



A Hipnose como uma Técnica no Estudo da Dor

Hypnosis as a Technique in the Pain Study

Celia Martins Cortez, Ph.D., M.D.

Docente da Pós-graduação em Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro

www.revistabrasileiradehipnose.com.br

Resumo.

A hipnose tem um longo histórico de uso como método anestésico e no controle da dor, além de auxiliar no preparo de pacientes para procedimentos médicos. Nos últimos anos, a hipnose tem sido incluída em diversos protocolos científicos, e tem se mostrado um eficiente método dentro de diversos campos de pesquisa, especialmente no da Neurofisiologia da dor. Neste artigo, realizamos uma breve revisão bibliográfica procurando mostrar alguns dos avanços obtidos no estudo da dor, onde a hipnose tem contribuído.

Palavras-chave. Hipnose, Método, Pesquisa científica, dor.

Abstract.

Hypnosis has a long history of use as an anesthetic and pain control method, in addition to helping prepare patients for medical procedures. In recent years, In the last few years, hypnosis has been included in several scientific protocols, and it has proved to be an efficient method within several fields of research, especially in neurophysiology of pain. In this article, we carried out a brief bibliographic review seeking to show some of the advances obtained in the study of pain, where hypnosis has contributed.

Keywords. Hypnosis, Method, Scientific Research, Pain.

1. Introdução.

Embora desagradável, a dor humana é uma experiência protetora que envolve a ativação dos sistemas sensorial-discriminativo, afetivo-emocional, atenção-cognitivo e comportamental¹⁻³. Por ser uma experiência que reflete a interação mútua dessas três dimensões - sensorial, afetiva e cognitiva – o estímulo algíco pode ativar uma rede neuronal multidimensional e amplamente distribuída por várias áreas do cérebro. O padrão da dor depende justamente das áreas ativadas⁴. Essa visão exclui a ideia da existência de um centro específico relacionado com a experiência dolorosa, que fora anteriormente denominado *matriz da dor*⁵.

A hipnose tem um longo histórico de uso como método anestésico e no controle da dor, além de auxiliar no preparo de pacientes para procedimentos médicos⁶.

Nos últimos anos, a hipnose também tem encontrado aplicação em pesquisas científicas dentro da Neurofisiologia, especialmente na busca do entendimento das regiões encefálicas envolvidas na experiência dolorosa. Já é reconhecido que certas regiões do cérebro são ativadas por estímulos nociceptivos e que a hipnose modula essas respostas.⁷

Neste artigo, realizamos uma breve revisão bibliográfica procurando mostrar alguns dos avanços obtidos no estudo da dor, onde a hipnose tem contribuído.

2. A Rede Neuronal Álgica.

A visão da dor como produto da atividade de uma rede neural multidimensional e distribuída baseia-se em medidas usando técnicas funcionais de neuroimagem (por exemplo, fMRI, PET EEG). Tais medidas mostram que não há uma área cerebral *específica relacionada com a dor*, mas, que estimulações nociceptivas ativam, além das vias segmentares e cortical somestésicas, igualmente áreas não nociceptivas.⁸⁻¹⁰. Por isto, o termo *matriz da dor* perdeu o significado que tinha no passado⁸.

Hoje é aceita a existência de uma **rede nociceptiva** classificada como de **primeira ordem**, que é responsável por respostas imediatas aos estímulos nocivos, e que garantem a especificidade corporal da dor. Essa rede inclui as seguintes estruturas encefálicas: *córtex somestésico primário* (giro pós-central) bilateral, *tálamo bilateral*, *áreas do tronco cerebral*, *ínsula posterior*, *opérculo parietal medial* contralateral e *córtex cingulado anterior e médio* bilaterais. O dano em qualquer circuito dentro dessa rede implica em *déficits* seletivos da sensibilidade álgica.^{10,11}

Porém, a percepção consciente da dor depende que a nocicepção seja transmitida a várias áreas corticais, para a realização de múltiplas modulações afetivas da atenção. Estas modulações requerem o recrutamento de uma **rede neuronal de segunda ordem**, que não é especificamente nociceptiva, e que abrange o córtex cingulado anterior, córtex pré-motor, córtex pré-frontal dorsolateral, áreas parietais posteriores, áreas insulares pré-frontal e anterior. Nesse nível, o “processamento álgico” inclui representações corticais de estímulos táteis não dolorosos, altamente alinhados com padrões nociceptivos^{7,11-15}.

