

Neurobiología de la hipnosis y su contribución a la comprensión de la cognición y la conciencia

Andrés Canales-Johnson¹, Renzo Lanfranco^{1,2}, Esteban Vargas³ y Agustín Ibáñez^{1,4,5}

¹ Laboratorio de Neurociencias Cognitivas y Sociocognición, Universidad Diego Portales, Santiago (Chile)

² Programa de Magíster en Ciencias Médicas Mención Neurociencias, Universidad de Chile

³ Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Chile

⁴ Laboratorio de Psicología Experimental y Neurociencias, Instituto de Neurología Cognitiva (INECO); e Instituto de Neurociencia, Univ. Favaloro, Buenos Aires (Argentina)

⁵ Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Buenos Aires (Argentina)

Resumen: El creciente interés por el estudio científico de la conciencia y el actual desarrollo de herramientas de neuroimagen han permitido investigar los correlatos neurobiológicos de la hipnosis y validar su utilización en el estudio de fenómenos neurocognitivos normales y patológicos. Experimentalmente, se han comenzado a testear teorías que postulan que la hipnosis correspondería a un estado de conciencia neurofisiológicamente distintivo ('teorías del estado'), y teorías que postulan que la hipnosis sólo representaría diferentes cambios neurofisiológicos asociados a sugerencias específicas, sin constituir un estado de conciencia ('teorías del no estado'). En este trabajo, se revisan críticamente ambas teorías, discutiendo sus características principales, describiendo la evidencia neurofisiológica asociada a cada teoría, y analizando el estado actual del debate entre ambas. Evidencia experimental creciente apoya la idea de que un estado de conciencia hipnótico involucraría principalmente regiones como la corteza cingulada anterior y la corteza frontal dorsolateral, así como un patrón de conectividad cortical funcional disminuido. Asimismo, se concluye que la sugestión hipnótica ha permitido comenzar a comprender diversos procesos neuropsicológicos normales y patológicos. Finalmente, se plantea que la evidencia neurofisiológica actual todavía resulta insuficiente para resolver el debate entre teóricos del estado versus del no estado.

Palabras clave: Correlatos cerebrales de la conciencia; Estados de conciencia; Hipnosis; Sugestión; Teorías de estado y no estado.

Title: Neurobiology of hypnosis and its contribution to the understanding of cognition and consciousness.

Abstract: The growing interest for the scientific study of consciousness and the current development of neuroimaging tools have allowed to investigate the neuronal correlates of hypnosis and to expand its scope to assess normal and pathological neurocognitive phenomena. At an empirical level, theories that postulate hypnosis as a neurophysiological distinctive state of consciousness ('state theories'), and theories that claim that hypnosis would just represent different neurophysiological changes associated to specific suggestions without no change in the state of consciousness ('non-state theories'); have both been assessed. In this work, these two theories are critically reviewed, their main features are discussed and their neurophysiological evidence is described. A growing body of evidence supports that a hypnotic state of consciousness involves mainly the anterior cingulate cortex and the dorsolateral frontal cortex; as well as a pattern of attenuated cortical functional connectivity. Also, we concluded that hypnotic suggestions have allowed a better comprehension of a diversity of normal and pathological neuropsychological processes. Finally, we stated that the neurophysiological evidence until now is still insufficient to solve the debate between state and non-state theorists.

Keywords: Cerebral correlates of consciousness; States of consciousness; Hypnosis; Suggestion, theories of state and non-state.

Introducción

La hipnosis, desde su difusión en el siglo XVIII por Franz Anton Mesmer, no se ha encontrado libre de controversias. Se la ha relacionado con supuestas propiedades magnéticas de los cuerpos (Tortosa, González-Ordí, Miguel-Tobar, 1999), con rasgos patológicos de la neurosis (Mesmer, 1931), con una especie de sueño nervioso (Braid, 1843) y con cierta capacidad de la conciencia para recibir sugerencias (Liébeault, 1891). Con el avance de los siglos algunas de esas teorías fueron desechadas, mientras que otras fueron perfeccionadas. Durante el siglo XX el ingreso de la hipnosis al estudio científico llevó a un avance en su comprensión, propiciando diversos desarrollos teóricos y científicos para investigar el fenómeno a nivel neurobiológico. Si bien la misma ha sido definida de maneras muy distintas a lo largo de su historia, actualmente se entiende como el procedimiento durante el cual "...una persona (el sujeto) es guiada por otra persona (el hipnotizador) para responder a sugerencias que implican cambios en su experiencia subjetiva, alteraciones en la percepción, sensación, emoción y/o conducta" (Green, Barabasz, Barrett, Montgomery, 2005).

El fenómeno hipnótico ha sido abordado por diferentes modelos conceptuales. Por un lado, existe la distinción entre *modelos intrapersonales*, los cuales centran la importancia en los rasgos y estados internos de la persona para explicar el fenómeno hipnótico; y, *modelos interpersonales*, los cuales centran la explicación del fenómeno en los aspectos sociales de la relación hipnótica (Yapko, 2008). Otra forma de diferenciar los modelos es según la cantidad de factores que incluyen; si *un factor* (Edmonston, 1981) o *diversos factores* (Kirsch y Lynn, 1995). Otra clasificación distingue entre *planteamientos cognitivo-conductuales* y *planteamientos psicosociales* (Spanos y Chaves, 1989; Spanos, 1986; Spanos, 1994). También podemos encontrar la ya clásica distinción dicotómica de *teorías del estado* versus *teorías del no-estado* (Hilgard, 1973; 1990; Fellows, 1990; Lynn, Vanderhoff, Shindler y Stafford, 2002). A grosso modo, todas estas distinciones pueden ser clasificadas en dos grandes grupos: las teorías que explican el fenómeno de la hipnosis como propiedades de un *estado* de conciencia (Spiegel y Spiegel, 1978; Erickson, 1980; Kallio y Revonsuo, 2003), y las teorías que explican el fenómeno de la hipnosis como producto de *sugerencias* que dependen de variables psicosociales como las expectativas, creencias, motivaciones, imaginación y fantasías del sujeto (Jara y Martínez, 1999; Spanos, 1986; Lynn et al. 2002; Barber, 1969; Kirsch y Lynn, 1995; Kirsch, 1999; Lynn y Rhue, 1991).

