REVISTA DE CIENCIAS DE LA SALUD

Artículo original

Teoría de los procesos oponentes en la neurociencia: fundamentos neurobiológicos, aplicaciones clínicas y vigencia contemporánea

Opponent-process theory in neuroscience: neurobiological foundations, clinical applications, and contemporary relevance

https://doi.org/10.47606/ACVEN/MV0361

José Luis Fliguer[1*]
https://orcid.org/0009-0005-4508-3780
jfliguer@uces.edu.ar

Recibido: 18/08/2026 **Aceptado:** 29/10/2026

RESUMEN

Introducción: La teoría de los procesos oponentes, formulada por Solomon y Corbit en la década de 1970 a partir de la fisiología sensorial de Hering, sostiene que todo estado afectivo intenso desencadena un proceso compensatorio de valencia contraria, cuya aparición y extinción son más lentas y que se fortalece con la repetición, mientras el proceso afectivo primario se atenúa. **Objetivo:** Examinar la evolución conceptual y los fundamentos neurobiológicos de la teoría de los procesos oponentes, así como sus aplicaciones contemporáneas en la comprensión de fenómenos afectivos, conductuales y clínicos. **Materiales y métodos:** Se desarrolló una revisión narrativa de la literatura, centrada en la evolución de la teoría desde los estudios sobre la visión del color hasta los enfoques actuales de la neurociencia afectiva. Se abordaron los mecanismos de neuroadaptación intrasistémica e intersistémica, el modelo de alostasis, la perspectiva del «cerebro fluido» de Vincent y el principio de la dominante de Ukhtomsky. **Resultados:** Se identificaron mecanismos neurobiológicos asociados con la regulación afectiva, particularmente la participación de la dopamina y los sistemas opioides del circuito de recompensa, así como de la amígdala extendida, el factor liberador de corticotropina, la noradrenalina y la dinorfina. Se examinaron aplicaciones en la dependencia de sustancias, la hiperkatifeia, las autolesiones no suicidas, el alivio asociado al cese del dolor, la resiliencia laboral y, de manera exploratoria, el uso problemático de pantallas. Asimismo, se reconocieron limitaciones empíricas relacionadas con la ausencia de rebote afectivo en determinadas inducciones psicológicas, la valoración cognitiva y el condicionamiento asociativo, junto con convergencias conceptuales con el procesamiento predictivo, el aprendizaje por refuerzo y la teoría de la emoción construida. **Conclusiones:** La teoría de los procesos oponentes conserva vigencia explicativa al integrarse en modelos contemporáneos de regulación afectiva y neuroadaptación. Su utilidad clínica resulta especialmente relevante en fenómenos de base homeostática, como la dependencia de sustancias y el dolor, mientras que su alcance explicativo es más limitado en experiencias afectivas predominantemente cognitivas.

Palabras clave: motivación; carga alostática; trastornos relacionados con sustancias; conducta autodestructiva; complejo nuclear amigdalino; emociones; procesos oponentes.

1. Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales (UCES)- Argentina
* Autor de correspondencia: jfliguer@uces.edu.ar

ABSTRACT

Introduction: The opponent-process theory, formulated by Solomon and Corbit in the 1970s based on Hering's sensory physiology, posits that every intense affective state triggers a compensatory process of opposite valence, characterized by a slower onset and offset and progressive strengthening with repetition, while the primary affective process gradually weakens. **Objective:** To examine the conceptual evolution and neurobiological foundations of the opponent-process theory, as well as its contemporary applications in understanding affective, behavioral, and clinical phenomena. **Materials and Methods:** A narrative literature review was conducted, focusing on the evolution of the theory from early studies of color vision to contemporary approaches in affective neuroscience. The review addressed the mechanisms of within-system and between-system neuroadaptation, the allostatic model, Vincent's concept of the "fluid brain," and Ukhtomsky's principle of the dominant. **Results:** Neurobiological mechanisms associated with affective regulation were identified, particularly the involvement of dopamine and opioid systems within the brain's reward circuitry, as well as the extended amygdala, corticotropin-releasing factor, norepinephrine, and dynorphin. Applications were examined in substance dependence, hyperkatifeia, nonsuicidal self-injury, relief associated with pain cessation, occupational resilience, and, on an exploratory basis, problematic screen use. Empirical limitations were also identified, including the absence of affective rebound following certain psychologically induced mood states, the influence of cognitive appraisal, and associative conditioning. Conceptual convergences with predictive processing, reinforcement learning, and the theory of constructed emotion were also explored. **Conclusions:** The opponent-process theory retains its explanatory relevance through its integration into contemporary models of affective regulation and neuroadaptation. Its clinical utility is particularly significant in phenomena with a homeostatic basis, such as substance dependence and pain, whereas its explanatory scope is more limited in affective experiences driven predominantly by cognitive processes.

Keywords: motivation; allostatic load; substance-related disorders; self-injurious behavior; amygdala; emotions; opponent process.

INTRODUCCIÓN

Comprender cómo los organismos mantienen el equilibrio frente a estímulos intensos ha sido una preocupación central de la fisiología y la psicología motivacional. En 1974, Solomon y Corbit propusieron una teoría de los procesos oponentes de la motivación adquirida capaz de explicar fenómenos aparentemente paradójicos: por qué una actividad inicialmente aterradora, como el paracaidismo, termina buscándose por el júbilo que sigue al aterrizaje, o por qué el consumo de una droga que empezó siendo placentero termina sosteniéndose para evitar el malestar de su ausencia [1-3].