Como a experiência da dor pode ser modificada pelas emoções e crenças, além de expectativas e uso de placebo, a visão atual ainda admite o envolvimento de uma **rede neuronal de terceira ordem**, que envolve os *córtices orbitofrontal e cingulado perigenual* (próximo ao joelho do corpo caloso)^{2,16-18}.

Dessa forma, três redes em níveis diferentes do encéfalo, desde a entrada da informação nociceptiva até a experiência consciente da dor e respostas emocionais e comportamentais, são correlatas ao substrato neural da experiência dolorosa. Isto significa que a *percepção integral da dor* é o resultado da avaliação do estímulo nociceptivo de acordo com o estado interno momentâneo, que incluem sentimentos e emoções, bem como as crenças armazenadas na memória^{11,17}.

Segundo a literatura, *a experiência dolorosa pode induzir um estado dissociado e as informações sobre a experiência podem ser armazenadas ou processadas inconscientemente*¹⁹. Há uma hipótese de que a dissociação entre as estruturas cognitivas responsáveis pela percepção da dor e o estímulo nociceptivo seja um mecanismo de defesa natural contra a *dor psicológica e física* que possa influenciar substancialmente as funções da consciência¹⁹.

3. Rede Álgica e a Analgesia Hipnótica.

Na literatura há relato de que sugestões hipnóticas para aumentar ou diminuir a intensidade da dor provocam importantes alterações na atividade do córtex somestésico (especialmente, no giro pós-central)²⁰. Parece que sugestões hipnóticas podem atuar ao nível da medula espinhal, no centro analgésico, impedindo a transmissão da informação nociceptivas ao cérebro²¹.

Mas, para Ray *et al.*²² a influência hipnótica não se daria na fase inicial da experiência sensorial, mas sim em fase mais avançada, envolvendo componentes cognitivo-emocionais do processamento da informação. Hilgard e Hilgard²³ também acreditam que a hipnose reduziria a consciência da dor, por sua atuação em centros neurológicos superiores. Nesse sentido, há duas teorias aceitas na tentativa de explicar o funcionamento da hipnose analgésica: (1) a teoria da dissociação e (2) a teoria cognitivo-comportamental e sociopsicológica.

Por outro lado, a ação da hipnose na redução da dor tem sido relacionada com a capacidade do controle de atenção²⁴. A percepção e a tolerância à dor seriam moduladas pela hipnose tanto ao nível cortical como no subcortical, se tratando de uma inibição centrífuga da transmissão nociceptiva através dos componentes das redes neuronais álgicas^{6,20}. Assim, os processos hipnóticos modulam as redes cerebrais internas (autoconsciência) e externas (conscientização ambiental)²⁵. Durante a hipnose, já foram observadas alterações na atividade neural em córtex somestésico primário e secundário, ínsula, córtex cingulado perigenual, córtex pré-frontal, gânglios da base, tronco cerebral e tálamo^{6,25-28}.

Independente de qualquer sugestão hipnótica ou trabalho terapêutico, o estado de relaxamento hipnótico profundo causa uma redução nos processos inibitórios que normalmente afetam a atividade cortical durante níveis moderados ou altos de atenção. Tal redução foi evidenciada pela elevação de fluxo sanguíneo no córtex occipital. Além disso, ocorre também a diminuição da perfusão no tegmento mesencefálico do tronco cerebral, consistente com uma diminuição da vigilância e excitação durante a hipnose e do lobo parietal direito.²⁹

Segundo Rainville e Price³⁰, as alterações associadas ao relaxamento mental e sugestões durante a hipnose são consistentes com alterações concorrentes entre a representação mental e a atividade sensorial da dor. É provável que essas alterações estejam relacionadas à redução no monitoramento dos processos conscientes e com a *aceitação sem censura* do conteúdo sugerido resultando em uma facilitação no controle das sensações álgicas. Estes são fenômenos observados no estado hipnótico. Consistente com essa ideia, as sugestões podem ainda facilitar a incorporação de sensações e sentimentos alternativos.