En paralelo con el desarrollo teórico, el número de investigaciones vinculadas al estudio de los correlatos neuro-

Dirección para correspondencia [Correspondence address]:
Andrés Canales Johnson. Laboratorio de Neurociencias Cognitivas y Sociocognición, Universidad Diego Portales, Vergara 275, Santiago (Chile). E-mail: andres.canales@mail.udp.cl

nales del fenómeno hipnótico ha aumentado progresivamente durante los últimos años (Gruzelier, 1999; Oakley y Halligan, 2009; De Pascalis, 1999). En parte, esto se debe al paulatino reconocimiento de la hipnosis como un fenómeno real y, por tanto, susceptible de ser estudiado neurobiológicamente (Jamieson, 2007). Además, dentro de la neurociencia, el desarrollo de nuevos enfoques teóricos y metodologías que incorporan aspectos biopsicosociales y aproximaciones multinivel en el estudio de la cognición y la conciencia (Ibáñez y Bekinschtein, 2010; Barutta, Aravena y Ibáñez, 2010; Barutta, Gleichgerrcht, Ibáñez, 2010; Barutta, Hodges, Ibáñez, Gleichgerrcht, Manes, 2010; Cosmelli y Ibáñez, 2008; Ibáñez, 2007a,b; Ibáñez y Cosmelli, 2008) han propiciado una aproximación neurocognitiva de la hipnosis (Raz y Shapiro, 2002). Metodológicamente, ello se ha traducido en la utilización de herramientas como la neuroimagen (fMRI, PET) y el análisis de señales electromagnéticas (EEG, MEG) para estudiar la hipnosis (McGeown, Mazzoni, Veneri y Kirsch, 2009; Cojan et al. 2009; Derbyshire, Whalley, Stenger, Oakley, 2004; Fingelkurts, Fingelkurts, Kallio y Revonsuo, 2007; Kallio, Revonsuo, Laurema, Hamalainen y Lang, 1999; Katayama et al. 2007; Mendelsohn, Chalamish, Solomonovich y Dudai, 2008; Raji, Numminen, Narvanen, Hiltunen y Hari, 2005; Raz y Shapiro, 2002; Rainville, Hofbauer, Bushnell, Duncan y Price, 2002; Rainville et al. 1999; Kosslyn, Thompson, Constantini-Ferrando, Alpert y Spiegel, 2000). Por su parte, modelos recientes que explican la cognición y la conciencia como estados *emergentes* de múltiples y diversas regiones cerebrales funcionalmente coordinadas (Barutta et al. 2010a; Edelman y Tononi, 2000) han estimulado la conceptualización de la hipnosis como un *estado de conciencia*. Esto es, un estado cerebral neurofisiológicamente específico y diferente de otros estados de conciencia tales como la vigilia o el sueño (Gruzelier, 2005; Pekala y Kumar, 2007). Sin embargo, esta perspectiva ha encontrado oposición en la idea de que la hipnosis no representaría un estado de conciencia, sino que correspondería a distintos cambios neurofisiológicos derivados de *sugestiones* particulares (Lynn, Kirsch y Hallquist, 2008).

Dada la aún incipiente literatura que vincula el desarrollo teórico con la evidencia empírica en hipnosis, el objetivo de este texto es analizar las teorías más relevantes en hipnosis y su evidencia experimental. Para esto, se analizan las características principales de la teoría de estado y de no-estado, describiendo la evidencia neurofisiológica y elaborando algunas consideraciones críticas al conflicto entre ambas teorías.

Teorías de estado: la hipnosis como estado de conciencia

Durante los últimos 50 años, la pregunta de si la hipnosis constituye o no un estado de conciencia representa un interrogante fundamental del área. Específicamente ¿como se explican los cambios subjetivos durante la hipnosis? Los teóricos del estado (Kallio y Revonsuo, 2003) piensan que el

fenómeno hipnótico requiere de una alteración de la estructura, y no meramente, del contenido de conciencia. Sin embargo, ¿qué constituye cerebralmente un estado de conciencia y cómo podría éste medirse? Existe relativo consenso en que un estado de conciencia podría definirse como un patrón discreto de interacciones neuronales que involucra múltiples regiones cerebrales (Barutta et al. 2010a; Edelman y Tononi, 2000). La tarea experimental se ha enfocado en correlacionar cambios en la experiencia consciente con cambios en la actividad de estructuras neuronales específicas durante *hipnosis neutral*. Entenderemos a esta última como la condición que surge cuando el hipnotizador induce la hipnosis *sin* sugerir posteriormente cambios en las percepciones de los sujetos (Yapko, 2008), para así poder determinarse los correlatos neuronales del estado hipnótico *per se*. A continuación se describe evidencia neurofisiológica durante hipnosis neutral que apoya la teoría del estado hipnótico.

Correlatos neurobiológicos del estado hipnótico

McGeown et al (2009) mostraron con fMRI que la activación de la región anterior en la denominada “red por defecto” disminuye durante la hipnosis neutral en sujetos alta, pero no bajamente hipnotizables. La “red por defecto” corresponde al conjunto de áreas cerebrales que se encuentran activas en ausencia de actividad objetivo-dirigida (Mason et al. 2007). La disminución de actividad fisiológica en esta red, en toda su extensión (i.e. región anterior y posterior) ha sido observada sólo durante tareas atencionales dirigidas por estímulos externos, agregándose a ello un consecuente incremento de actividad en regiones cerebrales vinculadas con la tarea atencional misma (Mason et al. 2007). Interesantemente, durante hipnosis neutral se observó una disminución de actividad en la corteza cingulada anterior, giro frontal medio y superior bilateral y giro frontal medial izquierdo, pero sin observarse incrementos de actividad en otras zonas. Por esta razón, los autores interpretan este resultado como un posible correlato de un cambio de estado cerebral específico de la hipnosis neutral. (Figura 1)

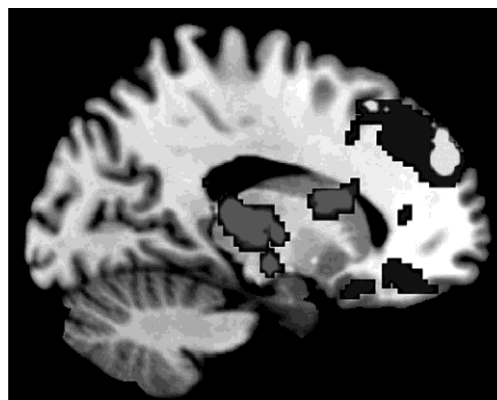


Figura 1. Disminución de actividad cerebral por inducción hipnótica en estado de reposo en sujetos altamente hipnotizables (azul) y bajamente hipnotizables (rojo). (Reproducido con permiso de la editorial Elsevier, Copyright, derechos reservados.)