La arquitectura conceptual del modelo no surgió en el vacío: retoma el principio de antagonismo mutuo que Hering formuló en el siglo XIX para la visión del color [4]. Durante décadas la teoría fue tratada como una «caja negra» comportamental. La neurobiología de la adicción de las últimas tres décadas permitió, sin embargo, localizar sus procesos en circuitos y neurotransmisores concretos [5-7], y su lenguaje temporal ha sido reformulado por marcos computacionales contemporáneos. La pregunta que orienta esta revisión es en qué medida la teoría conserva vigencia explicativa y utilidad clínica a la luz de ese desarrollo.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo constituye una revisión narrativa y crítica de la literatura. El diseño metodológico se estructuró con el objetivo de analizar la evolución conceptual de la teoría de los procesos oponentes y su integración en marcos neurobiológicos y clínicos contemporáneos. La construcción del corpus bibliográfico partió de una selección primaria de las obras fundacionales de Solomon y Corbit, así como de la literatura seminal referente a la alostasis y los circuitos neuronales de la adicción.

Para la actualización y expansión del marco teórico, se incorporaron estudios empíricos, revisiones y modelos teóricos contemporáneos seleccionados mediante un muestreo intencional, priorizando su relevancia para los distintos dominios de análisis abordados en el manuscrito: sustratos neurobiológicos, clínica psiquiátrica, salud ocupacional, conductas digitales y modelos computacionales.

Dada la naturaleza exploratoria e integradora de este diseño narrativo, no se ejecutó una estrategia algorítmica de búsqueda sistemática ni se aplicaron criterios formales de inclusión y exclusión, por lo que se asume el riesgo metodológico inherente de un posible sesgo de selección. No obstante, con el fin de salvaguardar el rigor analítico y la transparencia, el texto distingue de forma sistemática y explícita entre los hallazgos empíricamente consolidados en la literatura y aquellas proposiciones que constituyen extrapolaciones interpretativas o construcciones teóricas del autor.

RESULTADOS

De la fisiología sensorial a la motivación: fundamentos conceptuales

Los antecedentes en la visión del color

En 1878, Hering propuso que la visión del color depende de tres pares antagónicos (blanco-negro, azul-amarillo y rojo-verde), lo que explicaba por qué nunca se perciben tonos como un «verde rojizo» o un «amarillo azulado» [4]. La activación de un miembro del par inhibe automáticamente a su contraparte, y su formulación cuantitativa posterior se atribuye a Hurvich y Jameson [8]. Registros neurofisiológicos ulteriores en el núcleo geniculado lateral mostraron células con respuestas excitatorias e inhibitorias opuestas según la longitud de onda [9]. El fenómeno de la postimagen negativa ilustra el principio: tras fijar la mirada en un estímulo rojo, la supresión del canal oponente cesa al desviarla hacia una superficie blanca y se percibe verde.

La teoría de Solomon y Corbit

Solomon y Corbit trasladaron esa lógica de antagonismo al dominio afectivo. Su premisa es que un evento que induce un estado emocional intenso aparta al organismo de su línea base, y que el

sistema nervioso central despliega un mecanismo intrínseco de compensación [1]. La dinámica se describe mediante dos procesos. El proceso A (primario) es activado directamente por el estímulo, se instala rápidamente, alcanza pronto su máximo y cesa apenas el estímulo se retira. El proceso B (oponente) tiene valencia contraria (alivio tras el terror; disforia tras la euforia), pero es lento para iniciarse, lento para alcanzar su máximo y lento para decaer una vez terminado el estímulo. El estado afectivo experimentado corresponde a la resultante neta entre ambos procesos [1,3].

El postulado de mayor alcance se refiere a la repetición: con exposiciones reiteradas el proceso A se debilita (habituación o tolerancia), mientras que el proceso B se recluta antes, alcanza mayor magnitud y persiste más tiempo [1]. La Tabla 1 resume las propiedades de ambos procesos.

Tabla 1.
Propiedades de los procesos A y B en la formulación de Solomon y Corbit

Dimensión	Proceso primario (A)	Proceso oponente (B)
Origen	Presencia directa del estímulo o evento emocional	Respuesta compensatoria secundaria al proceso A
Cinética	Inicio inmediato, máximo rápido, cese abrupto al retirar el estímulo	Latencia prolongada, ascenso lento, decaimiento gradual tras retirar el estímulo
Efecto de la repetición	Atenuación (habituación, tolerancia)	Fortalecimiento: más rápido, más intenso y duradero
Valencia	Depende de la naturaleza del estímulo	Opuesta a la del proceso A
Expresión conductual	Intoxicación, terror agudo, enamoramiento inicial	Abstinencia, euforia tras el peligro, desapego o soledad tras la pérdida

Elaboración propia a partir de Solomon y Corbit (1974) y Solomon (1980).

Los autores ilustraron el modelo con observaciones en animales y en humanos. En patos recién nacidos, la presencia de una figura materna móvil generaba un estado hedónico primario, mientras que su retirada producía llamadas de socorro y agitación que se disipaban lentamente [10]. En paracaidistas, el miedo intenso de los primeros saltos se atenúa con la práctica, y en cambio se afianza una euforia posterior prolongada, lo que explicaría la motivación adquirida para la búsqueda de sensaciones intensas [3].