A análise de resultados em estudos sobre os mecanismos envolvidos nos processos hipnóticos deve ser bem estruturada e criteriosa, já que as pessoas apresentam níveis diferentes de aprofundamento hipnótico, ou seja, de *suscetibilidade hipnótica*. Esta é a capacidade de um indivíduo responder efetivamente à hipnose, e se trata de uma característica pessoal, relativamente estável, de origem parcialmente genética, com aspecto cognitivo multidimensional que envolve perspectivas peculiares. Pesquisas mostram que indivíduos com alta suscetibilidade geralmente exibem maior redução na dor percebida quando submetidas à hipnose analgésica.^{31,32}

O aprofundamento do estado hipnótico determina as características da atividade em algumas áreas do córtex cerebral, normalmente evidenciadas pela análise de registros eletroencefalográficos. Por outro lado, o grau da influência ou profundidade hipnótica tem relação com o tipo de técnica utilizada, o que torna mais complexa a análise de dados obtidos em experimentos envolvendo a hipnose. Assim, o fato de pessoas apresentarem diferentes níveis de suscetibilidades também exige que experimentos envolvendo estado de hipnose em seres humanos utilizem protocolos muito bem elaborados.³³

Enquanto há dentro da Neurociência cognitiva àqueles que procuram promover a hipnose como “mera forma de manipulação”, as técnicas de neuroimagem têm oferecido oportunidades para o uso da hipnose e da sugestão hipnótica como *sondas* de mecanismos cerebrais em estudos neurofisiológicos. A verdade é que a ampliação do entendimento sobre o estado de hipnose e dos mecanismos subjacentes às sugestões hipnóticas têm fortalecido o conhecimento sobre diversas funções cerebrais básicas e também de funções psicológicas.³⁴

Conclusão.

O presente trabalho traz uma pequena amostra da contribuição que a hipnose tem oferecido no estudo da dor. Além da sua reconhecida validade como um método analgésico no manejo da dor em procedimentos dolorosos em Medicina e Odontologia, a hipnose tem sido incluída em diversos protocolos científicos, e tem se mostrado um eficiente método dentro de diversos campos de

pesquisa, especialmente o da Neurofisiologia da Dor. Mas, a análise dos resultados deve considerar as respostas individuais à hipnose e as particularidades dos protocolos experimentais.

Referências.

