noting that individual differences in the BIS and BAS may have implications for emotion regulation, as has been suggested by Tull, Gratz, Latzman, Kimbrel, and Lejuez (2010). A recent study by Serrano-Ibáñez, López-Martínez, Ramírez-Maestre, Esteve, Ruiz-Párraga, and Jensen (2018) found a positive association between BIS activation and emotion regulation difficulties (i.e. increased use of expressive suppression and decreased use of cognitive reappraisal), whereas no association was found between the BAS and the regulatory strategies assessed. The authors concluded that individuals with CP with increased BIS activation would be expected to be less able to identify and manage their emotions. This response could lead to an increase in maladaptive emotional regulation patterns.

Empirical studies have demonstrated that the way in which patients regulate their emotions could be relevant to CP (Hamilton, Karoly, & Kitzman, 2004) and to PTSD (Shepherd & Wild, 2014). In this sense, EA could be of relevance as a form of emotional (dys)regulation strategy used to avoid negative experiences that reduces levels of distress in the short term but increases emotional dysregulation in the long term (Hayes, Luoma, Bond, Masuda, & Lillis, 2006). Experiential avoidance has been considered to be involved in the etiology and maintenance of PTSD (e.g., Marx & Sloan, 2005) and has also been shown to play a relevant role in adjustment to CP with PTSD symptoms (Ruiz-Párraga & López-Martínez, 2015) and CP without PTSD symptoms (Esteve, Ramírez-Maestre, & López-Martínez, 2012). In addition, significant differences in EA have been reported between patients with CP who experienced a traumatic experience and developed PTSD symptoms and similar patients who did not develop PTSD symptoms (Ruiz-Párraga & López-Martínez, 2014). Furthermore, some

---

findings have also suggested that EA moderates the association between the BIS and PTSD (e.g., Maack, Tull, & Gratz, 2012). For example, Pickett et al. (2011) found significant differences in PTSD symptoms associated with BIS sensitivity in patients with higher levels of EA: higher scores on measures of the BIS were associated with higher scores on measures of PTSD symptoms. This result suggests that an unwillingness to experience unwanted private experiences in conjunction with increased BIS sensitivity contributes to the severity of PTSD symptoms (Pickett et al., 2011). Similarly, these authors found a significant positive association between the BAS and EA: higher levels of “fun seeking” were associated with higher levels of EA. They suggested that seeking new rewards or approaching rewards impulsively could be associated with emotion regulation difficulties and could lead to maladaptive self-regulatory strategies.

In summary, and taking into account the foregoing considerations, we assumed that the BIS could play a more relevant role than the BAS in individuals with both CP and PTSD, because they have a reduced responsiveness to rewards. We also assumed that individual differences in BIS and BAS activation could affect EA (as a form of emotion regulation approach). Given the demonstrated role of EA in the maintenance of PTSD and in the psychological and physical functioning of individuals with CP, we predicted that persons with comorbid CP and PTSD symptoms would have increased BIS activation, decreased BAS activation, and higher EA.

Given these considerations, the aim of the study was to better understand the role of the BIS, BAS, and EA in pain adjustment in patients with comorbid PTSD symptoms and CP. Specifically, we investigated differences in the BIS, BAS, EA, and pain adjustment (i.e., pain intensity, daily functioning, and impairment) in two groups of chronic musculoskeletal pain patients. The two groups comprised patients who had been

exposed to traumatic events and developed PTSD symptoms [TE with PTSS group] before the onset of pain and similar patients who did not develop PTSD symptoms [TE group]. It was hypothesized that the TE with PTSS group would have significantly higher scores on measures of the BIS, EA, impairment, and pain intensity, and lower scores on measures of the BAS and daily functioning. We also assessed the contribution of the BIS, BAS, and EA to PTSD symptoms and pain adjustment in the TE with PTSS group. The following predictions were made: a significant positive association would be found between higher levels of the BIS and EA; a significant negative association would be found between higher levels of the BAS and EA; a significant positive association would be found between EA and PTSD symptoms; a positive direct association would be found between PTSD symptoms and pain intensity and impairment; and a negative association would be found between PTSD symptoms and daily functioning.

## **METHOD**

### **Participants and procedures**

The participants comprised patients with chronic musculoskeletal pain of benign origin. Several inclusion criteria were considered. Firstly, participants had to be between 18 and 65 years of age. Secondly, participants had to have (a) pain of benign origin for at least the last 3 months, (b) pain intensity equal to or greater than 3 on a 0 to 10 scale, and (c) continuous or intermittent pain at least 5 or more days per week (Guerra de Hoyos et al., 2014). Finally, to ensure that the physical and psychological symptoms of the participants were not due to PTSD symptoms or to a CP diagnosis, exclusion criteria were (a) the absence of other chronic physical disease (e.g., neurological disease) or (b) the absence of psychiatric disease (e.g., bipolar disorder). Patients who fulfilled these criteria were informed by physicians from several hospital

---

pain units in Málaga (Spain) of the study aim and their participation was requested. In addition, participants were recruited from several local associations of patients with pain and fibromyalgia. Participants who accepted were given an appointment.

A total of 516 participants were interviewed by two trained psychologists in a semi-structured interview. Signed informed consent was provided by all participants prior to data collection. The study procedures complied with the Declaration of Helsinki recommendations and the Hospital Institutional Review Board reviewed the protocols and approved the study.

Additional criteria were applied to divide the group into the TE group and the TE with PTSS group. Figure 1 shows the selection process. Firstly, patients were considered to be trauma-exposed if they answered *Yes* to one or more items on the Life Events Checklist (Gray, Litz, Hsu, & Lombardo, 2004). This process excluded 34 patients. Secondly, only participants who had been exposed to traumatic events before the onset of pain were selected. This second process excluded nine participants. Thirdly, patients living in a high-stress situation at the time of the evaluation were excluded. Thus, another three patients were excluded. Fourthly, patients who reported having experienced a traumatic situation completed the Spanish version of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist-Civilian Version (PCL-C; Orlando & Marshall, 2002). Patients who had a score equal to or greater than 36 were considered to have PTSS. This score is considered to be the cutoff for PTSD in specialized medical clinics (Sherman, Carlson, Wilson, Okeson, & McCubbin, 2005).

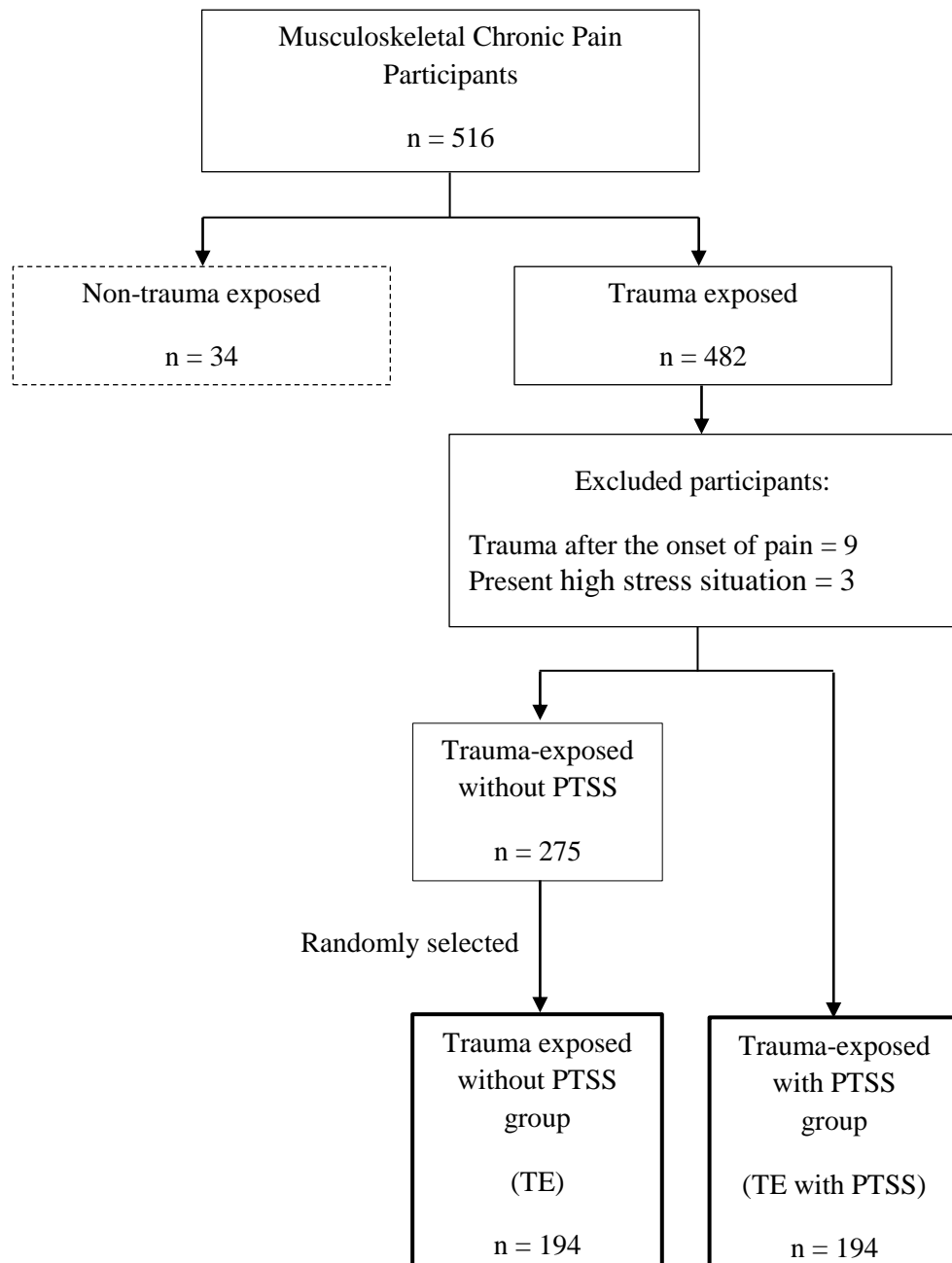


Figure 1: Selection process of the participants groups

Of the remaining 469 participants, 57.05% (275 patients) did not have PTSS and 40.46% (194 patients) had PTSS. Participants in the TE group were randomly selected in order to adjust the size of the two groups. Thus, the final sample comprised 388 patients divided into the two subgroups: a) 194 patients with chronic musculoskeletal

---

pain who had experienced one or more traumatic events but did not have PTSS (TE group); and b) 194 patients who had experienced one or more traumatic events and had PTSS (TE with PTSS).

## Measures

### Demographic and medical history

Participants provided information on demographic characteristics (sex, age, marital status, highest level of education completed, and employment status) and their medical history (such as the time of onset of pain and pain duration).

### BIS and BAS activity

BIS and BAS activity was assessed using the Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ-20; Aluja & Blanch, 2011), which is a 20-item measure with a dichotomous response (“Yes” or “No”). This instrument was developed to test the BIS (10 items) and BAS (10 items) constructs in Gray’s theory. The SPSRQ-20 has been shown to have a robust bivariate structure (BIS/BAS), demonstrated construct validity, and adequate levels of internal consistency (Aluja & Blanch, 2011). In the present study, Cronbach’s alphas were 0.90 and 0.81 for the BIS and BAS, respectively.

### Experiential avoidance

Experiential avoidance was assessed using the Spanish version (Ruiz, Langer, Luciano, Cangas, & Beltrán, 2013) of the 7-item Acceptance and Action Questionnaire-II (AAQ-II). Items are measured on a 7-point Likert scale (ranging from 1 = never true to 7 = always true). The psychometric properties of the Spanish version of this questionnaire are similar to the original, with good reliability, internal consistency, test-retest reliability, and concurrent validity (Ruiz et al., 2013). In this study, Cronbach’s alpha for the AAQ-II was 0.94.

### Trauma exposure

Trauma exposure was assessed using the Life Events Checklist (LEC; Gray et al., 2004). This instrument assesses 13 specific DSM-IV PTSD Criterion-A events. An extra Yes/No question was included to determine whether each traumatic event was experienced before or after the onset of pain. The LEC has adequate temporal stability, good convergence with an established measure of trauma history, and concurrent validity (Gray et al., 2004).

### Posttraumatic stress symptoms

Posttraumatic stress symptoms were assessed using the Spanish version (Orlando & Marshall, 2002) of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist-Civilian Version (PCL-C). This instrument comprises a 17-item checklist developed to assess the degree to which each particular posttraumatic stress symptom was experienced over the past month. Participants were asked to rate each item on a 5-point Likert-scale ranging from 1 (*Not at all*) to 5 (*Extremely*). This scale has good psychometric properties (internal consistency, test-retest reliability, and convergent validity with other PTSD symptom scale) (Orlando & Marshall, 2002). In addition, it has been shown that the English and Spanish versions of the PCL-C are broadly equivalent (Miles, Marshall, & Schell, 2008). In this study, Cronbach's alpha for the PCL-C was 0.94.

### Perceived pain intensity

Participants were asked about their current, worst, least, and average pain intensity during the previous 2 weeks (Jensen, Turner, Romano, & Fisher, 1999). Each of these was scored on an 11-point scale ranging from 0 (*No pain*) to 10 (*Worst pain*). The composite pain intensity score was calculated for each participant by averaging the mildest, average, worst, and current pain scores. Composites of the 0-10 ratings have

---

been demonstrated to be very reliable measures of pain intensity in CP patients (Jensen et al., 1999).

### Functioning and impairment

Functioning and impairment were assessed using the 30-item Impairment and Functioning Inventory-Revised (IFI-R; Ramírez-Maestre & Esteve, 2015). The IFI was developed to assess specific activities associated with autonomous behavior, household, social relationships, and leisure in CP patients. Participants indicate how many times they performed each activity in the previous week on a scale ranging from 0 (*Never*) to 4 (*10 or more times*). In the event that they did not perform a specific activity, the participants indicate if they did not do so because of pain. ‘Functioning’ and ‘impairment’ were calculated by summing the frequencies of each activity and summing the number of activities that the participant did not perform because of pain, respectively. This instrument provides an index of functioning, an index of impairment, and scores for each of these areas, and offers advantages in assessing patients with a long history of pain where the degree of deterioration is at least as informative as the current level of functioning. The subscales and the global scales showed adequate reliability, convergent validity, and criterion validity (Ramírez-Maestre & Esteve, 2015). In this study, Cronbach’s alphas were 0.87 for functioning and 0.84 for impairment.

### **Analytic strategy**

We calculated means, standard deviations, and Pearson’s correlations between variables, and tested the assumptions of normality, multicollinearity, and homoscedasticity. Differences between the TE and TE with PTSS groups in demographic and clinical variables were calculated to analyze homogeneity. Specifically, chi-square Pearson tests were conducted for marital status, level of

education, and pain diagnosis. Student *t* tests were conducted to analyze differences in age and pain duration. Several within-groups Student *t* tests were conducted to analyze differences between men and women in each dependent variable.

Six univariate linear models were conducted to investigate differences between the TE and TE with PTSS groups in the BIS, BAS, EA, perceived pain, impairment, and functioning. Pain diagnosis and the number of traumas were used as covariates in the analyses. Partial eta squared ( $\eta^2p$ ) was used to estimate effect size, with values of .06, .14, and  $>.14$  considered to be small, moderate, and large effects, respectively (Cohen, 1988).

Structural equation modelling (SEM) was conducted to test the hypothetical model (see Figure 2) in the TE with PTSS group. Maximum likelihood estimation was used because all the variables were normally distributed. The following goodness-of-fit indexes were applied: a) The Satorra-Bentler chi-square divided by the degrees of freedom: values less than or equal to 3 indicate acceptable model fit (Kline, 2005); b) the root mean square error approximation (RMSEA): values less than 0.06 indicate a good fit; c) the adjusted goodness of fit index (AGFI): values equal to or greater than 0.90 indicate a good fit; and d) the comparative fit index (CFI): values greater than 0.90 indicate a good fit. All these fit indices are based on the published guidelines (e.g. Bentler, 1990; Byrne, 2010). The final model was improved by applying modification indexes.

All statistical analyses were conducted using the SPSS and AMOS Graphics software packages (version 22.0, SPSS Inc. and Small Waters Corp., Chicago, IL).

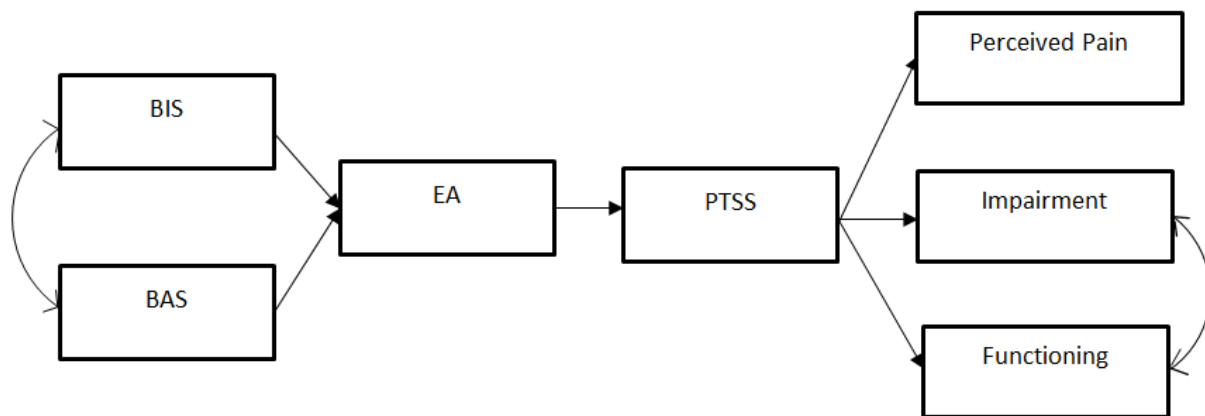


Figure 2: Graphic representation of the study hypotheses

## RESULTS

### Sample characteristics

All study variables in the TE and TE with PTSS groups were normally distributed. In the TE group, the skewness and kurtosis values ranged from  $-.54$  to  $2.65$  and from  $.32$  to  $2.75$ , respectively. In the TE with PTSS group, the skewness and kurtosis values ranged from  $-.39$  to  $2.18$  and  $.07$  and  $2.50$ , respectively. None of the variables had problems associated with homoscedasticity or multicollinearity.

The mean ages of the TE and TE with PTSS groups were  $52.11$  years ( $SD = 9.98$ ) and  $51.14$  years ( $SD = 8.45$ ), respectively. This difference was nonsignificant [ $t(384) = 1.04, p = .301$ ]. Mean pain duration in the TE and TE with PTSS groups was  $10.94$  years ( $SD = 9.82$ ) and  $12.23$  years ( $SD = 9.80$ ), respectively. This difference was also nonsignificant [ $t(377) = -1.28, p = .377$ ]. The average number of traumas in the TE and TE with PTSS groups was  $3.85$  ( $SD = 2.14$ ) and  $4.74$  ( $SD = 2.06$ ), respectively. This difference was statistically significant [ $t(385) = -4.37, p < .01$ ]. The TE and TE with PTSS groups differed by pain diagnosis. The most common diagnoses in the TE and TE with PTSS group were generalized pain ( $63.4\%$ ) and spinal pain ( $44.33\%$ ), respectively. This difference reached statistical significance [ $\chi^2(3, n = 388) = 42.07, p <$

.01]. No significant differences were found between men and women in both groups in the BIS, BAS, EA, PTSS, perceived pain, functioning, and impairment. Because there were significant differences between groups in the number of traumas and in pain diagnosis, both variables were considered as covariates in the analyses. Table 1 shows the demographic and clinical characteristics of the two groups of participants.

Table 1

*Demographic and clinical characteristics of the two groups of participants*

Variables	TE		TE with PTSS		$\chi^2$
	N	%	N	%	
Marital Status					3.49
Single	18	9.28	19	9.79	
Married	142	73.20	128	65.98	
Divorced	25	12.88	38	19.59	
Widowed	9	4.64	9	4.64	
Highest level of education <sup>+</sup>					6.54
Without education	30	15.46	33	17.01	
Primary education	66	34.02	86	44.33	
Secondary education	69	35.57	58	29.90	
University education	27	13.92	16	8.25	
Pain diagnostic					42.07*
Generalized pain	60	30.93	123	63.40	
Spinal pain	86	44.33	51	26.29	
Limbs pain	47	24.23	20	10.31	
Others	1	0.51	0	0	
Trauma events					
- Natural disasters	31	15.98	34	17.52	0.15
- Accidents	62	31.96	74	38.14	1.54
- Physical assault	55	28.35	109	56.18	30.37*
- Witnessed physical assault	42	21.65	47	24.23	0.33
- Assault with weapon	71	36.60	91	46.91	4.07**
- Witnessed assault with weapon	23	11.86	25	12.89	0.08
- Sexual assault	18	9.28	32	16.49	4.42**
- Witnessed sexual assault	19	9.80	39	20.10	7.99**
- Other uncomfortable sexual experienced	32	16.49	52	26.80	5.95**
- Combat/ War/ captivity	13	6.70	11	5.67	0.19
- Life-threatening illness or injure	66	34.02	82	42.27	2.66
- Life-threatening illness or injure of close person	149	76.80	171	88.14	8.09**
- Sudden violence/accidental death	163	84.02	162	83.50	.07

Note: TE = trauma-exposed; TE with PTSS = trauma-exposed with posttraumatic stress symptoms.

<sup>+</sup> = Missing values in highest level of education (n = 2 in TE, and n = 1 in TE with PTSS).

\* = p < .01; \*\* = p < .05

### 3.2. Differences between TE and TE with PTSS groups

Table 2 shows the means and standard deviations of the variables for both groups. Significant differences were found between the TE and TE with PTSS groups in all dependent variables (see Table 3). The only exception was the BAS. The TE with PTSS group had higher mean scores in the BIS, EA, and impairment, and lower mean scores in functioning, with large size effects. This group also had a higher mean in pain intensity, but with a small size effect.

Table 2  
*Descriptive statistical for both groups of participants*

Variables (range)	TE		TE with PTSS	
	Mean	SD	Mean	SD
BIS (10-20)	11.84	2.40	14.74	3.07
BAS (10-20)	10.93	1.50	11.15	1.78
EA (7-49)	19.80	8.91	35.03	8.09
Perceived Pain (0-10)	6.06	1.43	6.90	1.40
Functioning (0-120)	52.11	13.26	42.65	14.70
Impairment (0-30)	6.77	3.22	10.47	4.40

Note: TE = trauma-exposed; TE with PSS = trauma-exposed with posttraumatic stress symptoms; BIS = Behavioral Inhibition System; BAS = Behavioral Approach System; EA = Experiential Avoidance.

Table 3  
*Differences between groups (TE and TE with PTSS) in dependent variables*

Variable	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	Power	$\eta^2p$
BIS	95.36	1/388	.000	1.00	.20
BAS	2.15	1/388	.140	.31	.01
EA	261.23	1/388	.000	1.00	.40
Perceived pain	17.02	1/388	.000	.99	.04
Functioning	50.52	1/388	.000	1.00	.15
Impairment	76.63	1/388	.000	1.00	.17

Note: TE = trauma-exposed; TE with PSS = trauma-exposed with posttraumatic stress symptoms; BIS = Behavioral Inhibition System; BAS = Behavioral Approach System; EA = Experiential Avoidance.

### 3.3. Evaluation of the measurement and structural models

The initial empirical model (Figure 2) showed a poor fit [ $\chi^2 (df = 13, N = 194) = 49.88, p = .000$ ]. We eliminated the nonsignificant paths between the BAS and PTSS ( $\beta = 0.05; p = 0.652$ ), PTSS and perceived pain ( $\beta = 0.01; p = 0.159$ ), and PTSS and functioning ( $\beta = -0.19; p = 0.072$ ). Next, we incorporated the theoretically plausible modifications indexes. Thus, any changes suggested by the modification indices were made if the modification improved the model fit, had a sound theoretical basis, and did not result in significant changes to the model's parameters. Firstly, the paths between the BAS and perceived pain and the BAS and functioning were allowed [ $\chi^2 (df = 13, N = 194) = 35.01, p = .001$ ]. Second, a path between EA and perceived pain was also added. We consider that the inclusion of these paths was theoretically justified, given the empirical literature on the relationships between the BAS and pain experience (e.g. Becerra-García & Robles, 2014; Jensen, Tan, & Chua, 2015; Serrano-Ibáñez et al., 2018), and between EA and pain experience (e.g. Costa & Pinto-Gouveia, 2011; Esteve, et al., 2012). After these changes, the final model showed a good fit [ $\chi^2 (df = 12, N = 194) = 18.88, p = .092; RMSEA = .05; AGFI = .99; CFI = .98$ ] (see Figure 3).