El «cerebro fluido» y el estado central fluctuante: la perspectiva de Vincent

Dentro de la neurobiología francófona, Jean-Didier Vincent reinterpretó la lógica oponente en clave fisiológica y humoral. Para este autor el cerebro es conservador: tiende a oponerse activamente a cualquier estímulo, doloroso o placentero, que perturbe su equilibrio. De ello deriva el concepto de «estado central fluctuante», según el cual el organismo vive en un desequilibrio potencial permanente respecto de su entorno, y cada respuesta está modulada por un estado central que integra tres dimensiones: la corporal (medio interno), la extracorporal (representación del mundo y del espacio social) y la temporal (historia genética y huellas de la experiencia) [11]. La

base material de ese estado es el «cerebro fluido», es decir, el conjunto de hormonas, mediadores y humores que bañan y modulan las estructuras nerviosas en tiempo real [11].

Al integrar explícitamente el modelo de Solomon, Vincent sugiere que las conductas autodestructivas y la dependencia encuentran arraigo fisiológico en la persistencia del proceso oponente: el esfuerzo humoral del cerebro por contrarrestar una fluctuación intensa termina perpetuando un estado aversivo que sostiene un nuevo circuito motivacional patológico [11]. Se trata de un marco conceptual y de gran valor heurístico, pero de menor operacionalización empírica que los modelos descritos en las secciones siguientes.

Sustrato neurobiológico

Neuroadaptaciones intrasistémicas y el proceso A

El correlato neurobiológico del proceso A se asienta en el circuito de recompensa, cuyo eje es la proyección mesolímbica del área tegmental ventral al núcleo accumbens. La exposición aguda a un reforzador intenso, como una droga de abuso, produce liberación fásica de dopamina, péptidos opioides endógenos y serotonina en el estriado ventral, que subyace a los efectos placenteros y al refuerzo positivo iniciales [6,12].

Con la exposición repetida, el propio circuito se adapta para neutralizar la sobreestimulación (neuroadaptación intrasistémica). Se han descrito reducciones en la función dopaminérgica, opioide, serotoninérgica y GABAérgica en el sistema de recompensa, junto con cambios en cascadas intracelulares que involucran la adenilato ciclasa, la proteína quinasa A, el factor de transcripción CREB y la acumulación persistente de ΔFosB en el estriado [6,13]. El resultado es una desensibilización que constituye la base biológica de la tolerancia (declive del proceso A) y que, en abstinencia, se expresa como anhedonia y elevación de los umbrales de recompensa en modelos animales dependientes de alcohol, cocaína, opioides y nicotina [6,7].

Neuroadaptaciones intersistémicas, amígdala extendida y proceso B

Si la neuroadaptación intrasistémica fuera toda la respuesta, el organismo retornaría a una insensibilidad afectiva neutra. El componente distintivo del proceso oponente, en cambio, es una respuesta activa de valencia contraria, que se atribuye a neuroadaptaciones intersistémicas: la sobreactivación crónica del sistema de recompensa recluta circuitos que no formaban parte de la estimulación primaria, principalmente el sistema de estrés cerebral [6,7]. Su sustrato anatómico es la amígdala extendida, que comprende el núcleo central de la amígdala, el núcleo del lecho de la estría terminal y una zona de transición en la porción medial («shell») del núcleo accumbens [7,12]. Sobre ese sustrato se han descrito, entre otros, los siguientes cambios [7,14]:

- *Factor liberador de corticotropina (CRF):* aumenta en la amígdala central durante la abstinencia y media respuestas de ansiedad, hipervigilancia y disforia. En modelos preclínicos, los antagonistas de sus receptores reducen el consumo compulsivo asociado a la dependencia.
- *Noradrenalina:* la hiperactividad de proyecciones desde el locus coeruleus interactúa con el sistema CRF en un circuito de retroalimentación positiva que sostiene la activación autonómica negativa.
- *Dinorfina y receptores opioides kappa:* la dinorfina se eleva en el estriado ventral y la amígdala, suprime la liberación de dopamina y media estados disfóricos y anhedónicos.
- *Sistemas antiestrés:* se reduce la función del neuropéptido Y, la oxitocina, los endocannabinoides y la nociceptina, con pérdida del amortiguamiento fisiológico del estrés.

La combinación de un déficit de la función de recompensa con el reclutamiento de los sistemas de estrés proporciona una base neuroquímica plausible para el proceso oponente prolongado que hipotetizó Solomon [6,7].

Alostasis

Este estado neurobiológico llevó a reformular la homeostasis clásica en términos de alostasis, concepto introducido por Sterling y Eyer para describir la estabilidad a través del cambio y aplicado a la dependencia por Koob y Le Moal [6,15]. La carga alostática designa el costo fisiológico acumulado de mantener la estabilidad bajo demandas sostenidas [16]. En este modelo el organismo no retorna a su línea base original: el «punto de ajuste» hedónico se desplaza crónicamente hacia abajo por el aumento progresivo del proceso B, de modo que el sujeto requiere el estímulo simplemente para sentirse «normal» [5,6].