Por otro lado, mediante PET se determinó un patrón de actividad coordinado entre el córtex cingulado anterior, giro frontal inferior derecho, lóbulo parietal inferior derecho, tálamo y tronco cerebral en sujetos bajo hipnosis neutral respecto a una condición basal (Rainville et al. 2002). Además, se ha mostrado que el estado hipnótico neutral en sujetos altamente hipnotizables se correlaciona con el incremento del flujo sanguíneo regional y de la actividad en banda delta de la corteza occipital bilateral (Rainville et al. 1999; 2002). Este patrón de actividad es interpretado como un correlato de la disminución de la atención hacia estímulos externos no relevantes durante el estado hipnótico (Rainville et al. 2002).

Otra hipótesis sostiene que la hipnosis neutral estaría caracterizada por una disociación funcional del lóbulo frontal (Egner, Jamieson y Gruzelier, 2005). Apoyando esta idea, un estudio con fMRI durante la tarea Stroop mostró que en sujetos altamente hipnotizables, a diferencia de en sujetos bajamente hipnotizables, la activación del córtex cingulado anterior ocurre sin una co-activación de la corteza frontal lateral. El córtex cingulado anterior y la corteza frontal lateral se han vinculado funcionalmente con el monitoreo de conflicto y el control cognitivo, respectivamente. Por esto, los autores sugieren que la activación de la primera región sin una concomitante co-activación de la segunda, evidenciaría una disociación funcional del lóbulo frontal durante hipnosis neutral.

Por su parte, Isotani et al. (2001) investigaron las fuentes de actividad EEG para varias bandas de frecuencia durante hipnosis neutral. Los resultados mostraron que la banda beta (12.5-30 Hz) y theta (6.5-8 Hz) presentaron una fuente más posterior en sujetos altamente hipnotizables que en bajamente hipnotizables. Las bandas beta (asociada a vigilia) y theta (asociada a relajación) mostraron una lateralización derecha e izquierda en sujetos altamente hipnotizables respectivamente, mientras que en sujetos bajamente hipnotizables se observó el patrón opuesto. Para los autores, esto sugiere una fuente de activación cerebral desplazada hacia la región posterior-derecha que podría vincularse con la capacidad de imaginación en sujetos altamente hipnotizables. Adicionalmente, se determinó la complejidad dimensional global del EEG, medida que indica el grado de independencia de los procesos cerebrales. Esta medida mostró un valor mayor en sujetos altamente hipnotizables, sugiriendo que en ellos, al encontrarse en hipnosis, presentarían un estado más alerta y atento que los sujetos bajamente hipnotizables.

Katayama et al. (2007) investigaron los denominados "microestados" de actividad EEG en condiciones de hipnosis suave y profunda. Dichos "microestados" corresponden a segmentos del EEG que reflejan la distribución espacial del potencial eléctrico en la superficie del cráneo y que constituyen funcionalmente patrones sucesivos de información cerebral (Katayama et al. 2007). Los resultados mostraron que los microestados observados en la condición hipnótica suave se asemejan a cambios observados en meditadores expertos. Aunque la interpretación funcional de los microesta-

dos sigue en estudio, estos resultados sugieren una forma diferencial de procesamiento de información tanto para la condición hipnótica suave como profunda.

Finalmente, Fingelkurts et al. (2007) han sugerido que la hipnosis neutral estaría caracterizada por una alteración transitoria en la conectividad funcional cortical. En este estudio se comparó mediante EEG la conectividad funcional de circuitos corticales locales (i.e. restringidos espacialmente) y remotos (i.e. ampliamente distribuidos) en un sujeto altamente hipnotizable. A nivel de conectividad local, se observó tanto una disminución de actividad cortical de frecuencia delta (1-3 Hz), beta (15-25 Hz) y gamma (35-45 Hz), como un aumento de actividad en bandas de frecuencia theta (4-6 Hz) y alpha (7-13 Hz) durante hipnosis neutral respecto a una condición basal. A nivel de conectividad remota, el número de grupos neuronales sincronizados en banda theta fue significativamente menor durante la condición hipnótica neutral con respecto a la condición basal. Finalmente, se observó un aumento en la sincronización remota entre la corteza occipital derecha y la corteza inferotemporal izquierda en todas las bandas de frecuencia. Los autores interpretan la disminución de actividad sincrónica local y remota como un marcador de estado hipnótico, caracterizado por la desconexión funcional transitoria de la corteza durante este proceso.

En síntesis, los estudios revisados sugieren evidencia tanto anatómica como funcional de un posible estado de conciencia hipnótico durante hipnosis neutral.

Hacia una anatomía funcional del estado de conciencia hipnótico

A nivel anatomofuncional, la corteza cingulada anterior (McGeown et al. 2009; Rainville et al. 2002; Egner et al. 2005), el giro frontal medial (McGeown et al. 2009; Rainville et al. 2002), la corteza dorsolateral frontal (McGeown et al. 2009; Rainville et al. 2002; Egner et al. 2005), la corteza parietal posteroinferior (Rainville et al. 2002), y la corteza occipital (Rainville et al. 1999; 2002; Fingelkurts et al. 2007), parecen ser las regiones corticales más involucradas en hipnosis neutral. Entre las estructuras subcorticales se encuentran además el tálamo (McGeown et al. 2009; Rainville et al. 1999; 2002) y el tronco cerebral ponto-mesencefálico (Rainville et al. 2002). La modulación de actividad tanto en la corteza cingulada anterior como en la corteza dorsolateral frontal ha sido vinculada con el control del estado consciente, regulación del *self* y de los contenidos de conciencia a través de mecanismos de atención ejecutiva (Rainville et al. 2002). Por esta razón se plantea que la modulación en dichas regiones cerebrales podría, al menos en parte, dar cuenta de las alteraciones perceptuales espontáneas observadas durante la experiencia hipnótica neutral (Rainville et al. 2002; McGeown et al. 2009; Egner et al. 2005; Gruzelier, 1996; Isotani et al. 2001). Por su parte, la activación de la corteza occipital (Rainville et al. 1999; 2002) y el aumento de la conectividad funcional entre esta región y la corteza inferotemporal (Fin-

gelkurts et al. 2007) han sido propuestas, en su conjunto, como un posible marcador del estado hipnótico que facilitaría la imaginación visual (Rainville et al. 2002; Fingelkurts et al. 2007). Con respecto a la coordinación funcional entre estructuras corticales, la evidencia parece sugerir algún tipo de alteración en el procesamiento de información durante hipnosis neutral (Egner et al. 2005; Isotani et al. 2001; Katayama et al. 2007; Fingelkurts et al. 2007). La disminución de coherencia entre regiones cerebrales de la red de atención ejecutiva y monitoreo de conflicto (Egner et al. 2005), la activación cortical global (Isotani et al. 2001) y la disminución de conectividad local y remota entre circuitos frontotemporales y talamocorticales (Fingelkurts et al. 2007) apoyarían la idea de que durante el estado hipnótico ocurriría una desconexión transitoria en la conectividad cortical funcional.

