

La naturaleza de la analgesia hipnótica: Bases y evidencias neurofisiológicas*

Helen J. Crawford**¹, Ph.D., Timothy Knebel¹, Ph.D., Jennifer M. C. Vendemia¹,
James E. Horton² y Juan R. Lamas³

¹Department of Psychology, Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia 24061-0436 (United States of America)

²Department of Psychology, University of Virginia's College at Wise, Wise, Virginia 24293-0016 (United States of America)

³Departamento de Psicología, Universidad de La Coruña (España)

Resumen: Este artículo revisa investigación fisiológica (EEG, potenciales evocados, flujo sanguíneo cerebral, resonancia magnética funcional (fMRI), y neuroquímica) consistente con la propuesta de que la analgesia hipnótica es un proceso inhibitorio activo que implica a los sistemas cerebrales que median procesos atencionales y nociceptivos. Aún cuando este proceso puede estar disociado de la conciencia y parece ajeno al control voluntario, se propone que la analgesia hipnótica depende de la activación de un sistema supervisor de control atencional- que incluye el córtex frontal anterior- que participa, con otros sistemas corticales y subcorticales, en la asignación de actividades tálamo-corticales. La analgesia hipnótica afecta a la asignación activa de la atención que depende de la región frontal anterior, así como a los aspectos espacio-temporales de la percepción del dolor asociados con sistemas corticales posteriores.

Palabras clave: Hipnosis, Analgesia hipnótica, Dolor, Potenciales evocados somatosensoriales, Electroencefalograma, Flujo sanguíneo cerebral.

Title: The nature of hypnotic analgesia: Neurophysiological evidence and foundations.

Abstract: This paper reviews neurophysiological research (EEG, event-related potential, cerebral blood flow, functional Magnetic Resonance Imaging, and neurochemical) that supports the proposal that hypnotic analgesia is an active inhibitory process involving several brain systems mediating attentional and nociceptive processes. Even though the processes of hypnotic analgesia may be dissociated from conscious awareness and appear to be beyond volitional control, it is proposed that hypnotic analgesia depends on the activation of a supervisory, attention control system -involving the anterior frontal cortex- which then participates with other cortical and subcortical systems in the allocation of thalamocortical activities. Hypnotic analgesia affects the active allocation of attention and disattention associated with the anterior frontal region, as well as spatio-temporal aspects pain perception associated with the posterior cortical systems.

Key words: Hypnosis, Hypnotic analgesia, Pain, Somatosensory evoked potentials, Electroencephalogram, Flujo sanguíneo cerebral.

La hipnosis es una de las intervenciones conductuales mejor documentadas en el control del dolor agudo y crónico en adultos y niños (ver revisiones en Barber, 1996; Barber y Adrian, 1982; Chaves, 1989, 1994; Crawford, 1994 a,b; 1995, en prensa; Evans, 1988; Gibson, 1994; E.R. Hilgard y J.R. Hilgard, 1994; J.R. Hilgard y LeBaron, 1984; Holroyd, 1996;

Olness y Gardner, 1988). La sugestión hipnótica de analgesia puede incluir técnicas de distracción, redefinición y disociación para reducir o eliminar la percepción del dolor. La correlación positiva entre las puntuaciones en pruebas estandarizadas de hipnotizabilidad y el grado de reducción del dolor a través de la sugestión hipnótica de analgesia es significativa, usualmente en torno a 0.5. Las personas poco hipnotizables ("bajas") pueden reducir la incomodidad que acompaña al dolor gracias, probablemente, al componente de relajación de la hipnosis. Sin embargo, las personas de hipnotizabilidad moderada a alta ("altas") pueden reducir –o incluso eliminar– con mayor probabilidad tanto el desagrado como la dimensión

* Con permiso del editor, este artículo es una revisión traducida al castellano y actualizada de un artículo publicado en *Contemporary Hypnosis*, 1998, 15, 22-33.

** Dirección para correspondencia / Address for correspondence: Helen J. Crawford, Ph.D. Department of Psychology, Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia 24061-0436. (United States of America). E-mail: hjc@vt.edu

sensorial del dolor gracias a la relajación y a procesos atencionales/disatencionales (inhibitorios) (Crawford, 1994 a,b; Hilgard y Hilgard, 1994). La aceptación futura de la analgesia hipnótica, usada en combinación con otras intervenciones médicas, en el tratamiento del dolor agudo y crónico podría incrementarse si se entienden mejor sus mecanismos neurofisiológicos.

El propósito de este artículo es revisar lo que sabemos sobre las bases neurofisiológicas de la analgesia hipnótica, mediada por el nivel de hipnotizabilidad. Se sitúa dentro de un modelo en desarrollo que propone que (a) la analgesia hipnótica depende de la activación de un sistema supervisor de control atencional que suprime los estímulos dolorosos en niveles corticales y subcorticales, evitando que alcancen la conciencia, y que (b) las personas muy hipnotizables pueden controlar mejor el dolor gracias a un más eficiente sistema atencional frontal que les permite atender o desatender a los estímulos presentados (ver revisiones en Crawford, 1994 a,b; en prensa; Crawford y Gruzelier, 1992; Gruzelier, 1998).

Neurofisiología del dolor

El dolor es una experiencia dinámica y compleja, con dimensiones sensorial-discriminativas, motivacional-afectivas, cognitivas y motoras (p.e. Melzack, 1992; Melzack y Casey, 1968; Melzack y Wall, 1965; Price, 1988). Los estudios de neuroimagen respaldan la idea de que cualquier evento sensorial implica a una extensa red de sistemas cerebrales funcionando secuencialmente y en paralelo (Posner y Raichle, 1994). El dolor no es una excepción. El significado físico, la intensidad, la duración, la implicación somática, la localización y la valoración afectiva del dolor están profundamente influenciados por una compleja serie de variables ambientales, sociales, emocionales y situacionales sintetizadas a través de la activación de sistemas corticales y subcorticales (Chandler y Dong, 1995).

Durante la administración de dolor experimental, la activación de varias regiones del ce-

rebro refleja el procesamiento de diferentes aspectos del dolor (para una revisión, ver Treede *et al.*, 1999). Estas pueden incluir las cortezas somatosensoriales primaria (S1) y secundaria (S2) (p.e. Downs *et al.*, 1998; Howland *et al.*, 1995), el tálamo (p.e. Craig, 1998; Craig *et al.*, 1994), la ínsula (p.e., Downs *et al.*, 1998), el córtex cingulado anterior (p.e., Davis *et al.*, 1995; Devinsky, Morrell y Vogt, 1995; Downs *et al.*, 1998; Hutchison *et al.*, 1999; Jones *et al.*, 1991; Sweet, 1995; Talbot *et al.*, 1991), los ganglios basales (Chandler y Dong, 1995), y la corteza frontal anterior (p.e., Bromm y Chen, 1995; Derbyshire, Chen y Jones, 1996; Derbyshire *et al.*, 1994; Downs *et al.*, 1998). Se han identificado cuatro funciones principales de estas áreas: "sensación-percepción (córtex somatosensorial primario, tálamo e ínsula); atención (córtex cingulado anterior); control descendente del dolor (sustancia gris periacueductal); y una extensa red relacionada con la integración sensoriomotora (corteza motora suplementaria, putamen e ínsula, lóbulo anterior y vermis del cerebelo y colículo superior)" (Iadarola *et al.*, 1998, p.931). Recientemente, Ploghaus *et al.* (1999) mostraron que la expectativa del dolor activa regiones que son "distintas de, pero cercanas a, las que median la experiencia del dolor" (p. 1979).

Existen varios sistemas descendentes inhibitorios que modulan el input sensorial, y que incluyen centros superiores (p.ej., el córtex frontal anterior), el diencefalo (p.ej., hipotálamo), la sustancia gris periacueductal (Depaulis y Bandler, 1991; Franzén y Ahlquist, 1996), y la médula espinal (ver la revisión de Markenson, 1996). Desde un punto de vista filogenético, las regiones del córtex frontal anterior son relativamente recientes, y en humanos se han asociado generalmente con la programación y regulación de la conducta, incluyendo la atención y procesos inhibitorios (p.ej., Luria, 1966; Norman y Shallice, 1986; Pribram, 1991; Stuss, Shallice, Alexander y Picton, 1995). Si la analgesia hipnótica está basada en procesos atencionales, podría anticiparse una implicación interactiva de los sistemas cerebrales de la atención y el dolor.