Dinámica cortical y principio del dominante de Ukhtomsky

Junto con los modelos subcorticales, se ha intentado identificar correlatos macrofisiológicos de la lógica oponente. El principio del dominante de Ukhtomsky sostiene que, en un momento dado, un foco de excitación del sistema nervioso central atrae hacia sí los impulsos y domina la integración de la conducta, inhibiendo a los centros competidores [17]. Pavlova y colaboradores analizaron la dinámica oponente de Solomon desde ese principio mediante electroencefalografía, en estudiantes que rendían exámenes orales finales en condiciones naturales. Observaron que el buen desempeño se asociaba con patrones de activación caracterizados por altos índices de dominancia cortical izquierda y frontal, mientras que su ausencia se vinculaba con peor

desempeño y con dificultades en la regulación ejecutiva de procesos cognitivos y motivacionales bajo estrés [18].

Estos hallazgos sugieren que la competencia dinámica entre focos de activación podría aportar un nivel de descripción cortical complementario al de la amígdala extendida. Debe señalarse, no obstante, que se trata de un estudio observacional en un contexto naturalista, con una muestra acotada y sin réplicas independientes conocidas por el autor de esta revisión, por lo que su valor es hipotético y no confirmatorio.

Aplicaciones clínicas

Dependencia de sustancias, compulsividad e hiperkatifeia

La aplicación translacional más sólida de la teoría se encuentra en los trastornos por uso de sustancias. Desde el marco alostático, la adicción se conceptualiza como un ciclo de tres etapas que se refuerzan mutuamente: atracón o intoxicación, abstinencia con afecto negativo, y preocupación o anticipación («craving») [19]. En las fases iniciales la conducta está guiada por la impulsividad y el refuerzo positivo, mediados por el proceso A. A medida que este decae y se recluta el proceso B, la motivación se desplaza hacia la compulsividad y el refuerzo negativo: la sustancia deja de buscarse por su efecto placentero y pasa a buscarse para aliviar el malestar de su ausencia [7,19].

Ese malestar ha sido denominado hiperkatifeia, del griego *katifeia* (abatimiento), y designa la amplificación de los síntomas emocionales y motivacionales negativos de la abstinencia, como disforia, ansiedad, irritabilidad y alteraciones del sueño [20-22]. En el caso de los opioides se le suma la hiperalgesia inducida por opioides, en la que el sistema nociceptivo compensa la analgesia exógena con un aumento de la transmisión pronociceptiva [23]. Esta conceptualización se resume en la Tabla 2 y ha llevado a describir la adicción como un trastorno de «déficit de recompensa y exceso de estrés» [6,22].

Tabla 2.
Fases del consumo, modalidad motivacional y correlato neurobiológico

Fase	Motivación dominante	Correlato neurobiológico (modelo Solomon-Koob)	Foco terapéutico
Uso experimental u ocasional	Impulsividad (refuerzo positivo)	Proceso A dominante: liberación fásica de dopamina y opioides mesolímbicos	Prevención; limitar la neuroplasticidad intrasistémica
Consumo crónico temprano	Transición (tolerancia)	Atenuación del proceso A; inicio del reclutamiento de la amígdala extendida	Reducción de estresores y de señales contextuales
Dependencia grave	Compulsividad (refuerzo negativo)	Proceso B alostático dominante; hiperkatifeia; exceso de CRF y dinorfina	Restaurar la homeostasis afectiva; abordaje psicosocial y farmacológico

Elaboración propia a partir de Koob y Le Moal (2008), Koob y Volkow (2016) y Koob (2021).

Este marco ha orientado la búsqueda de blancos terapéuticos sobre los sistemas de estrés. La evidencia, sin embargo, es heterogénea: los antagonistas del receptor CRF1 mostraron eficacia en modelos preclínicos, pero un ensayo controlado de pexacerfont en dependencia alcohólica no logró resultados favorables [24]. La traslación de la hipótesis oponente a intervenciones eficaces sigue siendo, por tanto, un objetivo abierto [22].

Autolesiones no suicidas y alivio por cese del dolor

Las autolesiones no suicidas (ANS) son la destrucción directa e intencional del propio tejido corporal sin intención suicida. Que un organismo busque activamente un estímulo nociceptivo resulta contraintuitivo, y la teoría de los procesos oponentes ha aportado una hipótesis funcional: el «alivio por cese del dolor» (*pain-offset relief*). Según ella, la terminación de un estímulo doloroso no devuelve simplemente al organismo a su línea base, sino que se acompaña de una respuesta compensatoria de valencia positiva, con reducción del afecto negativo e incremento del afecto positivo por encima del estado previo [25,26]. Estudios psicofísicos y de neuroimagen apoyan que el alivio del dolor se procesa como un evento apetitivo, codificado como error de predicción positivo [27,28].

En este marco, el dolor físico sería un costo que algunas personas toleran como vía de acceso al alivio posterior, y no un estímulo buscado por sí mismo. Se ha propuesto además que el dolor físico y el malestar emocional intenso comparten redes de procesamiento, entre ellas la corteza cingulada anterior y la ínsula anterior [29], de modo que el alivio tras el dolor podría atenuar de manera concomitante el malestar afectivo preexistente. Estas explicaciones se integran en modelos más amplios que reconocen múltiples funciones de la conducta, entre ellas la regulación afectiva, el autocastigo y la comunicación interpersonal, de manera que el proceso oponente aporta un mecanismo de refuerzo sin agotar la explicación [30].