Teorías del no-estado: la hipnosis como cambios neurofisiológicos asociados a sugerencias

A diferencia de los teóricos del estado, los teóricos del no-estado plantean que la experiencia de un estado de conciencia corresponde tan sólo a uno de los muchos efectos subjetivos de la sugestión, y que esta experiencia particular no constituye una condición necesaria para la generación de las experiencias derivadas de las sugerencias hipnóticas. Aportes empíricos recientes de las neurociencias sugieren que múltiples efectos contexto-dependientes (tanto intrínsecos como extrínsecos) modulan la cognición humana (Aravena et al. 2010; Gleichgerrcht, Ibáñez, Roca, Torralva y Manes, 2010; Hurtado, González, Haye, Manes y Ibáñez, 2009; Ibáñez et al. 2011; Ibáñez et al. 2010a,b; Ibáñez, Gleichgerrcht y Manes, 2010; Ibáñez, Haye, González, Hurtado y Henríquez, 2009; Ibáñez, Lopez y Cornejo, 2006; San Martín, Manes, Hurtado, Isla y Ibáñez, 2010). Los procesos cognitivos situados en diferentes contextos pueden producir cambios neurofisiológicos sin alteración del estado de conciencia. Desde esta perspectiva, variables como la interpretación de las sugerencias, expectativas o motivaciones son suficientes para caracterizar las experiencias bajo hipnosis y producir cambios neurofisiológicos. El estudio neurocientífico se ha centrado en el efecto de la sugestión hipnótica sobre la actividad neurofisiológica durante la ejecución de tareas neurocognitivas específicas. A continuación se revisa evidencia de la utilización de la sugestión hipnótica en los campos de interés más connotados: estudio del dolor, alucinaciones perceptuales, y control del movimiento voluntario.

Sugestión hipnótica y dolor

La sugestión hipnótica se ha utilizado para estudiar actividad neurofisiológica asociada tanto a la inducción como a la supresión de dolor (Crawford, Knebel, Vendemia, Horton y Lamas, 1999). Por un lado, la inducción hipnótica de dolor ha permitido identificar las áreas cerebrales directamente relacionadas con la percepción emocional del dolor (Peyron, Laurent, García-Larrea, 2000; Ibáñez et al. 2010c), activando

la corteza cingulada anterior e insular, pero sin aumentar la actividad de la corteza somatosensorial (Rainville, Duncan, Price, Carrier y Bushnell, 1997). Durante la iniciación de dolor hipnóticamente inducido aumenta la actividad en la ínsula y el córtex cingulado anterior respecto a una condición no hipnótica (Raij et al. 2005) y esta actividad predice la activación de la corteza somatosensorial secundaria vinculada a la experiencia de dolor subsecuente (Raij, Numminen, Närvänen, Hiltunen y Hari, 2009). Adicionalmente, la actividad de la corteza prefrontal dorsolateral derecha se correlaciona positivamente con la intensidad subjetiva del dolor durante la inducción dolorosa (Raij et al. 2009). Por último, la inducción hipnótica, pero no la imaginación de dolor, activan un circuito entre el tálamo, córtex cingulado anterior, ínsula medioanterior y corteza prefrontal (Derbyshire et al. 2004).

Por otro lado, la supresión de dolor inducida hipnóticamente durante la estimulación dolorosa genera una disminución de la actividad del córtex cingulado anterior (Raij et al. 2009), corteza insular, córtex prefrontal, cuerpo estriado, corteza premotora y somatosensorial primaria, tálamo y tronco encefálico (Derbyshire, Whalley y Oakley, 2009), respecto a una condición de estimulación dolorosa sin sugestión hipnótica. Estudios de conectividad funcional sugieren que existiría un incremento en la modulación *top-down* de la ínsula anterior sobre la corteza somatosensorial durante una condición de analgesia inducida hipnóticamente versus una condición de dolor inducido físicamente (Vanhaudenhuyse et al. 2009), así como entre el córtex cingulado medio y una amplia red neuronal que incluye a la ínsula bilateral, corteza motora pre-suplementaria, córtex prefrontal derecho, tálamo y tronco cerebral, durante la supresión hipnótica de dolor entre el reposo y la imaginación (Faymonville et al. 2003).

En síntesis, tanto la inducción como supresión de dolor mediante hipnosis activan circuitos entre el córtex cingulado anterior, corteza insular, corteza prefrontal dorsolateral y tálamo, específicamente vinculados a la sensación subjetiva de dolor (Rainville et al. 1997; Raij et al. 2009; Faymonville et al. 2000; Derbyshire et al. 2009; Vanhaudenhuyse et al. 2009; Faymonville et al. 2003). Estos resultados resaltan la potencial utilización de la sugestión hipnótica para estudiar las bases cerebrales del dolor subjetivo.

Sugestión hipnótica y alucinaciones perceptuales

La sugestión de alucinaciones perceptuales en sujetos altamente hipnotizables ha permitido estudiar sus correlatos neurobiológicos. Por ejemplo, en la modalidad auditiva, Szechtman et al. (1998) observaron mediante PET un mayor flujo sanguíneo cerebral en el giro cingulado anterior derecho durante alucinaciones auditivas hipnóticas respecto a una condición no hipnótica, aumento correlacionado además con la vivacidad de las alucinaciones. Durante la escucha de sonidos reales, los alucinadores presentaron una mayor activación en las regiones auditivas del lobo temporal respecto de quienes no alucinaron, lo que sugiere una amplificación de la percepción ordinaria por la alucinación hipnótica.