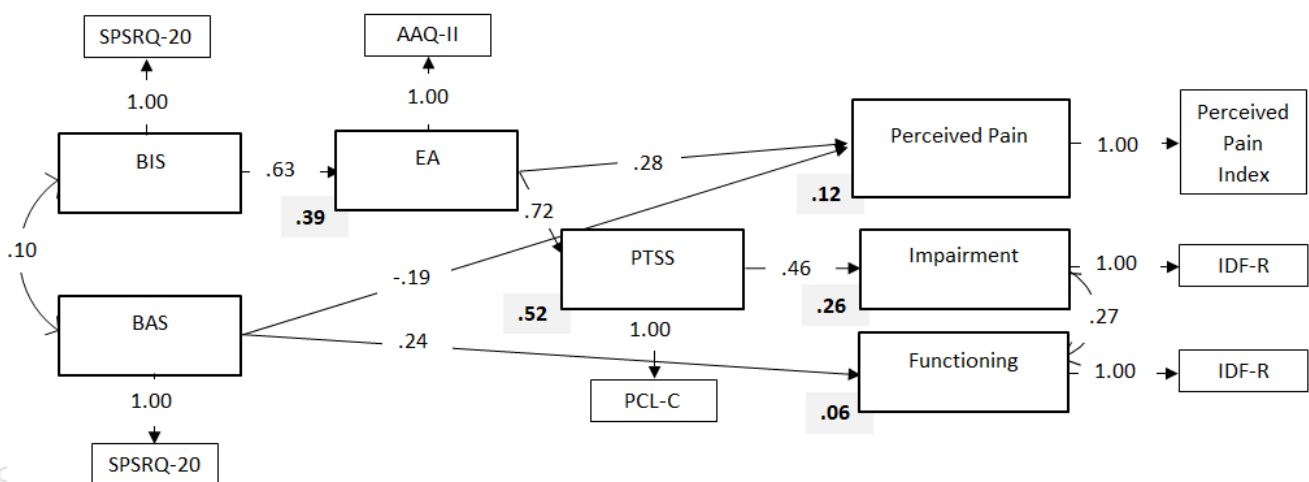


Figure 3: Structure, standardized coefficients (in the arrows) and R2 values (bold) for the final model. SPSRQ-20, Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire; AAQ-II, Acceptance and Action Questionnaire-II; PCL-C, Posttraumatic Stress Disorder Checklist-Civilian Version; IDF-R, Impairment and Functioning Inventory Revised.

---

The BIS had a direct positive path to EA, explaining 39% of the variance of this variable. Experiential avoidance had two statistically significant positive paths coefficients: one to PTSS (explaining 52% of its variance) and one to pain intensity. PTSS had a statistically significant association with impairment, explaining 26% of its variance. Finally, the BAS had a direct path to pain intensity and to functioning. Higher scores on the BAS were associated with lower scores in pain intensity and with higher scores in functioning. Experiential avoidance and the BAS together explained 12% of the variance of pain intensity. The BAS explained 6% of the variance of functioning.

#### **4. Discussion**

The aim of the present study was to better understand the role of the BIS, BAS, and EA in pain adjustment in patients with comorbid CP and PTSS. These variables have been proposed as vulnerability factors for both disorders. Thus, we first analyzed differences between patients with chronic musculoskeletal pain who had experienced a traumatic experience and developed PTSS before the onset of pain and similar patients who did not develop PTSS. We also analyzed differences between groups in their adjustment to CP.

The findings showed that the TE with PTSS group had worse pain adjustment than the TE group. The TE with PTSS group had significantly high levels of perceived pain, more impairment, and less functioning. These results are in line with previously studies which found that patients with concurrent TE and PTSS have more pain intensity (Defrin et al., 2008) and lower levels of daily activity. This finding suggests that the development of PTSS would increase the effects of CP (Åkerblom, Perrin, Rivano, & McCracken, 2017). According to previous studies on EA (Ruiz-Párraga & López-Martínez, 2014; 2015), and as predicted, patients with PTSS had high scores on this variable. Therefore, these patients tend to show increased reluctance to remain in

contact with private emotions, sensations, thoughts or memories, and instead direct their behavior to alter the events that elicit them (Hayes et al., 2006). Furthermore, previous studies on CP patients with and without PTSS (e.g., Costa & Pinto-Gouveia, 2011; Esteve et al., 2012; Mehta et al., 2016; Ruiz-Párraga & López-Martínez, 2015) have found that EA is associated with higher levels of pain. This result supports the notion that avoiding private unpleasant events not only exacerbates trauma symptoms but also exacerbates the pain experience, thus leading to worse adjustment to pain.

SEM analysis found that EA mediated the association between the BIS and PTSS. This finding supports previous studies (Maack et al., 2012; Pickett et al., 2011) that found that after trauma exposure individuals with increased BIS sensitivity may evaluate stimuli associated with their traumatic event as threatening, thus motivating the avoidance of internal or external experiences associated with the traumatic event.

In contrast with the results of Ruiz-Párraga & López-Martínez (2014), PTSS was not associated with perceived pain or daily functioning in the final model. An explanation for this result could be that in their study perceived pain, impairment, and functioning were considered as composite measures of a latent variable called pain adjustment, whereas in the present study these variables were analyzed separately. This speculation merits future empirical research. However, as predicted, PTSS was associated with impairment, explaining 26% of this variable. A sizeable empirical literature has accumulated in support of this result (e.g., Asmundson, Gomez-Perez, & Fetzner, 2014).

As hypothesized, the results show that the TE with PTSS group had significantly higher BIS scores than the TE group, which result is in line with those of previous studies (Contractor et al., 2013; Myers et al., 2012). Furthermore, some longitudinal studies have demonstrated that baseline levels of the BIS increase the risk of PTSD

---

development (Gudiño, 2013; Gudiño et al., 2012). Our findings support conceptual models that have attempted to explain comorbid PTSD and CP. Thus, according to the shared vulnerability model (Asmundson, Coons, Taylor, & Katz, 2002), certain individual characteristics that are partially genetically determined are common predisposing factors for both PTSD and pain disorders. In this respect, the BIS has been postulated as a neuropsychological system of defensive motivation that mediates a range of attentional and action reflexes, which presumably evolved from primitive withdrawal tendencies (Balconi, Brambilla, & Falbo, 2009). Given that the BIS is thought to regulate aversive motivation and that its activation is associated with negative valence (i.e., fear or anxiety), increased BIS has been associated with attentional bias for affective negative events that may be potentially threatening to individual safety (Everhart & Harrison, 2000). In addition, a significant positive association has been found between high BIS functioning and negative emotional experiences and negative affect (Carver & White, 1994).

BIS sensitivity has been conceptualized as a vulnerability factor for psychopathology. Thus, Maack et al. (2012) postulated that the relationship between the BIS and PTSD is likely not direct and that EA may mediate the association between the BIS and PTSD, given that the BIS is associated with withdrawal and avoidance behaviors. These suggestions are supported by the measurement model because higher scores on the BIS were associated with higher scores on EA, which were associated with increased levels of PTSS. Taking these results into account, as well as the differences between the TE and TE with PTSS groups, the findings of the present study provide partial and indirect support for the shared vulnerability model (Asmundson et al., 2002).

Regarding the BAS, no study could be found that investigated the BAS in patients with CP and PTSS. No significant differences were found between the TE and TE with PTSS groups in the BAS; thus, the results of the present study suggest that PTSS is not associated with this system in patients with CP. Previous research has suggested that the increased impulsive behavior characteristic of PTSD can be explained by emotional dysregulation, which may lead to reward-approach behavior (i.e., impulsive risk-seeking behavior) as a strategy to alleviate or avoid negative emotions (Contractor et al., 2013; Pickett et al., 2011). However, the results of the present study do not support this hypothesis.

Against our predictions, the BAS was not associated with EA. Nevertheless, this result is consistent with those of Maack et al. (2012), who found no association between the BAS or its dimensions (i.e., responsiveness, fun-seeking, and drive) and EA in a sample of undergraduates. Similarly, Pickett et al. (2011) did not find a significant positive association between EA and BAS-reward responsiveness in a sample of college students, although a significant positive association was found between EA and BAS-fun seeking. According to these authors, this result suggests that BAS-fun seeking could be associated with emotion regulation difficulties. It is noteworthy that both of these studies used the BIS/BAS Scales (Carver & White, 1994), whereas the present study used the short form of SPSRQ, which includes only two dimensions (sensitivity to punishment and sensitivity to reward functioning). In fact, it may be the case that the BAS is a multidimensional construct that cannot be adequately represented using a unidimensional scale such as sensitivity to reward (Contractor et al., 2013).

A positive association was found between the BAS and functioning and a negative association between the BAS and perceived pain. Sava and Sperneac (2006) suggested that the SPSRQ punishment and reward scales seem to be more closely

---

associated with the concepts of impulsivity than the BIS/BAS Scales. Given that the BAS regulates appetitive motivation, it is associated with sensitivity to positive affect and approach behavior, and thus when this system is activated it causes movement toward goals and increases motor activity (Maack et al., 2012). In fact, impulsivity has been associated with the BAS (e.g., Aluja & Blanch, 2011), which finding could provide a potential explanation of our results. The empirical model found a significant positive association between this system and daily functioning, thus supporting the postulates of Maack et al. (2012). In addition, previous research (e.g., Esteve et al., 2017) has found that patients with CP with high levels of task-contingent persistence and daily functioning reported the lowest levels of pain. Because the BAS is a behavioral approach system, its activation involves increased activity and functioning, which is associated with decreased pain perception. Nevertheless, more empirical attention is needed in this regard.

Our findings shed some light on the role of the BIS in particular and the BAS in relation to the variables that explain adjustment to CP in patients with comorbid CP and PTSS. In summary, the results suggest that after exposure to trauma, individuals with increased BIS sensitivity may evaluate the stimuli associated with their traumatic event as threatening, thus motivating the avoidance of internal (i.e. EA) and external experiences associated with trauma. This behavior may then interfere with the processing of feared stimuli and emotions, ultimately increasing the risk of the development and maintenance of PTSD. This line of reasoning could be extrapolated to people with CP, as pain could also increase BIS activation in particularly sensitive individuals, who could have a greater disposition to develop PTSS. The appearance of these symptoms might lead to a worst pain adjustment (i.e. increased pain intensity,

decreased daily functioning, and higher pain-related impairment), as has been already shown (e.g. Ruiz-Párraga & López-Martínez, 2015).

If corroborated by future studies, these results could help inform the development of psychological treatments to reduce BIS activation, which could consequently decrease EA. This decrease would be expected to reduce PTSS and impairment. Although the role of the BAS remains uncertain, an increase its activity could be beneficial because it has been shown to be associated with decreased levels of self-reported pain and increased daily functioning. In this respect, Jensen et al. (2016) proposed that both Acceptance and Commitment Therapy (ACT) would be expected to influence BIS and BAS activity, while also contributing to reduce levels of EA. ACT would focus on psychological flexibility and on increasing valued activities associated with positive meaning and roles (Jensen et al., 2016). In addition, ACT has been considered as a behavior therapy approach directed to weakening EA (Hayes et al., 2004). On the other hand, Cognitive Therapy would include components that would encourage patients to take a detached stance toward their thoughts. Jensen et al. (2016) also suggested that Cognitive Therapy could be viewed as a treatment that can decrease BIS activity or make it less likely that pain activates the BIS, given that this therapy is focused on reducing maladaptive cognitions. Likewise, some cognitive behavioral therapies for pain that target activity level (i.e. behavioral activation) may achieve their primary beneficial effects by increasing BAS activity.

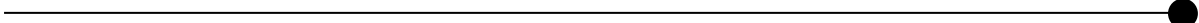
We could locate no study that investigated all these variables simultaneously in patients with CP and PTSS. For this reason, the results of our study are limited in some ways that may provide directions for future research. Firstly, although the participants in the TE with PTSS group were selected according to the cutoff point established for pain patients by the authors of the PCL-C, the sample could not fulfil the DSM-5

---

criteria for PTSD (American Psychiatric Association, 2013). Secondly, the number of traumas experienced by the participants was the only covariate considered in the analyses. Although polytraumatization has been particularly associated with interpersonal traumas and has been claimed to be a relevant and specific factor in highly-traumatized individuals (Contractor, Caldas, Fletcher, Shea & Armour, 2018), it would also have been of interest to have used the type of trauma experienced as a covariate. However, the study participants were not selected on the basis of the type of trauma experienced, and so they could have been exposed to several different types of traumatic events (i.e. interpersonal or noninterpersonal). Thirdly, this study did not include a group of participants with CP who had not experienced trauma. However, this group could differ from the study groups in terms of the BIS, BAS, EA, and pain-related variables, and thus future research could include this subsample, thereby gaining a better understanding of the role of trauma in this field of study. Fourthly, self-report measures were used for data collection and the design was cross-sectional; thus, it was not possible to determine a cause-and-effect direction between the variables of interest. Fifthly, the BAS was measured using the only instrument with adequate psychometric properties for the Spanish population (SPSRQ-20); however, this instrument does not distinguish between dimensions of the BAS. Therefore, it was not possible to investigate differences between groups and associations between variables in relation to the dimensions of the BAS. Given that the present study represents a novel line of research, more studies are needed to be able to draw clear conclusions on this topic.

Despite these limitations, the present study found differences between CP patients with and without PTSS in dispositional variables (the BIS and EA), thus providing a preliminary comprehensive framework for understanding the co-occurrence

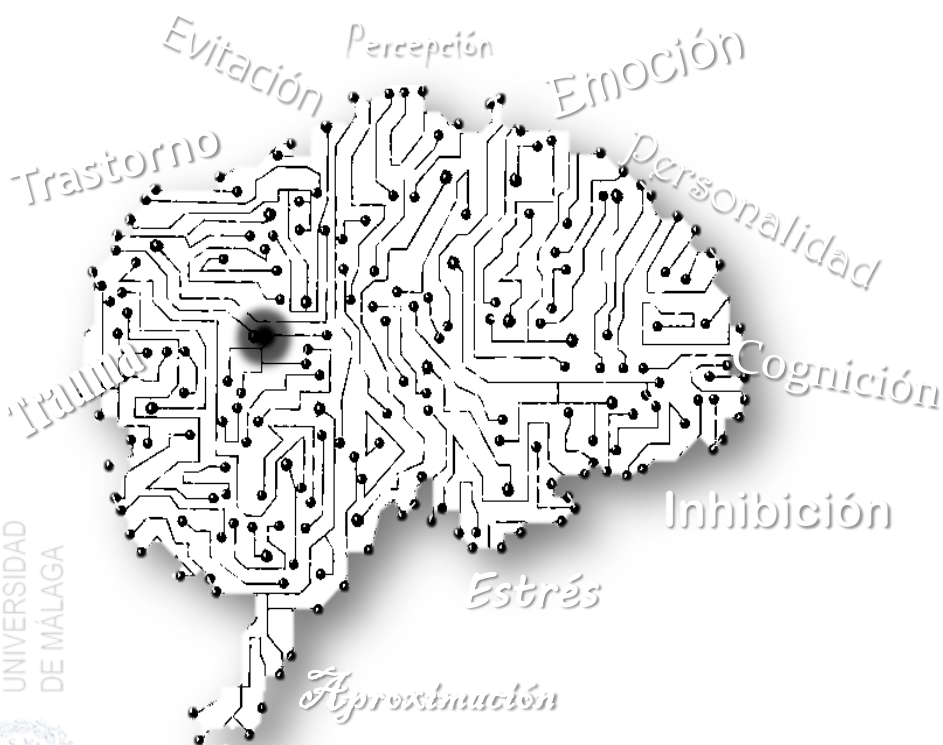
of both disorders. Although these findings represent new and relevant information, more research is needed given the incipient character of research in this field.

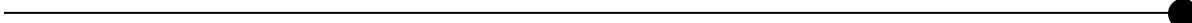


# CAPÍTULO 3

## DISCUSIÓN

---





Esta tesis doctoral ha tenido un doble objetivo. De un lado, ampliar el cuerpo de conocimientos acerca del papel del SIC y del SAC (definidos de acuerdo a la TSR; Gray, 1987a, 1987b; Gray y McNauhton, 2000) en el dolor crónico, analizando el mismo tanto en personas con esta patología a nivel musculoesquelético como en las que presentaban la misma en comorbilidad con síntomas de estrés postraumático. De otro, examinar el rol de la regulación emocional en relación a todas estas variables, dado que la literatura ha evidenciado que esta está asociada con el SIC y el SAC, siendo un factor relevante tanto en la experiencia del dolor crónico como para el TEPT.

Analizando por separado cada uno de los estudios, el primero de ellos pretendía constatar empíricamente el papel que el SIC y el SAC desempeñaban en el funcionamiento de individuos diagnosticados de dolor crónico. Se partió de la propuesta teórica del Modelo SIC/SAC de Dolor Crónico (Jensen et al., 2016) que, hasta el momento, solo había sido puesta a prueba parcialmente en dos estudios. Así, en una muestra de 253 personas con dolor crónico musculoesquelético, se examinó si el SIC y el SAC predecían el deterioro físico y funcionamiento psicológico de forma directa, separadamente o a través de su interacción, y si moderaban la relación entre la intensidad de dolor y el funcionamiento. Los resultados mostraron que tanto el SIC como el SAC predecían, aunque de modo independiente, el funcionamiento psicológico de estas personas, y solo el SIC mostró ser un predictor del deterioro físico. No se encontró interacción entre ambos sistemas ni efectos de moderación.

El segundo estudio tuvo como objetivo examinar la relación entre el SIC y el SAC, las estrategias de regulación emocional (supresión expresiva y reevaluación cognitiva) y la afectividad (positiva y negativa) de estos pacientes. En una muestra de 516 individuos con dolor crónico musculoesquelético, se encontró que el SIC estaba relacionado, tanto de forma directa, como a través de las estrategias de regulación

---

emocional, con la afectividad emocional de estas personas. Así, una mayor activación de SIC dio lugar a: (a) mayor afecto negativo y menor afecto positivo de forma directa; (b) más supresión emocional, lo que elevaba el afecto negativo; y (c) una disminución del uso de la reevaluación cognitiva, resultando en mayor afecto negativo y en menor afecto positivo. Por otro lado, los hallazgos mostraban que el SAC solo estaba relacionado de forma directa con la afectividad, sin que esta relación estuviese moderada por las estrategias de regulación emocional. Una mayor activación de este sistema daba lugar a un mayor afecto positivo y también negativo.

Finalmente, debido a: (a) la elevada comorbilidad entre los síndromes de dolor crónico y los síntomas postraumáticos, (b) que la investigación es incipiente al explicar las variables que podrían estar implicadas en la co-ocurrencia entre ambos trastornos, y (c) que tanto el SIC/SAC como las estrategias de regulación emocional habían mostrado estar relacionados con ambos trastornos, se decidió realizar un tercer estudio donde poner a prueba la relación existente entre todas estas variables. Este trabajo se llevó a cabo en una muestra de 388 personas que habían sido víctimas de una situación traumática antes de iniciarse su problema de dolor. Específicamente, se analizó si aquellas que padecían síntomas postraumáticos diferían (en SIC/SAC, EE, percepción de dolor, nivel de funcionamiento y deterioro físico) de las que, aunque hubieran vivido un trauma, no presentaba síntomas de TEPT. Además, se examinó la relación existente entre estas variables en los 194 pacientes que presentaban comorbilidad (dolor crónico y síntomas de estrés postraumáticos). Se decidió analizar el papel de la EE y no otra estrategia de regulación emocional por varias razones. Primero, debido a que la literatura evidencia que es una variable con un papel relevante tanto en el TEPT como en el dolor, y en la comorbilidad entre ambos. Segundo, porque un reciente meta-análisis (Seligowski et al., 2015), comentado previamente, concluyó que la estrategia de

reevaluación cognitiva, analizada en el estudio 2, no tiene un efecto relevante en los síntomas de TEPT, por lo que se presumió que tampoco lo iba a tener en pacientes con dolor crónico y síntomas de estrés postraumático. Y, en tercer lugar, porque en el segundo de los estudios tampoco se encontró que la supresión expresiva o la reevaluación cognitiva estuvieran asociadas con el SAC en pacientes con dolor crónico, por lo que cabría esperar que tampoco lo hiciese en la muestra con comorbilidad.

Los resultados del tercer estudio mostraron que el grupo que presentaba dolor crónico y síntomas postraumáticos también tenía mayores puntuaciones en SIC, EE, dolor percibido y deterioro físico, mostrando puntuaciones menores en el nivel de funcionamiento diario. Sin embargo, no se obtuvieron diferencias en el SAC entre ambos grupos. Además, en los pacientes con comorbilidad entre ambos desórdenes, se encontró que una mayor actividad de SIC estaba asociada a puntuaciones más altas en EE, lo cual estaba relacionado con más síntomas postraumáticos que, a su vez, guardaban relación con un mayor deterioro. Asimismo, puntuaciones más altas en el SAC se asociaron con una menor percepción de dolor y con un mayor nivel de funcionamiento en estos pacientes.

Tomados conjuntamente, los hallazgos muestran que tanto el SIC como el SAC, aunque de diferente modo, están implicados en la patología de dolor crónico y en la comorbilidad de la misma con los síntomas de TEPT. Específicamente, el SIC está relacionado con el nivel de deterioro físico y el funcionamiento psicológico. Asimismo, en pacientes con dolor crónico, existe una relación directa entre este sistema y el afecto positivo y el negativo, estando esta relación mediada, a su vez, por las estrategias de regulación emocional consideradas, la supresión expresiva y la reevaluación cognitiva. Además, los resultados evidencian que en individuos que presentan tanto dolor crónico como síntomas postraumáticos, la EE media la relación entre el SIC y los síntomas de

---

TEPT, afectando estos últimos al nivel de deterioro físico de los pacientes. Por otro lado, el SAC ha mostrado relacionarse con el funcionamiento psicológico de los pacientes con dolor crónico, afectando de forma directa tanto en el afecto positivo como el negativo (sin que esta relación estuviese mediada por las estrategias de regulación emocional). En la muestra de pacientes que presentaban comorbilidad dolor crónico-síntomas de TEPT, el SAC no se ha asociado con los síntomas postraumáticos, pero afecta de modo directo a su nivel de funcionamiento y de dolor percibido. Además, aunque hubo diferencias entre los pacientes con dolor crónico, con y sin síntomas de estrés postraumático, en todas las variables (activación del SIC, EE, percepción de dolor, funcionamiento y deterioro físico), no las hubo en el nivel de activación del SAC.

Por tanto, los hallazgos conjuntos de los tres estudios que componen esta tesis doctoral añaden evidencia acerca del valor explicativo del SIC y el SAC en la patología de dolor crónico y en la comorbilidad de ésta con los síntomas de TEPT, mostrando a la vez que la regulación emocional presenta una relación con estos sistemas y los efectos de ambos desórdenes. Hasta donde conocemos, este trabajo es el primero en analizar todos estos aspectos en pacientes con dolor crónico, con y sin síntomas de estrés postraumático. A continuación, se va a proceder a discutir los datos conjuntos relativos a los objetivos iniciales del trabajo.

### **3.1. EL PAPEL DEL SIC Y LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN EL DOLOR CRÓNICO Y LA COMORBILIDAD DE ESTE DESORDEN CON SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

#### **3.1.1. EL PAPEL DEL SIC Y LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN LAS EXPERIENCIAS DE DOLOR CRÓNICO**

Por definición, como se detalló anteriormente, el SIC es el sistema que marca la sensibilidad al castigo, es decir, es el que se pone en marcha ante la presencia de estímulos relacionados con el mismo (Gray, 1987b; Gray y McNauhton, 2000), como por ejemplo el dolor, ya que este es una señal desagradable relacionada con daño (IASP, 1986). Su activación subyace y facilita los comportamientos relacionados con la evitación/inhibición (como, por ejemplo, la retirada de situaciones “peligrosas”), las emociones negativas (tristeza o frustración entre otras) y las cogniciones asociadas con la atribución de amenaza (por ejemplo, preocupación, aprensión o catastrofismo); del mismo modo, está asociado a ansiedad y aumento de la atención hacia los estímulos amenazantes (Gray, 1987b; Gray y McNauhton, 2000). Los hallazgos de la presente tesis doctoral van en línea con esta formulación, reflejando que el SIC podría estar en la base de las conductas de evitación y las emociones negativas relacionadas con la experiencia de dolor crónico.

Profundizando en estos dos aspectos, los resultados han mostrado que la sensibilidad del SIC predeciría el nivel de deterioro físico, es decir, un paciente con alta activación de este sistema realizaría menos actividades y tareas en su vida cotidiana. Esto podría estar relacionado con que, en sí mismo, el SIC está asociado a evitación/inhibición, por lo que su activación hará que la persona evitase hacer actividades. Del mismo modo, los datos han evidenciado que un paciente con una elevada sensibilidad del SIC presentaría un peor funcionamiento psicológico,

---

congruentemente con estudios previos que encontraban que este sistema tiene un efecto directo positivo en los síntomas depresivos de las personas con dolor (Jensen et al., 2017). Todo ello, independientemente del nivel percibido de dolor que la persona experimente.

Por otro lado, el presente trabajo es el primero en mostrar la relación del SIC con el afecto positivo y negativo de forma directa, así como a través de las estrategias de regulación emocional. De este modo, una persona con alta sensibilidad en este sistema mostraría mayores puntuaciones en afecto negativo y menores en afecto positivo, consistentemente con estudios previos en otras poblaciones (Hundt et al., 2013), lo que podría estar relacionado con su peor funcionamiento psicológico.