Un corolario clínico relevante concierne al riesgo suicida. Según la teoría interpersonal del suicidio, la repetición de experiencias dolorosas y temidas habitúa a la persona al miedo y al dolor y eleva su capacidad adquirida para el suicidio [31]. Esa habituación es análoga al declive del proceso A. Un metaanálisis de cincuenta años de investigación identificó a las autolesiones entre los factores asociados con intentos de suicidio, aunque advirtió que la capacidad predictiva individual de los factores de riesgo, considerados aisladamente, es limitada [32]. Por ello, la presencia de ANS debe motivar una evaluación cuidadosa del riesgo y el abordaje de estrategias alternativas de regulación afectiva, y no una interpretación de la conducta como mecanismo inocuo o efectivo a largo plazo: el refuerzo es transitorio y coexiste con daño acumulativo.

Resiliencia laboral y adaptación al estrés organizacional

Fuera de la psicopatología extrema, la lógica oponente se ha aplicado a la respuesta adaptativa frente a la adversidad en el trabajo. Britt y colaboradores distinguieron un enfoque de capacidad (rasgos que predisponen a resistir) y un enfoque de demostración (respuesta observable tras un evento adverso) de la resiliencia del empleado [33]. Bowling y Beehr propusieron que la teoría de los procesos oponentes puede integrar ambos: un evento adverso agudo produciría una caída del bienestar (efecto del proceso A) seguida de un esfuerzo compensatorio de recuperación (proceso B), y las diferencias individuales, como la estabilidad emocional, modularían la intensidad de la caída, el umbral de reclutamiento del proceso oponente y el vigor de la recuperación [34,35]. Se trata de una propuesta conceptual, y no de un hallazgo empírico consolidado.

Esta aplicación exige una precaución de orden ético y sanitario. Interpretar la recuperación como un atributo del individuo puede desplazar la atención desde el origen del daño (la organización del trabajo) hacia la capacidad de la persona para tolerarlo. La adaptación sostenida a estresores crónicos tampoco es neutra: implica activación persistente de los sistemas de estrés y se asocia con carga alostática [16]. Las directrices de la Organización Mundial de la Salud sobre salud mental en el trabajo recomiendan actuar sobre los riesgos psicosociales mediante intervenciones organizacionales, con las intervenciones dirigidas al individuo como complemento [36]. En la misma línea, el Convenio 155 de la Organización Internacional del Trabajo orienta la política de prevención a reducir, en la medida de lo posible, las causas de los riesgos inherentes al medio de trabajo, y no a la adaptación del trabajador a ellos [37]. Desde esta perspectiva, la teoría de los procesos oponentes resulta útil para describir cómo se recuperan las personas, pero no debería emplearse para justificar la persistencia de entornos nocivos.

Uso problemático de pantallas y «doomscrolling» (aplicación exploratoria)

Una extensión reciente aplica la teoría a las conductas digitales. La hipótesis es que las plataformas que ofrecen recompensas rápidas, personalizadas y de bajo esfuerzo generan un proceso A de disfrute percibido y que su uso repetido recluta un proceso B que se manifestaría como malestar, ansiedad o fatiga mental cuando la persona se separa del dispositivo, con un desplazamiento progresivo hacia el refuerzo negativo. En una encuesta a 382 usuarios de una plataforma de videos cortos, Tian y colaboradores construyeron un modelo desde esta perspectiva y hallaron que las características de la plataforma se asociaban con adicción a través del disfrute percibido y de la sensación de abstinencia [38]. Estudios experimentales indican que la separación del teléfono puede aumentar la ansiedad y alterar el desempeño cognitivo, especialmente en personas con uso problemático [39,40]. Respecto del consumo compulsivo de noticias negativas,

se ha documentado su asociación con síntomas de salud mental durante la pandemia de COVID-19 [41].

Estas aplicaciones deben leerse con cautela. La evidencia es en su mayoría transversal y basada en autoinformes; la analogía con la dependencia de sustancias no equivale a evidencia neurobiológica de reclutamiento de la amígdala extendida, del CRF o de la dinorfina en estas conductas; y ni el DSM-5-TR ni la CIE-11 reconocen como diagnóstico el uso problemático de teléfonos, redes sociales o videos cortos (la CIE-11 incluye el trastorno por videojuegos) [42,43]. Asimismo, la lectura desde el «cerebro fluido» de Vincent, según la cual la exposición continua a un entorno digital exigente perturbaría el estado central fluctuante y reorganizaría los mapas cognitivos hacia una representación amenazante del mundo, es una hipótesis interpretativa del autor sin contraste empírico directo [11]. La contribución de la teoría en este campo es, por ahora, la de generar hipótesis contrastables con diseños longitudinales y experimentales.

Críticas empíricas y limitaciones de la teoría

La teoría explica bien fenómenos ligados a sistemas homeostáticos fisiológicos (dependencia farmacológica, nocicepción, terror de supervivencia), pero su generalización a dominios puramente cognitivos ha sido cuestionada [3]. Tres objeciones son centrales.

