

Dolor Crónico y Analgesia Hipnótica Chronic Pain And Hypnotic Analgesia

Ps. Eduardo Muñoz H.*

Resumen

La presente revisión tiene por objetivo reunir evidencia de cambios neuroplásticos en dolor crónico y de procesos corticales y subcorticales implicados en la analgesia hipnótica. Se discuten las principales conclusiones para intervenciones futuras.

Palabras clave: dolor crónico, analgesia hipnótica.

Summary

The objective of the present review is to gather evidence of neuroplasticity changes in chronic pain and cortical and subcortical processes implied in hypnotic analgesia. The main conclusions are discussed for future interventions.

Key words: chronic pain, hypnotic analgesia.

Cronificación

Dolor Crónico y Neuroplasticidad

Recientes evidencias neurocientíficas revelan cambios progresivos en la corteza somatosensorial primaria (S1) en pacientes con dolor crónico; la reorganización funcional se ha observado en dolor neuropático y musculoesquelético (Flor, 2003). En pacientes con dolor lumbar y fibromialgia, la reorganización se correlaciona con el tiempo de cronificación y en dolor fantasma y otros síndromes neuropáticos, con la intensidad. Utilizando potenciales evocados, se ha encontrado una disminución significativa de la representación cortical S1 contralateral en pacientes con dolor regional complejo de la mano: a mayor intensidad, mayor la diferencia entre hemisferios (Pleger et al, 2004). Experimentos en adultos con miembro fantasma sugieren que las conexiones nerviosas en el cerebro humano adulto son muchos más maleables que lo previamente asumido (Ramachandran, 2005). La utilización de la técnica de regeneración visual (MVF), ha mostrado que si el miembro real se mueve, el fantasma también lo hace.

Se seleccionaron tres pacientes con habilidad para mover virtualmente miembros amputados; utilizando fMRI se observó que los movimientos virtuales produjeron activación S1 contralateral; asimismo se activaron áreas precentrales, concordante con la idea que estos mecanismos nerviosos involucran la representación mental de una acción (Roux et al., 2001).

Bajo condiciones experimentales similares a VFM, se indujo

al cerebro del paciente a creer que una mano ortopédica le era propia y se activaron áreas promotoras específicas, detectadas a través de resonancia magnética funcional (Stephenson, 2004).

Por otra parte, desde el punto de vista de la autorregulación y los ritmos biológicos, se ha encontrado que la respuesta neuroendocrina al dolor compromete la actividad de las redes inhibitorias centrales (Maixner, 1989). En cuanto a ritmicidad, la actividad oscilatoria espontánea del cerebro es comandada por áreas visuales somatosensoriales y motoras, asociándose ondas de mayor amplitud al descanso y de menor a la activación. Utilizando magnetoencefalografía para estudiar los efectos del dolor en los ritmos del cerebro se pudo concluir que el estímulo doloroso suprime globalmente la oscilación espontánea en las áreas mencionadas (Gross et al., 2006).

Memoria

El fenómeno miembro fantasma y particularmente dolor fantasma, aporta evidencia para afirmar la existencia de importantes cambios neuroplásticos durante el proceso de cronificación que comprometen la eficiencia de los sistemas córtico descendentes inhibitorios; en paralelo, funciones superiores como la memoria y la atención jugarían un papel relevante en el proceso de cronificación (Melzack, 1990). Se investigó cualidades del dolor, estudiando a 68 pacientes amputados con dolor fantasma. Se determinó que los pacientes reportan memorias somatosensoriales de dolores preamputación. Los resultados sugieren que las entradas del sistema somatosensorial pueden producir cambios duraderos en estructuras nerviosas cognitivas-evaluativas asociadas a recuerdos pre-amputación, dando lugar a una

* Psicólogo, Candidato a Magister en Psicología de la Salud, Pontificia Universidad Católica de Chile.

experiencia unificada de dolor pasado, referido actualmente al miembro fantasma.

Se pensó entonces que las alteraciones en dolor fantasma se ven influidas por memorias o recuerdos del dolor mal adaptativas, que podrían ser revertidas (Schwenkreis y Tegenthoff, 2005; Hampton, 2005). Explicar a los pacientes cómo el sistema nervioso puede generar dolor impropriamente, puede aumentar el umbral y el bienestar (Moseley et al., 2004). Desde un punto de vista farmacológico, se está utilizando analgesia preventiva preamputación, para disminuir el dolor patológico fantasma, afirmando que la memoria de dolor influye sobre la reorganización cortical en dolor crónico (Melzack et al., 2001).