El mayor deterioro de la actividad provocado por la activación del SIC daría lugar a pocas oportunidades para conseguir reforzamiento del entorno (debido a la escasa realización de actividades, no solo cotidianas, sino también las de ocio, sociales y de carácter gratificante) lo que exacerba el bajo estado de ánimo, baja autoeficacia y aumenta el pesimismo en personas con o sin dolor crónico (Dimaggio y Shahr, 2017; Esteve et al., 2017). En esta situación, no es de extrañar, como indican nuestros datos, que la persona no solo tenga mayor afecto negativo, sino también menor afecto positivo debido a esta falta de reforzadores.

En relación al papel mediacional de la regulación emocional, como se ha venido explicando, el SIC va a facilitar la generación de emociones negativas y, al mismo tiempo, comportamientos de evitación. Parece que este comportamiento no solo se podría manifestar a través del deterioro físico, sino que también podría estar implicado en la inhibición de la expresión emocional, aumentando el uso de los pacientes de la supresión expresiva. Además, tal evitación podría inhibir el que la persona se centrara en los antecedentes de la emoción e interviniese en ello antes de que la respuesta

emocional se hubiera generado por completo, para interpretar la situación desde una perspectiva que disminuyera el impacto emocional de la misma. A través de ello, las altas puntuaciones en SIC podrían dar lugar a la elevada afectividad negativa, menor afectividad positiva y al peor funcionamiento psicológico, como se evidenció en el estudio 1.

Otra posible explicación de la relación entre el SIC y las dificultades de regulación emocional parte de la evidencia disponible que muestra que el dolor es capaz de activar una respuesta cognitiva coordinada con el objetivo de centrar toda la atención en el mismo (Janssen, 2002). Esto puede estar relacionado con la activación del SIC, ya que el mismo provoca la focalización de la atención a los estímulos amenazantes y ansiedad, la cual también aumenta la hipervigilancia al dolor (Jensen et al., 2016; Van Damme et al., 2004). Esta hipervigilancia o atención focalizada en el dolor excluye la misma de otros procesos (Janssen, 2002), como pueden ser las estrategias de regulación emocional (Reich, Zautra y Davis, 2003; Siegle, Ghinassi y Thase, 2007). En línea con nuestros resultados, esto podría explicar, al menos en parte, que los pacientes tuviesen una menor capacidad para manejar sus emociones, dificultándoles la puesta en marcha de estrategias de regulación. Todo ello podría manifestarse en una mayor supresión emocional y una menor reevaluación cognitiva, como han evidenciado nuestros datos.

Aunando nuestros resultados con los encontrados por otros autores en las investigaciones sobre los patrones de actividad en personas con dolor crónico (por ejemplo, Kindermans et al., 2011), los hallazgos parecen apuntar a la existencia de una asociación entre una mayor actividad del SIC y el denominado “patrón de evitación de la actividad”, con el objetivo de minimizar o evitar el dolor. Se ha encontrado (Esteve et al., 2017) que los pacientes que presentan este patrón muestran un alto pesimismo, mayor afecto negativo e intensidad de dolor, a la misma vez que puntuaciones bajas en

---

funcionamiento diario, optimismo y afecto positivo. En línea con ello, como se ha comentado anteriormente, los resultados de la tesis reflejan que un elevado SIC va a estar asociado con mayor deterioro físico, peor funcionamiento psicológico y peor afectividad emocional. Dadas estas similitudes en los hallazgos, podría hipotetizarse que las personas que muestran una alta sensibilidad del SIC serían aquellas que presentarían un mayor riesgo de desarrollar y mantener este tipo de patrón en sus actividades diarias. Como se comentará en el apartado correspondiente, sería conveniente más investigación en este ámbito para corroborar estas hipótesis.

En conclusión, atendiendo tanto a los resultados del presente trabajo como a los de los estudios mencionados, cabría esperar que los pacientes con dolor crónico y altas puntuaciones en SIC fuesen los que presenten más deterioro físico, pudiendo estar enmarcados en el ya mencionado “patrón de evitación”, con más conductas evitativas y un peor funcionamiento psicológico. Igualmente, podrían tener un mayor afecto negativo y un menor afecto positivo, derivado de la activación de este sistema y de la conducta de evitación, lo que resultaría en una falta de estimulación ambiental positiva. Asimismo, consistentemente con lo encontrado en población sin dolor (Li et al., 2015; Markarian et al., 2013; Tull et al., 2010), cabría postular que un paciente con una elevada activación del SIC presentase una regulación emocional disfuncional, ya que a mayor actividad de éste, mayor supresión expresiva (una estrategia desadaptativa) y menor reevaluación cognitiva (una estrategia adaptativa), lo cual conllevaría un mayor afecto negativo y menor positivo.

### 3.1.2. EL PAPEL DEL SIC Y LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN LA COMORBILIDAD ENTRE DOLOR CRÓNICO Y LOS SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Los hallazgos de esta tesis doctoral son los primeros en poner de manifiesto que el SIC podría, también, desempeñar un papel dentro de las variables que explican la comorbilidad entre el dolor crónico y los síntomas de TEPT, estando implicados en el ajuste de estos individuos. En línea con los estudios en poblaciones sin dolor crónico, que encontraron que las personas con mayor activación SIC presentan más severidad del TEPT (Contractor et al., 2013; Myers et al., 2012), los resultados del presente estudio han mostrado que las personas con comorbilidad entre ambos trastornos muestran una mayor activación de SIC en comparación con lo que solo tienen dolor crónico, estando este sistema relacionado con los síntomas de TEPT.

Los modelos explicativos del TEPT (Ehlers y Clark, 2000) y del dolor crónico (Asmundson et al., 2004) hipotetizan como elemento fundamental en ambos desórdenes la evitación (del dolor o de los estímulos relacionados con el trauma), tanto para su desarrollo como para su manteniendo. A su vez, en línea con los resultados del presente trabajo, la TSR establece que el SIC es el sistema que subyace a tales conductas de evitación. Por consiguiente, una mayor activación de este podría dar lugar a: (a) más comportamientos de evitación; (b) un aumento de la atención a los estímulos relacionados con dolor y trauma; y (c) emociones como miedo, tristeza o ansiedad. Todo ello podría explicar el sesgo atencional hacia los estímulos amenazantes, la hipervigilancia, la evitación conductual y la respuesta emocional típica de ambos trastornos (Asmundson y Katz, 2009).

Además, esta tesis doctoral ha encontrado que, en pacientes que presentan tanto dolor crónico como síntomas posttraumáticos, una elevada actividad del SIC se relaciona

---

con una regulación emocional disfuncional, concretamente con mayores niveles de EE. Así, estos resultados corroboran que la EE es mayor en pacientes que presentan esta comorbilidad en comparación a los que solo tienen problemas de dolor (Ruiz-Párraga y López-Martínez, 2014; Ruiz-Párraga y López-Martínez, 2015). Es posible que el dolor y el trauma, como estímulos nocivos, activen el SIC y este genere comportamientos de evitación con la intención de reducir la ocurrencia de eventos privados no deseados, como los pensamientos, las emociones negativas, los recuerdos o las sensaciones corporales relacionadas con el dolor y/o el trauma. Ello conllevaría el aumento de los síntomas de TEPT, como evidencian nuestros resultados. Por consiguiente, estos hallazgos apoyan las conclusiones de otros autores (por ejemplo, Maack et al., 2012), por las que se establece que las personas con una mayor sensibilidad del SIC podrían evaluar los estímulos asociados con los acontecimientos traumáticos padecidos como amenazantes, lo que motivaría la evitación interna o externa de las experiencias negativas asociadas a esos eventos. Esto impediría el procesamiento de las situaciones y emociones temidas, incrementado el mantenimiento del TEPT.

Estas variables también estarían relacionadas con el ajuste al dolor de estos pacientes que presentan dolor crónico y síntomas de estrés postraumático. Por un lado, un aumento de tales síntomas postraumáticos estaría asociado a un mayor deterioro físico, mostrando los pacientes con comorbilidad un deterioro más significativo que los que solo presentan dolor, al igual que se ha evidenciado en estudios previos (Ruiz-Párraga y López-Martínez, 2014; Ruiz-Párraga y López-Martínez, 2015). Por otro, niveles más altos de EE están relacionados con un mayor dolor percibido. Igualmente, estudios previos también mostraron que la EE puede estar relacionada la con adaptación al dolor de pacientes con dolor crónico con (Ruiz-Párraga y López-Martínez, 2015) y sin TEPT (Costa y Pinto-Gouveia, 2011; Esteve, Ramírez-Maestre, y López-Martínez,

2012; Mehta et al., 2016). Por lo tanto, en conjunto, estos resultados podrían respaldar la hipótesis de que la evitación de eventos privados desagradables, asociada al SIC y a la EE, no sólo agravaría los síntomas postraumáticos, sino que también repercutiría en una menor capacidad de adaptación al dolor.

Globalmente, nuestros resultados proporcionaron apoyo a las teorías psicológicas que intentan explicar la comorbilidad entre el dolor crónico y el TEPT, como el Modelo de Vulnerabilidad Compartido (Asmundson et al., 2002), que argumenta que ambos trastornos comparten patrones de respuesta cognitivos, emocionales, conductuales y fisiológicos similares (Asmundson y Katz, 2009). Se podría postular que sería el SIC la variable transdiagnóstica que podría estar sustentando estos comportamientos, dar lugar a la evitación experiencial, exacerbando, como consecuencia, los síntomas de TEPT e impidiendo el ajuste al dolor.

A un nivel meramente especulativo, los hallazgos de este trabajo apuntarían a la posibilidad de que ambos desórdenes tuviesen alguna base etiológica similar, sustentada en el Síndrome de Sensibilización Central, pudiendo ser la sensibilidad al SIC, en tanto que sistema neuropsicofisiológico, una variable predisponente. De este modo, tras la exposición a un suceso traumático, el SIC vería incrementada su actividad y esto podría llevar aparejada con posterioridad una nocicepción alterada (Fernández-Solà, 2018; Jones, 2016; Yunus, 2015). En cualquier caso, se requiere de mayor investigación al respecto.

---

## **3.2 EL PAPEL DEL SAC Y LA REGULACIÓN EMOCIONAL EN EL DOLOR CRÓNICO Y LA COMORBILIDAD DE ESTE DESORDEN CON SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

### **3.2.1. EL PAPEL DEL SAC EN LAS EXPERIENCIAS DE DOLOR CRÓNICO**

Como se ha detallado en el capítulo introductorio, el SAC se moviliza ante la presencia de estímulos apetitivos o señales de desaparición/omisión de un castigo esperado. Su activación subyace y facilita los comportamientos asociados a la aproximación hacia el estímulo, las emociones positivas (placer, esperanza, euforia entre otras) y las cogniciones asociadas a la consecución del objetivo (por ejemplo, de auto-eficacia). Del mismo modo, está asociado a la impulsividad (Gray, 1987b; Gray y McNauhton, 2000b).

Este sistema también ha mostrado tener un papel, aunque diferente al del SIC, en pacientes con dolor crónico. Concretamente, los resultados apuntan a que estaría implicado en el funcionamiento psicológico de estas personas y no en su deterioro físico. En este trabajo, el grado de deterioro y funcionamiento diario fue evaluado utilizando el IDF-R (Ramírez-Maestre y Esteve, 2015), un instrumento con dos subescalas que evalúa nivel de funcionamiento o actividades realizadas, y deterioro o actividades que ya no se realizan a causa del dolor. De forma general, se ha encontrado que el SIC estaría relacionado con el deterioro (tanto en personas con dolor crónico como con comorbilidad entre éste con síntomas posttraumáticos) y que el SAC lo estaría con el funcionamiento (en pacientes con dolor y síntomas posttraumáticos, como se detallará más adelante). Como se ha indicado, el SAC activa conductas de aproximación, no de evitación activa (de lo cual se encargaría el SIC), por lo que no es de extrañar que cada sistema medie la ocurrencia de una de estas conductas motoras,

corroborando así nuestros hallazgos la propuesta teórica de la TSR en pacientes con dolor.

A nivel psicológico, como ya se señaló, una mayor activación del SAC daría lugar a emociones positivas (Gray y McNauhton, 2000). Esto está en línea con los resultados de esta tesis, ya que se ha encontrado que un paciente con una mayor actividad de este sistema presentaría un mejor funcionamiento psicológico, manteniendo una relación directa con el afecto positivo. Sin embargo, igualmente, nuestros resultados han mostrado que la activación del SAC estaría relacionada con el afecto negativo, de modo tal que la mayor actividad de este sistema se asocia a un afecto negativo más elevado. Aunque inesperado, este resultado no es sorprendente, ya que en trabajos previos (Carver, 2004; Corr, 2002b; Harmon-Jones, 2003) se había argumentado que, en algunas ocasiones, la frustración de una recompensa esperada puede dar lugar a tristeza, ira, agresión o enfado, todas ellas emociones negativas.

Tanto en el ámbito de la atención clínica como en el de la investigación, se ha observado un subconjunto de pacientes que presentan persistencia excesiva en la realización de actividades, a pesar del dolor (Van Damme y Kindermans, 2015). Son personas que no respetan sus límites físicos, sobrecargándose y experimentando un “efecto rebote”, es decir, un aumento del dolor derivado de niveles de actividad muy elevados. Cabe postular que este tipo de patrón de actividad podría darse en personas con un elevado SAC, ya que para ellas realizar actividades es mucho más reforzante que el valor amenazante que representa el dolor; es decir, la situación más aversiva es la inactividad y no el sufrir dolor (Jensen et al., 2016). De este modo, los esfuerzos de estos individuos irían encaminados a buscar y realizar actividades, y solo cuando perciban un nivel de dolor muy alto, cesarán en la realización de las mismas. Sin embargo, si el nivel deseado de actividad no se puede mantener a causa de la patología

---

física, estas personas podrían tener sentimientos negativos, como nuestros resultados han mostrado al evidenciar la asociación del SAC con el afecto negativo. De hecho, en este sentido, investigaciones anteriores (Esteve et al., 2016; Kindermans et al., 2011) han encontrado que este patrón de persistencia excesiva en la tarea está relacionado con mayor afecto negativo o depresión.

Del mismo modo, los resultados de esta tesis han mostrado que el SAC no estaría relacionado con la regulación emocional en pacientes con dolor crónico, al menos, en las dos estrategias estudiadas (supresión expresiva y reevaluación cognitiva). Una posible explicación a estos hallazgos parte de la premisa de que el SAC está asociado con la impulsividad (Quilty y Oakman, 2004), una predisposición a reacciones rápidas y no planificadas, ante estímulos internos o externos, sin que se tengan en cuenta las consecuencias negativas de estas reacciones (Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz y Swann, 2001). Se ha mostrado que una elevada impulsividad está asociada a problemas de regulación emocional, tanto en población clínica (por ejemplo, con abuso de sustancias) como no clínica; específicamente, se ha encontrado que los individuos que presentan más puntuación en esta variable muestran un nivel más elevado de estrategias de regulación desadaptativa (Jakubczyk et al., 2018; Schreiber, Grant y Odlaug, 2012). Así pues, una mayor activación de SAC en pacientes con dolor crónico podría estar asociada a una mayor impulsividad, lo que podría dar lugar a que estos individuos no hiciesen uso ni de la supresión expresiva ni la reevaluación cognitiva para regular sus emociones. Ello es consistente con investigaciones en el ámbito de la neurociencia que han indicado que tanto la corteza prefrontal como la amígdala desempeñan papeles clave en la regulación de la emoción y en comportamientos impulsivos (Ray y Zald, 2012; Xie et al., 2011), siendo estas estructuras algunas de las que conforman el SAC (Gray, 1990).

### 3.2.2. EL PAPEL DEL SAC EN LA COMORBILIDAD ENTRE DOLOR CRÓNICO Y LOS SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Los resultados obtenidos en la presente tesis doctoral indican que el SAC no estaría implicado en los síntomas postraumáticos de estos pacientes, ya que ni existen diferencias significativas entre las personas con dolor crónico con y sin estos síntomas, ni se ha mostrado una relación directa, ni mediada por la EE, entre éstos y el SAC. Estos resultados están en línea con los obtenidos por Maack y colaboradores (2012), quienes no encontraron que el SAC y la EE estuvieran asociados. Sin embargo, no son consonantes a los hallados por Pickett y colaboradores (2011), quienes sí que obtienen una relación entre esta variable y la subdimensión de búsqueda de diversión del SAC. Del mismo modo, aunque hay estudios que establecen una relación entre el SAC y el TEPT, otros solo indican que este sistema está relacionado con algunos síntomas del mismo (por ejemplo, *hiperarousal*) (Contractor et al., 2013; Gudiño, 2013). Es posible que, de haber considerado en nuestro estudio las subdimensiones de este sistema o si hubiese diferenciado los cuatro grupos de síntomas propios del TEPT, los resultados de esta relación hubiesen sido diferentes.

Sin embargo, el SAC sí se asoció con el funcionamiento diario de las personas con dolor crónico y síntomas postraumáticos, es decir, en pacientes con esta comorbilidad, mayores niveles de ese sistema estaban relacionados con una mayor realización de actividades diarias. Del mismo modo, mayor activación del SAC guardó relación con una menor percepción del dolor. Como se ha argumentado previamente, este sistema pone en marcha conductas de aproximación (Gray, 1990), incrementando el nivel de actividad motora, y está relacionado con la impulsividad, lo que también moviliza a la persona a actuar (Moeller et al., 2001). Además, se ha mostrado que los pacientes que presentan un mayor funcionamiento diario tienen una menor percepción

---

de dolor (Esteve et al., 2017). Podría ser que el SAC estuviese actuando a partir de estos procesos para dar lugar a un mejor ajuste de los pacientes con síntomas de TEPT comórbidos con dolor crónico.

### **3.3. RELACIÓN ENTRE SIC Y SAC EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO, CON Y SIN COMORBILIDAD CON SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

Los hallazgos del presente trabajo, en conjunto, ponen de manifiesto que no existe una interacción entre el SIC y el SAC en pacientes con dolor crónico, al menos para predecir el nivel de deterioro físico y funcionamiento psicológico de estos, pero ambos sistemas estarían implicados en la experiencia de dolor, ya que tanto SIC como SAC están relacionados con diferentes aspectos del mismo, como se viene exponiendo. En línea con la “hipótesis de los subsistemas separados” (Corr, 2001; Pickering et al., 1997) y con los resultados de nuestros estudios, el SIC tendría un papel más relevante que el SAC en la patología de dolor. Esto es especialmente patente para el deterioro y el funcionamiento físico, en los que solo está implicado uno de los sistemas, pero no el otro; concretamente, el SIC en el deterioro (tanto en pacientes con dolor crónico como los que presentan comorbilidad entre éste y síntomas de TEPT) y el SAC en el funcionamiento (en pacientes con dolor crónico comórbido y síntomas posttraumáticos). Son resultados esperables en la medida en que una persona no podría tener conductas de evitación y de aproximación simultáneamente, sino que tomaría una decisión automática (con mayor activación de uno de los dos sistemas) que conllevaría a un tipo de conducta predominante (o de evitación o de aproximación).

Aunque la activación del SIC es predominante, la del SAC también es relevante ya que, como se ha mencionado, está implicada en algunos aspectos del mismo. Ello

parece apuntar a que ambos sistemas podrían relacionarse, al menos en parte, para dar lugar al comportamiento del individuo. Por este motivo, no se debe rechazar la “hipótesis de los subsistemas conjuntos” de manera absoluta. En línea con ello, Corr (2002a) expone que ambas hipótesis pueden ser complementarias. Específicamente, se postula que se deben observar los efectos consistentes con la “hipótesis de los subsistemas separables” cuando se usan estímulos apetitivos o aversivos potentes, con individuos con SIC o SAC hiperactivos, y en situaciones experimentales con estímulos puros de recompensa y castigo. Podría ser que, en pacientes con dolor crónico, dado que este es un estímulo nociceptivo potente sufrido un elevado número de años (lo que podría hiperactivar el SIC), en algunas ocasiones pueda ser más patente la separación entre los sistemas, en tanto que en otras (o en otros pacientes), su interrelación. Esto es consistente con el Modelo SIC/SAC del Dolor Crónico (Jensen et al., 2016), que hipotetiza que los dos sistemas son distintos pero no completamente independientes, por lo que podría darse una interacción entre SIC y SAC en algunos contextos pero no en otros. Así, aunque el dolor active el SIC, lo que podría provocar un efecto inhibitorio sobre el SAC, también activaría de modo directo a este segundo sistema, dando lugar a conductas impulsivas y a más actividad, como se ha argumentado previamente.

Partiendo de esta relación entre SIC y SAC, los hallazgos de esta tesis doctoral aportan apoyo empírico a algunos de los postulados del modelo (Jensen et al., 2016). Tal y como el mismo establece, se ha evidenciado que en pacientes con dolor crónico la activación del SIC va a derivar en una inhibición conductual y en las emociones negativas propias de estos pacientes. A su vez, una activación disminuida del SAC daría lugar a un peor funcionamiento psicológico.

Del mismo modo, los resultados también apuntan a que el SIC y el SAC podrían ser los mecanismos que sustenten el Modelo de Miedo-Evitación del Dolor (Crombez et

---

al., 2012). El SIC podría activarse en presencia del dolor, dando lugar a una interpretación catastrofista del mismo y su consiguiente evitación, lo que incrementaría la probabilidad de que el dolor se cronificase. Así, en los pacientes que no tuvieran una alta sensibilidad del SIC, este sistema se activaría en menor medida ante la presencia de dolor, por lo que estos pacientes no generarían emociones de miedo al mismo y seguirían un proceso de adaptación al padecimiento de dolor, recuperándose del mismo. Por el contrario, las personas con una alta sensibilidad de este sistema, ante una experiencia dolorosa, mostrarían una elevada activación del SIC, lo cual daría lugar a afectividad negativa, catastrofismo (Muris et al., 2007), focalización de la atención en el dolor (como estímulo amenazante), miedo al mismo y frecuentes conductas de evitación. Del mismo modo, la hipoactivación del SAC podría dar lugar al peor funcionamiento psicológico postulado por el modelo. Sin embargo, el papel de este sistema está menos definido y claro.

En conjunto con anteriores investigaciones, si nuestros resultados son confirmados en el futuro, podrían resolver algunas de las limitaciones que actualmente presenta este modelo; a saber: (a) el SIC podría explicar el origen del catastrofismo al dolor que inicia el círculo vicioso de la cronificación; (b) las diferencias individuales en la sensibilidad/activación de ambos sistemas serían las responsables de establecer qué pacientes cronificarían o no el dolor, interpretando el mismo como señal de alarma más o menos amenazante; (c) el patrón de respuesta neuropsicológico automático que se pondría en marcha ante dolor, como señal amenazante que activa los sistemas SIC/SAC, podría ser el responsable de hacer que los pacientes continuasen manteniendo un patrón de evitación aunque sea disfuncional, ya que no tendrían un total control voluntario sobre el mismo; (d) la alta activación del SAC podría dar cuenta del patrón de “persistencia excesiva en la tarea” a pesar del dolor.

Por último, cabe puntualizar que, si bien solamente la activación del SIC parece ser la que está implicada en el caso de los pacientes con dolor crónico comórbido a síntomas del TEPT, el SAC, aunque no está directamente asociado con estos síntomas postraumáticos, sí guarda relación con la percepción de la intensidad de dolor y el nivel de funcionamiento de estas personas. De este modo, el SIC estaría asociado a la EE y a los síntomas postraumáticos que, a su vez, afectarían al nivel de deterioro físico de estos pacientes, en tanto que el SAC lo estaría a la percepción de dolor y el funcionamiento diario. Por lo que ambos sistemas jugarían un papel importante en el ajuste al dolor de estos pacientes.

### **3.4. IMPLICACIONES CLÍNICAS**

Si los resultados de esta tesis doctoral son confirmados en futuros trabajos, podrían tener un efecto práctico en el tratamiento psicológico de los pacientes con dolor crónico, con o sin síntomas postraumáticos. Dado que, en todos los análisis, tanto el SIC como el SAC han mostrado tener un papel en la experiencia de dolor, comórbido o no a los síntomas del TEPT, será necesario considerar ambos sistemas en la adaptación de pacientes con estas características. Dependiendo de las diferentes individuales en la sensibilidad del SIC y el SAC, las personas con dolor crónico (con o sin TEPT) manejarían el mismo de diferente modo. A continuación se comentan algunos aspectos relacionados con estas cuestiones.

#### **3.4.1. IMPLICACIONES DE LOS RESULTADOS EN EL ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO**

Cada paciente con dolor crónico tendría un perfil diferencial en la activación del SIC y el SAC, debido a las diferentes individuales en la sensibilidad de ambos sistemas. En línea con el Modelo SIC/SAC del Dolor Crónico (Jensen et al., 2016), y resumiendo

---

los resultados ya expuestos, el paciente con dolor crónico que presente una elevada activación del SIC, de forma predominante, sería también el que mostraría mayor deterioro físico, peor funcionamiento, un mayor afecto negativo y un menor afecto positivo, pudiendo mostrar un “patrón de evitación de la actividad”. Asimismo, cabría esperar que su capacidad para regular emociones fuese más disfuncional, caracterizada por una supresión expresiva más elevada y menor capacidad para la reevaluación cognitiva, lo que a su vez también guardaría relación con la peor afectividad.