Neurofisiología de la analgesia hipnótica

La búsqueda de marcadores o cambios neurofisiológicos durante la analgesia hipnótica ha tenido lugar en los últimos 30 o 40 años. La actual "Década del Cerebro" ha traído consigo nuevas y sofisticadas técnicas y teorías que sólo recientemente se están aplicando al estudio del procesamiento del dolor y de la manipulación del dolor y la atención por medio de la analgesia hipnótica. Las nuevas tecnologías disponibles incluyen el análisis espectral del EEG, los mapas topográficos del EEG y los potenciales evocados somatosensoriales (SERP), la tomografía de emisión de positrones (PET), el flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF), la tomografía computarizada por emisión única de fotones (SPECT), y la resonancia magnética funcional (fMRI).

A medida que esta investigación va adquiriendo un carácter cada vez más interdisciplinar, los investigadores deben continuar asegurándose de incorporar diseños experimentales desarrollados dentro del campo de la hipnosis (Barabasz y Barabasz, 1992; Crawford y Gruzelier, 1992; Hilgard, 1965). Resulta imperativo el uso de personas que hayan sido rigurosamente seleccionadas por medio de escalas de hipnotizabilidad estandarizadas, así como la comparación de condiciones de atención al dolor y analgesia hipnótica, contrabalanceadas o presentadas en diseños tipo A-B-A. El estudio de la interacción entre Aptitud (rasgo) X Tratamiento, a través de la combinación de métodos experimentales y correlacionales (Crawford y Allen, 1983; Cronbach, 1975; Tellegen, 1981), es crucial en la investigación de la hipnosis. Es muy importante la evaluación del nivel de hipnotizabilidad ya que, al parecer, las personas muy hipnotizables pueden controlar mejor el dolor gracias a un sistema atencional frontal más efectivo que les permite atender o desatender a los estímulos nocivos (p.ej. Crawford, Brown y Moon, 1993; Crawford, Knebel *et al.*, 1998; Spiegel, Bierre y Rootenberg, 1989; Zachariae y Bjerring, 1994; ver las revisiones de Crawford, 1994 a,b, en prensa; Crawford y

Gruzelier, 1992; Crawford, Horton, McClain-Furmanski y Vendemia, 1998). Las comparaciones entre personas de alta y baja susceptibilidad a la hipnosis son cruciales para distinguir los efectos de la analgesia hipnótica per se de los debidos a la relajación u otros factores. La selección de una persona altamente hipnotizable debe tener también en cuenta su capacidad demostrada para reducir notablemente o eliminar la percepción de los aspectos sensoriales y emocionales del dolor.

La corteza frontal anterior (prefrontal) puede activarse durante la aplicación de estimulación dolorosa (Crawford, Horton *et al.*, 1998; Crawford, Horton, McClain-Furmanski y Vendemia, 1998; Downs *et al.*, 1998; Iadarola *et al.*, 1998) y/o la anticipación del dolor (Ploghaus *et al.*, 1999). Por ello, proponemos que esta región está implicada, en cooperación con regiones subcorticales entre las que se incluye el tálamo, en el control de la entrada o inhibición del input somatosensorial cuando se emplea la analgesia hipnótica. La corteza frontal anterior se activa durante la atención y la inhibición dirigidas (p. e. Posner y Petersen, 1990). También actúa durante las fases tempranas del procesamiento sensorial sobre estructuras corticales y subcorticales, "desde la periferia, a través de los núcleos de la columna dorsal y el tálamo, hasta el córtex sensorial" (Yamaguchi y Knight, 1990, p. 281). Sorprendentemente, la presencia de dolor crónico puede de hecho perturbar la activación frontal anterior (Derbyshire *et al.*, 1994, 1996). Si éste es el caso, entonces las técnicas de analgesia hipnótica podrían activar el procesamiento inhibitorio de la corteza frontal anterior, produciendo como resultado una inhibición del dolor y su recuerdo.

Estudios recientes de flujo sanguíneo cerebral regional y registro intracraneal de actividad eléctrica (EEG y potenciales evocados somatosensoriales en regiones corticales y subcorticales) apoyan la propuesta de que el sistema atencional frontal está implicado activamente, a través de interacciones con otras regiones corticales y subcorticales, en la supresión de la información aferente sobre estímulos dolorosos

durante la analgesia hipnótica. Revisaremos estos estudios a continuación.

Investigación con Neuroimagen

Crawford, Gur, Skolnik, Gur y Benson (1993) investigaron los cambios en el flujo sanguíneo cerebral regional, medidos con el método del Xenón 133, en condiciones de descanso y dolor isquémico con y sin analgesia hipnótica. Los participantes eran hombres sanos: 6 no hipnotizables y 5 muy hipnotizables (según sus puntuaciones en tres escalas estandarizadas de hipnotizabilidad). Todos recibieron entrenamiento en la utilización de técnicas de analgesia hipnótica con el test "cold pressor" y dolor isquémico antes de las sesiones experimentales. Todos los participantes hipnotizables fueron capaces de eliminar consistentemente la percepción del dolor en las sesiones de entrenamiento. En un registro previo a la inducción hipnótica no se observó diferencia alguna entre los sujetos altos y bajos en hipnotizabilidad. Después de la inducción hipnótica, sólo los altos mostraron un incremento dramático en el flujo sanguíneo cerebral, que osciló entre un 13 y un 28%, y que puede reflejar un aumento en el esfuerzo cognitivo o el arousal durante la hipnosis. Es necesario mencionar que otros estudios de flujo sanguíneo cerebral, PET y SPECT han informado de incrementos y decrementos en el flujo sanguíneo en varias regiones corticales y subcorticales con sugerencias hipnóticas de relajación o alucinatorias (DeBenedittis y Longostreui, 1988; DeBenedittis y Carli, 1990; Grond *et al.*, 1995; Halama, 1989; Maquet *et al.*, 1999; Meyer *et al.*, 1989; Rainville *et al.*, 1999; Szechtman *et al.*, 1998; Walter *et al.*, 1990). En un estudio de especial relevancia para nuestra investigación previa, Rainville *et al.* (1999) observaron activación PET bilateral en la corteza frontal anterior, especialmente en el hemisferio izquierdo, así como activación del cíngulo anterior del hemisferio derecho, asociadas con el estado hipnótico en sujetos hipnotizables (en este estudio no participaron sujetos no hipnotizables). Estos estudios proporcionan una fuerte evidencia de cambios

te evidencia de cambios neurofisiológicos durante la hipnosis.

En la condición de analgesia hipnótica del mismo estudio (Crawford *et al.*, 1993), solamente las personas hipnotizables mostraron un incremento de actividad bilateral en el córtex frontal, así como en el somatosensorial. Se han observado incrementos frontales similares durante sugerencias hipnóticas para la modulación del dolor en investigaciones posteriores con PET (Rainville, 1998; Rainville *et al.*, 1999; Wik *et al.*, 1999) y SPECT (Heinrichs *et al.*, 1997). Interpretamos el incremento de flujo sanguíneo cerebral en la región frontal anterior como un reflejo de la ocurrencia de mayor procesamiento inhibitorio y actividad supervisora en esta región durante la analgesia hipnótica. Esta investigación respalda la idea de que la analgesia hipnótica implica al sistema supervisor de control atencional (Hilgard, 1986) de la corteza frontal anterior en un circuito topográficamente específico de feedback inhibitorio, que coopera en la regulación de las actividades tálamo-corticales (p.e. Birbaumer *et al.*, 1990; Crawford, en prensa).