En la modalidad visual, se ha observado modulación de la amplitud del potencial evocado P300 tanto en alucinaciones hipnóticas positivas (Spiegel, Cutcomb, Ren y Pribram, 1985) como negativas (Barabasz et al. 1999). Por ejemplo, se ha observado que sólo sujetos altamente hipnotizables presentan una disminución de la amplitud de P300 durante una tarea de obstrucción alucinatoria, la cual consiste en obstruir la percepción de un estímulo visual mediante la alucinación de un cuadro oscuro (Spiegel et al. 1985; De Pascalis, 1994). Adicionalmente, se ha observado que una reducción del potencial P2 en el hemisferio izquierdo predice la supresión de la respuesta conductual ante estímulos que han sido obstruidos hipnóticamente (Jasiukaitis, Nouriani y Spiegel, 1996). Interesantemente, se ha observado una reducción en la amplitud de potenciales tempranos como P1 y N1 durante alucinaciones hipnóticas negativas (De Pascalis, 1994). Kosslyn et al. (2000) investigaron mediante PET la modulación de regiones vinculadas a la percepción de color durante sugestión alucinatoria hipnótica. En sujetos bajo hipnosis, se demostró un aumento en la activación de regiones del giro fusiforme izquierdo cuando se alucinaba en colores una figura de tonos grises. Estas mismas áreas cerebrales mostraron una disminución de actividad durante la alucinación en gris de la figura presentada en colores.

En resumen y pese a la diversidad de paradigmas experimentales empleados, los estudios son convergentes al iden-

tificar modulaciones específicas sobre la activación de regiones de procesamiento sensorial temprano, tales como la corteza auditiva durante alucinaciones auditivas (Szechtman et al. 1998), o el giro fusiforme en el procesamiento del color durante alucinaciones visuales (Kosslyn et al. 2000). La modulación de potenciales relacionados a eventos visuales tempranos como P1 y N1, y de procesamiento cognitivo como P300 durante la sugestión alucinatoria hipnótica apoyan también esta idea (Spiegel et al. 1985; De Pascalis, 1994; Barabasz et al. 1999; Jasiukaitis et al. 1996).

Sugestión hipnótica y control del movimiento voluntario

Utilizando sugestión hipnótica se ha empezado a comprender de mejor forma el aspecto volitivo de la experiencia subjetiva tanto normal como patológica. En sujetos sanos, Cojan et al. (2009) demostraron mediante fMRI que a diferencia de la inhibición motora voluntaria, la parálisis hipnótica se caracteriza por una modulación selectiva de actividad neuronal en áreas cerebrales vinculadas al control atencional y monitoreo del *self*. Específicamente, se observó una disminución de la conectividad entre la corteza motora primaria y promotora, y un incremento de conectividad entre la corteza promotora y la precuña, asociadas con imaginación mental y representación interna del *self*. (Figura 2)

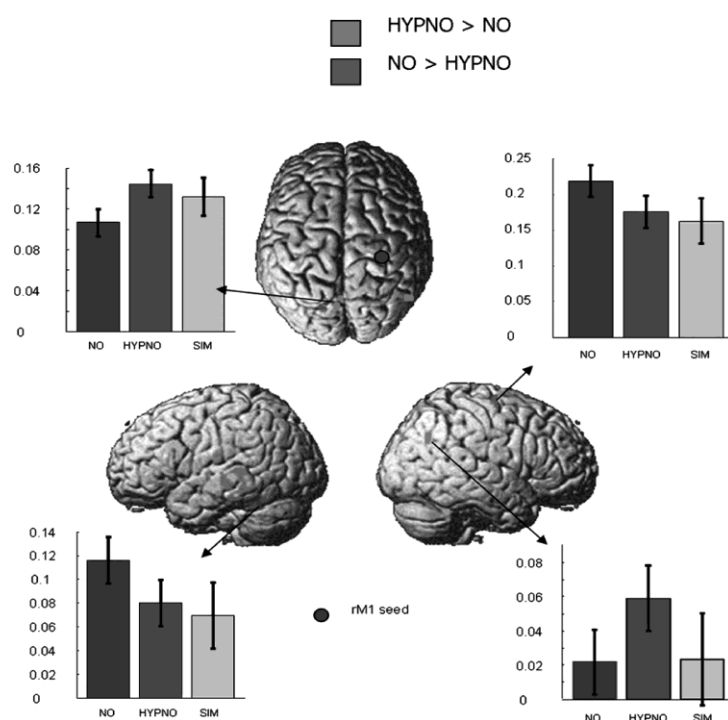


Figura 2. Regiones cerebrales que muestran un incremento en la actividad correlacionada con la corteza motora primaria durante la condición normal comparada con la condición hipnótica (i.e. precuña derecha y lóbulo parietal inferior derecho, verde) y, contrariamente, una disminución en la actividad correlacionada con la corteza motora primaria (i.e. corteza promotora derecha y cerebelo derecho, rojo). La conectividad con la corteza motora primaria de cada región se muestra graficada para la condición normal, hipnótica y simulada. (Reproducido con permiso de la editorial Elsevier, Copyright, derechos reservados.)

Por otro lado, la sugestión hipnótica se ha empleado para emular síntomas de trastornos neuropsiquiátricos vinculados a la volición. Por ejemplo, se ha demostrado la activación de regiones cerebrales similares entre pacientes con histeria de conversión y personas bajo sugestión hipnótica de parálisis física, sugiriendo que ambos fenómenos podrían involucrar mecanismos neurofisiológicos comunes (Halligan, Athwal, Oakley y Frackowiak, 2000). En sujetos sanos, Ward et al. (2003) compararon mediante PET la activación cerebral entre una condición de parálisis simulada intencionalmente y una de parálisis inducida hipnóticamente. Un incremento de actividad tanto en el córtex orbitofrontal derecho, cerebelo derecho, tálamo izquierdo y putamen izquierdo se observó entre parálisis hipnótica versus parálisis simulada. Los delirios de control externo también han sido estudiados mediante sugestión hipnótica en pacientes sanos (Blakemore, Oakley y Firth, 2003). Se ha mostrado una mayor activación del córtex parietal y cerebelo durante la sugestión hipnótica de control motor externo respecto a la realización voluntaria del mismo tipo de movimiento. En base a esto, se ha sugerido que este circuito estaría involucrado en la sensación de que las acciones motoras durante hipnosis son ejecutadas involuntariamente. Los autores concluyen que alteraciones en este circuito podrían estar implicadas en la generación de delirios de control presentes en pacientes esquizofrénicos.