Además, ese mismo paciente presentará una activación específica del SAC, ya que ambos sistemas están operando en cada persona. Dado que SIC y SAC no han mostrado relacionarse entre ellos, al menos en lo que al deterioro físico y funcionamiento diario se refiere, los resultados no permiten concluir que la activación del SAC esté más disminuida en las personas con dolor crónico a causa de la alta activación del SIC. Sin embargo, cabría especular que esto sería lo más probable dado que (a) estudios anteriores han evidenciado que la mayoría de los pacientes con dolor crónico presentan una baja actividad del SAC (Becerra-García y Robles, 2014; Elvemo et al., 2015); (b) habitualmente el SAC se activa ante señales de recompensa y refuerzo, y no de castigo (como es el caso del dolor) (Gray y McNauhton, 2000) ; (c) las respuestas de SIC son, en alguna medida, incompatibles con las de SAC (inhibición vs. aproximación) por lo que, ante el dolor, el SIC tendría un papel predominante, inhibiendo, aunque no eliminando, el del SAC (Jensen et al., 2016). Esta hipoactivación del SAC podría dar lugar a un peor funcionamiento psicológico en estas personas.

Sin embargo, por otro lado, cabría la posibilidad de que otros pacientes con dolor crónico presentasen una actividad predominante del SAC, es decir, una alta activación de este sistema. En ellos, podríamos encontrar un mejor funcionamiento psicológico, mayor afecto positivo y/o mayor afecto negativo. Específicamente, un

sujeto con dolor y una elevada actividad del SAC, dependiendo de las circunstancias, podría tener mayor afecto positivo (debido a la activación misma de este sistema), que podría cambiar a negativo si no se consigue la recompensa esperada a causa de la patología física. Además, se ha hipotetizado que estos pacientes serían más proclives a presentar un “patrón de persistencia excesiva” en la tarea. Estos tendrían conductas de aproximación hacia la actividad, su estímulo más valorado, y solo disminuirían la misma cuando el dolor fuese muy intenso (lo que provocaría un cambio en los sistemas, haciendo que la activación del SIC fuese superior a la del SAC) (Jensen et al., 2016).

Además, en línea con las investigaciones de los patrones de actividad, podrían ser los pacientes con alta actividad en ambos sistemas simultáneamente, los que presenten el patrón denominado “*cyclers*” (Esteve et al., 2017), es decir, podrían mostrar diversos comportamientos ante el dolor (a veces evitación, a veces realización excesiva de la actividad). Más investigación en esta línea es necesaria, como se expondrá posteriormente, para poder corroborar nuestros resultados y las hipótesis derivadas de los mismos.

Por tanto, los hallazgos de esta tesis, a la luz de lo que acaba de indicarse, tendrían implicaciones para el tratamiento psicológico de estos pacientes. Si, como se ha indicado, se corroborase que el SIC y el SAC son mecanismos que se ponen en marcha en respuesta al dolor, las intervenciones dirigidas a paliar los efectos de su activación (y a modificar su actividad en algún grado, dado que la sensibilidad de ambos es un rasgo inherente de personalidad), podría modificar la experiencia de dolor, dando lugar a un mejor ajuste psicológico y funcional de estos pacientes. Específicamente, los datos derivados de esta investigación ponen de manifiesto que los cambios del nivel de activación del SIC o del SAC podrían modificar tanto el deterioro físico como el funcionamiento psicológico de las personas con dolor crónico. Del mismo modo, junto

---

con ello, el entrenamiento para el desarrollo de estrategias de regulación emocional adaptativas podría hacer que estos pacientes tuvieran un afecto más positivo.

Así, un paciente en el que predomine, de forma marcada, la alta activación de SIC (alto comportamiento de evitación y elevadas emociones negativas, entre otras características), podría beneficiarse en mayor medida de intervenciones dirigidas a reducir la actividad específica de este sistema, más que de tratamientos de carácter más general. Además, para este paciente podría ser de gran ayuda una intervención para mejorar sus estrategias de regulación emocional. Si se tratase de personas que también mostrasen una activación del SAC muy disminuida, sería recomendable dirigir la intervención tanto a la disminución de la actividad de SIC como al aumento de la activación de SAC. Por consiguiente, conociendo la actividad de los sistemas y las respuestas que están marcando ambos, podríamos incidir en los aspectos más necesarios para cada persona, individualizando los tratamientos psicológicos de los pacientes con dolor crónico.

Jensen y colaboradores (2016) diferencian los tratamientos de uso habitual para pacientes con dolor crónico según su *target* en SIC, SAC o ambos sistemas. Por ejemplo, como tratamientos que inciden en la desactivación de SIC, proponen los Programas Psicoeducativos que se han utilizado en personas con esta patología (Clarke, Ryan y Martin, 2011), dado que focalizan su propósito en el cambio de significado que la persona otorga al dolor. Este pasaría de ser amenazante, fruto de una lesión grave a combatir (cogniciones propias de una alta actividad de SIC), a ser una patología controlable, fruto de la sensibilización central (lo cual reduciría la activación de este sistema, con las consecuencias derivadas de ello). Del mismo modo, como tratamiento que incidiría en el nivel de activación del SAC, postulan la Activación Conductual (Gatchel, McGeary, McGeary y Lippe, 2014), ya que ha mostrado aumentar la

motivación de individuos con dolor crónico para identificar, realizar y perseverar en la realización de actividades reforzantes, las cuales tienden a generar emociones positivas (activando SAC). Por último, como una intervención que inciden en la disminución de la activación de SIC y en el aumento del SAC, Jensen et al. (2016) proponen la Terapia de Aceptación y Compromiso, con el modelo desarrollado para personas con patología de dolor (McCracken y Vowles, 2014), puesto que optimiza el balance SIC/SAC a través de la flexibilización psicológica, con un nuevo aprendizaje asociativo, que apuesta por la realización de actividades relevantes y motivantes para la persona. Nuestros hallazgos indicarían, por tanto, que un mayor conocimiento de las diferencias individuales de las personas con dolor crónico en base a la actividad del SIC y el SAC podría conllevar una mejor elección del tipo de tratamiento psicológico potencialmente más efectivo en cada caso.

Del mismo modo, dado que se ha mostrado la asociación de SIC con las estrategias de regulación emocional, también éstas debieran ser evaluadas y tenidas en cuenta en la intervención. Nuestros resultados apoyan la idea de que una inadecuada gestión de las emociones podría ser uno de los procesos implicados en el desarrollo y mantenimiento en una variedad de problemas de salud física y mental, mostrando ser un factor transdiagnóstico a considerar en el tratamiento de estas patologías (Fernández, Jazaieri y Gross, 2016; Sloan et al., 2017). Concretamente, en este trabajo se ha evidenciado que la reevaluación cognitiva es especialmente relevante para el bienestar afectivo de estos pacientes. Igualmente, la supresión expresiva también estaría implicada en ello, aunque en menor medida. Ambas estrategias están mediando la relación del SIC con el afecto, por lo que la intervención para modificar funcionalmente ambas en pacientes con dolor crónico puede ser de gran relevancia.

---

Sin embargo, no hemos encontrado programas específicos de intervención en regulación emocional para pacientes con dolor crónico. Los tratamientos solo contemplan el instruir al paciente en la gestión de sus emociones cuando éste presenta síntomas manifiestos de comorbilidad con algún trastorno como depresión o ansiedad, y el objetivo de tal instrucción es disminuir estos (por ejemplo, Allen, Tsao, Seidman, Ehrenreich-May y Zeltzer, 2012). El único estudio que introduce este aspecto para el tratamiento psicológico de los pacientes con dolor crónico es el de Linto y Fruzzettib (2014). Estos autores ponen a prueba la viabilidad inicial de una intervención combinada que incorpora la regulación de las emociones, a través de la Terapia Dialéctica Conductual (TDC), al tratamiento de exposición en vivo estándar en estos pacientes. Los autores argumentan que la TDC centrada en las emociones instruye en habilidades de regulación emocional a los pacientes, por lo que su incorporación al tratamiento de exposición para eliminar el miedo relacionado con el dolor podría ser una forma de descubrir desencadenantes y abordar los estados emocionales intensos, la evitación del afecto negativo y la preocupación catastrófica en el dolor crónico. Plantearon la hipótesis de que esta intervención reduciría el afecto negativo, el catastrofismo y mejoraría el deterioro físico de estas personas, incrementado la aceptación del dolor y el funcionamiento diario. Tras poner la misma a prueba en seis pacientes, los resultados confirmaron sus postulados, subrayando la utilidad potencial de abordar las emociones en el tratamiento del dolor crónico.

Asimismo, los tratamientos al uso para el dolor crónico, aunque de forma secundaria, también tratan de enseñar al paciente a modificar sus emociones. Por ejemplo, centrándonos en la reevaluación cognitiva, la Terapia Cognitiva Conductual aplicada al dolor crónico (Thorn, 2004) podría ser beneficiosa dentro de este ámbito, ya que su objetivo principal es enseñar a las personas con dolor a interpretar la situación de

una forma más funcional, para reducir las cogniciones desadaptativas y las emociones negativas que la misma les genera. Por otro lado, la escritura emocional (Lumley, Sklar y Carty, 2012), también tiene como objetivo que la persona entre en contacto con sus emociones y enseñarle la importancia de expresarlas de una manera funcional. Esta ha mostrado ser efectiva para disminuir la supresión expresiva y parece ser beneficiosa en algunas condiciones de dolor crónico, como la fibromialgia (Lumley et al., 2012).

En conclusión, la incipiente evidencia pone de manifiesto la utilidad e importancia de las emociones y las habilidades de regulación emocional en pacientes con dolor crónico. No obstante, sería necesaria, como comentaremos más adelante, una mayor investigación en este ámbito, junto con el desarrollo de programas específicos de instrucción en habilidades de regulación emocional en estos pacientes. Ello no solo incidiría en su afecto, sino que también podría reducir la actividad del SIC.

#### 3.4.2. IMPLICACIONES DE LOS RESULTADOS EN EL ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO COMÓRBIDO CON SÍNTOMAS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Respecto a la comorbilidad entre el dolor crónico y los síntomas postraumáticos, se ha venido postulando que el tratamiento psicológico dirigido a los síntomas específicos de cada patología de modo separado es menos eficaz que la orientación simultánea modificando aspectos compartidos entre ambos (Otis et al., 2003). Sin embargo, no se cuenta aún con programas de intervención psicológica de probada eficacia para el tratamiento conjunto de personas en las que el dolor crónico y el TEPT son concurrentes (Gómez-Pérez, López-Martínez, Ruiz-Párraga y Teale, 2016).

De acuerdo a los resultados de esta tesis doctoral, tanto el SIC como, de algún modo, el SAC podrían considerarse como variables transdiagnósticas a ambos desórdenes. Asimismo, la EE está mediando la relación del SIC con los síntomas

---

postraumáticos, por lo que cabe postular que una intervención dirigida a reducir esta variable podría tanto disminuir los síntomas de TEPT como modificar en alguna medida la activación de este sistema. Consecuentemente, el paciente podría ver disminuido el grado de deterioro físico. Igualmente, el aumento de la activación de SAC podría aumentar su funcionamiento autónomo y disminuir la percepción del dolor.

En relación al tratamiento de la EE en estos pacientes con comorbilidad, se ha encontrado un solo estudio que aborde la evitación emocional para el tratamiento psicológico de los mismos. Lumley y colaboradores (2008) realizaron un estudio piloto en el que pusieron a prueba un tratamiento dirigido a enseñar a los pacientes a detectar cuándo evitaban estímulos emocionales (tanto implicados en el trauma como en el dolor), implementando técnicas de exposición adaptadas a la evitación. La intervención se llevó a cabo en 10 mujeres con fibromialgia. Tras la misma, obtuvieron una disminución de los síntomas de estrés postraumático, del dolor percibido y del deterioro físico, manteniéndose estos resultados a los tres meses de seguimiento. Los autores concluyeron que la exposición emocional, para el trauma no resuelto y el dolor, podía beneficiar a los pacientes con fibromialgia

En conclusión, los resultados de la tesis hacen patente la necesidad de incidir en ambos trastornos a través de intervenciones que modulen adecuadamente la EE, primordialmente, y el SIC y el SAC, para mejorar la adaptación al dolor y los síntomas de TEPT de estos pacientes. Como se detallará más adelante, se requiere, no obstante, de más investigación en este ámbito para desarrollar y poner a prueba estos tratamientos.

### 3.5. LIMITACIONES

A pesar de la novedad y, a nuestro juicio, relevancia de sus hallazgos, la presente tesis doctoral presenta varias limitaciones a considerar a la hora de extrapolar y generalizar sus resultados.

En relación a los instrumentos de evaluación, se utilizó la versión española del Cuestionario de Sensibilidad al Castigo y Sensibilidad a la Recompensa (SPSRQ-20; Aluja y Blanch, 2011) para evaluar la activación del SIC y del SAC; si bien esta es una medida con buenas propiedades psicométricas y la única validada en población española, no diferencia el FFFS ni tampoco distingue entre las tres subdimensiones del SAC. Dado que la literatura científica está empezando a evidenciar el valor tanto del primer sistema como de los diversos componentes del segundo (aunque en poblaciones distintas a las que cursan con dolor crónico y/o TEPT), sería recomendable su consideración en posteriores estudios en muestras que presenten alguna de estas patologías o ambas de modo concurrente.

De otro lado, para evaluar los síntomas de TEPT se utilizó la validación en población española del *Posttraumatic Stress Disorder Checklist - Civilian Version* (PCL-C; Orlando y Marshall, 2002). Este cuestionario fue realizado de acuerdo al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su cuarta edición revisada (DSM-IV-R; *American Psychiatric Association*, 2002), ya que al inicio de la tesis no había ningún instrumento desarrollado para el evaluación del TEPT de acuerdo al manual posterior (DSM-5; *American Psychiatric Association*, 2013). Además, si bien este cuestionario presenta un punto de corte específico para diferenciar a los pacientes con y sin TEPT dentro de la población que muestra una patología física (*U.S. Department of Veterans Affairs*, 2014), no podemos garantizar que los pacientes de la muestra de nuestro trabajo presenten este trastorno de acuerdo a los criterios del actual

---

DSM-5 (*American Psychiatric Association*, 2013). Sería conveniente que posteriores investigaciones emplearan instrumentos de medida que permitan realizar un diagnóstico, según los actuales criterios, para el TEPT.

Del mismo modo, en los instrumentos de evaluación del TEPT, como el que hemos empleado, se le pregunta al individuo en referencia a la presencia de síntomas físicos como problemas de sueño, dificultades de concentración, etc. Como hemos venido comentando, los mismos son comórbidos a ambos trastornos por lo que, en algunos pacientes, podrían deberse al dolor y no al TEPT (como síntomas propios del mismo), lo que daría lugar a falsos positivos. Si bien se ha tratado de controlar este aspecto preguntando a cada persona si estos eran a causa del dolor o no, e instándole a responder en referencia al trauma, consideramos que la persona evaluada podría no tener la capacidad de separar ambos aspectos, lo que conllevaría falsos positivos también en la muestra de nuestro estudio. Ninguna investigación revisada en este ámbito ha dado cuenta de este aspecto, pero consideramos que sería necesario reflexionar sobre ello para posteriores estudios. Así pues, se haría patente la necesidad de desarrollar instrumentos de evaluación para el TEPT específicos para personas con alguna enfermedad médica, como el dolor crónico, los cuales no contengan síntomas somáticos. Estos ya existen para la evaluación de otras patologías, como la ansiedad o depresión (por ejemplo, la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; Cabrera, Martín-Aragón, Terol, Núñez y Pastor, 2015).

En relación al diseño del presente trabajo, tan sólo se han empleado medidas de autoinforme para la recopilación de los datos. Esto puede haber afectado a los resultados, incrementando la fuerza de la asociación entre algunas variables debido a la varianza compartida del método. Asimismo, se han efectuado tres estudios de corte transversal, lo que no permite establecer causalidad entre las variables. Por tanto, no es

posible derivar de los resultados que el SIC y/o el SAC (ni las variables asociadas a los mismos) estén causando los comportamientos propios de los pacientes con dolor crónico, con o sin síntomas postraumáticos. Sería necesaria más investigación de carácter longitudinal y experimental para poder poner a prueba esta relación causal.

Por último, en relación a la muestra de los estudios, todas ellas están integradas por un mayor número de mujeres que de hombres. Si bien hay mayor prevalencia tanto de dolor crónico (Dueñas et al., 2015) como de TEPT (Irish et al., 2011) en mujeres, y también de comorbilidad entre ambos en población femenina (Siqueland et al., 2017), se sabe de la existencia de diferencias entre ambos sexos en algunas de las variables estudiadas, como la regulación emocional (Nolen-Hoeksema, 2012). Ello debería ser tenido en cuenta en posteriores estudios, aumentando el número de hombres en la muestra.

### **3.6. LINEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN**

Teniendo en cuenta estas limitaciones y los hallazgos de esta investigación, consideramos relevante seguir investigando en este campo ya que, aunque incipientes y limitados, los resultados obtenidos muestran que la TSR podría sustentar, al menos en parte, las experiencias de dolor crónico, comórbido o no al TEPT, y que la regulación emocional tiene un papel importante en estas relaciones.

Así pues, consideramos que tanto los hallazgos como las limitaciones de este trabajo abren futuras líneas de investigación en este ámbito de estudio. Como se ha comentado, sería necesario evaluar tanto las subdimensiones del SAC, como el FFFS en estos pacientes, con instrumentos validados para ello. Por ende, sería conveniente el desarrollo de instrumentos de evaluación de ambos aspectos para pacientes con dolor crónico. Además, es recomendable replicar los estudios en pacientes que presenten un

---

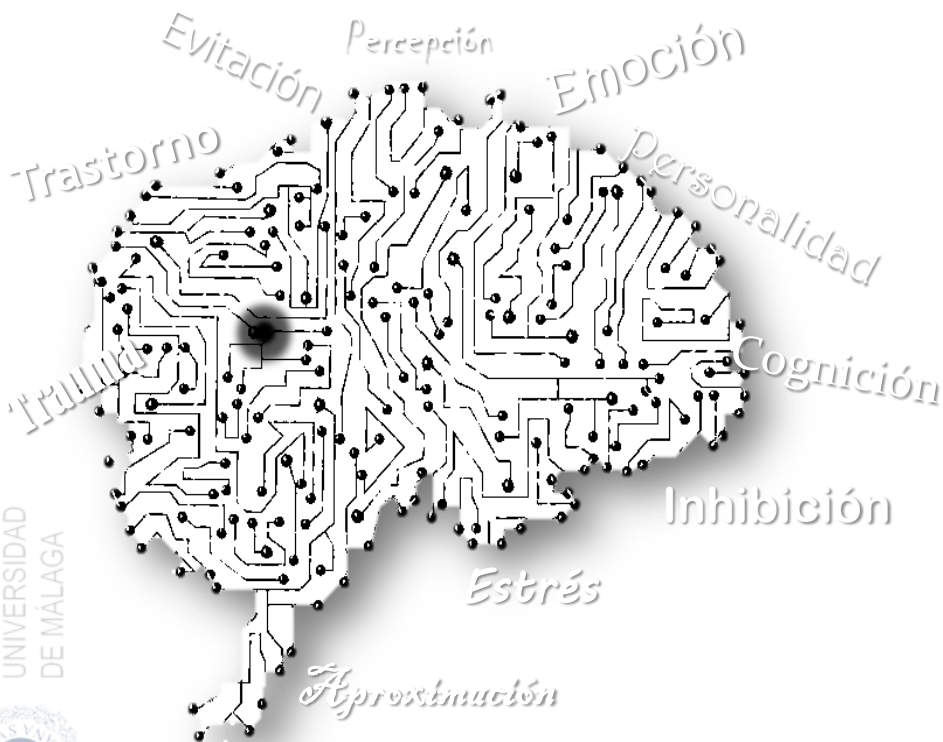
diagnóstico DSM-5 de TEPT, siendo evaluados con instrumentos que no solo contemplen este aspecto, sino que tengan en cuenta que este tipo de pacientes presenta síntomas somáticos derivados de su patología física y no exclusivamente del TEPT.

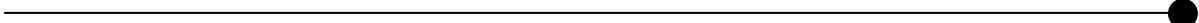
Del mismo modo, se podrían examinar otras estrategias de regulación emocional distintas a las presentadas en esta tesis y se podrían analizar los diferentes síntomas del TEPT a fin de clarificar con mayor precisión la asociación de cada uno de ellos con el SIC, el SAC y las estrategias emocionales, dado que hay investigaciones en otras poblaciones, que evidencian diferencias entre estos aspectos (Gudiño, 2013). Asimismo, sería conveniente continuar profundizando en la relación del SIC y el SAC con los patrones de actividad de los pacientes, analizando si estos median la relación entre los sistemas y el ajuste al dolor y/o síntomas de TEPT, pudiendo ser una variable *target* en el tratamiento psicológico que permitiese modificar los niveles de SIC/SAC.

Por último, de las implicaciones clínicas de la tesis, se deriva la necesidad de poner a prueba el valor de la actividad del SIC y del SAC para la elección individualizada del tratamiento más recomendable para una persona con dolor crónico, desarrollando intervenciones específicas que aborden la regulación emocional en estos individuos. Del mismo modo, se ha evidenciado la necesidad de seguir investigando para diseñar intervenciones específicas para personas que presenten concurrentemente dolor crónico y TEPT, centradas en la EE como variable modificable y transdiagnóstica a ambas, la cual también podría modificar la actividad de SIC.

**RESUMEN EN INGLÉS Y  
CONCLUSIONES**  
**[ENGLISH SUMMARY AND  
CONCLUSIONS]**

---





## **1. INTRODUCTION**

### **1.1. CO-OCCURRENCE OF CHRONIC PAIN AND POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER**

Pain is an unpleasant sensory and emotional experience related to actual or potential damage to some tissue (International Association for the Study of Pain, 1986). Pain is adaptive because it is an alarm: a) to warn about danger and the need to escape from it; and b) to mobilize the person to solve the cause that originated it (Guyton, 1989). However, when this pain lasts beyond the normal healing time and lacks the normal sense of nociceptive warning, it becomes a pathology in itself and is denominated as chronic pain (Treede et al., 2015). In Spain, 16.6% of the population have this disorder. Of this percentage, 75.4% are women, the mean age is 57 years, and the mean duration of pain is approximately 10 years (Dueñas et al., 2015).

One of the most influential biopsychosocial models to explain chronic pain is the Fear-Avoidance Model of Chronic Pain (Vlaeyen & Linton, 2000). This postulates that the core issue is how patients interpret pain: a) if it is understood as nonthreatening, the patient can reduce activity and, after a period of rest, can continue to function normally (confrontation), not allowing the pain to interfere with daily life; and b) if pain is understood as catastrophic, the patient develops an excessive fear of pain that gradually extends to a fear of physical movement, which leads to the patient avoiding the related activity. In addition, the patient becomes hypervigilant, scanning his/her body for presumed signals of pain. In the long-term, this process generates more pain, disability, and depression. However, this model does not provide an explanation of the factors underlying catastrophizing or avoidance behaviour. Further research is needed to analyse these mechanisms and attain a greater understanding of chronic pain (Crombez et al., 2012; Van Damme & Kindermans, 2015).

---

Studies have found a high co-occurrence between chronic pain and psychological distress, depression, and/or anxiety problems (Hooten, 2016). However, Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) is one of the most prevalent conditions in patients with chronic pain (Siqueland, Hussain, Lindstrøm, Ruud, & Hauff, 2017). PTSD is defined by the presence of: a) intrusion, b) avoidance, c) negative alterations in mood and cognitions, and d) high reactivity and hyperarousal when the individual directly experiences the trauma, witnesses the traumatic event, hears that the event occurred to a close person, or experiences first-hand repeated or extreme exposure to aversive aspects of the traumatic event (American Psychiatric Association, 2013).

The cognitive model of PTSD (Ehlers & Clark, 2000) suggests that the development and maintenance of this pathology derive from the interpretation of trauma as a current and serious threat. This is the result of extremely negative evaluations of the trauma and/or its consequences, and the disruption of autobiographical memory (strong associative memory, poor elaboration and contextualization, and strong perceptual priming).

PTSD is highly comorbid with other medical conditions, such as high blood pressure, heart problems, allergies, diabetes, ulcers or epilepsies, and pain syndromes. As reported by Sledjeski, Speisman, and Dierker (2008), one of the most prevalent comorbidity is between PTSD and pain syndromes. Specifically, between 10% and 50% of patients with chronic pain also report PTSD symptoms (Defrin, Schreiber, & Ginzburg, 2015).