El incremento en el flujo sanguíneo observado en la región somatosensorial durante la analgesia hipnótica (Crawford *et al.*, 1993) es difícil de interpretar a la vista de algunos resultados contradictorios recientes. En nuestra investigación con fMRI (Crawford, Horton *et al.*, 1998) se observaron reducciones o incrementos bilaterales inconsistentes de la activación en las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria durante la analgesia hipnótica. Rainville *et al.* (1998) informaron de que la reducción del dolor iba acompañada por cambios en la corteza somatosensorial. Aún cuando se asume que la corteza somatosensorial está implicada en el procesamiento del dolor, los estudios de neuroimagen han encontrado incrementos en el flujo sanguíneo (p.e. Casey *et al.*, 1994; Coghill *et al.*, 1994; Heinrichs *et al.*, 1997), ausencia de cambios (Derbyshire *et al.*, 1994; Jones *et al.*, 1991; Rainville *et al.*, 1997), o decrementos (Apkarian *et al.*, 1992). Sólo cuando comprendamos mejor la compleja interacción entre los núcleos talámicos (y otras regiones cerebrales)

y la corteza somatosensorial durante la atención o la "desatención" al dolor estaremos en condiciones de interpretar estos datos.

En un estudio de SPECT con estímulos termales y sugerencias hipnóticas de incrementar y disminuir el dolor, Heinrichs *et al.* (1997) observaron una activación continua en la región frontal durante las sugerencias. Curiosamente, las sugerencias de aumento del dolor aparecieron asociadas con una actividad peculiar en el giro post-central del sistema somatosensorial. Este último hallazgo fue observado también por Hofbauer *et al.* (1998; ver también Rainville *et al.*, 1999).

Un estudio con PET realizado con un grupo de mujeres que sufrían fibromialgia (Wik *et al.*, 1999) subraya y extiende nuestros hallazgos previos. Durante la analgesia hipnótica, en comparación con el descanso, las pacientes manifestaron disminuciones sustanciales en su dolor crónico. Este descenso en la percepción del dolor iba acompañado por un incremento en la activación bilateral de la corteza orbitofrontal (BA 11), en concordancia con los resultados de Crawford *et al.* (1993). Se observaron también incrementos bilaterales de la activación en la región subcallosal del cíngulo (BA 24), en el tálamo derecho, y en el área parietal inferior derecha (BA 40/39). Al mismo tiempo se observaron disminuciones bilaterales de la activación en el cíngulo anterior (BA 24/33) y posterior (BA 23/31). Wik *et al.* notaron que todas estas áreas, excepto la parietal inferior, están relacionadas con las estructuras límbicas involucradas en el procesamiento emocional, o la defensa, del dolor. La reducción en la actividad del cíngulo sugiere que se prestó menos atención a la codificación del significado asociativo del dolor. Los autores sugieren que "la activación parietal inferior puede entonces reflejar mecanismos psicológicos destinados a impedir la conciencia del dolor, una vez que la señal ha alcanzado centros superiores" (p. 11).

La reducción de la implicación del cíngulo anterior durante la analgesia hipnótica ya se había observado anteriormente en estudios con potenciales evocados somatosensoriales (Kropotov, Crawford y Polyakov, 1997; ver la sec-

ción siguiente) y fMRI (Crawford, Horton *et al.*, 1998), con estímulos eléctricos, y en investigaciones con PET en las que se utilizó agua muy caliente como estímulo doloroso (Rainville, 1998; Rainville *et al.*, 1997, 1999). Crawford, Horton *et al.* (1998) observaron cambios hemisféricos en la activación y desactivación de varias regiones del cíngulo en sujetos hipnotizables que eliminaron por completo la percepción del dolor. Rainville *et al.* (1997) observaron que el descenso en la actividad del cíngulo anterior (BA 24) correlacionaba con la reducción en la percepción del dolor. Adicionalmente, Crawford, Horton *et al.* (1998) informaron de una activación frontal continua acompañada de cambios en la activación de la ínsula, el tálamo, la corteza somomotora, y la región parietal durante la analgesia hipnótica.

Estos estudios de neuroimagen proporcionan una fuerte evidencia de que la analgesia hipnótica tiene un impacto sobre las vías neurales que modulan a los sistemas sensorial-discriminativos, senso-motores, atencionales y de procesamiento emocional asociados con el dolor (p.e. Iadarola *et al.*, 1998).

Potenciales evocados somatosensoriales

Los potenciales evocados somatosensoriales registrados desde el cuero cabelludo (SERPs), en las regiones frontal media, central, parietal, y/o occipital, muestran cambios significativos en componentes medios y tardíos (a partir de 100 ms) en respuesta a estimulación cutánea desagradable durante la analgesia hipnótica (p.ej., Arendt-Nielsen, Zachariae y Bjerring, 1990; Crawford, 1994 a; Danziger *et al.*, 1998; De Pascalis, Crawford y Marucci, 1992; Horton *et al.*, 1998; McClain-Furmanski, Horton y Crawford, 1999; Mészáros y Bányai, 1978; Mészáros, Bányai y Greguss, 1978; Sharev y Tal, 1989; Spiegel, Bierre y Rootenberg, 1989; Zachariae y Bjerring, 1994; ver las revisiones de Crawford, 1994 a,b, en prensa; Crawford y Gruzelier, 1992; De Pascalis, 1998; Spiegel, 1996). En pocos de estos estudios se evaluaron posibles cambios en la región frontal anterior, a

pesar de que los recientes modelos neurofisiológicos de la atención y el dolor sugieren la importancia de hacerlo.

En nuestra investigación más reciente hemos estudiado la actividad frontal anterior y la de regiones más posteriores registrando potenciales somatosensoriales (1) con electrodos situados en las regiones temporal, frontal media y anterior, central y parietal en adultos jóvenes sanos (Crawford *et al.*, 1997,1999; Horton *et al.*, 1998; McClain-Furmanski, 1998) y en adultos que sufrían dolor lumbar crónico (Crawford *et al.*, 1998); y (2) con electrodos intracraneales implantados temporalmente en el cíngulo anterior, córtex temporal anterior y otras áreas (Kropotov *et al.*, 1997).

En esta revisión dedicaremos una atención especial a los resultados de uno de estos estudios (Crawford, Knebel *et al.*, 1998) en una muestra de 17 hombres y mujeres, entre 19 y 43 años, con dolor lumbar crónico. En la Escala de Susceptibilidad Hipnótica de Stanford, Forma C (SHSS:C; Weitzenhoffer y Hilgard, 1962) todos los participantes mostraron un nivel de hipnotizabilidad de moderado a alto, excepto uno.

Se llevaron a cabo tres sesiones experimentales, con un intervalo aproximado de una semana entre cada una. La primera sesión se dedicaba a la evaluación de la hipnotizabilidad y al entrenamiento en el control del dolor. En la segunda se registraban los potenciales evocados somatosensoriales a estímulos eléctricos dolorosos en condiciones de atención al dolor y analgesia hipnótica. En la tercera se registraba el EEG durante el test "cold pressor" en condiciones de atención y analgesia hipnótica. En la primera sesión, después de la aplicación de la SHSS:C, se entrenaba a los participantes en técnicas de analgesia hipnótica para controlar el dolor producido experimentalmente. Los sujetos sumergían su mano izquierda en agua y hielo durante períodos de 60 segundos (test "cold pressor"). En el tercer intento con analgesia hipnótica, el 60 % de los sujetos había eliminado por completo la percepción del dolor y un 80% había eliminado completamente el componente de desagradado. En comparación con los

de estudiantes universitarios inicialmente escogidos al azar, estos resultados son de una magnitud sorprendente, y plantean una cuestión importante en la investigación, a saber, si los adultos con dolor crónico son más hipnotizables que la población general. De ser así, las técnicas de analgesia hipnótica serían particularmente apropiadas para ayudarles en el control de su dolor (Crawford, Knebel *et al.*, 1998).

El desarrollo de la autoeficacia se documentó a lo largo de las sesiones mediante la generalización de las destrezas recién aprendidas de control del dolor experimental a la reducción de su propio dolor crónico. En general, los participantes manifestaron una reducción significativa en su dolor crónico (Cuestionario de Dolor de McGill), un incremento en su bienestar psicológico (Inventario de Depresión de Beck; SCL-90-r) y un incremento en la calidad del sueño (menos minutos para dormirse).