Atención

Evidencia reciente afirma que los mapas corticales sensoriales no son estáticos y están modulados por la atención (Braun et al., 2002); para probar la hipótesis que la corteza prefrontal modula SI, se observó la organización de SI mientras los sujetos realizaban la tarea torre de Hanoi y los mismos movimientos de la mano sin ejecutar la tarea. La resonancia magnética mostró cambios neuroplásticos en SI sólo en la tarea cognitiva, sugiriendo el estudio un sistema de control prefrontal-sensorial (Schaefer et al., 2005).

Al crear condiciones experimentales de conflicto sensorio-motor en individuos sanos (conflictos similares a dolor fantasma y SDRC), utilizando la técnica MVF se describieron síntomas de dolor como entumecimiento, alfileres y agujas, dolor moderado y/o dolor definido. Otras sensaciones incluidas fueron cambios percibidos en la temperatura, peso del miembro, imagen del cuerpo alterada y desorientación (McCabe et al., 2005).

Otro estudio sugiere que las regiones sensoriales pueden modularse por mecanismos atencionales con actividades cognitivas paralelas. Utilizando cold pressor test se indujo a los sujetos a un laberinto informatizado (grupo control sólo dolor). Disminuyó la actividad en las cortezas somatosensoriales de asociación y en la sustancia gris periacueductual y aumentó en la corteza orbitofrontal (Petrovic et al., 2000).

La experiencia subjetiva estaría formada por las expectativas y la información sensorial entrante; utilizando RMF se caracterizó en una situación experimental, la activación del cerebro ante magnitudes de dolor esperadas. Cuando se esperó una magnitud alta de dolor, la activación aumentó en tálamo, ínsula, corteza prefrontal y cíngulo anterior. Cuando se esperó baja magnitud, disminuyó la percepción subjetiva y la activación de S1, corteza insular y corteza cíngulo. El estudio confirmaría cómo la representación mental de la inminencia de un estímulo sensorial puede formar procesos neurales paralelos a la percepción real y que las expectativas positivas pueden disminuir la severidad

de una enfermedad crónica (Koyama et al., 2005). Se estudió la influencia de la atención para el procesamiento del dolor en SII, analizando con magnetoencefalografía la aplicación de estímulos dolorosos en la mano izquierda a seis adultos masculinos. La actividad de SII evocada aumentó notablemente en la tarea de atención baja en comparación a la tarea de atención media ($p < 0.001$). La comparación de media con alta no arrojó cambios significativos. El estudio concluye que los modelos de activación de SII siguen una función de saturación que no puede agrandarse aumentando al máximo la atención sobre el estímulo (Nakamura et al., 2002).

Sujetos con mejor capacidad de imaginación visual, detectada a través de escalas, particularmente Tellegen's Absorption scale (1993; TAS) redujeron con mayor éxito la ansiedad ante una tarea estresante; los autores la sugieren como un predictor para imaginación exitosa en pacientes con dolor y estrés por cáncer (Kwekkeboom et al., 1998). Se discuten las propiedades psicoanalgesicas de la atención en dos experimentos que demandan al sujeto con dolor realizar tareas de alta exigencia (Eccleston, 1995).

Especialización hemisférica

Se estudió especialización hemisférica en el procesamiento de estímulos nociceptivos utilizando fMRI. Se observó actividad contralateral intensidad dependiente en corteza somatosensorial primaria y secundaria, corteza insular y en regiones bilaterales del cerebelo, putamen, tálamo y corteza del cíngulo anterior, sin especialización hemisférica. Por contraste, porciones del tálamo, la corteza parietal inferior (BA 40), corteza prefrontal dorsolateral (BA 9/46) y la corteza frontal dorsal (BA 6) exhibieron activación lateralizada derecha durante el estímulo doloroso, sin tener en cuenta el lado de estímulo. El estudio concluye que se procesan componentes de información de la superficie del cuerpo, en parte, por los sistemas lateralizados derechos de manera análoga a como se procesa información auditiva y visoespacial del espacio extrapersonal (Coghill et al., 2001).

Analgesia Hipnótica

Córtex Prefrontal y Atención

La revisión de investigación fisiológica (Flujo Sanguíneo Regional Cerebral, Potenciales Evocados, Electroencefalografía y Neuroimagen Funcional) respaldaría la idea de la analgesia hipnótica como un proceso inhibitorio activo que implica a los sistemas cerebrales que median procesos atencionales y nociceptivos.