Evidence suggests that specific mechanisms underlie both disorders. Such mechanisms include neurosensitization, which is an inadequate sensory response to stimuli, or changes in neurobiological substrates, mainly in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and in the monoaminergic, opioidergic, endocannabinoid, and immune

systems (Burke, Finn, McGuire, & Roche, 2017; Fleming & Volcheck, 2015; Jones, 2016). Psychological theories have attempted to explain this comorbidity (e.g. the shared vulnerability model [Asmundson, Coons, Taylor, & Katz, 2002] or the mutual maintenance model [Sharp & Harvey, 2001]), suggesting that both disorders share similar cognitive, emotional, behavioural, and physiological response patterns (Asmundson & Katz, 2009). Specifically, these theories coincide in suggesting that individual differences in attentional bias toward threatening stimuli, hypervigilance, behavioural avoidance, and emotional response (e.g. fear and anxiety) could explain the development and co-occurrence of PTSD and chronic pain when individuals are exposed to certain environmental conditions. However, research in this area remains preliminary.

Currently, new proposals are emerging to analyse the psychological mechanisms involved in chronic pain (given the criticisms of the Fear-Avoidance Model discussed above) that may also explain its comorbidity with PTSD. This is based on consolidated and widely contrasted theories of personality, such as Reinforcement Sensitivity Theory (RST) (Gray, 1987a; 1987b).

## **1.2. THE RELATIONSHIP BETWEEN REINFORCEMENT SENSITIVITY THEORY, CHRONIC PAIN, AND POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER**

In its first formulations (Gray, 1987a; 1987b), the RST hypothesized three neuropsychological systems that are activated automatically in the presence of environmental or internal cues, and that could underlie cognitive, emotional, behavioural, and motivational responses (Pickering & Corr, 2008). The Behavioural Approach System (BAS) is hypothesized to become activated in the presence of cues

---

indicating the possibility of reward or the disappearance/omission of an expected negative stimulus. Thus, the BAS would motivate the person to approach that stimulus, eliciting emotions such as pleasure, hope, or relief and other responses such as impulsivity or optimism. The Fight-Flight System (FFS) is activated by aversive stimuli and is responsible for mediating avoidance-related behaviours (e.g. freezing) and emotions such as fear. The Behavioural Inhibition System (BIS) is activated in the presence of cues indicating a likelihood of punishment, leading to the inhibition of behaviour, an increase in arousal and attention to the stimuli, and the onset of anxiety or negative mood.

Although all individuals have a BIS and a BAS, the general tendency for the two systems to become activated varies between individuals (Higgins, 2006). Thus, some individuals tend towards BIS activation, and thus have a tendency to experience more negative affect and anxiety, whereas others tend towards BAS activation and thus have a tendency to experience more positive affect, optimism, impulsivity, and excitement).

In a second formulation, Gray and McNaughton (2000b) proposed changes to the concepts of the FFS and the BIS, leaving the BAS relatively unchanged. They suggested that the name FFS be changed to Fight-Flight-Freeze System (FFFS). This system would be activated by conditioned and unconditioned aversive stimulation, which would lead the person towards defensive behaviour, particularly fighting or remaining “frozen” in the face of the threat. In addition, the BIS mediates the resolution of goal conflict between the BAS and the FSSS or between BAS–BAS conflict and FSSS–FSSS conflict. The BIS underlies inhibition-related behaviours (e.g., heightened attention) or emotions such as anxiety. However, the relationship between the BIS and the FFFS is very close. BIS activation always leads to FFFS activation via an increase in negative valence (McNaughton & Corr, 2008). For this reason, both systems are co-

activated, and they could be considered to be a single “punishment sensitivity” factor of personality.

Two hypotheses explain the relationship between BIS and BAS. The “separable subsystems hypothesis” (Corr, 2002; Gray & McNaughton, 2000) suggests that individuals with greater BIS activity should be more sensitive to punishment signals than those with lower BIS activity, and that individuals with greater BAS activity should be more sensitive to reward signals than those with lower BAS activity. On the other hand, the “joint subsystems hypothesis” (Corr, 2002) postulates that the BIS and the BAS have the potential to influence both reward-mediated and punishment-mediated behaviour. Aversive responses and negative emotion should be highest in individuals with high BIS activation and low BAS activation and *vice versa*.

The BIS-BAS Model of Chronic Pain (Jensen et al., 2016) is the first theory to apply RST to pain experience. The model hypothesizes that pain (or the signals that have been associated with its presence or increase) could activate the BIS, giving rise to behavioural inhibition, maladaptive cognitions (e.g. pain catastrophizing or hypervigilance related to signals associated with it), and negative emotions (e.g. fear or anxiety). BIS activation would entail the negative activation and/or hypoactivation (not total deactivation) of the BAS. This would result in individuals having only a slight capacity to anticipate reinforcement, little approach behaviour in the face of appetitive stimuli, and low positive mood. Likewise, the BAS could be activated directly by signals that imply relief or cessation of the expected pain. This activation of the BAS would have a negative effect on BIS activation. Thus, there would be a bidirectional influence between the two systems.

Existing research has provided preliminary support for the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016). Jensen et al. (2015) showed that a higher frequency of

---

severe headaches was associated with higher trait BIS scale scores and lower trait BAS scale scores in a sample of undergraduate students; a stronger association was found between BIS and pain than between BAS and pain. In addition, more BIS activation has been associated with more depressive symptoms (Jensen et al., 2017) and more pain catastrophizing (Muris et al., 2007). On the other hand, lower BAS activity has been reported by patients with fibromyalgia than by a healthy control group (Becerra-Garcia & Robles, 2014). Moreover, individuals with chronic pain have a reduced hedonic response to rewards, which finding is associated with a smaller nucleus accumbens volume (Elvemo et al., 2015).

Research has also found an association between PTSD disorder and RST. Higher BIS activity is associated with an increase in PTSD severity in both transversal (Contractor et al., 2013; Myers et al., 2012) and longitudinal (Gudiño, 2013; Gudiño, Nadeem, Kataoka, & Lau, 2012) studies. On the other hand, results suggest that the BAS is related to PTSD, although the direction of this association has not been clearly established (Pickett, Bardeen, & Orcutt, 2011).

Thus, initial research has shown that the BIS and BAS could be involved in chronic pain and posttraumatic stress symptoms; however, we found no study that analysed their role in patients with both disorders.

### **1.3. EMOTION REGULATION IN THE RELATIONSHIP BETWEEN THE BIS/BAS, CHRONIC PAIN, AND POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER**

Emotion regulation is a key factor in chronic pain (Hamilton, Karoly, & Kitzman, 2004) and in PTSD (Shepherd & Wild, 2014). Emotion regulation is the individual's ability to modify their own emotional state, including when and how they experience and express emotions (Gross, 1998). Gross (2001) focused on two specific

strategies of emotion regulation: a) cognitive reappraisal, which involves anticipating an emotion by evaluating one's thoughts, and then regulating those thoughts in order to experience a preferred emotion; and b) expressive suppression, which involves attempts to suppress negative emotions after they have already been produced (John & Gross, 2003). Individuals who use reappraisal experience greater positive emotion and lesser negative emotion, whereas individuals who use suppression experience lesser positive emotion and greater negative emotion (John & Gross, 2003). Thus, these emotion regulation strategies are viewed as adaptive and maladaptive, respectively.

Emotion regulation may be a relevant risk factor in chronic pain, as it has been associated with pain intensity and psychological comorbidities (Koechlin et al., 2018). Specifically, emotional suppression has been associated with greater anxiety, depression, and greater pain catastrophizing in these patients (Tsao et al., 2012; van Middendorp et al., 2008; Wong & Fielding, 2013). Hamilton et al. (2007) found an association between high emotional intensity (tendency to experience emotional states with a high degree of intensity) and the reduced use of cognitive reappraisal. Thus, individuals who had more intense negative emotions used cognitive reappraisal to a lesser extent and, consequently, reported more pain.

Likewise, it has been found that patients with PTSD have emotion regulation difficulties (Seligowski et al., 2015). These patients report lower cognitive reappraisal, and show high levels of posttraumatic symptoms (Boden et al., 2013; Chukwuorji, Ifeagwazi, & Eze, 2017; Shepherd & Wild, 2014). In addition, the increased use of expressive suppression has been associated with more severe symptoms and more severe PTSD (Boden et al., 2013; Ehring & Quack, 2010; Moore, Zoellner, & Mollenholt, 2008). An important association has been also found between experiential avoidance (EA) and the severity of PTSD symptoms (Seligowski et al., 2015).

---

It has been suggested that individual differences in the BIS and BAS activity could be involved in emotion regulation by affecting the way in which individuals respond to or manage their emotions. Thus, the emotion regulation could be the mechanism whereby these systems could increase the risk of developing pathologies such as chronic pain and PTSD (Tull, Gratz, Litzman, Kimbrel, & Lejuez, 2010). In line with this idea, the few published studies on this topic suggest that the BIS is associated with emotion regulation problems, and that these problems mediate the relationship between this system and depression or anxiety (Izadpanah et al., 2016; Li et al., 2015; Markarian, Pickett, Deveson, & Kanona, 2013). However, the relationship between emotion regulation and the BAS remains unclear (Taubitz, Pedersen, & Larson, 2015).

To our knowledge, no studies have analysed the role of emotion regulation strategies in individuals with comorbid chronic pain and PTSD or the association between these variables and RST. However, initial research has investigated the role of EA in this comorbidity. Experiential avoidance is defined as both a reluctance to remain in contact with private emotions, sensations, thoughts, or memories, and those actions directed to alter events that elicit such private events (Hayes, Wilson, Gifford, Follette, & Strosahl, 1996). Therefore, EA could be understood as a regulatory strategy for temporarily reducing unpleasant private events (Hayes, Luoma, Bond, Masuda, & Lillis, 2006).

Experiential avoidance is associated with chronic pain. A longitudinal study found that individuals with a higher EA score had worse mood and greater impairment than those with lower scores, (Mehta et al., 2016). Esteve, Ramírez-Maestre, & López-Martínez (2012) shown that EA was directly associated with the avoidance of activity related to fear of pain. Furthermore, EA also explains a significant proportion of

variance in PTSD symptomatology (Tull & Roemer, 2003), and has been associated with PTSD severity in trauma survivors (Gratz et al. 2007; Orcutt, Pickett, & Pope, 2005). Likewise, emerging research has shown that EA could play a role in the co-occurrence of the two disorders. Ruiz-Párraga and López-Martínez (2014) found that individuals with this comorbidity showed more EA than chronic pain patients with trauma but without PTSD symptoms or those without trauma. In addition, increased EA was associated with high posttraumatic symptoms and worse pain adjustment (Ruiz-Párraga & López-Martínez, 2014).

Regarding the BIS and BAS, although no studies were found on the role of these systems in conjunction with EA in patients with chronic pain, whether or not there was comorbid PTSD, three studies demonstrated the relationship between the BIS/BAS and EA in patients who only presented posttraumatic symptoms. These studies found a positive association between BIS activity and PTSD which was moderated by EA scores (Maack, Tull, & Gratz, 2012; Pickett, Bardeen, & Orcutt, 2011; Warnke, Nagy, Pickett, Jarrett, & Hunsanger, 2018). Only one of these study showed that the BAS was positively and significantly associated with higher scores in EA (Pickett et al., 2011).

#### **1.4. OBJECTIVES**

In line with the above, the main aim of this PhD thesis was to investigate the role of the BIS and BAS in patients with chronic pain, with and without comorbid PTSD symptoms, and analyse the implications of emotion regulation in this association. Thus, we conducted three studies. Given the scarce research on this topic, two of the studies focused on samples of individuals who only presented chronic pain. The third study investigated a sample of individuals with chronic pain and posttraumatic stress symptoms. Specifically, the objectives of the different studies were:

---

Study 1: To analyse the role of the BIS and BAS in the functioning of individuals with chronic musculoskeletal pain. Three questions were addressed: a) whether BIS and/or BAS activity predicted the levels of physical impairment and psychological function (criterion variables) in these patients; b) whether there was an interaction effect between the BIS and BAS in the prediction of the criterion variables; and c) whether BIS and/or BAS activity moderated the association between perceived pain intensity and physical impairment or psychological function.

Study 2: To investigate the association between BIS and BAS activation and the affective response of individuals with chronic musculoskeletal pain, and examining the degree to which emotion regulation strategies would be involved in this association. Two types of regulatory strategies were considered, cognitive reappraisal and expressive suppression, given that the literature shows a greater consensus on their involvement in the emotion regulation of patients with chronic pain.

Study 3: To explore the role of the BIS, the BAS, and EA in pain adjustment (i.e., perceived pain, functioning, and impairment) of patients who have comorbid chronic pain and posttraumatic stress symptoms. Two specific aims were addressed: 1) to investigate the differences in all variables between two groups of patients with chronic musculoskeletal pain. These groups comprised individuals with chronic pain who had experienced a traumatic experience and developed PTSD symptoms, and similar patients who had not developed posttraumatic symptoms; (2) to investigate the contribution of the BIS, the BAS, EA, and PTSD symptoms to pain adjustment in patients with comorbid chronic pain and PTSD. Study 3 addressed EA because both pathologies have been found to occur with avoidance processes and, in turn, EA is the only emotion regulation strategy that has been associated with comorbidity between the two disorders.

## 2. METHOD AND RESULTS

All participants were individuals with chronic pain who met the following inclusion criteria: 1) being from 18 to 65 years old; 2) having had a musculoskeletal pain problem (experienced for 5 or more days per week and equal to or greater than 3 on a 0–10 scale) for at least 3 months (Guerra de Hoyos et al., 2007); 3) not having any other physical condition or illness in addition to the pain problem; and 4) not having a severe psychiatric disorder (e.g. schizophrenia) that would interfere with participation. Individuals were recruited from several hospital pain units and several local associations of patients with pain and fibromyalgia. Next, the studies are described in detail.

### STUDY 1

#### **The behavioural inhibition and activation systems and function in patients with chronic pain**

The purpose of this study was to increase our understanding of the role that BIS and BAS activation may play in the physical and psychological function of individuals with chronic musculoskeletal pain. Based on the BIS-BAS model of chronic pain (Jensen, Ehde and Day, 2016), we analysed whether: 1) BIS activation and BAS activation would significantly and directly contribute to the prediction of physical impairment and psychological function; 2) the BIS and BAS would moderate the association between pain intensity and the study criterion variables; and 3) there would be an interaction between the BIS and BAS which would act as a predictor of function.

The sample consisted of 253 individuals (81% women). The mean age was 52.51 (SD = 9.85). They completed information on demographic variables, BIS and BAS activity, pain-related impairment, and psychological function. Data were analysed using two multiple regression analyses (Cohen, Cohen, West, & Aiken, 2003), one for each criterion variable (i.e., pain-related impairment and psychological function). Socio-

---

demographic factors and pain diagnosis were controlled for because these variables can influence relevant pain-related outcomes (e.g., Ando et al., 2013; Goldenberg, 2009; May, 2008).

The results showed that BIS activity ( $\beta = 0.44$ ,  $p < .001$ ), but not BAS ( $\beta = 0.03$ ,  $p = 0.671$ ), made an additional significant contribution to the prediction of pain-related impairment. On the other hand, both BIS activity ( $\beta = -0.53$ ,  $p < .001$ ) and BAS activity ( $\beta = 0.17$ ,  $p < .001$ ) made statistically significant and independent contributions to the prediction of psychological function. However, none of the interactions made a significant contribution to the prediction of the criterion variables.

In conclusion, this first study showed that the BIS and BAS are both involved in the psychological state of patients with chronic pain. The results suggested that both the BIS and BAS independently predicted the psychological function of individuals with chronic musculoskeletal pain, although only the BIS was shown to be a predictor of physical impairment. The results did not support an interaction effect of the BIS and BAS as predictors of function in our sample. Thus the results are in line with the “separable subsystems” model (Corr, 2002; Gray & McNauhton, 2000).

## **STUDY 2**

### **Behavioural inhibition and activation systems and emotion regulation in individuals with chronic musculoskeletal pain**

The aim of this study was to investigate the association between the BIS and BAS and emotional adjustment in individuals with chronic musculoskeletal pain, and the degree to which any effects of the BIS and BAS on emotional adjustment were mediated via their influence on emotion regulation, particularly in relation to two emotion regulation skills: cognitive reappraisal and expressive suppression.

The sample comprised 516 participants (mean age, 52 years [SD = 9.27]; 76% women). They completed a self-report questionnaire on demographic and pain history, characteristic pain intensity, positive and negative affect, trait BIS and BAS activation, and emotion regulation. We then tested a hypothetical model of the association between the variables using structural equation modelling. We postulated that higher BIS activation would be associated with more negative affect, and that this effect would be at least partly mediated by the positive association between the BIS and emotional suppression. In addition, we postulated that BAS activation would be positively associated with positive affect, and that this effect would be at least partly mediated part by the association between the BAS and emotional reappraisal.

The results showed that in individuals with chronic pain, BIS was directly associated with affect. Furthermore, BIS was related to affect through the mediation of emotional regulation strategies. Thus, increased BIS activation resulted in: a) increased negative affect and decreased positive affect; b) increased emotional suppression, which increased the negative affect; and c) a decreased use of cognitive reappraisal, resulting in increased negative affect and decreased positive affect. In addition, a stronger association was found between BIS and cognitive reappraisal, than between BIS and emotional suppression. On the other hand, the BAS yielded two statistically significant positive path coefficients, one leading to negative affect and the other to positive affect; that is, higher levels of BAS activation were associated with higher levels of both negative and positive affect.

In addition to from previous studies, the present results suggest that the BIS, and to a lesser extent the BAS, play roles in the emotional functioning of patients with chronic pain. They also suggest that emotion regulation strategies mediate the impact of BIS activation (but not BAS activation, at least with respect to the emotion regulation

---

strategies assessed here) on affect. The results suggest that treatments which teach patients emotion regulation strategies could potentially reduce the negative impact of chronic pain via BIS activation.

Finally, given the following aspects: a) the high comorbidity between chronic pain syndromes and posttraumatic stress disorder; b) the limited research on the variables that could be involved in the co-occurrence of these two disorders; and c) that both the BIS/BAS and the emotional regulation strategies have shown to be associated with chronic pain and PTSD, we decided to conduct a third study to investigate relationships between all these variables.

### **STUDY 3**

#### **The behavioural inhibition system, behavioural activation system, and experiential avoidance as explanatory variables of comorbid chronic pain and posttraumatic stress symptoms.**

The aim of this study was to investigate the role of the BIS, the BAS, and EA in pain adjustment in patients with comorbid PTSD symptoms and chronic pain. Specifically, we had two objectives. The first was to analyse the differences in the BIS, the BAS, EA, and pain adjustment (i.e., pain intensity, daily functioning and impairment) in two groups of chronic musculoskeletal pain patients: a) patients who had been exposed to traumatic events and developed PTSD symptoms before the onset of pain (TE with PTSS group) and b) patients who had been exposed to traumatic events but who did not develop PTSD symptoms (TE group). The second objective was to assess the contribution of the BIS, the BAS, and EA to PTSD symptoms and pain adjustment in the TE with PTSS group. We hypothesised that there would be: 1) a significant positive association between the BIS and EA; 2) a significant negative association between the BAS and EA; 3) a significant positive association between EA

and PTSD symptoms; 4) a positive direct association between PTSD symptoms and pain intensity and impairment; and 5) a negative association between PTSD symptoms and daily functioning.

The study sample comprised 469 participants. They completed a battery of questionnaires on demographic and medical history, perceived pain intensity, BIS and BAS activity, experiential avoidance, functioning and impairment, trauma exposure, and posttraumatic stress symptoms (PTSS). Of these participants, 275 did not report PTSS and 194 patients had PTSS. In order to adjust the size of the two groups, the participants in the TE group were randomly selected. Thus, a total of 388 patients comprised the final sample, divided into the two subgroups: a) 194 patients with chronic musculoskeletal pain who had experienced one or more traumatic events but did not have PTSS (TE group); and b) 194 patients with chronic musculoskeletal pain who had experienced one or more traumatic events and have PTSS (TE with PTSS group).

To investigate the differences between the TE and TE with PTSS groups in the BIS, the BAS, EA, perceived pain, impairment, and functioning, we conducted six univariate linear models in which pain diagnosis and the number of traumas were used as covariates. The results showed significant differences between the two groups in all dependent variables, except in BAS scores. In particular, the TE with PTSS group reported higher mean scores in pain intensity, the BIS, EA, and impairment and lower mean scores in functioning.

Then, in line with the second aim, structural equation modelling was used to analyse a hypothetical model of the relationships between the variables in the TE with PTSS group. We found that higher scores on the BAS were associated with lower scores in pain intensity and with higher scores in functioning. On the other hand, the BIS had a direct positive path to EA. Experiential avoidance had two statistically significant

---

positive path coefficients, one to PTSS and one to pain intensity. There was a statistically significant association between PTSS and impairment.

This study found differences between individuals with chronic pain with and without PTSS in dispositional variables (the BIS and EA), thus providing a preliminary comprehensive framework for understanding the co-occurrence of these disorders. A decreased EA and a decreased BIS would be expected to reduce PTSS and impairment. Although the role of the BAS remains uncertain, it could be beneficial to increase its activity because it has been shown to be associated with decreased levels of self-reported pain and higher daily functioning. The confirmation of these results by future studies could help in the development of psychological treatments for individuals in whom these disorders co-occur.

### **3. DISCUSSION**

The main aim of this PhD thesis was to investigate the role of the BIS and BAS (defined according to the RST; Gray, 1987a; 1987b; Gray & McNaughton, 2000) in patients with chronic pain, with and without comorbid posttraumatic symptoms, and analyse the involvement of emotion regulation in this association.

#### **3.1. THE ROLE OF THE BIS AND EMOTION REGULATION IN CHRONIC PAIN AND ITS COMORBIDITY WITH POSTTRAUMATIC STRESS SYMPTOMS**

The results seem to indicate that patients with high BIS sensitivity would present high physical impairment and worse psychological function and affect (increased negative affect and decreased positive affect). These results are in line with RST (Gray, 1987a; Gray and McNaughton, 2000), which suggests that avoidance is the most

characteristic behaviour of individuals with high BIS activation. As the Fear-Avoidance Model of Chronic Pain (Vlaeyen & Linton, 2000) postulates, avoidance is a maladaptive response to the experience of chronic pain. The results of research on the activity patterns of these patients are congruent with this suggestion in that they demonstrate the negative consequences of developing an activity avoidance pattern (Kindermans et al., 2011). Therefore, we would expect patients with high BIS sensitivity to show this type of pattern. Esteve et al. (2017) found that this pattern is associated with high pessimism, negative affect, and intensity of pain, and low scores in functioning, optimism, and positive affect. As mentioned, our results suggest that high BIS activity is associated with greater avoidance behaviours, worse psychological functioning, and worse affect, all of which are associated with activity avoidance patterns. Individuals who present high BIS activity may be at greater risk of developing and maintaining this type of pattern in their daily activities.

In addition, patients with high BIS sensitivity would report increased expressive suppression and decreased cognitive reappraisal, which would lead to worse affect. Specifically, greater suppression would be associated with increased negative affect, whereas a lower reappraisal would be associated with an increased negative affect and a decreased positive affect in individuals with chronic pain. This could be associated with the inhibition activated by the BIS, what would lead to only suppress the emotions and not to regulate them. On the other hand, it has been shown that pain leads to attention and cognitive resources being directed toward oneself (Janssen, 2002). Such hypervigilance or excessive attention to pain excludes attention to other processes (Reich, Zautra, & Davis, 2003; Siegle, Ghinassi, & Thase, 2007). Thus, individuals could have difficulty focusing on emotion and its regulation.

---

In respect to patients with a co-occurrence of chronic pain and PTSD symptoms, this thesis is the first to suggest that the BIS could also play a role in relation to the variables that explain comorbid chronic pain and PTSD, and that this system could be involved in pain adjustment in these individuals. People with comorbid chronic pain and PTSD show greater BIS activation and higher EA than in those who only have chronic pain. In addition, there is a positive association between this system and posttraumatic symptoms. This association is mediated by EA.

Pain and trauma (and harmful stimuli) may activate the BIS, which generates avoidance behaviours to reduce negative private events, such as thoughts, negative emotions, and memories or bodily sensations related to pain and/or trauma. As suggested by our results, this response would increase PTSD symptoms and the physical impairment of these patients.

The theoretical model of PTSD (Ehlers & Clark, 2000) and chronic pain (Asmundson et al., 2004) hypothesizes that the avoidance of pain or stimuli related to trauma is a fundamental element in the development and maintenance of these disorders. The RST suggests that the BIS underlies such avoidance behaviour. The results of this work provide preliminary empirical support for these postulates, finding associations between BIS activation and EA, PTSD symptoms, and impairment in patients with comorbidity.

In addition, the results support psychological theories that explain comorbidity between chronic pain and PTSD symptoms (e.g. the shared vulnerability model [Asmundson et al., 2002]), and theories which suggest that both disorders share similar cognitive, emotional, behavioural, and physiological response patterns (Asmundson & Katz, 2009). The BIS would be the transdiagnostic variable that sustains these

behaviours, giving rise to EA, exacerbating the PTSD symptoms, and preventing pain adjustment.