La primera es la falta de verificación en inducciones de ánimo psicológicas. Ranieri y Zeiss indujeron un estado depresivo transitorio con el procedimiento de Velten y no observaron el rebote positivo prolongado que predice el modelo: el ánimo retornó a la neutralidad. Ello sugiere que las emociones elaboradas no siempre generan su contraparte oponente, y que la validez del modelo es mayor frente a estresores con relevancia biológica inmediata [44].

La segunda es la omisión de los procesos cognitivos de orden superior. Desde la teoría de la valoración cognitiva de Lazarus, las reacciones afectivas dependen de una evaluación primaria y secundaria de la amenaza, del control percibido y de los recursos de afrontamiento, de modo que la intensidad del proceso A y la capacidad de amortiguación del individuo están mediadas por evaluaciones previas [45]. El modelo original no incorpora de manera explícita la atención ni el procesamiento simultáneo de múltiples estresores.

La tercera es el carácter no asociativo del mecanismo. La formulación original atribuía la dinámica A-B a procesos ajenos al condicionamiento clásico, pero la evidencia farmacológica mostró que los estímulos contextuales que anuncian el consumo pueden evocar por sí mismos respuestas compensatorias que se asemejan al proceso B, lo que evidencia un anclaje en el aprendizaje asociativo [46]. Estas objeciones conducen a integrar la teoría en un modelo interactivo cognitivo-afectivo y no a descartarla.

Convergencia con modelos computacionales contemporáneos

Para preservar su vigencia, los principios de la teoría han sido reformulados en el lenguaje de la neurociencia computacional. Se revisan tres marcos y se resumen en la Tabla 3.

Procesamiento predictivo e inferencia activa

El procesamiento predictivo concibe al cerebro como un sistema que mantiene modelos generativos jerárquicos y que minimiza los errores de predicción entre lo esperado y lo sensorialmente recibido, en el marco del principio de energía libre [47,48]. Un evento estresante desproporcionado equivaldría a un error de predicción agudo. En esta lectura, el proceso B puede interpretarse como una forma de inferencia activa al servicio de la regulación alostática: el organismo actualiza sus expectativas jerárquicas o ejecuta políticas de acción que reducen el error, reajustando el estado interoceptivo [49,50]. Debe subrayarse que esta equivalencia es una propuesta interpretativa y no un resultado experimental que demuestre que el proceso B sea inferencia activa.

Aprendizaje por refuerzo

Las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo codifican errores de predicción de recompensa: descargan cuando la recompensa supera lo esperado y se silencian cuando decepciona [51]. Este esquema explica bien la dinámica local del proceso A, pero no da cuenta por sí solo de los estados oponentes sostenidos. Daw y colaboradores propusieron un modelo en el que la dopamina fásica y un sistema serotoninérgico tónico, que calcularía el promedio temporal de castigo, operan como oponentes [52]. En esa formulación, la terminación de un evento aversivo genera una señal apetitiva y da cuenta del alivio, en consonancia con los datos de aprendizaje predictivo del alivio del dolor [28]. El papel exacto de la serotonina en este esquema continúa en debate [53].

Teoría de la emoción construida

En contraste con las teorías de emociones básicas cableadas en módulos subcorticales, la teoría de la emoción construida sostiene que el cerebro no posee circuitos dedicados al «miedo» ni a la «euforia», sino que construye cada experiencia afectiva integrando el contexto, la memoria y los conceptos culturales sobre el afecto nuclear, definido por los ejes de valencia y activación [54]. En esta reconciliación, las dinámicas dopaminérgicas (proceso A) y de estrés amigdalino (proceso B) contribuyen al afecto nuclear, pero la experiencia consciente de esa oscilación como «triunfo» o «alivio», y no como taquicardia confusa, depende de la conceptualización cortical. La teoría de Solomon captaría así el ritmo de las compensaciones somáticas de fondo, y necesitaría de los marcos constructivistas para explicar la maleabilidad del producto afectivo consciente.

Tabla 3.
Lectura del proceso B en distintos marcos teóricos

Marco	Fundamento	Interpretación del proceso B
Solomon y Corbit (clásico)	Homeostasis fisiológica	Respuesta compensatoria autónoma, con latencia, que produce contraste afectivo
Alostasis neurobiológica (Koob)	Carga alostática de red	Activación intersistémica de la amígdala extendida; puede derivar en hiperkatifeia
Procesamiento predictivo (Friston, Hohwy)	Inferencia bayesiana; minimización del error de predicción	Reajuste de expectativas y control del error (lectura interpretativa)
Aprendizaje por refuerzo (Daw)	Modelos de diferencia temporal	Señal serotoninérgica tónica de la tasa de castigo frente al error dopaminérgico
Emoción construida (Barrett)	Afecto nuclear y conceptualización	Contribución al afecto nuclear; el significado consciente se construye cortical y culturalmente

Implicancias clínicas y líneas de investigación

Para la práctica psiquiátrica, el marco oponente ofrece tres orientaciones. En primer lugar, invita a anticipar que la disforia, la anhedonia y la hipersensibilidad al dolor de la abstinencia son manifestaciones esperables y a integrarlas en el plan terapéutico, dado que el afecto negativo prolongado es un motor de recaída [22]. En segundo lugar, obliga a preguntarse por la función de alivio que cumple una conducta persistente, sea el consumo o la autolesión, y a ofrecer vías alternativas de regulación. En tercer lugar, recuerda que la recuperación tras la adversidad tiene costos fisiológicos y no depende solo de rasgos individuales.