En síntesis, estos resultados resaltan el uso de la sugestión hipnótica como una herramienta para la investigación de regiones cerebrales vinculadas a la experiencia subjetiva de la parálisis hipnóticamente inducida, tales como la corteza motora, promotora y precuña (Cojan et al. 2009). Asimismo, la hipnosis se erige como un potencial modelo experimental neuropsicopatológico para estudiar patologías tales como la histeria de conversión (Ward et al. 2003) y algunos síntomas positivos de la esquizofrenia como los delirios de control externo (Blakemore et al. 2003).

Consideraciones críticas al debate entre teóricos del estado y del no-estado

Como hemos visto, para los teóricos del estado, los cambios perceptuales generados por la hipnosis son sólo posibles luego de una modificación en la organización funcional de estructuras neuronales vinculadas a un estado de conciencia. Por su parte, los teóricos del no-estado sostienen que la experiencia de un “estado de conciencia” constituiría tan sólo

un epifenómeno derivado de las sugerencias. Así, y dado que *ambos* modelos predicen cambios en la actividad cerebral, la conclusión de la existencia de un estado de conciencia a partir de la mera observación de diferencias neurofisiológicas, incurriría en una falacia de afirmación del consecuente (Lynn, Kirsch, Knox, Fassler y Lilienfeld, 2007). Para apoyar un estado de conciencia hipnótico, debería demostrarse una relación causal entre el estado inducido hipnóticamente y la respuesta a las sugerencias. Para determinar la existencia de un estado de conciencia entonces debería mostrarse que sugerencias específicas operando *después* de la inducción hipnótica generan un aumento en la respuesta neuronal con el mismo tipo de sugestión (McGeown et al. 2009). Por ejemplo, en el caso de la red por defecto, debería demostrarse que la disminución de actividad de la red, previa a la administración de sugerencias, mejora la respuesta ante esas sugerencias (McGeown et al. 2009). Sin embargo, dado que el procedimiento de inducción hipnótica *en sí mismo* implica sugestión, la evidencia neurofisiológica expuesta a favor de los teóricos de estado no permite determinar concluyentemente si los cambios observados son debido al efecto del procedimiento sugestivo o a la existencia de un estado de conciencia.

Conclusión

El interés por el estudio de la conciencia ha permitido estudiar las bases neurobiológicas de la hipnosis. La evidencia neurofisiológica a favor de un estado de conciencia hipnótico incluye la participación de diversas regiones corticales y subcorticales, con especial énfasis en la corteza cingulada anterior y la corteza lateral dorsolateral. Sobre la base de estudios de coordinación funcional, el estado hipnótico se caracterizaría además por una disminución en la conectividad cortical. Asimismo, la sugestión hipnótica al producir efectos sobre fenómenos psicológicos específicos, ha mostrando su utilidad para estudiar procesos neurocognitivos normales y patológicos. Esto se ha evidenciado en el estudio del dolor, alucinaciones perceptuales y control voluntario del movimiento. Finalmente, dado que tanto las teorías de estado como de no-estado predicen cambios en la actividad cerebral durante hipnosis, la mera observación de diferencias neurofisiológicas asociados al proceso hipnótico resultan insuficiente para resolver el debate.

Referencias

- Aravena, P., Hurtado, E., Riveros, R., Cardona, F., Manes, F. y Ibáñez, A. (2010). Applauding with closed hands: neural signature of action sentence compatibility effect. *PLoS ONE*, 5, e11751.
- Barabasz, A., Barabasz, M., Jensen, S., Calvin, S., Trevisan, M. y Warner, D. (1999) Cortical event-related potentials show the structure of hypnotic suggestions is crucial. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 47, 5-22.
- Barber, T. (1969). *Hypnosis: a scientific approach*. New York: Van Nostrand Reinhold.
- Barutta, J., Aravena, P., Ibáñez, A. (2010a). The machine paradigm and alternative approaches in cognitive science. *Integrative Psychological and Behavioral Science*, 44, 176-183.
- Barutta, J., Gleichgerrcht, E. y Ibáñez, A. (2010). Neurodynamics of mind: the arrow illusion of conscious intentionality as downward causation. *Integrative Psychological and Behavioral Science*, 44, 127-143.
- Barutta, J., Hodges, J., Ibáñez, A., Gleichgerrcht, E. y Manes, F. (2010c). Argentina's early contributions to the understanding of frontotemporal lobar degeneration. *Cortex*, 47, 621-627.