### **3.2. THE ROLE OF THE BAS AND EMOTION REGULATION IN CHRONIC PAIN AND ITS COMORBIDITY WITH POSTTRAUMATIC STRESS SYMPTOMS**

The results indicate that the BAS also plays a role in chronic pain, although this role differs from that of the BIS. A patient with high BAS sensitivity would present better psychological function. In addition, greater BAS activation is associated with positive affect. This result is in line with the RST (Gray & McNaughton, 2000) and the BIS/BAS model of chronic pain (Jensen et al., 2016). However, it has also been found that BAS activation would be associated with negative affect, and so an increase in the activity of this system would entail increased negative affect. Although unexpected, this result is not surprising because previous studies have suggested that the frustration of an expected reward can sometimes lead to negative emotions, such as sadness, anger, or aggression (Carver, 2004; Corr, 2002b; Jones, 2003).

The results of this doctoral thesis also suggest that the BAS would not be associated with emotion regulation in patients with chronic pain, or at least not in situations in which emotion is regulated by use of expressive suppression and cognitive reappraisal. The BAS is associated with impulsivity (Quilty & Oakman, 2004), which is associated with problems of emotion regulation (Jakubczyk et al., 2018; Schreiber, Grant, & Odlaug, 2012). Thus, greater BAS activation in these patients could be associated with greater impulsivity, which could lead to problems in emotion regulation, and thus nullify the effects of both regulatory strategies.

---

In respect to patients with comorbidity of chronic pain and PTSD symptoms, the results of this thesis suggest that the BAS would not be involved in the posttraumatic symptoms of these patients, because there were no significant differences between individuals with chronic pain with and without these symptoms. Neither was an association found between the BAS and these symptoms, whether direct or mediated by EA. However, in patients with this comorbidity, increased activation of this system was associated with greater daily functioning and lower perception of pain. These results are in line with the RST; the BAS underlies approach behaviours (Gray, 1990), increases the level of motor activity, and is associated with impulsivity, which also mobilizes the person to act (Moeller et al., 2001). It has also been shown that patients with greater daily functioning have a lower perception of pain (Esteve et al., 2017). It could be the case that the BAS was acting via these processes to bring about better adjustment in the patients with comorbid PTSD symptoms and chronic pain.

### **3.3. RELATIONSHIP BETWEEN THE BIS AND BAS IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN, WITH AND WITHOUT COMORBID POSTTRAUMATIC STRESS SYMPTOMS**

Taken together, the findings show that there was no interaction between the BIS and BAS in patients with chronic pain, at least not to predict the level of physical impairment and psychological function. However, both systems would be involved in the experience of pain, because both the BIS and the BAS are associated with different aspects of pain. In line with the “separated subsystems hypothesis” (Corr, 2001; Pickering et al., 1997) and the results of our studies, the BIS would play a more relevant role than the BAS in pain pathology. These results are expected because individuals cannot have simultaneous avoidance and approach behaviour: an automatic decision

(with greater activation of one system or the other) would lead to a predominant type of behaviour (avoidance or approach).

However, the results showed that BAS activity is also relevant in chronic pain patients. This seems to suggest that the two systems could be at least partly associated and give rise the behaviour of the individual. For this reason, the “joint subsystems hypothesis” should not be rejected absolutely. In line with this aspect, Corr (2002) established that both hypotheses can be complementary. The systems act separately when: a) the appetitive or aversive stimulus is powerful; b) the individuals present a hyperactive BIS or BAS; or c) there is a situation with pure reward and punishment stimuli. Given that chronic pain is a powerful nociceptive stimulus and is of long duration (which could overactivate the BIS), in some situations (or patients) the systems may act independently of each other, whereas in other situations (or patients) they may act in concert. This suggestion is in line with the BIS/BAS Model of Chronic Pain (Jensen et al., 2016).

### **3.4. CLINICAL IMPLICATIONS**

If the results of this doctoral thesis are corroborated, they could prove useful in the psychological treatment of chronic pain patients with or without posttraumatic symptoms. This study has shown that both the BIS and the BAS play a role in the pain experience. Therefore, both systems should be taken into account in the pain adjustment of patients with these characteristics. Depending on individual differences in BIS and BAS sensitivity, patients with chronic pain (with or without PTSD) would manage it in different ways. Thus, taking into account the activity of these systems, we could seek information on each patient which could lead to better choices within the treatment of individuals with this disorder. For example, Psychoeducational Programmes could be

---

prescribed for patients with high BIS activation (Clarke, Ryan, & Martin, 2011), Behavioural Activation (Gatchel, McGeary, McGeary, & Lippe, 2014) for individuals with low BAS activation, or Acceptance and Commitment Therapy (McCracken & Vowles, 2014) for individuals presenting both types of activation (Jensen et al., 2016).

In addition, given the association between the BIS and emotion regulation strategies, the latter should also be evaluated and taken into consideration in the intervention. Specifically, the results showed that cognitive reappraisal is especially relevant to the emotional well-being of these patients. Similarly, expressive suppression would also be involved, although to a lesser extent. Both strategies mediate the association between the BIS and affect. Thus, interventions to functionally modify these strategies in patients with chronic pain could be of great relevance to change both the affect itself and BIS activity. Some treatments, such as Behavioural Cognitive Therapy for chronic pain (Thorn, 2004) or emotional disclosure interventions for chronic pain (Lumley, Sklar, & Carty, 2012), also teach chronic pain patients to regulate their emotions. However, we failed to find specific intervention programmes for emotion regulation in these individuals.

In patients with comorbid chronic pain and PTSD symptoms, both the BIS and the BAS (in some way) could be considered as transdiagnostic variables for both disorders. In addition, EA mediates the relationship between the BIS and posttraumatic symptoms. Thus, we postulate that an intervention to reduce EA could both ameliorate the PTSD symptoms and to some extent modify the activation of this system. Consequently, patients could experience reduced physical impairment. Likewise, an increase in BAS activation could increase their functioning and decrease pain intensity. Therefore, there is a clear need for interventions that adequately modulate EA and the

BIS/BAS to improve pain adjustment and to reduce PTSD symptoms in patients with this comorbidity.

### **3.5. LIMITATIONS AND FUTURE LINES OF RESEARCH**

This PhD thesis has several limitations that should be considered when interpreting the results. Firstly, the 20-item Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ-20; Aluja & Blanch, 2011), which was used to measure BIS/BAS activation in this study, only provides a total score of overall BAS activity and does not assess FFFS activity. Future research is needed to evaluate whether and how the subdomains of the BAS and FFFS may interact with the BIS/BAS to affect adjustment to chronic pain. Secondly, although the participants in the TE with PTSS group were selected according to the cut-off point established for pain patients by the authors of the 17-item Posttraumatic Stress Disorder Checklist-Civilian Version (PCL-C; Orlando & Marshall, 2002), the sample could not fulfil the DSM-5 criteria for PTSD (American Psychiatric Association, 2013). Thirdly, regarding emotion regulation strategies, we only assessed expressive suppression and cognitive reappraisal. Future research should investigate the potential mediating roles of other emotion regulation strategies in the impact of the BIS and the BAS on chronic pain. Fourthly, this study only used self-report methods to collect the data. It is possible that shared method variance may have influenced the results, resulting in stronger associations between variables. It would be of interest to conduct research on the role played by measures of the BIS and BAS as predictors of subsequently observed behavioural and emotional responses as measured more objectively via observation assessments. Finally, a cross-sectional design was used, which makes it impossible to evaluate causality regarding the associations found between the study variables. It would be useful to conduct research

---

on these associations using a longitudinal design. Given that the present thesis represents a novel line of research, more studies are needed to be able to draw clear conclusions on this topic.

## CONCLUSIONS

Despite its limitations, this dissertation provides novel and relevant evidence on the potential role of the Behavioural Inhibition System (BIS) and the Behavioural Approach System (BAS) in the experience of chronic pain (with or without comorbid posttraumatic stress symptoms). It shows that emotion regulation has a mediating effect in this relationship. As far as we know, this study is the first to analyse all of these aspects in patients with chronic pain, with and without comorbidity.

In patients who only present chronic pain, the BIS predicts physical impairment and psychological function. This system is also associated with positive and negative affect, both directly and when mediated by emotion regulation strategies (expressive suppression and cognitive reappraisal). On the other hand, the BAS predicts psychological functioning in patients with chronic pain, and it is directly associated with both positive and negative affect.

In patients with chronic pain and posttraumatic symptoms, an association was found between the BIS and posttraumatic stress disorder (PTSD) symptoms that is mediated by experiential avoidance (EA). PTSD symptoms were also associated with impairment and EA was associated with perceived pain. No association was found between the BAS and posttraumatic symptoms or EA, but it does directly affect the level of functioning and perceived pain in these patients. Although differences were found between patients with chronic pain with and without posttraumatic stress symptoms on all the variables (BIS sensitivity, EA, perceived pain, functioning, and physical impairment), no differences were found between the two groups in BAS sensitivity.

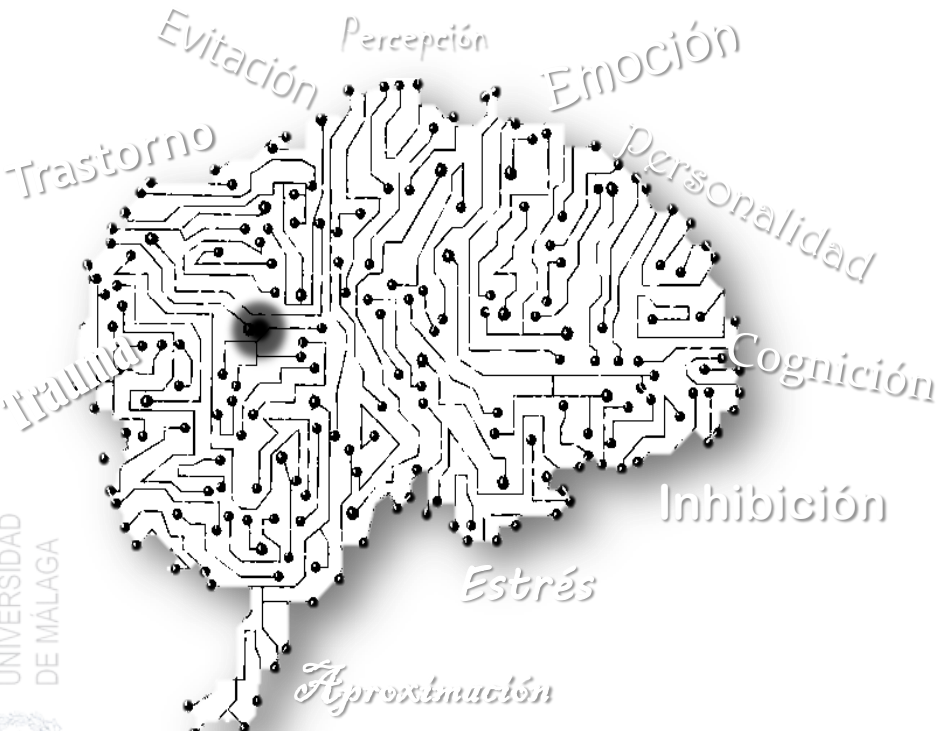
---

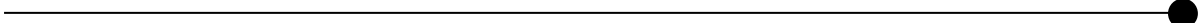
Therefore, if the findings of this dissertation are corroborated, information would be available on individual differences in behaviour that patients will develop in the face of pain, depending on their BIS/BAS sensitivity. This aspect would allow us to adjust the psychological treatment of patients with this pathology. In addition, if emotion regulation is confirmed as a key factor in modulating BIS activity, the treatments' focus on training patients in regulation strategies could improve the effectiveness of the intervention.

Additionally, the BIS and EA could be relevant variables that underlie comorbidity between chronic pain and PTSD. If this suggestion is corroborated, psychological treatment targeting EA could diminish PTSD symptoms and improve perceived pain and impairment by reducing BIS activity. An increase of BAS activity could improve the functioning of these patients and decrease their pain intensity.

# REFERENCIAS

---





- Agar-Wilson, M., & Jackson, T. (2012). Are emotion regulation skills related to adjustment among people with chronic pain, independent of pain coping? *European Journal of Pain*, *16*, 105–114. <http://doi.org/10.1016/j.ejpain.2011.05.011>
- Åkerblom, S., Perrin, S., Rivano Fischer, M., & McCracken, L. M. (2017). The Impact of PTSD on Functioning in Patients Seeking Treatment for Chronic Pain and Validation of the Posttraumatic Diagnostic Scale. *International Journal of Behavioral Medicine*, *24*(2), 249–259. <http://doi.org/10.1007/s12529-017-9641-8>
- Albert, J., López-Martín, S., Tapia, M., Montoya, D., & Carretié, L. (2012). The Role of the Anterior Cingulate Cortex in Emotional Response Inhibition. *Human Brain Mapping*, *33*, 2147–2160. <http://doi.org/10.1002/hbm.21347>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, *30*(2), 217–237. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Aliaga, L. (2009). *Tratamiento del dolor: teoría y practica*. Barcelona: Permanyer.
- Allen, L. B., Tsao, J. C. I., Seidman, L. C., Ehrenreich-May, J., & Zeltzer, L. K. (2012). A Unified, Transdiagnostic Treatment for Adolescents With Chronic Pain and Comorbid Anxiety and Depression. *Cognitive Therapy & Research*, *19*(1), 56–67. [http://doi.org/10.1016/S2214-109X\(16\)30265-0](http://doi.org/10.1016/S2214-109X(16)30265-0). Cost-effectiveness
- Aluja, A. & Blanch, A. (2011). Neuropsychological Behavioral Inhibition System (BIS) and Behavioral Approach System (BAS) Assessment: A Shortened Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire Version (SPSRQ–20). *Journal of Personality Assessment*, *93*(6), 628–636. <http://doi.org/10.1080/00223891.2011.608760>
- American Psychiatric Association. (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los*

---

*Trastornos Mentales (4ª ed.)*. Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association. (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5ª ed.)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Amtmann, D., Askew, R. L., Kim, J., Chung, H., Ehde, D. M., Bombardier, C. H., ... Johnson, K. L. (2015). Pain affects depression through anxiety, fatigue, and sleep in multiple sclerosis. *Rehabilitation Psychology*, *60*(1), 81–90. <http://doi.org/10.1037/rep0000027>

Ando, S., Yamasaki, S., Shimodera, S., Sasaki, T., Oshima, N., Furukama, T., Asukai, N., Kasai, K., Moni, Y., Inoue, S., Okazaki, Y., & Nishida, A. (2013). A greater number of somatic pain sites is associated with poor mental health in adolescents: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry*, *13*(30), 1-8. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-30>

Arendt-Nielsen, L., Morlion, B., Perrot, S., Dahan, A., Dickenson, A., Kress, H. G., ... Mohr Drewes, A. (2018). Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. *European Journal of Pain*, *22*(2), 216–241. <http://doi.org/10.1002/ejp.1140>

Arnold, L.M., Crofford, L.J., Mease, P.J., Burgess, S.M., Palmer, S.C., Abetz, L., & Martin, S.A. (2008). Patient perspectives on the impact of fibromyalgia. *Patient Education and Counseling*, *73*(1), 114–120. <http://doi.org/10.1016/j.pec.2008.06.005>

Asmundson, G.J.G., Coons, M.J., Taylor, S., & Katz, J. (2002). PTSD and the experience of pain: Research and clinical implications of shared vulnerability and mutual maintenance models. *Canadian Journal of Psychiatry*, *47*(10), 930–937. <http://doi.org/10.1177/070674370204701004>

Asmundson, G.J.G., Gomez-Perez, L., & Fetzner, M. (2014). Posttraumatic stress

disorder and chronic pain. En N. Feeny & L. Zoellner (Eds.). *Facilitating resilience and recovery following traumatic events*. (pp. 265–290). New York: Guilford.

Asmundson, G.J.G., & Katz, J. (2009). Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: State-of-the-art. *Depression and Anxiety*, 26(10), 888–901. <http://doi.org/10.1002/da.20600>

Asmundson, G. J.G., Norton, P. J., & Vlaeyen, J. W. . (2004). Fear-Avoidance model of chronic pain: an overview. En G. J. Asmundson, J. W. S. Vlaeyen, & G. Crombez (Eds.), *Understanding and treating fear of pain* (pp. 3–24). Oxford: Oxford University Press.

Badour, C.L., & Feldner, M.T. (2016). Disgust and Imaginal Exposure to Memories of Sexual Trauma: Implications for the Treatment of Posttraumatic Stress. *Psychological Trauma : Theory, Research, Practice and Policy*, 8(3), 267–275. <http://doi.org/10.1002/jmri.24785.Free-Breathing>

Baker, A. K. S., Hons, B., Gibson, S., Georgiou-, N., Roth, R. M., & Giummarra, M. J. (2016). Everyday executive functioning in chronic pain: Specific deficits in working memory and emotion control, predicted by mood, medications, and pain interference. *The Clinical Journal of Pain*, 32(8), 673–680. <http://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000313>

Balconi, M., Brambilla, E., & Falbo, L. (2009). BIS/BAS, cortical oscillations and coherence in response to emotional cues. *Brain Research Bulletin*, 80(3), 151–157. <http://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2009.07.001>

Bardeen, J.R., Kumpula, M.J., & Orcutt, H.K. (2013). Emotion regulation difficulties as a prospective predictor of posttraumatic stress symptoms following a mass shooting. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(2), 188–196. <http://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.01.003>

- 
- Becerra-García, J.A., & Robles, M.J. (2014). Behavioral approach system activity and self-reported somatic symptoms in fibromyalgia: An exploratory study. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 17(1), 89–92. <http://doi.org/10.1111/1756-185X.12034>
- Bech, P. (1999). Health-related quality of life measurements in the assessment of pain clinic results. *Acta Anaesthesiol Scand*, 43, 893–896. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.1999.430906.x>
- Bentler, P.M. (1990). Comparative fit indexes in structural models. *Psychological Bulletin*, 107, 238–246. <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.107.2.238>
- Berryman, C., Stanton, T. R., Bowering, K. J., Tabor, A., McFarlane, A., & Moseley, G. L. (2014). Do people with chronic pain have impaired executive function? A meta-analytical review. *Clinical Psychology Review*, 34(7), 563–579. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.08.003>
- Berthoz, S., Artiges, E., Van De Moortele, P.F., Poline, J.B., Rouquette, S., Consoli, S.M. & Martinot, J.L. (2002). Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: An fMRI study of men with alexithymia. *American Journal of Psychiatry*, 159, 961–967. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.6.961>
- Biglan, A., Hayes, S.C., & Pistorello, J. (2008). Acceptance and commitment: Implications for prevention science. *Prevention Science*, 8(3), 139–152. <http://doi.org/10.1007/s11121-008-0099-4>.Acceptance
- Bijttebier, P., Beck, I., Claes, L., & Vandereycken, W. (2009). Gray's Reinforcement Sensitivity Theory as a framework for research on personality-psychopathology associations. *Clinical Psychology Review*, 29(5), 421–430. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.04.002>

- Bjørnebekk, G. (2007). Reinforcement sensitivity theory and major motivational and self-regulatory processes in children. *Personality and Individual Differences*, *43*, 1980-1990. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.06.010>
- Boden, M. T., Westermann, S., McRae, K., Kuo, J., Alvarez, J., Kulkarni, M. R., ... Bonn-Miller, M. O. (2013). Emotion Regulation and Posttraumatic Stress Disorder: A Prospective Investigation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *32*(3), 296–314. <http://doi.org/10.1521/jscp.2013.32.3.296>
- Bonn-Miller, M.O., Vujanovic, A.A., Boden, M.T., & Gross, J.J. (2011). Posttraumatic stress, difficulties in emotion regulation, and coping-oriented marijuana use. *Cognitive Behaviour Therapy*, *40*(1), 34–44. <http://doi.org/10.1080/16506073.2010.525253>
- Bousema, E.J., Verbunt, J.A., Seelen, H.A.M., Vlayen, J.W.S., & Knottnerus, J.A. (2007). Disuse and physical deconditioning in the first year after the onset of back pain. *Pain*, *130*, 279-286. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2007.03.024>.
- Bovin, M.J., & Marx, B.P. (2011). The Importance of the Peritraumatic Experience in Defining Traumatic Stress. *Psychological Bulletin*, *137*(1), 47–67. <http://doi.org/10.1037/a0021353>
- Breivik, H, Collett, B, Ventafridda, V., Cohen, R., & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain*, *10*, 287–333. <http://doi.org/10.1016/j.ejpain.2005.06.009>
- Burke, N. N., Finn, D. P., McGuire, B. E., & Roche, M. (2017). Psychological stress in early life as a predisposing factor for the development of chronic pain: Clinical and preclinical evidence and neurobiological mechanisms. *Journal of Neuroscience Research*, *95*(6), 1257–1270. <http://doi.org/10.1002/jnr.23802>
- Burns, J. W., Gerhart, J. I., Bruehl, S., Peterson, K. M., Smith, D. A., Porter, L. S., ...

- 
- Keefe, F. J. (2015). Anger Arousal and Behavioral Anger Regulation in Everyday Life Among Patients With Chronic Low Back Pain : Relationships to Patient Pain and Function. *Health Psychology, 34*(5), 547–555. <http://doi.org/10.1037/hea0000091>
- Byrne, B. (2010). *Structural equation modelling with AMOS*. Londres: L.E.A.
- Cabello, R., Salguero, J.M., Fernández-Berrocal, P., Gross, J.J. (2013). A Spanish adaptation of the emotion regulation questionnaire. *European Journal of Psychological Assessment, 29*, 234-240. <http://doi.org/10.1027/1015-5759/a000150>.
- Cabrera, V., Martín-Aragón, M., Terol, M. C., Núñez, R., & Pastor, M.A. (2015). La Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) en fibromialgia: Análisis de sensibilidad y especificidad. *Terapia Psicológica, 33*(3), 181–193. <http://doi.org/10.4067/S0718-48082015000300003>
- Cam, F., & Saatcioglu, O. (2006). Alexithymia and anxiety in female chronic pain patients. *Annals of General Psychiatry, 5*, 1-5. <http://doi.org/10.1186/1744-859X-5-13>.
- Carver, C. S. (2004). Negative Affects Deriving from the Behavioral Approach System. *Emotion, 4*(1), 3–22. <http://doi.org/10.1037/1528-3542.4.1.3>
- Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral Inhibition, Behavioral Activation, and Affective Responses to Impending Reward and Punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*(2), 319–333. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.67.2.319>
- Chukwuorji, J.C., Ifeagwazi, C.M., & Eze, J. E. (2017). Role of event centrality and emotion regulation in posttraumatic stress disorder symptoms among internally displaced persons. *Anxiety, Stress, & Coping, 30*(6), 702–715.

<http://doi.org/10.1080/10615806.2017.1361936>

Clarke, C.L., Ryan, C.G., & Martin, D.J. (2011). Pain neurophysiology education for the management of individuals with chronic low back pain: A systematic review and meta-analysis. *Manual Therapy*, 16(6), 544–549.

<http://doi.org/10.1016/j.math.2011.05.003>

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.

Cohen, J., Cohen, P., West, S.G., & Aiken, L.S. (2003). *Applied Multiple Regression/Correlation Analysis for the Behavioral Sciences*. United State: Lawrence Erlbaum Associates.

Contractor, A.A., Caldas, S., Fletcher, S., Shea, M.T., & Armour, C. (2018). Empirically derived lifespan polytraumatization typologies: A systematic review. *Journal of Clinical Psychology*, 74(7), 1137-1159.  
<http://doi.org/10.1002/jclp.22586>

Contractor, A.A., Elhai, J. D., Ractliffe, K. C., & Forbes, D. (2013). PTSD's underlying symptom dimensions and relations with behavioral inhibition and activation. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(7), 645–651. <http://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.07.007>

Corr, P. J. (2001). Testing problems in J. A. Gray's personality theory: A commentary on Matthews and Gilliland (1999). *Personality and Individual Differences*, 30(2), 333–352. [http://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00028-3](http://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00028-3)

Corr, P.J. (2002a). J.A. Gray's reinforcement sensitivity theory: tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 33, 511-532. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(01\)00170-2](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00170-2)

Corr, P.J. (2002b). J.A. Gray's reinforcement sensitivity theory and frustrative nonreward: A theoretical note on expectancies in reactions to rewarding stimuli.

---

*Personality and Individual Differences*, 32(7), 1247–1253.

[http://doi.org/10.1016/S0191-8869\(01\)00115-5](http://doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00115-5)

Corr, P. J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28(3), 317–332.

<http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.01.005>

Corr, P.J. (2008). Reinforcement sensitivity theory (RST): Introduction. In P.J. Corr (Ed.), *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality* (pp. 1–43). Cambridge: Cambridge University Press.

Corr, P. J. (2009). The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality. En P. J. Corr & G. Matthews (Eds.), *The Cambridge Handbook of Personality psychology* (pp. 347–376). Cambridge: Cambridge University Press.