En la segunda sesión experimental, se registraron los SERP de los participantes mientras se les administraban 30 estímulos eléctricos dolorosos en el dedo medio de su mano izquierda, en condiciones de vigilia e hipnosis. A continuación se describen los resultados obtenidos con un diseño intrasujetos A-B-A en el que los bloques de estímulos se presentaban, tras una inducción hipnótica, en condiciones de atención al dolor, analgesia hipnótica y de nuevo atención. Los resultados obtenidos en las dos condiciones de atención se promediaron y se compararon con los de la condición de analgesia hipnótica.

El hipotético procesamiento inhibitorio se manifestó en un incremento en la amplitud de N140 en la región frontal anterior (Fp1, Fp2). Se cree que este componente refleja las "complejas interacciones recíprocas entre las cortezas posterior y prefrontal (frontal anterior) y estructuras subcorticales" que juegan "un papel clave en el control de procesos atencionales secuenciales" (Desmedt y Tomberg, 1989, p. 343). Además, durante la analgesia hipnótica, se observó una mayor negatividad en N250 en la región fronto-central. Estos datos sugieren una "desatención activa durante la analgesia hipnó-

tica, en lugar del incremento normal de la atención focalizada hacia las señales sensoriales relevantes “ (Crawford, Knebel *et al.*, 1998, p.111).

Las reducciones en la intensidad percibida del dolor se acompañaron de una reducción de la amplitud de P200 en las regiones frontal media, central y parietal izquierda, así como de una reducción en la amplitud de P300 en las regiones frontal media derecha y central. Una de las funciones del córtex parietal es determinar la posición de las partes del cuerpo organizando los inputs sensoriales recibidos de las cortezas somatosensorial y frontal anterior (Desmedt y Tomberg, 1989).

En nuestro laboratorio hemos examinado por primera vez los cambios inducidos hipnóticamente en las variaciones contingentes, que se relacionan con el arousal y la atención (Tecce, 1972; Tecce y Cattanach, 1982), en el período previo a los estímulos eléctricos, que se presentaban regularmente cada 3 segundos. Gran parte de la investigación se ha centrado en la CNV (variación contingente negativa) que, según se cree, revela un incremento en la excitabilidad cortical que representa un estado preparatorio. Adicionalmente, existe una variación contingente de polaridad positiva (CPV) que puede resultar de un procesamiento inhibitorio y “una ‘disfacilitación’ en redes neuronales corticales” (Rockstroh, Müller, Wagner, Cohen y Elbert, 1993, p. 236; para una revisión ver Birbaumer *et al.*, 1990). Si la analgesia hipnótica implica procesamiento inhibitorio, sería de esperar que ese incremento gradual en la positividad estuviese presente.

En la misma muestra de adultos con dolor lumbar crónico, obtuvimos evidencia adicional de procesamiento inhibitorio durante la analgesia hipnótica: un incremento en la positividad, previa al estímulo, **sólo** en la región frontal anterior izquierda. Esto puede reflejar una dismi-

nución de la actividad cortical (Birbaumer *et al.*, 1990; Rockstroh *et al.*, 1993) y un aumento en el procesamiento inhibitorio (Tecce, 1972; Tecce y Cattanach, 1972). La asimetría es una evidencia fuerte en contra de una posible interpretación en términos de artefactos oculares. Gruzelier (Gruzelier, 1988; Crawford y Gruzelier, 1992) ha sugerido un decremento en la actividad de la región anterior izquierda durante la inducción de la hipnosis y algunos otros fenómenos hipnóticos. En un estudio reciente con adultos jóvenes (Crawford *et al.*, 1999), la CPV pudo observarse en todos los electrodos utilizados.

Kropotov *et al.* (1997) fueron los primeros en demostrar la implicación del cíngulo anterior y la corteza temporal anterior en la analgesia hipnótica. Registraron potenciales evocados somatosensoriales intracraneales ante 30 estímulos cutáneos dolorosos en condiciones de atención, analgesia hipnótica y atención en dos mujeres con trastorno obsesivo-compulsivo que tenían implantados temporalmente electrodos intracraneales. Los electrodos estaban colocados en el cíngulo anterior, la amígdala, la corteza temporal y la parietal. La analgesia hipnótica dio lugar a una reducción en los autoinformes de dolor percibido sólo en la paciente que resultó ser susceptible a la hipnosis. Como puede verse en la figura 1, la reducción en el dolor percibido ante los choques eléctricos en el dedo medio derecho se acompañó de (a) una reducción significativa del componente positivo del potencial evocado entre 140 y 160 ms post-estímulo registrado en el cíngulo anterior, y (b) un incremento significativo del componente negativo entre 200 y 260 ms registrado en la corteza temporal anterior. No se observaron cambios significativos en otras regiones o en el electrodo extracraneal situado en Fz.

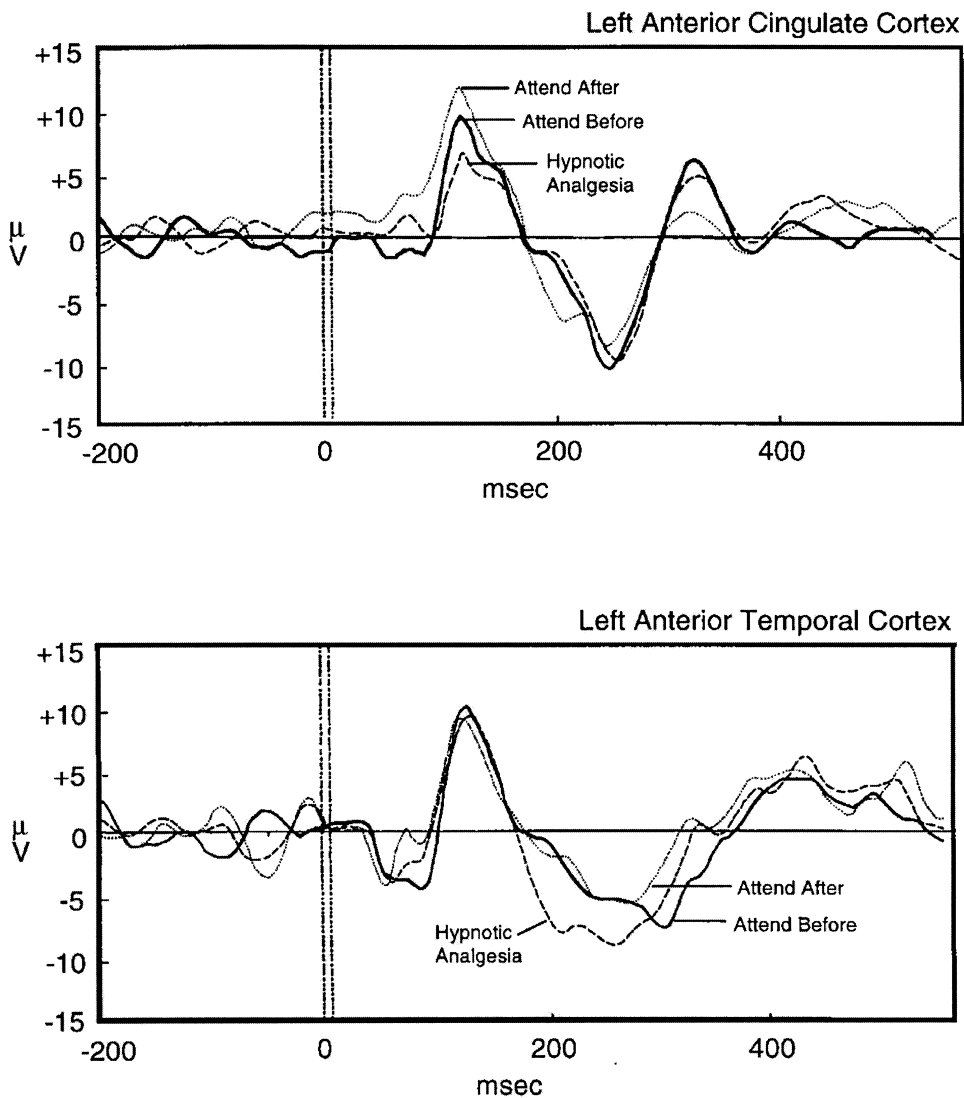


Figura 1. Potenciales evocados somatosensoriales de un paciente hipnotizable en dos electrodos intracraneales. Se muestran los promedios correspondientes a 30 ensayos en las condiciones de atención, analgesia hipnótica, y de nuevo atención. Nótese la reducción en el componente entre 140 y 160 msecs en el cíngulo anterior izquierdo (panel superior) y el aumento en el componente negativo entre 200 y 260 msecs en la corteza temporal anterior izquierda (panel inferior). Tomado, con permiso, de Kropotov *et al.* (1997, p. 5).