- Blakemore, S., Oakley, D. y Firth, C. (2003). Delusions of alien control in the normal brain. *Neuropsychologia*, *41*, 1058-1067.
- Braid, J. (1843). *Neuryptology: or the rationale of nervous sleep considered in relation with animal magnetism*. London: John Churchill.
- Cojan, Y., Waber, L., Schwartz, S., Rossier, L., Forster, A. y Vuilleumier, P. (2009). The brain under self-control: modulation of inhibitory and monitoring cortical networks during hypnotic paralysis. *Neuron*, *62*, 862-875.
- Cosmelli, D. y Ibáñez, A. Human Cognition in Context: On the Biologic, Cognitive and Social reconsideration of Meaning. (2008). *Integrative Psychological and Behavioral Science*, *42*, 233-244.
- Crawford, H., Knebel, J., Vendemia, M., Horton, J. Y Lamas, J. (1999). La naturaleza de la analgesia hipnótica: bases y evidencias neurofisiológicas. *Anales de Psicología*, *15*, 133-146.
- De Pascalis, V. (1994). Event-related potentials during hypnotic hallucination. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, *42*, 39-55.
- De Pascalis, V. Psychophysiological correlates of hypnosis and hypnotic susceptibility. (1999). *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, *47*, 117-143.
- Derbyshire, S., Whalley, M. y Oakley D. (2009). Fibromyalgia pain and its modulation by hypnotic and non-hypnotic suggestion: An fMRI analysis. *European Journal of Pain*, *13*, 542-550.
- Derbyshire, S., Whalley, M., Stenger, V. y Oakley, D. (2004). Cerebral activation during hypnotically induced and imagined pain. *Neuroimage*, *23*, 392-401.
- Edelman, G. y Tononi, G. (2000). *A universe of consciousness: How matter becomes imagination*. New York: Basic Books.
- Edmonston, W. (1981). *Hypnosis and relaxation: modern verification of an old equation*. New York: Wiley.
- Egner, T., Jamieson, G. y Gruzelier, J. (2005). Hypnosis decouples cognitive control from conflict monitoring processes of the frontal lobe. *Neuroimage*, *27*, 969-978.
- Erickson, M. (1980). Hypnosis: a general review. En E. Rossi (Eds), *The collected papers of Milton H. Erickson in Hypnosis*. New York: Irvington.
- Faymonville, M., Laureys, S., Degueldre, C., Delfiore, G., Luxen, A., Franck, G. y Maquet, P. (2000). Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology*, *92*, 1257-1267.
- Faymonville, M., Roediger, L., Del Fiore, G., Delgueldre, C., Phillips, C., Lamy, M., Luxen, A., Maquet, P. y Laureys, S. (2003). Increased cerebral functional connectivity underlying the antinociceptive effects of hypnosis. *Cognitive Brain Research*, *17*, 255-262.
- Fellows, B. (1990). Currents theories of hypnosis: A critical overview. *Contemporary Hypnosis*, *7*, 81-92.
- Fingelkurts, A., Fingelkurts, A., Kallio, S. y Revonsuo, A. (2007). Cortex functional connectivity as a neurophysiological correlate of hypnosis: an EEG case study. *Neuropsychologia*, *45*, 1452-1462.
- Gleichgerrcht, E., Ibáñez, A., Roca, M., Torralva, T. y Manes, F. (2010). Decision-making cognition in neurodegenerative diseases. *Nature Reviews Neurology*, *6*, 611-623.
- Green, J., Barabasz, A., Barrett, D., & Montgomery, G. (2005). Forging ahead: the 2003 APA Division 30 definition of hypnosis. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, *53*, 259-264.
- Gruzelier, J. (1996). The state of hypnosis: evidence and applications. *Q J Medicine*, *89*, 313-317.
- Gruzelier, J. (1999). La hipnosis desde una perspectiva neurobiológica: una revisión de la evidencia y aplicaciones a la mejora de la función inmune. *Anales de Psicología*, *15*, 111-132.
- Gruzelier, J. (2005). Altered states of consciousness and hypnosis in the twenty-first century. *Contemporary Hypnosis*, *22*, 1-7.
- Halligan, P., Athwal, B., Oakley, D. y Frackowiak, R. (2000). Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet*, *355*, 986-987.
- Hilgard, E. (1965). *Hypnotic susceptibility*. New York: Harcourt, Brace and World.
- Hilgard, E. (1973). The domain of hypnosis, with some comments on alternative paradigms. *American Psychologist*, *28*, 972-982.
- Hurtado, E., González, R., Haye, A., Manes, F. y Ibáñez, A. (2009). Contextual blending of ingroup/outgroup face stimuli and word valence: LPP modulation and convergence of measures. *BMC Neuroscience*, *26*, 10-69.
- Ibáñez, A. (2007a). Complexity and cognition: a meta-theoretical analysis of the mind and brain as a topological dynamical system. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, *11*, 51-90.
- Ibáñez, A. (2007b). The dynamic core of consciousness and neural darwinism. *Revista de Neurología*, *45*, 547-555.
- Ibáñez, A. y Bekinschtein, T. (2010). Explaining Seeing? Disentangling qualia from perceptual organization. *Cognitive Neuroscience*, *1*, 223-224.
- Ibáñez, A. y Cosmelli, D. (2008). Moving beyond computational cognitivism: understanding intentionality, intersubjectivity and ecology of mind. *Integrative Psychological and Behavioral Science*, *42*, 129-136.
- Ibáñez, A., Gleichgerrcht, E. y Manes, F. (2010c). Clinical effects of insular damage in humans. *Brain Structure and Function*, *214*, 397-410.
- Ibáñez, A., Gleichgerrcht, E., Hurtado, E., González, R., Haye, A. y Manes, F. (2010a). Early Neural Markers of Implicit Attitudes: N170 modulated by intergroup and evaluative contexts in IAT. *Frontiers in Human Neuroscience*, *4*, doi:10.3389/fnhum.2010.00188
- Ibáñez, A., Haye, A., González, R., Hurtado, E. y Henríquez, R. (2009). Multi-level analysis of cultural phenomena: The role of ERP approach to prejudice. *Journal for the Theory of Social Behavior*, *39*, 81-110.
- Ibáñez, A., Lopez, V. y Cornejo, C. (2006). ERPs and contextual semantic discrimination: Evidence of degrees of congruency in wakefulness and sleep. *Brain and Language*, *98*, 264-275.
- Ibáñez, A., Manes, F., Escobar, J., Trujillo, N., Andreucci, P. y Hurtado, E. (2010b). Gesture influences the processing of figurative language in non-native speakers. *Neuroscience Letters*, *471*, 48-52.
- Ibáñez, A., Riveros, R., Aravena, P., Vergara, V., Cardona, J., García, L., Reyes, M. y Manes, F. (2011). When context is hard to integrate: cortical measures of congruency in schizophrenics and healthy relatives from multiplex families. *Schizophrenia Research*, *126*, 303-305.
- Isotani, T., Lehmann, D., Pascual-Marqui, R., Kochi, K., Wackermann, J., Saito, N., Yagyu, T., Kinoshita, T. y Sasada, K. (2001). EEG source localization and global dimensional complexity in high- and low- hypnotizable subjects: a pilot study. *Neuropsychobiology*, *44*, 192-198.
- Jamieson, G. (2007). *Hypnosis and conscious states: the cognitive neuroscience perspective*. Oxford: Oxford University Press.
- Jara, P. y Martínez, F. (1999). Hipnosis, hipnotizabilidad y expectativas de respuesta: una revisión crítica. *Anales de Psicología*, *15*, 39-56.
- Jasiukaitis, P., Nouriani, B. y Spiegel, D. (1996). Left hemisphere superiority for event-related potential effects of hypnotic obstruction. *Neuropsychologia*, *34*, 661-668.
- Kallio, S. y Revonsuo, A. (2003). Hypnotic phenomena and altered states of consciousness: A multilevel framework of description and explanation. *Contemporary Hypnosis*, *20*, 111-164.
- Kallio, S., Revonsuo, A., Lauerma, H., Hamalainen, H. y Lang, H. (1999). The MMN amplitude increases in hypnosis: a case study. *Neuroreport*, *10*, 3579-3582.
- Katayama, H., Gianotti, L., Isotani, T., Faber, P., Sasada, K., Kinoshita, T. y Lehmann D. (2007). Classes of multichannel EEG microstates in light and deep hypnotic conditions. *Brain Topography*, *20*, 7-14.
- Kirsch, I. (1999). Hipnosis y placebos: la expectativa de respuesta como mediador de los efectos de la sugestión. *Anales de Psicología*, *15*, 99-110.
- Kirsch, I. y Lynn, S. (1995). The altered state of hypnosis: changes in the theoretical landscape. *American Psychologist*, *50*, 846-858.
- Kosslyn, S., Thompson, W., Costantini-Ferrando, M., Alpert, N. y Spiegel, D. (2000). Hypnotic visual illusion alters color processing in the brain. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1279-1284.
- Liébeault, A. (1891). *Thérapeutique suggestive. Son mécanisme. Propriétés diverses du sommeil provoqué et des états analogues*. Paris: Octave Doin.
- Lynn, S. y Rhue, J. (1991). An integrative model of hypnosis. En S. Lynn y J. Rhue (Eds), *Theories of hypnosis: current models and perspectives* (pp. 397-438). New York: Guilford Press.
- Lynn, S., Kirsch, I. y Hallquist, M. (2008). Social cognitive theories of hypnosis. En M. Nash y A. Barnier (Eds.), *Oxford handbook of hypnosis* (pp. 111-139). Oxford: Oxford University Press.
- Lynn, S., Kirsch, I., Knox, J., Fassler, O. y Lilienfeld, S. (2007). Hypnosis and neuroscience: implications for the altered state debate. En G. Jamieson (Ed.) *Hypnosis and conscious states: the cognitive neuroscience perspective* (pp. 145-166). Oxford: Oxford University Press.