1. Legrain V, Damme SV, Eccleston C, Davis KD, Seminowicz DA, Crombez G. A neurocognitive model of attention to pain: Behavioral and neuroimaging evidence. *Pain* 2009; 144:230-232.
2. Price DD. Psychological mechanisms of pain and analgesia. *Progress in pain research and management*. Seattle WA: IASP, 1999.
3. Raz A. Atypical attention: Hypnosis and conflict reduction In: Posner MI, editor. *Cognitive Neuroscience of Attention*. New York NY: Guilford Press, 2004.
4. Melzack R, Casey KL (1968) Sensory, motivational, and central control determinants of pain In: Kenshalo DR (Ed) *The skin senses*. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher, 1968.
5. Legrain V, Iannetti GD, Plaghki L, Mouraux A. The pain matrix reloaded a salience detection system for the body. *Prog. Neurobiol.* 2011; 93:111-124.
6. Del Casale A, Ferracuti S, Rapinesi C, et al. Pain perception and hypnosis: findings from recent functional neuroimaging studies. *Int. J. Clin. Exp. Hypn.* 2015;63(2):144-170.
7. Apkarian VA, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur. J. Pain* 2005; 9:463-484.
8. Iannetti GD, Mouraux A. From the neuromatrix to the pain matrix (and back). *Exp Brain Res* 205:1-12.
9. Garcia-Larrea L, Peyron R (2013) Pain matrices and neuropathic pain matrices: A review. *Pain* 2013; 154:S29-S43.
10. Garcia-Larrea L. The posterior insular-opercular region and the search of a primary cortex for pain. *Clin. Neurophysiol.* 2012; 42:299-313.
11. Nir RR, Lev R, Moont R, Granovsky Y, Sprecher E, Yarnitsky D (2008) Neurophysiology of the cortical pain network: revisiting the role of S1 in subjective pain perception via standardized low resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA). *J Pain* 2008; 9:1058-1069.
12. Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron* 2007; 55: 377-3791.
13. Casey KL. Forebrain mechanisms of nociception and pain: analysis through imaging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1999; 96:7668-7674.
14. Dum RP, Levinthal DJ, Strick PL. The spinothalamic system targets motor and sensory areas in the cerebral cortex of monkeys. *J. Neurosci.* 2009; 29:14223-14235.
15. Mancini F, Haggard P, Iannetti GD, Longo MR, Sereno MI. Fine-grained nociceptive maps in primary somatosensory cortex. *J. Neurosci.* 2012; 32:17155-17162.
16. Wiech K, Farias M, Kahane G, Shackel N, Tiede W, Tracey I. An fMRI study measuring analgesia enhanced by religion as a belief system. *Pain* 2008; 139:467-476.
17. Porreca F, Navratilova E. Reward, motivation, and emotion of pain and its relief. *Pain* 2017; 158 Suppl 1:S43-S49.
18. Carvalho C, Caetano JM, Cunha L, Rebouta P, Kaptchuk TJ, Kirsch I. Open-label placebo treatment in chronic low back pain: a randomized controlled trial [published correction appears in *Pain*. 2017 Feb;158(2):365]. *Pain* 2016; 157(12):2766-2772.
19. Bob P. Pain, dissociation and subliminal self-representations. *Conscious Cogn.* 2008; 17(1):355-369.
20. Hofbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC. Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J. Neurophysiol.* 2001; 86: 402-411.
21. Wild MR, Espie CA. The efficacy of hypnosis in the reduction of procedural pain and distress in pediatric oncology: a systematic review. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 2004;25:207e213.
22. Ray WJ, Keil A, Mikuteit A, Bongartz W, Elbert T. High resolution EEG indicators of pain responses in relation to hypnotic susceptibility and suggestion. *Biol. Psychol.* 2002; 60:17-36.
23. Hilgard ER, Hilgard JR. *Hypnosis in the relief of pain*. New York, NY: Brunner/Mazel, 1994.
24. Kendrick C, Sliwinski J, Yu Y, et al. Hypnosis for Acute Procedural Pain: A Critical Review. *Int. J. Clin. Exp. Hypn.* 2016;64(1):75-115. Valet M, Gündel H, Sprenger T, Sorg C, Mühlau M, Zimmer C, et al. Patients with pain disorder show gray-matter loss in pain-processing structures: a voxel-based morphometric study. *Psychosomatic Medicine* 2009; 71: 49-56.
25. Vanhaudenhuyse A, Laureys S, Faymonville ME. Neurophysiology of hypnosis. *Neurophysiol. Clin.* 2014; 44(4):343-353.
26. Faymonville ME, Boly M, Laureys S (2006) Functional neuroanatomy of the hypnotic state. *Physiol. (Paris)* 99: 463-469.
27. Faymonville ME, Laureys S, Degueldre C, DelFiore G, Luxen A, Franck G, Lamy M, Maquet P. Neural Mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology* 2000; 92: 1257-1267.

28. De Pascalis V, Cacace I, Massicolle F. Focused analgesia in waking and hypnosis: Effects on pain, memory, and somatosensory event-related potentials. *Pain* 2008; 134: 197-208.
29. Rainville P, Hofbauer RK, Bushnell MC, Duncan GH, Price DD. Hypnosis modulates activity in brain structures involved in the regulation of consciousness. *J. Cogn. Neurosci.* 2002;14:887e901.
30. Rainville P, Price DD. The neurophenomenology of hypnosis and hypnotic analgesia. In: Price DD, Bushnell C, eds. *Psychological methods of pain control: Basic science and clinical approach*, Progress in pain and research management, Vol. 29. Seattle, WA: IASP Press, 2004.
31. De Pascalis V, Magurano MR, Bellusci A. Pain perception, somatosensory event-related potentials and skin conductance responses to painful stimuli in high, mid, and low hypnotizable subjects: effects of differential pain reduction strategies. *Pain* 1999; 83: 499-508.
32. Lee JS, Spiegel D, Kim SB, Lee JH et al. Fractal analysis of EEG in hypnosis and its relationship with hypnotizability. *Int. J. Clin. Exp. Hypn.* 2007; 55:14-31.
33. Cortez CM, Silva D. Hypnosis, Tonic Immobility and Electroencephalogram. *J. Bras. Psiquiat* 2013; 62:208-217.
34. Raz A, Shapiro T. Hypnosis and neuroscience: a cross talk between clinical and cognitive research. *Arch Gen Psychiatry.* 2002; 59(1):85-90.
35. Jensen MP, Jamieson GA, Lutz A, et al. New directions in hypnosis research: strategies for advancing the cognitive and clinical neuroscience of hypnosis. *Neurosci. Conscious* 2017; 3(1):nix004.