Estos datos son consistentes con la investigación reciente (p.ej. Bromm y Chen, 1995; Derbyshire *et al.*, 1996; Talbot *et al.*, 1991) que señala la implicación del cíngulo anterior en

el procesamiento del dolor y la organización de respuestas a estímulos emocionales y nocivos (Devinsky *et al.*, 1995). También interpretamos estos resultados como "indicativos de un au-

mento en el procesamiento inhibitorio, controlado y activo, de los estímulos dolorosos ... (y) evidencia adicional de que la analgesia hipnótica es análoga a una condición "No-Go" de inhibición de respuesta" (Kropotov *et al.*, 1997, p. 6).

En resumen, la investigación sobre potenciales evocados somatosensoriales demuestra claramente que en la analgesia hipnótica están implicados procesos cerebrales activos de carácter inhibitorio. La investigación futura debería incluir también la evaluación de componentes más tempranos, así como la localización de sus generadores corticales o subcorticales.

Actividad EEG

Puede extraerse evidencia adicional de los procesos inhibitorios en la analgesia hipnótica a partir de los estudios de la actividad EEG. La mayor parte de éstos han evaluado dicha actividad durante la administración de un dolor continuo, usualmente el causado por el procedimiento del "cold pressor". La actividad EEG evocada por estímulos dolorosos breves aún está por examinar.

En un paciente sometido a cirugía dental sin otro analgésico que la hipnosis, la energía total del EEG disminuyó, siendo el descenso mayor en el hemisferio izquierdo en las bandas alfa y theta (Chen, Dworkin, & Bloomquist, 1981). Karlin, Morgan y Goldstein (1980) informaron de cambios de un hemisferio a otro en la energía total del EEG durante la analgesia hipnótica durante el cold pressor, que se interpretaron como una mayor implicación del hemisferio derecho en la derivación bipolar parieto-occipital.

Crawford (1990) evaluó el EEG durante periodos de 60 segundos de inmersión de la mano izquierda en agua helada, en condiciones de atención al dolor y analgesia hipnótica. Resultaron de particular interés las interacciones entre condición y nivel de hipnotizabilidad en la banda theta alta (5.5 - 7.5 Hz). En primer lugar, como se ha observado con frecuencia en la literatura (p.e. Sabourin, Cutcomb, Crawford y Pribram, 1990; para una revisión, ver Crawford

y Gruzelier, 1992), los sujetos hipnotizables generaron más actividad theta alta que los no hipnotizables en los electrodos frontales (F3, F4), temporales (T3, T4), parietales (P3, P4) y occipitales (O1, O2). Se cree que esta actividad theta podría originarse en la región hipocámpica y estar asociada con la atención focalizada, reflejando así un sistema atencional más eficaz en las personas hipnotizables (ver la revisión de Crawford y Gruzelier, 1992). No se observó ninguna asimetría hemisférica significativa en los sujetos no hipnotizables, pero sí en los hipnotizables. Cuando se concentraron en el dolor, los hipnotizables mostraron, en la región temporal (T3, T4), una mayor dominancia del hemisferio izquierdo en theta alta. Por el contrario, durante la analgesia hipnótica, los mismos sujetos mostraron una menor actividad theta en el hemisferio izquierdo y mayor en el hemisferio derecho.

DePascalis y Perrone (1996) aplicaron shocks eléctricos breves en la muñeca izquierda y midieron la actividad EEG en las regiones frontal, central y posterior de sujetos hipnotizables y no hipnotizables en condiciones de línea base, hipnosis sin analgesia e hipnosis con analgesia. Los potenciales somatosensoriales evocados por cada estímulo doloroso fueron evaluados en otra publicación (DePascalis *et al.*, 1992). Durante la analgesia hipnótica, los hipnotizables mostraron reducciones en la energía total, en delta (0.5-3.75 Hz) y en beta 1 (13-15.75 Hz) en el hemisferio derecho, acompañadas por una disminución en el nivel de actividad simpática, estimada a por la variabilidad cardíaca. DePascalis y Perrone no observaron diferencias en theta alta (6-7.5 Hz), pero no colocaron electrodos en la región temporal, donde Crawford (1990) observó los cambios hemisféricos. Tanto en la condición de atención al dolor como en la de analgesia hipnótica, los hipnotizables mostraron una disminución en theta baja (4-5.75 Hz), con niveles similares de actividad en los dos hemisferios, mientras que en el estado de vigilia la actividad en la banda theta baja era mayor en el hemisferio izquierdo. La reducción en theta baja durante la hipnosis sugiere una activación cortical mayor,

o atención, durante la hipnosis. Esto supone un apoyo adicional a la propuesta ya mencionada de Crawford *et al.* (1993) de que la hipnosis requiere esfuerzo cognitivo.

Otros cambios neurofisiológicos durante la analgesia hipnótica

La analgesia hipnótica puede tener un efecto inhibitorio en la actividad de los reflejos espinales periféricos, lo que sugiere un posible impacto sobre las vías talamo-espinales descendentes de control del dolor (ver la revisión de Price, 1996). La amplitud del reflejo de Hoffman disminuyó significativamente durante la hipnosis en los sujetos muy hipnotizables, pero no en los poco hipnotizables, a pesar de que la sugestión de analgesia no fue eficaz (Santarcangelo, Busse y Carli, 1989). Se han observado reducciones en la latencia (Hagbarth y Finger, 1963) y la amplitud R-III (Danziger *et al.*, 1998; Kierman, Dane, Phillips y Price, 1995) de reflejos espinales durante la analgesia hipnótica. Danziger *et al.* (1998) evaluaron el reflejo R III y los potenciales evocados somatosensoriales ante estímulos dolorosos en condiciones de atención al dolor y analgesia hipnótica en sujetos muy hipnotizables. Todos los participantes mostraron una reducción en la amplitud de los componentes tardíos del potencial evocado y un incremento en la tolerancia al dolor durante la analgesia hipnótica. Sin embargo, pudieron observarse dos subgrupos con distintos patrones de modulación del reflejo R III. Un subgrupo mostró una fuerte inhibición del reflejo, mientras que en el otro se observó una notable facilitación del mismo. Si bien todos los sujetos fueron capaces de apartar su atención del dolor, algunos mostraron una reactividad motora al dolor mayor que otros. Estos resultados pa-

recen de gran interés y merecen ser investigados en más detalle.

Ya que algunos procesos inhibitorios actúan a través de los opiáceos endógenos, varios estudios han evaluado el efecto potencial de la analgesia hipnótica sobre el mecanismo descendente de control opiáceo. A diferencia de la analgesia opiácea, la hipnótica no ha podido revertirse generalmente con el antagonista opiáceo Naloxone (Barber y Mayer, 1977; Goldstein y Hilgard, 1988; Spiegel y Albert, 1983; pero ver también Stevenson, 1978) excepto en circunstancias de estrés (Frid y Singer, 1978). Estudios preliminares (p.e. Domangue *et al.*, 1985; Sternbach, 1982) sugieren la existencia de otros procesos neuroquímicos que podrían estar implicados en la analgesia hipnótica. El nivel medio de inmunoreactividad de la beta-endorfina se incrementó en pacientes artríticos tras la analgesia hipnótica, mientras los niveles plasmáticos de epinefrina, dopamina o serotonina no mostraron cambios (Domangue *et al.*, 1985). La sorprendente escasez de la investigación en esta área deja el tema abierto a futuras exploraciones.