Corr, P.J., Kumari, V., Wilson, G. D., Checkley, S., & Gray, J. A. (1997). Harm avoidance and affective modulation of the startle reflex: A replication. *Personality and Individual Differences*, 22(4), 591–593. [http://doi.org/10.1016/S0191-8869\(96\)00228-0](http://doi.org/10.1016/S0191-8869(96)00228-0)

Costa, J., & Pinto-Gouveia, J.P. (2011). The mediation effect of experiential avoidance between coping and psychocondition in chronic pain. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 18, 34-47. <http://doi.org/10.1002/cpp.699>

Costa, J., & Pinto-Gouveia, J. (2013). Experiential avoidance and self-compassion in chronic pain. *Journal of Applied Social Psychology*, 43(8), 1578–1591. <http://doi.org/10.1111/jasp.12107>

Craner, J. R., Sperry, J. A., Koball, A. M., Morrison, E. J. & Gilliam, W. P. (2017). Unique Contributions of Acceptance and Catastrophizing on Chronic Pain Adaptation. *International Society of Behavioral Medicine*, 24(4), 542-551. <http://doi.org/10.1007/s12529-017-9646-3>

- Crombez, G., Eccleston, C., Van Damme, S., Vlaeyen, J.W.S., & Karoly, P. (2012). Fear-Avoidance Model of Chronic Pain. *The Clinical Journal of Pain*, 28(6), 475–483. <http://doi.org/10.1097/AJP.0b013e3182385392>
- Defrin, R., Ginzburg, K., Solomon, Z., Polad, E., Bloch, M., Govezensky, M., & Schreiber, S. (2008). Quantitative testing of pain perception in subjects with PTSD - Implications for the mechanism of the coexistence between PTSD and chronic pain. *Pain*, 138(2), 450–459. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2008.05.006>
- Defrin, R., Schreiber, S., & Ginzburg, K. (2015). Paradoxical pain perception in Posttraumatic Stress Disorder: The unique role of anxiety and dissociation. *Journal of Pain*, 16(10), 961–970. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.06.010>
- Depue, R.A, & Iacono, W.G. (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. *Annual Review of Psychology*, 40, 457–92. <http://doi.org/10.1146/annurev.ps.40.020189.002325>
- Dima, A.L., Gillanders, D.T., & Power, M.J. (2013). Dynamic pain-emotion relations in chronic pain: A theoretical review of moderation studies. *Health Psychology Review*, 7. <http://doi.org/10.1080/17437199.2011.569937>
- Dimaggio, G., & Shahar, G. (2017). Behavioral activation as a common mechanism of change across different orientations and disorders. *Psychotherapy*, 54(3), 221–224. <http://doi.org/10.1037/pst0000117>
- Dueñas, M., Salazar, A., Ojeda, B., Fernández-Palacín, F., Micó, J.A., Torres, L.M., & Failde, I. (2015). A Nationwide study of chronic pain prevalence in the general Spanish population: identifying clinical subgroups through cluster analysis. *Pain Medicine*, 16, 811-822. <http://doi.org/10.1111/pme.12640>.
- Eccleston, C. & Crombez, G. (1999). Pain Demands Attention: A Cognitive-Affective Model of the Interruptive Function of Pain. *Psychological Bulletin*, 125, 356-366.

- 
- Eftekhari, A., Zoellner, L.A., & Vigil, S.A. (2009). Patterns of emotion regulation and psychopathology. *Anxiety, Stress and Coping*, 22(5), 571–586. <http://doi.org/10.1080/10615800802179860>
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior Research and Therapy*, 38, 319–345. [http://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00123-0](http://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0)
- Ehring, T., & Quack, D. (2010). Emotion Regulation Difficulties in Trauma Survivors: The Role of Trauma Type and PTSD Symptom Severity. *Behavior Therapy*, 41(4), 587–598. <http://doi.org/10.1016/j.beth.2010.04.004>
- Elliot, A.J. (1997). Integrating the “classic” and “contemporary” approaches to achievement motivation: A hierarchical model of approach and avoidance motivation. En M. Maehar and P. Pintrich, (Eds), *Advances in Motivation and Achievement*. (143-179). Greenwich, CT: JAI Press.
- Elman, I., Lowen, S., Frederick, B. B., Chi, W., Becerra, L., & Pitman, R. K. (2009). Functional Neuroimaging of Reward Circuitry Responsivity to Monetary Gains and Losses in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 66(12), 1083–1090. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.06.006>
- Elvemo, N., Landrø, N.I., Borchgrevink, P.C., & Haberg, A.K. (2015). Reward responsiveness in patients with chronic pain. *European Journal of Pain*, 19(10), 1537–1543. <http://doi.org/10.1002/ejp.687>
- Esteve, R., López-Martínez, A. E., Peters, M. L., Serrano-Ibáñez, E. R., Ruíz-Párraga, G. T., González-Gómez, H., & Ramírez-Maestre, C. (2017). Activity Pattern Profiles: Relationship With Affect, Daily Functioning, Impairment, and Variables Related to Life Goals. *Journal of Pain*, 18(5), 546–555. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2016.12.013>

- Esteve, R., & Ramírez-Maestre C. (2013). Modelo de Miedo-Evitación del Dolor: evolución y nuevas propuestas. *Revista de Psicología de La Salud*, 1(1), 1–26. <http://doi.org/10.1155/2011/494196>
- Esteve, M. R., Ramírez, C., & López-Martínez, A. E. (2001). Alteraciones de la memoria en pacientes con dolor crónico. *Revista Sociedad Española Del Dolor*, 8, 119–127.
- Esteve, R., Ramírez-Maestre, C., & López-Martínez, A.E. (2012). Experiential avoidance and anxiety sensitivity as dispositional variables and their relationship to the adjustment to chronic pain. *European Journal of Pain*, 16, 718-726. <http://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2011.00035.x>
- Esteve, R., Ramírez-Maestre, C., Peters, M. L., Serrano-Ibáñez, E. R., Ruíz-Párraga, G. T., & López-Martínez, A. E. (2016). Development and initial validation of the activity patterns scale in patients with chronic pain. *Journal of Pain*, 17(4), 451–461. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.12.009>
- Everhart, D.E., & Harrison, D.W. (2000). Facial affect perception in anxious and nonanxious men without depression. *Psychobiology*, 28(1), 90–98. <https://doi.org/10.3758/BF03330632>
- Eysenck, H.J. (1967). *The Biological basis of personality*. Springfield, IL: Thomas.
- Fernández-Solà, J. (2018). Síndromes de sensibilización central: Hacia la estructuración de un concepto multidisciplinar. *Medicina Clínica*, 151(2), 68-70. <http://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.12.006>
- Fernandez, K.C., Jazaieri, H., & Gross, J. (2016). Emotion Regulation: A Transdiagnostic Perspective on a New RDoC Domain. *Cognitive Therapy & Research*, 40(3), 426–440. [http://doi.org/10.1016/S2214-109X\(16\)30265-0](http://doi.org/10.1016/S2214-109X(16)30265-0). Cost-effectiveness

- 
- Ferro, M.A. (2016). Major depressive disorder, suicidal behaviour, bipolar disorder, and generalized anxiety disorder among emerging adults with and without chronic health conditions. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 25, 462-474. <http://doi.org/10.1017/S2045796015000700>.
- Fishbain, D.A., Pulikal, A., Lewis, J.E., & Gao, J. (2017). Chronic Pain Types Differ in Their Reported Prevalence of Post -Traumatic Stress Disorder (PTSD) and There Is Consistent Evidence That Chronic Pain Is Associated with PTSD: An Evidence-Based Structured Systematic Review. *Pain Medicine*, 18(4), 711–735. <http://doi.org/10.1093/pm/pnw065>
- Fleming, K.C., & Volcheck, M.M. (2015). Central Sensitization Syndrome and the Initial Evaluation of a Patient with Fibromyalgia: A Review. *Rambam Maimonides Medical Journal*, 6(2), e0020. <http://doi.org/10.5041/RMMJ.10204>
- Fletcher, K., Parker, G., & Manicavasagar, V. (2013). Behavioral activation system (BAS) differences in bipolar I and II disorder. *Journal of Affective Disorders*, 151, 121–128. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2013.05.061>
- Garland, E.L., Brown, S.M., Howard, M.O., & Garland, E. (2016). Thought suppression as a mediator of the association between depressed mood and prescription opioid craving among chronic pain patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 39, 128–138. <http://doi.org/10.1007/s10865-015-9675-9>
- Gatchel, R.J., McGeary, D.D., McGeary, C.A., & Lippe, B. (2014). Interdisciplinary chronic pain management. *American Psychologist*, 69(2), 119–130. <http://doi.org/10.1037/a0035514>
- Geenen, R., van Ooijen-van der Linden, L., Lumley, M. A., Bijlsma, J. W. J., & van Middendorp, H. (2012). The match-mismatch model of emotion processing styles and emotion regulation strategies in fibromyalgia. *Journal of Psychosomatic*

- Research*, 72(1), 45–50. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2011.09.004>
- Gerhart, J.I., Burns, J.W., Bruehl, S., Smith, D.A., Post, K. M., Porter, L. S., ... Keefe, F. J. (2018). Variability in negative emotions among individuals with chronic low back pain: Relationships with pain and function. *Pain*, 159(2), 342–350. <http://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001102>
- Goldenberg, D.L. (2009). Diagnosis and Differential Diagnosis of Fibromyalgia. *The American Journal of Medicine*, 122, S14–S21.
- Goldberg, D.S., & Summer, J.M. (2011). Pain as a global public health priority. *BMC Public Health*, 11, 770-775. <http://doi.org/10.1186/1471-2458-11-770>.
- Gómez-Pérez, L., López-Martínez, A.E., Ruiz-Párraga, G.T., & Teale, M. J. N. (2016). PTSD, Trauma-Related Symptoms and Pain: A General Overview. En C. R. Martin, V. R. Preedy, & V. B. Patel (Eds.), *Comprehensive Guide to Post-Traumatic Stress Disorder* (pp. 333–350). Switzerland: Springer International Publishing.
- Gratz, K.L., Bornovalova, M.A., & Delany-Brumsey, A. (2007). A laboratory based study of the relationship between childhood abuse and experiential avoidance among inner-city substance users: The role of emotional nonacceptance. *Behavior Therapy*, 38, 256–268. <http://doi.org/10.1016/j.beth.2006.08.006>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54. <http://doi.org/10.1023/B:JOBA.0000007455.08539.94>
- Gray, J. A. (1987a). *The psychology of fear and stress*. Londres: Cambridge University Press.
- Gray, J. A. (1987b). The neuropsychology of emotion and personality. In S. M. Stahl, S. D. Iversen, & E. C. Goodman (Eds.), *Cognitive Neurochemistry* (pp. 171–190).

- 
- Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1990). *Psychobiological aspects of relationship between emotion and cognition*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Gray, J. A., & McNauhton (2000). N. *The neuropsychology of anxiety: an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, M. J., Litz, B. T., Hsu, J. L., & Lombardo, T. W. (2004). Psychometric properties of the life events checklist. *Assessment*, *11*(4), 330–341.  
<http://doi.org/10.1177/1073191104269954>
- Gross, J. J. (1998). The Emerging Field of Emotion Regulation : An Integrative Review. *Review of General Psychology*, *2*(5), 271–299. <http://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
- Gross, J. J. (2001). Emotion regulation in adulthood: Timing is everything. *Current Directions in Psychological Science*, *10*(6), 214–219. <http://doi.org/10.1111/1467-8721.00152>
- Gross, J.J. (2002). Emotion regulation (Reappraisal and Suppression): affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, *39*(3), 281–291.  
<http://doi.org/10.1017.S0048577201393198>
- Gross, J.J. (2008). *Emotion Regulation, Handbook of Emotions*, 3rd ed. New York: The Guilford Press.
- Gross, J.J., & John, O.P. (2003). Individual Differences in Two Emotion Regulation Processes: Implications for Affect, Relationships, and Well-Being. *Journal of Personality and Social Psychology*, *85*(2), 348–362. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gudiño, O. G. (2013). Behavioral inhibition and risk for posttraumatic stress symptoms in Latino children exposed to violence. *Journal of Abnormal Child Psychology*,

41(6), 983–992. <http://doi.org/10.1007/s10802-013-9731-2>

Gudiño, O.G., Nadeem, E., Kataoka, S.H., & Lau, A.S. (2012). Reinforcement sensitivity and risk for psychopathology following exposure to violence: A vulnerability-specificity model in latino youth. *Child Psychiatry and Human Development*, 43(2), 306–321. <http://doi.org/10.1007/s10578-011-0266-x>

Guerra de Hoyos, J. A., Cabeza, R., Cáliz, R. A., Domínguez, J. C., García, I., Lubian, M., ... Sanz, R. (2007). *Proceso Asistencial Integrado del dolor crónico no oncológico*. Sevilla: Junta de Andalucía; Consejería de Igualdad Salud y Políticas Sociales.

Guyton, A. C. (1989). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Neurociencia básica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Hair, J.F., Anderson, R.E., Tatham, R.L., Black, W.C. (1995). *Multivariate data analysis*. New York: Macmillan.

Hamilton, N.A., Karoly, P., & Kitzman, H. (2004). Self-Regulation and Chronic Pain: The Role of Emotion. *Cognitive Therapy and Research*, 28, 559-576. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.02.002>

Hamilton, N.A., Pressman, M., Lillis, T., Atchley, R., Karlson, C., & Stevens, N. (2012). Evaluating Evidence for the Role of Sleep in Fibromyalgia : A Test of the Sleep and Pain Diathesis Model. *Cognitive Therapy and Research*, 36, 806–814. <http://doi.org/10.1007/s10608-011-9421-8>

Hamilton, N.A., Zautra, A.J., & Reich, J. (2007). Individual Differences in Emotional Processing and Reactivity to Pain Among Older Women With Rheumatoid Arthritis. *The Clinical Journal of Pain*, 23(2), 165–172. <http://doi.org/10.1097/AJP.0b013e31802b4f58>

Harmon-Jones, E. (2003). Anger and the behavioral approach system. *Personality and*

---

*Individual Differences*, 35(5), 995–1005. [http://doi.org/10.1016/S0191-8869\(02\)00313-6](http://doi.org/10.1016/S0191-8869(02)00313-6)

Harmon-Jones, E. (2004). Contributions from research on anger and cognitive dissonance to understanding the motivational functions of asymmetrical frontal brain activity. *Biological Psychology*, 67, 51-76. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.003>

Harris, S., Farrand, P., & Dickens, C. (2013). Behavioural activation interventions for depressed individuals with a chronic physical illness: a systematic review protocol. *Systematic Reviews*, 2, 1-6. <http://doi.org/10.1186/2046-4053-2-105>

Hayes, S.C., Luoma, J.B., Bond, F.W., Masuda, A., & Lillis, J. (2006). Acceptance and Commitment Therapy: Model, processes and outcomes. *Behaviour Research and Therapy*, 44(1), 1–25. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2005.06.006>

Hayes, S.C., Strosahl, K., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment theory: An experiential approach to behaviour change*. New York: Guilford.

Hayes, S. C., Strosahl, K. D., Wilson, K. G., Bissett, R. T., Pistorello, J., Toarmino, D., ... Mccurry, S. M. (2004). Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working model. *The Psychological Record*, 54, 553–578. <https://doi.org/10.1007/BF03395492>

Hayes, S.C., Wilson, K.G., Gifford, E.V., Follette, V.M., & Strosahl, K. (1996). Experiential Avoidance and Behavioral Disorders: A Functional Dimensional Approach to Diagnosis and Treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(6), 1152–1168. <http://doi.org/10.1037/0022-006X.64.6.1152>

He, C.H., Yu, F., Jiang, Z.C., Wang, J.Y., & Luo, F. (2014). Fearful thinking predicts hypervigilance towards pain-related stimuli in patients with chronic pain. *Psychiatry Journal*, 3(3), 189–200. <http://doi.org/10.1002/pchj.57>

- Higgins, E.T. (2006). Value from hedonic experience and engagement. *Psychological Review*, 113, 439–460. <http://doi.org/10.1037/0033-295X.113.3.439>.
- Hooten, W. M. (2016). Chronic Pain and Mental Health Disorders: Shared Neural Mechanisms, Epidemiology, and Treatment. *Mayo Clinic Proceedings*, 91(7), 955–970. <http://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.04.029>
- Hülsebusch, J., Hasenbring, M.I., & Rusu, A.C. (2015). Understanding Pain and Depression in Back Pain: the Role of Catastrophizing, Help-/Hopelessness, and Thought Suppression as Potential Mediators. *International Journal of Behavioral Medicine*, 23, 251–259. <http://doi.org/10.1007/s12529-015-9522-y>
- Hundt, N.E., Brown, L.H., Kimbrel, N.A., Walsh, M.A., Nelson-Gray, R., & Kwapil, T.R. (2013). Reinforcement sensitivity theory predicts positive and negative affect in daily life. *Personality and Individual Differences*, 54(3), 350–354. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2012.09.021>
- International Association for the Study of Pain. (1986). Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and definitions of pain terms. *Pain*, 3, S1–S226.
- Irish, L. A., Fischer, B., Fallon, W., Spoonster, E., Sledjeski, E. M., & Delahanty, D. L. (2011). Gender Differences in PTSD Symptoms: An Exploration of Peritraumatic Mechanisms. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(2), 209–216. <http://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.09.004>.Gender
- Izadpanah, S., Schumacher, M., Bähr, A., Stopsack, M., Grabe, H. J., & Barnow, S. (2016). A 5-year longitudinal study of the adolescent reinforcement sensitivity as a risk factor for anxiety symptoms in adulthood: Investigating the indirect effect of cognitive emotion regulation. *Personality and Individual Differences*, 95, 68–73. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2016.02.021>

- 
- Jakovljević, M., Brajković, L., Lončar, M., & Čima, A. (2012). Posttraumatic stress disorders (PTSD) between fallacy and facts: What we know and what we don't know? *Psychiatria Danubina*, *24*(3), 241–245.
- Jakubczyk, A., Trucco, E. M., Kopera, M., Kobylinski, P., Suszek, H., Fudalej, S., ... Wojnar, M. (2018). The association between impulsivity, emotion regulation, and symptoms of alcohol use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *91*(April), 49–56. <http://doi.org/10.1016/j.jsat.2018.05.004>
- Jensen, M.P, Ehde, D.M, & Day, M.A. (2016). The behavioral activation and inhibition systems: implications for understanding and treating chronic pain. *Journal of Pain*, *17*(5), 529e1-529e18. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2016.02.001>
- Jensen, M.P., Ehde, D.A., & Gertz, K.J., Stoelb, B.L., Dillworth, T.M., Hirsh, A.T., Molton, I.R., & Kraft, G.H. (2011). Effects of self-hypnosis training and cognitive restructuring on daily pain intensity and catastrophizing in individuals with multiple sclerosis and chronic pain. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, *59*, 45–63. <http://doi.org/10.1080/00207144.2011.522892>.
- Jensen, M.P, Sole, E., Castarlenas, E., Racine, M., Roy, R., Miro, J & Cane, D. (2017). Behavioral inhibition, maladaptive pain cognitions, and function in patients with chronic pain. *Scandinavian Journal of Pain*, *17*, 41-48. <http://doi.org/10.1016/j.sjpain.2017.07.002>
- Jensen, M.P, Tan, G., & Chua, S.M. (2015). Pain intensity, headache frequency, and the behavioural activation and inhibition systems. *Clinical Journal os Pain*, *31*(12), 1068-1074. <http://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000215>
- Jensen, M.P., Turner, J.A., Romano, J.M., & Fisher, L.D. (1999). Comparative Reliability and Validity of Chronic Pain Intensity measures. *Pain*, *83*, 157–162. [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3959\(99\)00101-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3959(99)00101-3)

- Jones, G. T. (2016). Psychosocial Vulnerability and Early Life Adversity as Risk Factors for Central Sensitivity Syndromes. *Current Rheumatology Reviews*, 12(2), 140–153. <http://doi.org/CRR-EPUB-72821>
- Janssen, S.A. (2002). Negative affect and sensitization to pain. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43(2), 131–137. <http://doi.org/10.1111/1467-9450.00278>
- Kashdan, T.B., Barrios, V., Forsyth, J.P., & Steger, M.F. (2006). Experiential avoidance as a generalized psychological vulnerability: Comparisons with coping and emotion regulation strategies. *Behaviour Research and Therapy*, 44(9), 1301–1320. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2005.10.003>
- Keilani, M., Crevenna, R., & Dorner, T. E. (2018). Sleep quality in subjects suffering from chronic pain. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 130(1–2), 31–36. <http://doi.org/10.1007/s00508-017-1256-1>
- Keune, P.M., Bostanov, V., Kotchoubey, B., & Hautzinger, M. (2012). Mindfulness versus rumination and behavioral inhibition: A perspective from research on frontal brain asymmetry. *Personality and Individual Differences*, 53(3), 323–328. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2012.03.034>
- Kim, E.H., Crouch, T.B., & Olatunji, B.O. (2017). Adaptation of Behavioral Activation in the Treatment of Chronic Pain. *Psychotherapy* 54, 237-244. <http://doi.org/10.1037/pst0000112>.
- Kindermans, H. P. J., Roelofs, J., Goossens, M. E. J. B., Huijnen, I. P. J., Verbunt, J. A., & Vlaeyen, J.W.S. (2011). Activity patterns in chronic pain: Underlying dimensions and associations with disability and depressed mood. *Journal of Pain*, 12(10), 1049–1058. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2011.04.009>
- Kline, R. B. (2005). *Principles and practice of structural equation modelling*. New York: Guilford Press.

- 
- Koechlin, H., Coakleyb, R., Schechterb, N., Werner, C., & Kossowsky, J. (2018). The role of emotion regulation in chronic pain: A systematic literature review. *Journal of Psychosomatic Research*, *107*, 38-45. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.02.002>
- Koes, B.W., van Tulder, M., Lin, C.C., Macedo, L.G., McAuley, J., & Maher, C. (2010). An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *European Spine Journal*, *19*(12), 2075–2094. <http://doi.org/10.1007/s00586-010-1502-y>
- Leadley, R. M., Armstrong, N., Lee, Y. C., Allen, A., & Kleijnen, J. (2012). Chronic diseases in the European Union: The prevalence and health cost implications of chronic pain. *Journal of Pain and Palliative Care Pharmacotherapy*, *26*(4), 310–325. <http://doi.org/10.3109/15360288.2012.736933>
- Legrain, V., Damme, S. Van, Eccleston, C., Davis, K. D., Seminowicz, D. A., & Crombez, G. (2009). A neurocognitive model of attention to pain: Behavioral and neuroimaging evidence. *Pain*, *144*(3), 230–232. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2009.03.020>
- Leone, L., & Russo, P.M. (2009). Components of the behavioral activation system and function impulsivity: A test of discriminant hypotheses. *Journal of Research in Personality*, *23*, 1101–1104. <http://doi.org/10.1016/j.jrp.2009.08.004>
- Lerman, S.F, Zvia, R., Brill, S., Hadar, S., & Golan, S. (2015). Longitudinal Associations Between Depression, Anxiety, Pain, and Pain-Related Disability in Chronic Pain Patients. *Psychosomatic Medicine*, *77*, 333–341. <http://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000158>
- Li, Y., Xu, Y., & Chen, Z. (2015). Effects of the behavioral inhibition system (BIS), behavioral activation system (BAS), and emotion regulation on depression: A one-

- year follow-up study in Chinese adolescents. *Psychiatry Research*, 230(2), 287–293. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.09.007>
- Liedl, A., & Knaevelsrud, C. (2008). Chronic pain and PTSD: the Perpetual Avoidance Model and its treatment implications. *Torture*, 18(2), 69–76.
- Linton, S. J., & Fruzzetti, A. E. (2014). A hybrid emotion-focused exposure treatment for chronic pain: A feasibility study. *Scandinavian Journal of Pain*, 5(3), 151–158. <http://doi.org/10.1016/j.sjpain.2014.05.008>
- Lucchetti, G., Oliveira, A. B., Mercante, J. P. P., & Peres, M. F. P. (2012). Anxiety and fear-avoidance in musculoskeletal pain. *Current Pain and Headache Reports*, 16(5), 399–406. <http://doi.org/10.1007/s11916-012-0286-7>
- Lumley, M.A., Cohen, J.L., Stout, R.L., Neely, L.C., Sander, L.M., & Burger, A.J. (2008). an Emotional Exposure-Based Treatment of Traumatic Stress for People With Chronic Pain: Preliminary Results for Fibromyalgia Syndrome. *Psychotherapy*, 45(2), 165–172. <http://doi.org/10.1037/0033-3204.45.2.165>
- Lumley, M. A., Sklar, E. R., & Carty, J. N. (2012). Emotional disclosure interventions for chronic pain: From the laboratory to the clinic. *Translational Behavioral Medicine*, 2(1), 73–81. <http://doi.org/10.1007/s13142-011-0085-4>
- Maack, D.J., & Ebesutani, C. (2018). A re-examination of the BIS/BAS scales: Evidence for BIS and BAS as unidimensional scales. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 27(2), 1–10. <http://doi.org/10.1002/mpr.1612>
- Maack, D.J., Tull, M.T., & Gratz, K.L. (2012). Experiential avoidance mediates the association between behavioral inhibition and posttraumatic stress disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 36(4), 407–416. <http://doi.org/10.1007/s10608-011-9362-2>