En investigación, resultan prioritarios: (a) estudios que pongan a prueba las dinámicas temporales A-B con evaluación ecológica momentánea y no solo con paradigmas de laboratorio; (b) estudios de neuroimagen y modelado computacional que contrasten las lecturas predictiva y de aprendizaje por refuerzo del proceso B; (c) diseños longitudinales y experimentales para evaluar si las conductas digitales reclutan de verdad procesos oponentes; y (d) ensayos clínicos que evalúen intervenciones dirigidas a los sistemas de estrés en poblaciones bien caracterizadas.

Limitaciones de esta revisión

Se trata de una revisión narrativa sin búsqueda sistemática, con posible sesgo de selección de la literatura. Varias secciones (6.3, 6.4 y 8) incluyen extrapolaciones interpretativas cuyo respaldo empírico directo es limitado, y se han señalado como tales. La perspectiva de Vincent y el principio del dominante se apoyan en un cuerpo de literatura acotado y en parte publicado en francés y ruso.

CONCLUSIONES

La teoría de los procesos oponentes de Solomon y Corbit sigue siendo una de las propuestas heurísticas más fecundas de la psicología motivacional. La neurobiología alostática ha dado

sustento a su núcleo dinámico: el declive del sistema de recompensa (proceso A) y el reclutamiento de los sistemas de estrés de la amígdala extendida (proceso B) explican por qué la búsqueda hedónica evoluciona hacia la compulsividad aversiva en la dependencia, y aportan una hipótesis funcional sobre el alivio que sigue al dolor en las autolesiones no suicidas.

Sus límites son también claros: la teoría rinde menos en fenómenos afectivos de origen cognitivo, no puede prescindir del aprendizaje asociativo y requiere integrarse con la valoración cognitiva. Más que refutada, ha sido reabsorbida por el procesamiento predictivo, el aprendizaje por refuerzo y la teoría de la emoción construida, que conservan su núcleo temporal. Sus extensiones a la resiliencia laboral y a las conductas digitales deben considerarse por ahora hipótesis a contrastar, y en el ámbito laboral no deben desplazar la responsabilidad de prevenir el daño en su origen.

REFERENCIAS

1. Solomon RL, Corbit JD. An opponent-process theory of motivation: I. Temporal dynamics of affect. Psychol Rev. 1974;81(2):119-45.
2. Solomon RL, Corbit JD. An opponent-process theory of motivation: II. Cigarette addiction. J Abnorm Psychol. 1973;81(2):158-71.
3. Solomon RL. The opponent-process theory of acquired motivation: the costs of pleasure and the benefits of pain. Am Psychol. 1980;35(8):691-712.
4. Hering E. Zur Lehre vom Lichtsinne. Wien: Carl Gerold's Sohn; 1878.
5. Koob GF, Le Moal M. Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. Science. 1997;278(5335):52-8.
6. Koob GF, Le Moal M. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. Neuropsychopharmacology. 2001;24(2):97-129.
7. Koob GF, Le Moal M. Addiction and the brain antireward system. Annu Rev Psychol. 2008;59:29-53.
8. Hurvich LM, Jameson D. An opponent-process theory of color vision. Psychol Rev. 1957;64(6 Pt 1):384-404.
9. De Valois RL, Abramov I, Jacobs GH. Analysis of response patterns of LGN cells. J Opt Soc Am. 1966;56(7):966-77.
10. Hoffman HS, Solomon RL. An opponent-process theory of motivation: III. Some affective dynamics in imprinting. Learn Motiv. 1974;5(2):149-64.
11. Vincent JD. La chair et le diable. Paris: Odile Jacob; 1996.
12. Koob GF, Volkow ND. Neurocircuitry of addiction. Neuropsychopharmacology. 2010;35(1):217-38.
13. Nestler EJ. Is there a common molecular pathway for addiction? Nat Neurosci. 2005;8(11):1445-9.
14. Koob GF. The dark side of emotion: the addiction perspective. Eur J Pharmacol. 2015;753:73-87.
15. Sterling P, Eyer J. Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In: Fisher S, Reason J, editors. Handbook of life stress, cognition and health. Chichester: Wiley; 1988. p. 629-49.
16. McEwen BS. Stress, adaptation, and disease: allostasis and allostatic load. Ann N Y Acad Sci. 1998;840:33-44.
17. Ukhtomskii AA. Dominanta [The dominant]. Leningrad: Leningrad State University; 1966. Russian.
18. Pavlova LP, Berlov DN, Kurismaa A. Dominant and opponent relations in cortical function: an EEG study of exam performance and stress. AIMS Neurosci. 2018;5(1):32-55. doi:10.3934/Neuroscience.2018.1.32.

19. Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. Lancet Psychiatry. 2016;3(8):760-73.
20. Shurman J, Koob GF, Gutstein HB. Opioids, pain, the brain, and hyperkatifeia: a framework for the rational use of opioids for pain. Pain Med. 2010;11(7):1092-8.
21. Koob GF. Neurobiology of opioid addiction: opponent process, hyperkatifeia, and negative reinforcement. Biol Psychiatry. 2020;87(1):44-53.
22. Koob GF. Drug addiction: hyperkatifeia/negative reinforcement as a framework for medications development. Pharmacol Rev. 2021;73(1):163-201.
23. Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. Anesthesiology. 2006;104(3):570-87.
24. Kwako LE, Spagnolo PA, Schwandt ML, Thorsell A, George DT, Momenan R, et al. The corticotropin releasing hormone-1 (CRH1) receptor antagonist pexacerfont in alcohol dependence: a randomized controlled experimental medicine study. Neuropsychopharmacology. 2015;40(5):1053-63.
25. Franklin JC, Lee KM, Hanna EK, Prinstein MJ. Feeling worse to feel better: pain-offset relief simultaneously stimulates positive affect and reduces negative affect. Psychol Sci. 2013;24(4):521-9.
26. Franklin JC, Puzia ME, Lee KM, Lee GE, Hanna EK, Spring VL, et al. The nature of pain offset relief in nonsuicidal self-injury: a laboratory study. Clin Psychol Sci. 2013;1(2):110-9.
27. Leknes S, Brooks JC, Wiech K, Tracey I. Pain relief as an opponent process: a psychophysical investigation. Eur J Neurosci. 2008;28(4):794-801.
28. Seymour B, O'Doherty JP, Koltzenburg M, Wiech K, Frackowiak R, Friston K, et al. Opponent appetitive-aversive neural processes underlie predictive learning of pain relief. Nat Neurosci. 2005;8(9):1234-40.
29. Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD. Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. Science. 2003;302(5643):290-2.
30. Hooley JM, Franklin JC. Why do people hurt themselves? A new conceptual model of nonsuicidal self-injury. Clin Psychol Sci. 2018;6(3):428-51.
31. Joiner TE. Why people die by suicide. Cambridge (MA): Harvard University Press; 2005.
32. Franklin JC, Ribeiro JD, Fox KR, Bentley KH, Kleiman EM, Huang X, et al. Risk factors for suicidal thoughts and behaviors: a meta-analysis of 50 years of research. Psychol Bull. 2017;143(2):187-232.
33. Britt TW, Shen W, Sinclair RR, Grossman MR, Klieger DM. How much do we really know about employee resilience? Ind Organ Psychol. 2016;9(2):378-404.
34. Bowling NA, Beehr TA. Opponent process theory can help explain some effects of resilience. Ind Organ Psychol. 2016;9(2):486-90.
35. Bowling NA, Beehr TA, Wagner SH, Libkuman TM. Adaptation-level theory, opponent process theory, and dispositions: an integrated approach to the stability of job satisfaction. J Appl Psychol. 2005;90(6):1044-53.
36. World Health Organization. WHO guidelines on mental health at work. Geneva: World Health Organization; 2022.
37. International Labour Organization. C155 - Occupational Safety and Health Convention, 1981 (No. 155). Geneva: ILO; 1981.
38. Tian X, Bi X, Chen H. How short-form video features influence addiction behavior? Empirical research from the opponent process theory perspective. Inf Technol People. 2023. doi:10.1108/ITP-04-2020-0186.
39. Clayton RB, Leshner G, Almond A. The extended iSelf: the impact of iPhone separation on cognition, emotion, and physiology. J Comput Mediat Commun. 2015;20(2):119-35.
40. Hartanto A, Yang H. Is the smartphone a smart choice? The effect of smartphone separation on executive functions. Comput Human Behav. 2016;64:329-36.
41. Price M, Legrand AC, Brier ZMF, van Stolk-Cooke K, Peck K, Dodds PS, et al. Doomscrolling during COVID-19: the negative association between daily social and

traditional media consumption and mental health symptoms during the COVID-19 pandemic. Psychol Trauma. 2022;14(8):1338-46. doi:10.1037/tra0001202.
42. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition, text revision (DSM-5-TR). Washington (DC): American Psychiatric Association; 2022.
43. World Health Organization. International classification of diseases, 11th revision (ICD-11). Geneva: World Health Organization; 2019.
44. Ranieri DJ, Zeiss AM. Induction of a depressed mood: a test of opponent-process theory. J Pers Soc Psychol. 1984;47(6):1413-22.
45. Lazarus RS. Emotion and adaptation. New York: Oxford University Press; 1991.
46. Siegel S. Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response. J Comp Physiol Psychol. 1975;89(5):498-506.
47. Friston K. The free-energy principle: a unified brain theory? Nat Rev Neurosci. 2010;11(2):127-38.
48. Hohwy J. The predictive mind. Oxford: Oxford University Press; 2013.
49. Seth AK, Friston KJ. Active interoceptive inference and the emotional brain. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2016;371(1708):20160007.
50. Corcoran AW, Hohwy J. Allostasis, interoception, and the free energy principle: feeling our way forward. In: Tsakiris M, De Preester H, editors. The interoceptive mind: from homeostasis to awareness. Oxford: Oxford University Press; 2018.
51. Schultz W, Dayan P, Montague PR. A neural substrate of prediction and reward. Science. 1997;275(5306):1593-9.
52. Daw ND, Kakade S, Dayan P. Opponent interactions between serotonin and dopamine. Neural Netw. 2002;15(4-6):603-16.
53. Cools R, Roberts AC, Robbins TW. Serotoninergic regulation of emotional and behavioural control processes. Trends Cogn Sci. 2008;12(1):31-40.
54. Barrett LF. The theory of constructed emotion: an active inference account of interoception and categorization. Soc Cogn Affect Neurosci. 2017;12(1):1-23.