Resumen general

La investigación aquí revisada es consistente con la idea de que la analgesia hipnótica es un proceso inhibitorio activo que implica a varios sistemas cerebrales nociceptivos, atencionales e inhibitorios. Aún cuando estos procesos pueden estar disociados de la conciencia, y parecer ajenos al control voluntario, proponemos que la analgesia hipnótica es el resultado de cambios que afectan a la distribución activa de la atención y la "desatención" asociada con la región frontal anterior, así como a aspectos espacio-temporales de la percepción del dolor asociados con sistemas corticales posteriores.

Referencias

- Apkarian, V. A., Stea, R. A., Manglos, S. H., Szevernyi, N. M., King, R. B., & Thomas, F. D. (1992). Persistent pain inhibits contralateral somatosensory cortical activity in humans. *Neuroscience Letters*, *140*, 141-147.
- Arendt-Nielsen, N. L., Zacharie, R., & Bjerring, P. (1990). Quantitative evaluation of hypnotically suggested hypaesthesia and analgesia by painful laser stimulation. *Pain*, *42*, 243-251.

- Barabasz, A. F., & Barabasz, M. (1992). Research designs and considerations. In E. Fromm & M. R. Nash (Eds.), *Contemporary hypnosis research* (pp. 173-200). NY: Guilford Press.
- Barber, J. (Ed.) (1996). *Hypnosis and suggestion in the treatment of pain: A clinical guide*. New York: W. W. Norton & Co.
- Barber, J., & Adrian, C. (Eds.) (1982). *Psychological approaches to the management of pain*. New York: Brunner/Mazel.
- Barber, J., & Meyer, D. (1977). Evaluation of the efficacy and neural mechanism of a hypnotic analgesia procedure in experimental and clinical dental pain. *Pain*, 4, 4-48.
- Birbaumer, N., Elbert, T., Canavan, A.G.M., & Rockstroh, B. (1990). Slow potentials of the cerebral cortex and behavior. *Physiological Review*, 70, 1-41.
- Bromm, B., & Chen, A. C. (1995). Brain electrical source analysis of laser evoked potentials in response to painful trigeminal nerve stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 95, 14-26.
- Casey, K. I., Minoshima, S., Berger, K. L., Koeppe, R. A., Morrow, T. J., Frey, K. A. (1994). Positron Emission Tomographic analysis of cerebral structures activated specifically by repetitive noxious heat stimuli. *Journal of Neurophysiology*, 71, 802-807.
- Chaves, J. F. (1989). Hypnotic control of clinical pain. In N. P. Spanos & J. F. Chaves (Eds.), *Hypnosis: The cognitive-behavioral perspective* (pp. 242-272). Buffalo, NY: Prometheus Books.
- Chaves, J. F. (1994). Recent advances in the application of hypnosis to pain management. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 37, 117-129.
- Chen, A. C. N., Dworkin, S. F., & Bloomquist, D. S. (1981). Cortical power spectrum analysis of hypnotic pain control in surgery. *International Journal of Neuroscience*, 13, 127-136.
- Chandler, E. H., & Dong, W. K. (1995). The role of the basal ganglia in nociception and pain. *Pain*, 60, 3-38.
- Coghill, R. C., Talbot, J. D., Evans, A. C., Meyer, E., Gjedde, A., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1994). Distributed processing of pain and vibration by the human brain. *Journal of Neuroscience*, 14, 4095-4108.
- Craig, A. D. (1998). A new version of the thalamic disinhibition hypothesis of central pain. *Pain Forum*, 7, 1-14.
- Craig, A. D., Bushnell, M. C., Zhang, E. T., & Bloomqvist, A. (1994). A thalamic nucleus specific for pain and temperature sensation. *Nature*, 372, 770-773.
- Crawford, H. J. (1990). Cognitive and psychophysiological correlates of hypnotic responsiveness and hypnosis. In M. L. Fass & D. Brown (Eds.), *Creative mastery in hypnosis and hypnoanalysis: A festschrift for Erika Fromm* (pp. 155-168). Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.
- Crawford, H. J. (1994a). Brain systems involved in attention and disattention (hypnotic analgesia) to pain. In K. Pribram (Ed.), *Origins: Brain and self organization* (pp. 661-679). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Crawford, H. J. (1994b). Brain dynamics and hypnosis: Attentional and disattentional processes. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 42, 4204-232.
- Crawford, H. J. (1995 October). *Use of hypnotic techniques in the control of pain: Neuropsychophysiological foundation and evidence*. Invited presentation at Technology Assessment Conference on Integration of Behavioral and Relaxation Approaches into the Treatment of Chronic Pain and Insomnia. National Institutes of Health, Bethesda, MD.
- Crawford, H. J. (in press). Neuropsychophysiology of hypnosis: Towards an understanding of how hypnotic interventions work. In G. D. Burrows, R. O. Stanley, & P. B. Bloom (Eds.), *Advances in Clinical Hypnosis*. New York: Wiley.
- Crawford, H. J., & Allen, S. N. (1983). Enhanced visual memory during hypnosis as mediated by hypnotic responsiveness and cognitive strategies. *Journal of Experimental Psychology: General*, 112, 662-685.
- Crawford, H. J., Brown, A., & Moon, C. (1993). Sustained attentional and disattentional abilities: Differences between low and highly hypnotizable persons. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 534-543.
- Crawford, H. J., & Gruzelier, J. H. (1992). A midstream view of the neuropsychophysiology of hypnosis: Recent research and future directions. In E. Fromm & M. R. Nash (Eds.), *Contemporary hypnosis research* (pp. 227-266). NY: Guilford Press.
- Crawford, H. J., Gur, R. C., Skolnick, B., Gur, R. E., & Benson, D. (1993). Effects of hypnosis on regional cerebral blood flow during ischemic pain with and without suggested hypnotic analgesia. *International Journal of Psychophysiology*, 15, 181-195.
- Crawford, H. J., Horton, J. E., Harrington, G. C., Vendemia, J. M. C., Plantec, M. B., Jung, S., Shamro, C. & Downs, III, J. H. (1998). Hypnotic analgesia (disattending pain) impacts neuronal network activation: An fMRI study of noxious somatosensory TENS stimuli. *Neuroimage*, 7, S436.
- Crawford, H.J., Horton, J.E., McClain-Furmanski, D., & Vendemia, J. (1998). Brain dynamic shifts during the elimination of perceived pain and distress: Neuroimaging studies of hypnotic analgesia. *INABIS98*, 0611. <http://www.mcmaster.ca/inabis98/woody/crawford0611/ind ex.html>
- Crawford, H. J., Knebel, T., Kaplan, L., Vendemia, J. M. C., Xie, M., Jamison, S., & Pribram, K. H. (1998). Hypnotic Analgesia: I. Somatosensory Event-Related Potential Changes to Noxious Stimuli and II. Transfer Learning to Reduce Chronic Low Back Pain. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 46, 92-132.
- Crawford, H. J., Knebel, T., Xie, M., Horton, J. E., & Pribram, K. H. (1999). Attentional Vs. Inhibitory (Hypnotic Analgesia) Processing of Noxious Stimuli: Somatosensory Event-Related Potential Amplitude and Latency Differences Between Low and Highly Hypnotizable Persons. Unpublished manuscript.
- Crawford, H. J., Knebel, T., Vendemia, J. M. C. (1998). The nature of hypnotic analgesia: Neurophysiological foundation and evidence. *Contemporary Hypnosis*, 1998, 15, 22-33.