- 
- Malenka, R.C., Nestler, E.J., & Hyman, S.E. (2009). *Molecular Neuropharmacology: A Foundation for Clinical Neuroscience*. New York: McGraw-Hill Medical.
- Markarian, S.A., Pickett, S.M., Deveson, D.F., & Kanona, B.B. (2013). A model of BIS/BAS sensitivity, emotion regulation difficulties, and depression, anxiety, and stress symptoms in relation to sleep quality. *Psychiatry Research*, *210*(1), 281–286. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.06.004>
- Marx, B.P., & Sloan, D.M. (2005). Peritraumatic dissociation and experiential avoidance as predictors of posttraumatic stress symptomatology. *Behaviour Research and Therapy*, *43*(5), 569–583. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2004.04.004>
- Masedo, A.I., & Esteve, R. (2007). Effects of suppression, acceptance and spontaneous coping on pain tolerance, pain intensity and distress. *Behaviour Research and Therapy*, *45*, 199-209. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2006.02.006>
- May, A. (2008). Chronic pain may change the structure of the brain. *Pain*, *137*, 7-15. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2008.02.034>
- McCracken, L.M., & Vowles, K.E. (2014). Acceptance and commitment therapy and mindfulness for chronic pain: Model, process, and progress. *American Psychologist*, *69*(2), 178–187. <http://doi.org/10.1037/a0035623>
- McKeever, V. M., & Huff, M. E. (2003). A Diathesis-Stress Model of Posttraumatic Stress Disorder: Ecological, Biological, and Residual Stress Pathways. *Review of General Psychology*, *7*(3), 237–250. <http://doi.org/10.1037/1089-2680.7.3.237>
- McNaughton, N., & Corr, P. J. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: Fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *28*(3), 285–305. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.03.005>
- McNaughton, N., & Corr, P. J. (2008). The neuropsychology of fear and anxiety: A foundation for Reinforcement Sensitivity Theory. In P. J. Corr (Ed.), *The*

- reinforcement sensitivity theory of personality* (pp. 44-94). New York, NY, US: Cambridge University Press. <http://dx.doi.org/10.1017/CBO9780511819384.003>
- Mehta, S., Rice, D., Janzen, S., Serrato, J., Getty, H., Shapiro, A. P., ... Teasell, R. W. (2016). The long term role of Anxiety sensitivity and experiential avoidance on pain intensity, mood, and disability among Individuals in a specialist pain clinic. *Pain Research and Management*, 2016, 1–7. <http://doi.org/10.1155/2016/6954896>
- Merskey, H., & Bogduk, N. (1994). *Classification of chronic pain*. 2nd ed. Seattle: International Association for the Study of Pain Press.
- Meyer, T.D., & Hofmann, B.U. (2005). Assessing the dysregulation of the behavioral activation system: The hypomanic personality scale and the BIS–BAS scales. *Journal of Personality Assessment*, 85, 318–324. [http://doi.org/10.1207/s15327752jpa8503\\_08](http://doi.org/10.1207/s15327752jpa8503_08)
- Milad, M.R., Pitman, R.K., Ellis, C.B., Gold, A.L., Shin, L.M., Lasko, N.B., ... Rauch, S.L. (2009). Neurobiological Basis of Failure to Recall Extinction Memory in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 66(12), 1075–1082. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.06.026>
- Miles, J.N.V., Marshall, G.N., & Schell, T.L. (2008). Spanish and English versions of the PTSD Checklist–Civilian version (PCL-C): Testing for differential item functioning. *Journal of Traumatic Stress*, 21, 369–376. <http://doi.org/10.1002/jts.20349>
- Moeller, F. G., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A.C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry*, 158(11), 1783–1793. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.11.1783>
- Moore, R.A., Straube, S., Paine, J., Phillips, C.J., Derry, S., & McQuay, H.J. (2010). Fibromyalgia: Moderate and substantial pain intensity reduction predicts

---

improvement in other outcomes and substantial quality of life gain. *Pain*, 149, 360-364. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2010.02.039>

Moore, S.A., Zoellner, L.A., & Mollenholt, N. (2008). Are expressive suppression and cognitive reappraisal associated with stress-related symptoms? *Behaviour Research and Therapy*, 46(9), 993–1000. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2008.05.001>

Moriarty, O., McGuire, B. E., & Finn, D. P. (2011). The effect of pain on cognitive function: A review of clinical and preclinical research. *Progress in Neurobiology*, 93(3), 385–404. <http://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2011.01.002>

Müller, R., Gertz, K.J., Molton, I.R., Terrill, A.L., Bombardier, C.H., Ehde, D.M., & Jensen, M.P. (2016). Effects of a tailored positive psychology intervention on well-being and pain in individuals with chronic pain and a physical disability: A feasibility trial. *Clinical Journal of Pain*, 32, 32-44. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000225>

Muris, P., Meesters, C., de Kanter, E., & Timmerman, P.E. (2005). Behavioural inhibition and behavioural activation system scales for children: relationships with Eysenc's personality traits and psychopathological symptoms. *Personality and Individual Differences*, 38, 831–841. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.06.007>

Muris, P., Meesters, C., van den Hout, A., Wessels, S., Franken, I., & Rassin, E. (2007). Personality and temperament correlates of pain catastrophizing in young adolescents. *Child Psychiatry & Human Development*, 38, 171-181. <http://doi.org/10.1007/s10578-007-0054-9>

Myers, C. E., VanMeenen, K. M., & Servatius, R. J. (2012). Behavioral inhibition and PTSD symptoms in veterans. *Psychiatry Research*, 196, 271–276. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.11.015>

Noel, M., Wilson, A.C., Holley, A.L., Durkin, L., Patton, M., & Palermo, T.M. (2016).

Posttraumatic stress disorder symptoms in youth with vs without chronic pain. *Pain*, 10, 2277–2284. <http://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000642>.

Nolen-Hoeksema, S. (2012). Emotion Regulation and Psychopathology: The Role of Gender. *Annual Review of Clinical Psychology*, 8, 161–187. <http://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032511-143109>

Orcutt, H.K., Pickett, S.M., & Pope, E.B. (2005). Experiential Avoidance and Forgiveness As Mediators in the Relation Between Traumatic Interpersonal Events and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 24(7), 1003–1029. <http://doi.org/10.1521/jscp.2005.24.7.1003>

Orlando, M., & Marshall, G. N. (2002). Differential item functioning in a Spanish translation of the PTSD checklist: detection and evaluation of impact. *Psychological Assessment*, 14(1), 50–59. <http://doi.org/10.1037//1040-3590.14.1.50>

Otis, J.D., Keane, T.M., & Kerns, R.D. (2003). An examination of the relationship between chronic pain and post-traumatic stress disorder. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 40(5), 397–405. <http://doi.org/10.1682/JRRD.2003.09.0397>

Pickering, A.D., Corr, P.J., Powell, J.H., Kumari, V., Thornton, J.C., & Gray, J.A. (1997). Individual differences in reactions to reinforcing stimuli are neither black nor white: to what extent are they gray? In *The scientific study of human nature: tribute to Hans J. Eysenck at eighty* (pp. 36–67). Londres: Elsevier.

Pickering, A.D., & Corr, P. J.A. (2008). *Gray's reinforcement sensitivity theory of personality*. The Sage handbook of personality theory and assessment. London: Sage.

Pickett, S.M., Bardeen, J.R., & Orcutt, H.K. (2011). Experiential avoidance as a moderator of the relationship between behavioral inhibition system sensitivity and

---

posttraumatic stress symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(8), 1038–1045.  
<http://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.06.013>

Pinto-Meza, A., Caseras, X., Soler, J., Puigdemont, D., Perez, V., & Torrubia, R. (2006). Behavioural inhibition and behavioural activation systems in current and re-covered major depression participants. *Personality and Individual Differences*, 40, 215–226. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2005.06.021>

Plumb, J. C., Orsillo, S. M., & Luterek, J. A. (2004). A preliminary test of the role of experiential avoidance in post-event functioning. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 35(3), 245–257.  
<http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2004.04.011>

Quartana, P.J., Campbell, C.M., & Edwards, R.R. (2009) Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 9, 745–58.  
<http://doi.org/10.1586/ERN.09.34>

Quilty, L. C., & Oakman, J. M. (2004). The assessment of behavioural activation - The relationship between impulsivity and behavioural activation. *Personality and Individual Differences*, 37(2), 429–442. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2003.09.014>

Ramírez-Maestre, C. (2002). Las características personales en la experiencia de dolor y en el proceso de afrontamiento. *Escritos de Psicología*, (6), 40–52.

Ramírez-Maestre, C., & Esteve, R. (2015). A new version of the Impairment and Functioning Inventory for Patients with Chronic Pain (IFI-R). *PM and R*, 7(5), 455–465. <http://doi.org/10.1016/j.pmrj.2014.11.013>

Ramírez-Maestre, C., Esteve, R., & López-Martínez, A. E. (2004). El dolor crónico desde la perspectiva psicológica. En *Psicología de la salud: aproximación histórica, conceptual y aplicaciones* (pp. 435–461). Madrid: Pirámide.

Ramírez-Maestre, C., Esteve, R., & López-Martínez, A. E. (2008). Cognitive appraisal

- and coping in chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 12(6), 749–756.  
<http://doi.org/10.1016/j.ejpain.2007.11.004>
- Ramírez-Maestre, C., López-Martínez, A. E., & Esteve, R. (2004). Personality characteristics as differential variables of the pain experience. *Journal of Behavioral Medicine*, 27(2), 147–165.  
<http://doi.org/10.1023/B:JOBM.0000019849.21524.70>
- Ray, R. D., & Zald, D. H. (2012). Anatomical insights into the interaction of emotion and cognition in the prefrontal cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(1), 479–501. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.08.005>
- Reich, J. W., Zautra, A. J., & Davis, M. (2003). Dimensions of Affect Relationships: Models and Their Integrative Implications. *Review of General Psychology*, 7(1), 66–83. <http://doi.org/10.1037/1089-2680.7.1.66>
- Renee, L., & Cano, A. (2009). Comorbid Chronic Pain and Depression: Who Is at Risk? *The Journal of Pain*, 10(6), 619–627. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2008.12.007>
- Ruiz, F.J., Langer-Herrera, A.I., Luciano, C., Cangas, A.J., & Beltrán, I. (2013). Midiendo la evitación experiencial y la inflexibilidad psicológica: Versión española del cuestionario de aceptación y acción - II. *Psicothema*, 25(1), 123–129.  
<http://doi.org/10.7334/psicothema2011.239>
- Ruiz-Párraga, G.T., & López-Martínez, A.E. (2014). The contribution of posttraumatic stress symptoms to chronic pain adjustment. *Health Psychology*, 33(9), 958–967.  
<http://doi.org/10.1037/hea0000040>
- Ruiz-Párraga, G.T., & López-Martínez, A.E. (2015). The Role of Experiential Avoidance, Resilience and Pain Acceptance in the Adjustment of Chronic Back Pain Patients Who Have Experienced a Traumatic Event: A Path Analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, 49(2), 247–257. <http://doi.org/10.1007/s12160-014-9654-3>

- 
- Rusu, A.C., & Hasenbring, M. (2008). Multidimensional Pain Inventory derived classifications of chronic pain: evidence for maladaptive pain-related coping within the dysfunctional group. *Pain, 134*, 80-90.  
<http://doi.org/10.1016/j.pain.2007.03.031>
- Saariaho, A.S., Saariaho, T.H., Mattila, A.K., Joukamaa, M., & Karukivi, M. (2016). The role of alexithymia: An 8-year follow-up study of chronic pain patients. *Comprehensive Psychiatry, 69*, 145–154.  
<http://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.05.015>
- Saavedra-Hernández, M., Castro-Sánchez, A.M., Cuesta-Vargas, A.I., Cleland, J.A., Fernández-de-las-Peñas, C., & Arroyo-Morales, M. (2012). The contribution of previous episodes of pain, pain intensity, physical impairment, and pain-related fear to disability in patients with chronic mechanical neck pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 91*, 1070-1076.  
<http://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31827449a5>
- Salamone, J.D., & Correa M.(2012). The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron, 76*(3), 470-85.  
<http://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.10.021>
- Sandín, B., Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T.E., Santed, M.A., & Valiente, R.M. (1999). Escalas PANAS de afecto positivo y negativo: Validación factorial y convergencia transcultural. *Psicothema 11*, 37-51.
- Sava, F. A., & Sperneac, A. M. (2006). Sensitivity to reward and sensitivity to punishment rating scales: A validation study on the Romanian population. *Personality and Individual Differences, 41*(8), 1445–1456.  
<http://doi.org/10.1016/j.paid.2006.04.024>
- Schreiber, L. R. N., Grant, J. E., & Odlaug, B. L. (2012). Emotion regulation and

- impulsivity in young adults. *Journal of Psychiatric Research*, 46(5), 651–658.  
<http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.02.005>
- Seligowski, A.V., Lee, D.J., Bardeen, J. R., & Orcutt, H.K. (2015). Emotion Regulation and Posttraumatic Stress Symptoms: A Meta-Analysis. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(2), 87–102. <http://doi.org/10.1080/16506073.2014.980753>
- Serafini, G., Pompili, M., Innamorati, M., Negro, A., Fiorillo, M., Lamis, D. A., ... Martelletti, P. (2012). White matter hyperintensities and self-reported depression in a sample of patients with chronic headache. *Journal of Headache and Pain*, 13(8), 661–667. <http://doi.org/10.1007/s10194-012-0493-y>
- Serrano-Ibáñez, E .R., López-Martínez, A.E., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R., & Jensen, M.P. (2018). The behavioral inhibition and activation systems and function in patients with chronic pain. *Personality and Individual Differences*, 138, 56-62. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.09.021>
- Serrano-Ibáñez, E. R., López-Martínez, A. E., Ramírez-Maestre, C., Ruiz-Párraga, G. T., & Esteve, R. (2018). El papel de los sistemas de aproximación e inhibición conductual (SAC/SIC) en la adaptación psicológica al dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 25, 29–35. <http://doi.org/10.20986/resed.2017.3602/2016>
- Serrano-Ibáñez, E.R., Ramírez-Maestre, C., López-Martínez, A.E., Esteve, R., Ruiz-Párraga, G.T., & Jensen, M.P. (2018). Behavioral Inhibition and Activation Systems, and Emotional Regulation in Individuals with Chronic Musculoskeletal Pain. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 1-10. <http://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00394>
- Sharp, T. J., & Harvey, A. G. (2001). Chronic pain and posttraumatic stress disorder: Mutual maintenance? *Clinical Psychology Review*, 21(6), 857–877. [http://doi.org/10.1016/S0272-7358\(00\)00071-4](http://doi.org/10.1016/S0272-7358(00)00071-4)

- 
- Shepherd, L., & Wild, J. (2014). Emotion regulation, physiological arousal and PTSD symptoms in trauma-exposed individuals. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 45(3), 360–367. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.03.002>
- Sherman, J.J., Carlson, C., Wilson, J.F., Okeson, J., & McCubbin, J.A. (2005). Posttraumatic stress disorder among patients with orofacial pain. *Journal of Orofacial Pain*, 19 (4), 309-317. <http://doi.org/10.1016/j.prosdent.2006.05.019>
- Shuchang, H., Mingwei, H., Hongxiao, J., Si, W., Xing, Y., Antonius, D, et al. (2011). Emotional and neurobehavioural status in chronic pain patients. *Pain Research and Management*, 16, 41-43. <http://doi.org/10.1155/2011/825636>
- Siegle, G. J., Ghinassi, F., & Thase, M. E. (2007). Neurobehavioral therapies in the 21st century: Summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression. *Cognitive Therapy and Research*, 31(2), 235–262. <http://doi.org/10.1007/s10608-006-9118-6>
- Siqveland, J., Hussain, A., Lindstrøm, J. C., Ruud, T., & Hauff, E. (2017). Prevalence of posttraumatic stress disorder in persons with chronic pain: A meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 14(8), 164. <http://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00164>
- Sledjeski, E. M., Speisman, B., & Dierker, L. C. (2008). Does number of lifetime traumas explain the relationship between PTSD and chronic medical conditions? Answers from the National Comorbidity Survey-Replication (NCS-R). *Journal of Behavioral Medicine*, 31(4), 341–349. <http://doi.org/10.1007/s10865-008-9158-3>
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 57, 141–163. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.09.002>

- Smid, G., Mooren, T., van der Mast, R., Gersons, B., & Kleber, R. (2009). Delayed posttraumatic stress disorder: systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis of prospective studies. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *70*(11), 1572–1582. <http://doi.org/10.4088/JCP.08r04484>
- Smillie, L.D., Pickering, A.D., & Jackson, C.J. (2006). The new Reinforcement Sensitivity Theory: implications for psychometric measurement. *Personality and Social Psychology Review*, *10*(4), 320–335. <http://doi.org/10.1207/s15327957pspr1004>
- Sommer, M., de Rijke, J. M., van Kleef, M., Kessels, A. G. H., Peters, M. L., Geurts, J. W., ... Marcus, M. A. E. (2010). Predictors of Acute Postoperative Pain After Elective Surgery. *The Clinical Journal of Pain*, *26*(2), 87–94. <http://doi.org/10.1097/AJP.0b013e3181b43d68>
- Soysal, M., Kara, B., & Arda, M.N. (2013). Assessment of physical activity in patients with chronic low back or neck pain. *Turkish Neurosurgery*, *23*(1), 75–80. <http://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.6885-12.0>
- Stein, M. B., & Paulus, M. P. (2009). Imbalance of Approach and Avoidance: The Yin and Yang of Anxiety Disorders. *Biological Psychiatry*, *66*(12), 1072–1074. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.09.023>
- Stubbs, B., Koyanagi, A., Thompsone, T., Veronese, N., Carvalho, A. F., Solomi, M., ... Vancampfort, D. (2016). The epidemiology of back pain and its relationship with depression, psychosis, anxiety, sleep disturbances, and stress sensitivity: Data from 43 low- and middle-income countries. *General Hospital Psychiatry*, *43*, 63–70. <http://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2016.09.008>
- Tabachnick, B.G., & Fidell, L.S. (2007). *Using multivariate statistics* (5th ed.). Boston, MA: Pearson Education.

- 
- Taubitz, L.E., Pedersen, W.S., & Larson, C.L. (2015). BAS Reward Responsiveness: A unique predictor of positive psychological functioning. *Personality and Individual Differences, 80*, 107–112. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2015.02.029>
- Thorn, B. E. (2004). *Cognitive Therapy for Chronic Pain : a step-by-step guide*. Nueva York: Guildford Press.
- Torrubia, R., Ávila, C., & Caseras, X. (2008). Reinforcement sensitivity scales. In P. Corr (Ed.), *Reinforcement sensitivity theory of personality* (pp. 188–287). Londres: Cambridge University Press.
- Treede, R., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., ... Wang, S. (2015). A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain, 156*(6), 1003–1007. <http://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000160>
- Trehanne, G. J., Kitas, G. D., Lyons, A. C., & Booth, D. A. (2005). Well-being in rheumatoid arthritis: The effects of disease duration and psychosocial factors. *Journal of Health Psychology, 10*(3), 457–474. <http://doi.org/10.1177/1359105305051416>
- Tsao, J., Jacob, E., Seidman, L., Lewis, M., & Zeltzer, L. (2012). Frequent hospitalization for pain crises among children with sickle cell disease: associations with pain, somatization, catastrophization, and emotion regulation. *The Journal of Pain, 13*(4), S104. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2012.01.431>
- Tull, M.T., & Roemer, L. (2003). Alternative explanations of emotional numbing of posttraumatic stress disorder: An examination of hyperarousal and experiential avoidance. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 25*(3), 147–154. <http://doi.org/10.1023/A:1023568822462>
- Tull, M.T., Gratz, K.L., Litzman, R.D., Kimbrel, N.A., & Lejuez, C.W. (2010). Reinforcement Sensitivity Theory and emotion regulation difficulties: A multimodal

- investigation. *Personality and Individual Differences*, 49(8), 989–994.  
<http://doi.org/10.1016/j.paid.2010.08.010>
- U.S. Department of Veterans Affairs. (2014). *Using the PTSD Checklist for DSM-IV (PCL)*. Estados Unidos: National Center for PTSD. Recuperado de <http://www.ptsd.va.gov/professional/pages/assessments/assessment-pdf/PCL-handout.pdf>
- Van Damme, S., & Kindermans, H. (2015). A self-regulation perspective on avoidance and persistence behavior in chronic pain: New theories, new challenges? *Clinical Journal of Pain*, 31(2), 115–122. <http://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000096>
- Van Damme, S., Lorenz, J., Eccleston, C., Koster, E. H. W., De Clercq, A., & Crombez, G. (2004). Fear-conditioned cues of impending pain facilitate attentional engagement. *Neurophysiologie Clinique*, 34(1), 33–39.  
<http://doi.org/10.1016/j.neucli.2003.11.001>
- van Middendorp, H., Geenen, R., Sorbi, M. J., & Med, A. B. (2005). Styles of Emotion Regulation and Their Associations With Perceived Health in Patients With Rheumatoid Arthritis. *Annals of Behavioral Medicine*, 30(1), 44–53.  
[http://doi.org/10.1207/s15324796abm3001\\_6](http://doi.org/10.1207/s15324796abm3001_6)
- van Middendorp, H., Lumley, M. A., Jacobs, J.W.G., van Doornen, L.J.P., Bijlsma, J. W.J., & Geenen, R. (2008). Emotions and emotional approach and avoidance strategies in fibromyalgia. *Journal of Psychosomatic Research*, 64(2), 159–167.  
<http://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.08.009>
- Verbunt, J.A., Huijnen, I.P.J., & Koëke, A. (2009). Assessment of physical activity in daily life in patients with musculoskeletal pain. *European Journal of Pain*, 13, 231–242. <http://doi.org/10.1016/j.ejpain.2008.04.006>
- Vlaeyen, J.W.S., & Linton, S.J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic

---

musculoskeletal pain: A state of the art. *Pain*, 85(3), 317–332.  
[http://doi.org/10.1016/S0304-3959\(99\)00242-0](http://doi.org/10.1016/S0304-3959(99)00242-0)

Vowles, K. E., McCracken, L. M., & Eccleston, C. (2008). Patient Functioning and Catastrophizing in Chronic Pain: The Mediating Effects of Acceptance. *Health Psychology*, 27(2), S136-143. [http://doi.org/10.1037/0278-6133.27.2\(Suppl.\).S136](http://doi.org/10.1037/0278-6133.27.2(Suppl.).S136)

Warnke, A. S., Nagy, S. M., Pickett, S. M., Jarrett, N. L., & Hunsanger, J. A. (2018). The examination of behavior inhibition system sensitivity, experiential avoidance, and sex in relation to post-traumatic stress symptom severity: Comparison of a moderated versus mediated model. *Personality and Individual Differences*, 132, 60–65. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2018.05.019>

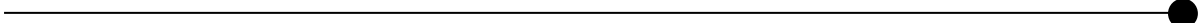
Watson, D., Clark, L.A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology* 54, 1063-1070. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.54.6.1063>

Watson, D., Wiese, D., Vaidya, J., & Tellegan, A. (1999). The two general activation systems of affect: Structural findings, evolutionary considerations, and psychobiological evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76, 820-838. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.76.5.820>

Wisco, B.E., Sloan, D.M., & Marx, B.P. (2013). Cognitive emotion regulation and written exposure therapy for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychological Science*, 1(4), 435–442. <http://doi.org/10.1177/2167702613486630>

Wong, W.S., & Fielding, R. (2013). Suppression of emotion expression mediates the effects of negative affect on pain catastrophizing: a cross-sectional analysis. *The Clinical Journal of Pain*, 10, 865–872.  
<http://doi.org/10.1097/AJP.0b013e31827da3b5>.

- Woolf, C.J. (2010). What is this thing called pain? *The Journal of Clinical Investigation*, 120(11), 3742-3744. <http://doi.org/10.1172/JCI45178>.
- Woolf, C.J. (2011). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152(3), S2–S15. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030>
- Xie, C., Li, S. J., Shao, Y., Fu, L., Goveas, J., Ye, E., ... Yang, Z. (2011). Identification of hyperactive intrinsic amygdala network connectivity associated with impulsivity in abstinent heroin addicts. *Behavioural Brain Research*, 216(2), 639–646. <http://doi.org/10.1016/j.bbr.2010.09.004>
- Yunus, M. B. (2015). Editorial Review: An Update on Central Sensitivity Syndromes and the Issues of Nosology and Psychobiology. *Current Rheumatology Reviews*, 11, 70–85. <http://doi.org/10.2174/157339711102150702112236>
- Zale, E.L., Lange, K.L., Fields, S.A., & Ditre, J.W. (2013). The relation between pain-related fear and disability: a meta-analysis. *Journal of Pain*, 14,1019-1030. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.05.005>
- Zautra, A.J., Smith, B., Affleck, G., & Tennen, H. (2001). Examinations of chronic pain and affect relationships: Application of a dynamic model of affect. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 786-795. <http://doi.org/10.1037//0022-006X.69.5.786>



# ANEXOS

---