- Lynn, S., Vanderhoff, H., Shindler, K. y Stafford, J. (2002). Defining hypnosis as a trance vs. cooperation: hypnotic inductions, suggestibility, and performance standards. *American Journal of Clinical Hypnosis*, *44*, 231-240.
- Mason, M., Norton, M., Van Horn, J., Wegner, D., Grafton, S. y Macrae, C. (2007). Wandering minds: The default network and stimulus independent thought. *Science*, *315*, 393-395.
- McGeown, W., Mazzoni, G., Venneri, A. y Kirsch, I. (2009). Hypnotic induction decreases anterior default mode activity. *Consciousness and Cognition*, *18*, 848-855.
- Mendelsohn, A., Chalamish, Y., Solomonovich, A. y Dudai, Y. (2008). Mesmerizing memories: brain substrates of episodic memory suppression in posthypnotic amnesia. *Neuron*, *57*, 159-170.
- Mesmer, F. (1931). *Los fundamentos del magnetismo animal*. Barcelona: Jasón.
- Oakley, D. y Halligan, P. (2009). Hypnotic suggestion and cognitive neuroscience. *Trends in Cognitive Sciences*, *13*, 264-270.
- Pekala, R. y Kumar, V. (2007). An empirical-phenomenological approach to quantifying consciousness and states of consciousness: with particular reference to understanding the nature of hypnosis. En G. Jamieson (Ed.), *Hypnosis and conscious states: the cognitive neuroscience perspective*. Oxford: Oxford University Press.
- Peyron, R., Laurent, B. y García-Larrea, L. (2000). Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis. *Clinical Neurophysiology*, *30*, 263-288.
- Raij, T., Numminen, J., Narvanen, S., Hiltunen, J. y Hari, R. (2005). Brain correlates of subjective reality of physically and psychologically induced pain. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *102*, 2147-2151.
- Raij, T., Numminen, J., Närvänen, S., Hiltunen, J. y Hari, R. (2009). Strength of prefrontal activation predicts intensity of suggestion-induced pain. *Human Brain Mapping*, *30*, 2890-2897.
- Rainville P, Duncan G, Price D, Carrier B, Bushnell M. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, *277*, 968-971.
- Rainville, P., Hofbauer, R., Bushnell, M., Duncan, G. y Price, D. (2002). Hypnosis modulates activity in brain structures involved in the regulation of consciousness. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *14*, 887-901.
- Rainville, P., Hofbauer, R., Paus, T., Duncan, G., Bushnell, M. y Price, D. (1999). Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *11*, 110-125.
- Raz, A. y Shapiro, T. (2002). Hypnosis and neuroscience: a crosstalk between clinical and cognitive research. *Archives of General Psychiatry*, *59*, 85-90.
- San Martín, R., Manes, F., Hurtado, E., Isla, P. y Ibáñez, A. (2010). Size and probability of rewards modulate the feedback error-related negativity associated with wins but not losses in a monetarily rewarded gambling task. *Neuroimage*, *51*, 1194-1204.
- Spanos, N. (1986). Hypnotic behavior: A social-psychological interpretation of amnesia, analgesia and "trance logic". *Behavioral and Brain Sciences*, *9*, 449-467.
- Spanos, N. (1994). Multiple identity enactments and multiple personality disorder: a sociocognitive perspective. *Psychological Bulletin*, *116*, 143-165.
- Spanos, N. y Chaves, J. (1989). *Hypnosis: The cognitive-behavioral perspective*. Buffalo: Prometheus Books.
- Spiegel, D., Cutcomb, S., Ren, C. y Pribram, K. (1985). Hypnotic hallucination alters evoked potentials. *Journal of Abnormal Psychology*, *94*, 249-255.
- Spiegel, H. y Spiegel, D. (2004). *Trance and treatment: clinical uses of hypnosis*. Washington DC: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Szechtman, H., Woody, E., Bowers, K. y Nahmias, C. (1998). Where the imaginal appears real: A positron emission tomography study of auditory hallucinations. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *95*, 1956-1960.
- Tortosa, F., González-Ordi, H. y Miguel-Tobal, J. (1999) La hipnosis. Una controversia interminable. *Anales de Psicología*, *15*, 3-25.
- Vanhaudenhuyse, A., Boly, M., Baeteau, E., Schnakers, C., Moonen, G., Luxen, A., Lamy, M., Degueldre, C., Brichant, J., Maquet, P., Laureys, S. y Faymonville. (2009). Pain and non-pain processing during hypnosis: a thulium-YAG event-related fMRI study. *Neuroimage*, *47*, 1047-1054.
- Ward, N., Oakley, D., Frackowiak, R. y Halligan, P. (2003). Differential brain activations during intentionally simulated and subjectively experienced paralysis. *Cognitive Neuropsychiatry*, *8*, 295-312.
- Yapko, M. (2008). *Tratado de hipnosis clínica*. Madrid: Palmyra.

(Artículo recibido: 07-04-2011, revisión: 24-10-2011, aceptado: 01-10-2011)