- Crawford, H. J., Knebel, T., Vendemia, J., Kaplan, L., Xie, M., L'Hommedieu, C., & Pribram, K. (1997). Somatosensory event-related potentials and allocation of attention to pain: Effects of hypnotic analgesia as moderated by hypnotizability level. *International Journal of Psychophysiology*, 25, 72-73.
- Cronbach, L. J. (1975). Beyond the two disciplines of scientific psychology. *American Psychologist*, 30, 116-127.
- Danziger, N., Flurnier, E., Bouhassira, D., Michaud, D., De Broucker, T., Santarcangelo, E., Carli, G., Chertock, L., & Willer, J. C. (1998). Different strategies of modulation can be operative during hypnotic analgesia: A neurophysiological study. *Pain*, 75(1), 85-92.
- Davis, K.D., Wood, M. L., Crawley, A. P., & Mikulis, D. J. (1995). fMRI of human somatosensory and cingulate cortex during painful electrical nerve stimulation. *Neuroreport*, 7, 321-325.
- De Benedittis, G., & Carli, G. (1990). Psineurobiologia dell'ipnosi. In M. Tiengo (Ed.), *Seminari sul dolore* (pp. 59-116). Milan: Centro Studi sull'Analgesia, Università degli Studi di Milano.
- De Benedittis, G., & Longostreui, G. P. (1988, July). *Cerebral blood flow changes in hypnosis: A single photon emission computerized tomography (SPECT) study*. Paper presented at the 4th World Congress of Psychophysiology, Prague, Czechoslovakia.
- De Pascalis, V.; (1998). *Brain mechanisms and attentional processes in hypnosis*. Presented at INABIS '98 - 5th Internet World Congress on Biomedical Sciences at McMaster University, Canada, Dec 7-16th. Invited Symposium. Available at URL http://www.mcmaster.ca/inabis98/woody/de_pascalis0311/index.html
- De Pascalis, V., Crawford, H. J., & Marucci, F. S. (1992). Analgesia ipnotica nella modulazione del dolore: Effetti sui potenziali somatosensoriali. [The modulation of pain by hypnotic analgesia: Effect on somatosensory evoked potentials.] *Comunicazioni Scientifiche di Psicologia Generale*, 71-89.
- De Pascalis, V., & Perrone, M. (1996). EEG asymmetry and heart rate during experience of hypnotic analgesia in high and low hypnotizables. *International Journal of Psychophysiology*, 21, 163-175.
- Depaulis, A., & Bandler, R. (Eds.) (1991). *The midbrain periaqueductal gray matter: Functional, anatomical and neurochemical organization*. New York: Plenum.
- Derbyshire, S. W. G., Chen, A. C. N., & Jones, A. K. P. (1996). Somatosensory and frontal cortical processing during pain experience. In O. Franzén, R. Johansson, & L. Terenius (Eds.), *Somesthesia and the neurobiology of the somatosensory cortex* (pp. 385-394). Basel, Switzerland: Birkhäuser Verlag.
- Derbyshire, S. W. G., Jones, A. K. P., Devani, P., Friston, K. J., Feinmann, C., Harris, M., Pearce, S., Watson, J. D. G., & Frackowiak, R. S. J. (1994). Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by Positron Emission Tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, 1166-1173.
- Desmedt, J. E., & Tomberg, C. (1989). Mapping early somatosensory evoked potentials in selective attention: critical evaluation of control conditions using for titrating by difference the cognitive P30, P40, P100 and N140. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 74, 321-346.
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118, 279-306.
- Domangue, B. B., Margolis, C. G., Lieberman, D., & Kaji, H. (1985). Biochemical correlates of hypnoanalgesia in arthritic pain patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 46, 235-238.
- Downs III, J. H., Crawford, H. J., Plantec, M. B., Horton, J. E., Vendemia, J. M. C., Harrington, G. C., Yung, S., & Shamro, C. (1998). Attention to painful somatosensory TENS stimuli: An fMRI study. *Neuroimage*, 7, S432.
- Evans, F. J. (1988). Hypnosis and pain control. *Advances, Institute for the Advancement of Health*, 5, 31-39.
- Franzén, O., & Ahlquist, M. (1996 June). *Cerebral representation and coding of sharp dental pain in man*. Paper presented at the 8th World Congress of Psychophysiology, Tampere, Finland.
- Frid, M., & Singer, G. (1980). The effects of naloxone on human pain reactions during stress. In C. Peck & M. Wallace (Eds.), *Problems in pain: Proceedings of the first Australian New Zealand conference on pain* (pp. 78-86). Sydney: Pergamon Press.
- Gibson, H. B. (Ed.) (1994) *Psychology, pain and anaesthesia*. London: Chapman & Hall.
- Goldstein, A., & Hilgard, E. R. (1975). Failure of opiate antagonist naloxone to modify hypnotic analgesia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 72, 2041-2043.
- Grond, M., Pawlik, G., Walter, H., Lesch, O. M., Heiss, W. D. (1995). Hypnotic catalepsy-induced changes of regional cerebral glucose metabolism. *Psychiatry Research*, 61, 173-179.
- Gruzelier, J. H. (1988). The neuropsychology of hypnosis. In M. Heap (Ed.), *Hypnosis: Current clinical, experimental and forensic practices* (pp. 68-76). London: Croom Helm.
- Gruzelier, J.; (1998). *A working model of the neurophysiology of hypnotic relaxation*. Presented at INABIS '98 - 5th Internet World Congress on Biomedical Sciences at McMaster University, Canada, Dec 7-16th. Invited Symposium. Available at URL <http://www.mcmaster.ca/inabis98/woody/gruzelier0814/index.html>
- Hagbarth, K. E., & Finer, B. L. (1963). The plasticity of human withdrawal reflexes to noxious skin stimuli in lower limbs. *Progress in Brain Research*, 1, 65-78.
- Head, H. (1920). *Studies in neurology* (2 vols). London: Oxford University Press.
- Heinrichs, M., Klemm, E., Scholz, O. B., Biersack, H. J. (1997). Wenn Nociception nicht mehr schmerzhaft ist . . . Welche Aenderungen der Hirndurchblutung korrelieren mit hypnotisch modifizierter Schmerzempfindung? / When nociception does not hurt anymore: Do changes in regional cerebral blood flow correlate with hypnotically modified perception of pain? *Experimentelle und Klinische Hypnose*, 13(2), 111-124.

- Hilgard, E. R. (1965). *Hypnotic susceptibility*. New York: Harcourt, Brace & World.
- Hilgard, E. R. (1986). *Divided consciousness: Multiple controls in human thought and action*. New York: Wiley.
- Hilgard, E. R., & Hilgard, J. R. (1994). *Hypnosis in the relief of pain (rev. ed.)*. New York: Brunner/Mazel, Inc.
- Hilgard, J. R., & LeBaron, S. W. (1984). *Hypnotherapy of pain in children with cancer*. Los Altos, Ca.: William Kaufman.
- Hoffauer, R. K., Rainville, P., Duncan, G. H., & Bushnell, M. C. (1998). Modulation of pain sensation alters activity in human cerebral cortex. *Society for Neuroscience Abstract*, 24: Abstract # 447.5.
- Holroyd, J. (1996). Hypnosis treatment of clinical pain: Understanding why hypnosis is useful. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 44, 33-51.
- Horton, J. E., McClain-Furmanski, D. Mészáros, I., & Crawford, H. J. (1998). To inhibit pain is to actively shift conscious awareness: Somatosensory event-related potential evidence during hypnotic analgesia. *International Journal of Psychophysiology*, 30, 234-235.
- Howland, E. W., Wakai, R. T., Mjaanes, B. A., Balog, J. P., & Clelland, C. S. (1995). Whole head mapping of magnetic fields following painful electric finger shock. *Cognitive Brain Research*, 2, 165-172.
- Hutchison, W. D., Davis, K. D., Lozano, A. M., Tasker, R. R., & Dostrovsky, J. O. (1999). Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nature Neuroscience*, 2, 403-405.
- Iadarola, M. J., Berman, K. R., Seffiro, T. A., Byas-Smith, M. G., Gracely, R. H., Max, M. B., & Bennett, G. J. (1998). Neural activation during acute capsaicin-evoked pain and allodynia assessed with PET. *Brain*, 121, 931-947.
- Jones, A. K. P., Brown, W. D., Friston, K. J., Qi, L. Y., & Frackowiak, S. J. (1991). Cortical and subcortical localization of response in pain in man using positron emission tomography. *Proceedings of the Royal Society London, Series B, Biological Sciences*, 244, 39-44.
- Karlin, R., Morgan, D., & Goldstein, L. (1980). Hypnotic analgesia: A preliminary investigation of quantitated hemispheric electroencephalographic and attentional correlates. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 591-594.
- Kiernan, B. D., Dane, J. R., Phillips, L. H., & Price, D. D. (1995). Hypnoanalgesia reduces R-III nociceptive reflex: Further evidence concerning the multifactorial nature of hypnotic analgesia. *Pain*, 60, 39-47.
- Kropotov, J. D., Crawford, H. J., & Polyakov, Y. I. (1997). Somatosensory event-related potential changes to painful stimuli during hypnotic analgesia: Anterior cingulate cortex and anterior temporal cortex intracranial recordings. *International Journal of Psychophysiology*, 27, 1-8.
- Luria, A.R. (1966). *The higher cortical functions in man*. New York: Basic.
- Maquet, P., Faymonville, M. E., Degueldre, C., Delfiore, G., Franck, G., Luxen, A., Lamy, M. (1999). Functional neuroanatomy of hypnotic state. *Biological Psychiatry*, 45, 327-33.
- Markenson, J. A. (1996). Mechanisms of chronic pain. *The American Journal of Medicine*, 101 (suppl 1A), 6-28.
- McClain-Furmanski, D., Horton, J. E., & Crawford, H. J. (1999). Inhibition of pain: Effects on somatosensory event-related potentials during hypnotic analgesia in high but not low hypnotizable persons. *A Supplement of the Journal of Cognitive Neuroscience: Cognitive Neuroscience Society Annual Meeting Program*, 85.
- Melzack, R. (1992). Recent concepts of pain. *Journal of Medicine*, 13, 147-160.
- Melzack, R., & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational, and central control determinants of pain. A new conceptual model. In D. R. Kenshalo (Ed.), *The Skin Senses* (pp. 423-439). Springfield, IL: C.C. Thomas.
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150, 971-979.
- Mészáros, I., & Bányai, É. I. (1978). Electrophysiological characteristics of hypnosis. In K. Lissak (Ed.), *Neural and neurohumoral organization of motivated behavior* (pp. 173-187). Akadémiai Kiado, Budapest.
- Mészáros, I., Bányai, É. I., & Greguss, A. C. (1978). Alteration of activity level: The essence of hypnosis or a by-product of the type of induction? In G. Adám, I. Mészáros, & É. I. Bányai (Eds.), *Advanced Physiological Science, Brain and Behaviour*, 17, 457-465.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, and D. E. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (vol. 4), New York: Plenum Press.
- Olness, K., & Gardner, G. G. (1988). *Hypnosis and hypnotherapy with children* (2nd ed.). Philadelphia, MA: Grune & Stratton.
- Ploghaus, A., Tracey, I., Gati, J. S., Clare, S., Menon, R. S., Matthews, P. M., & Rawlins, J. N. P. (1999). Dissociating pain from its anticipation in the human brain. *Science*, 284, 1979-1981.
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attentional system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Posner, M. I., & Raichle, M. E. (1994). *Images of mind*. New York: Scientific American Library.
- Pribram, K. H. (1991). *Brain and perception: Holonomy and structure in figural processing*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Price, D. D. (1988). *Psychological and neural mechanisms of pain*. New York: Raven.
- Price, D. D. (1996). Hypnotic analgesia: Psychological and neural mechanisms. In J. Barber (Ed.), *Hypnosis and suggestion in the treatment of pain: A clinical guide* (pp. 67-84). New York: W. W. Norton & Co.
- Rainville, P.; (1998). Brain Imaging Studies of the Hypnotic Modulation of Pain Sensation and Pain Affect. Presented at INABIS '98 - 5th Internet World Congress on Biomedical Sciences at McMaster University, Canada, Dec 7-16th. Invited Symposium. Available at URL <http://www.mcmaster.ca/inabis98/woody/rainville0419/index.html>
- Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B. & Bushnell, M. C. (1997). Pain affect encoded in human

- anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277(5328), 968-971.
- Rainville, P., Hofbauer, R. K., Paus, T., Duncan, G. H., Bushnell, M. C., & Price, D. (1999). Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11(1), 110-125.
- Rockstroh, B., Müller, M., Wagner, M., Cohen, R., & Elbert, T. (1993). "Probing" the nature of the CNV. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 87, 235-241.
- Sabourin, M. E., Cutcomb, S. D., Crawford, H. J., & Pribram, K. H. (1990). EEG correlates of hypnotic susceptibility and hypnotic trance: Spectral analysis and coherence. *International Journal of Psychophysiology*, 10, 125-142.
- Santarangelo, E. L., Busse, K., & Carli, G. (1989). Changes in electromyographically recorded human monosynaptic reflex in relation to hypnotic susceptibility and hypnosis. *Neuroscience Letters*, 104, 157-160.
- Szechtman, H., Woody, E., Bowers, K. S., & Nahmias, C. (1998). Where the imaginal appears real: a positron emission tomography study of auditory hallucinations. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95, 1956-60.
- Sharav, V., & Tal, M. (1989). Masseter inhibitory periods and sensations evoked by electrical tooth-pulp stimulation in subjects under hypnotic anesthesia. *Brain Research*, 479, 247-254.
- Spiegel, D. (1991). Neurophysiological correlates of hypnosis and dissociation. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3, 440-445.
- Spiegel, D., & Albert, L. H. (1983). Naloxone fails to reverse hypnotic alleviation of chronic pain. *Psychopharmacology*, 81, 140-143.
- Spiegel, D., Bierre, P., & Rootenberg, J. (1989). Hypnotic alteration of somatosensory perception. *American Journal of Psychiatry*, 146, 749-754.
- Sternbach, R. A. (1982). On strategies for identifying neurochemical correlates of hypnotic analgesia: A brief communication. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 30, 251-256.
- Stevenson, J. B. (1978). Reversal of hypnosis-induced analgesia by naloxone. *Lancet*, 2, 991-992.
- Stuss, D. T., Shallice, T., Alexander, M. P., & Picton, T. W. (1995). A multidisciplinary approach to anterior attentional functions. In J. Grafman, K. Hollyoak, and F. Boller (Eds.), *Structure and functions of the human prefrontal cortex*, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 279, 191-211.
- Sweet, W.H., Pain: Old and new methods of study and treatment. *Acta Neurochir Suppl.*, 64, 83-87.
- Talbot, J. D., Marrett, S., Evans, A. C., Meyer, E., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1991). Multiple representations of pain in human cerebral cortex. *Science*, 251, 1355-1358.
- Tece, J. J. (1972). Contingent negative variation (CNV) and psychological processes in man. *Psychological Bulletin*, 77, 73-108.
- Tece, J. J., & Cattanch, L. (1982). Contingent negative variation. In E. Niedermeyer & F. Lopes da Silva (Eds.), *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields* (pp. 543-562). Baltimore: Urban and Schwarzenberg.
- Tellegen, A (1981). Practicing the two disciplines for relaxation and enlightenment: Comment on "Role of the biofeedback signal in electromyograph biofeedback: The relevance of attention: by Qualls and Sheehan. *Journal of Experimental Psychology: General*, 110, 217-226.
- Treede, R-D, Kenshalo, D. R., Gracely, R. H., & Jones, A. K. P. (1999). The cortical representation of pain. *Pain*, 79, 105-111.
- Walter, H., Podreka, I., Steiner, M., Suess, E., Benda, N., Hajji, M., Lesch, O. M., Musalek, M., & Passweg, V. (1990). A contribution to classification of hallucinations. *Psychopathology*, 23, 97-105.
- Wik, G., Fischer, H., Bragée, B., Finer, B., & Fredrikson, M. (1999). Functional anatomy of hypnotic analgesia: a PET study of patients with fibromyalgia. *European Journal of Pain*, 3, 7-12.
- Weitzenhoffer, A. M., & Hilgard, E. R. (1962). *Stanford Hypnotic Susceptibility Scale*, Form C. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Yamaguchi, S., & Knight, R. T. (1990). Gating of somatosensory input by human prefrontal cortex. *Brain Research*, 521, 281-288.
- Zachariae, R., & Bjerring, P. (1994). Laser-induced pain-related brain potentials and sensory pain ratings in high and low hypnotizable subjects during hypnotic suggestions of relaxation, dissociated imagery, focused analgesia, and placebo. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 42, 56-80.

Artículo recibido: 31-7-1999, aceptado: 1-10-1999