Las personas muy hipnotizables podrían controlar mejor el dolor gracias a un sistema atencional frontal más efectivo que les permite atender o desatender a los estímulos nocivos (Crawford, Brown y Moon, 1993; Crawford, Knebel et al., 1998; Spiegel, Bierre y Rootenberg, 1989; Zachariae y Bjerring, 1994).

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 (Luria, 1966; 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.

La corteza frontal anterior (prefrontal) puede activarse durante la aplicación de estimulación dolorosa (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, esta región estaría 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 (Posner y Petersen, 1990).

En la condición de analgesia hipnótica (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).

La presencia de dolor crónico puede 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.

Flujo Sanguíneo Cerebral

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.

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; Maquet et al., 1999; Walter et al., 1990).

El incremento en el flujo sanguíneo observado en la región somatosensorial durante la analgesia hipnótica (Crawford et al., 1993) arroja resultados contradictorios. Con fMRI (Crawford, Horton et al., 1998) 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 (Casey et al., 1994; Heinrichs et al., 1997), ausencia de cambios (Derbyshire et al., 1994; Rainville et al., 1997), o decrementos (Apkarian et al., 1992).

Estudios 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 (Crawford, 1994; Crawford y Gruzelier, 1992; Crawford, Horton, McClain-Furmanski y Vendemia, 1998).

En resumen, puede interpretarse 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 (Birbaumer et al., 1990; Crawford, 1998).

Potenciales Evocados

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 (Arendt-Nielsen, Zachariae y Bjerring, 1990; Crawford, 1994). Se ha estudiado la actividad frontal anterior y la de regiones más posteriores registrando potenciales somatosensoriales

con electrodos situados en las regiones temporal, frontal media y anterior, central y parietal en adultos jóvenes sanos (Crawford et al., 1997,1998; Horton et al., 1998; McClain-Furmanski, 1998) y en adultos que sufrían dolor lumbar crónico (Crawford et al., 1998); y con electrodos intracraneales implantados temporalmente en el cíngulo anterior, córtex temporal anterior y otras áreas (Kropotov et al., 1997).

Crawford, Knebel et al., (1998) trabajaron en una muestra de 17 hombres y mujeres, entre 19 y 43 años, con dolor lumbar crónico. Se utilizó la Escala de Susceptibilidad Hipnótica de Stanford, Forma C y 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. 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. Estos estudios plantean una interrogante central, 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). 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. 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. 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). 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 hipnótica, en lugar del incremento normal de la atención focalizada hacia las señales sensoriales relevantes (Crawford, Knebel et al., 1998).

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

Electroencefalografía

Existe evidencia 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. 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 períodos 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 (Sabourin, Cutcomb, Crawford y Pribram, 1990; 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 (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 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.

Neuroimagen Funcional

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 Hoffauer et al. (1998) y por Rainville et al., (1999). 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, esta región estaría 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 (Posner y Petersen, 1990). Un estudio con PET realizado con un grupo de mujeres que sufrían fibromialgia (Wik et al., 1999) sigue la misma dirección de los hallazgos previos. Durante la analgesia hipnótica, en comparación con el descanso, las pacientes manifestaron disminuciones significativas en la percepción de la intensidad de dolor. 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.

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) 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. Crawford, Horton et al. (1998) informaron de una activación frontal continua acompañada de cambios en la activación de la ínsula, el tálamo, la corteza sensoriomotora, y la región parietal durante la analgesia hipnótica.

Conclusiones y Discusión

Las recientes evidencias neurocientíficas que revelan cambios progresivos en la corteza somatosensorial primaria en pacientes con dolor crónico observadas en dolor neuropático y musculoesquelético, particularmente en pacientes con dolor lumbar y fibromialgia, permite concluir que este cambio se correlaciona con el tiempo de cronificación y también con la intensidad. Es útil pensar entonces en atender no sólo a la intensidad sino también al tiempo de cronificación cuando se implementen estrategias farmacológicas y no farmacológicas para aminorar el efecto de la cronificación.

A través del fenómeno miembro fantasma y particularmente dolor fantasma, se ha aportado evidencia para afirmar la existencia de importantes cambios neuroplásticos durante el proceso de cronificación que comprometen la eficiencia de los sistemas córtico descendentes inhibitorios; funciones

superiores como la memoria y la atención jugarían un papel relevante en el proceso de cronificación, de tal manera que las alteraciones en dolor fantasma, se verían influidas por memorias o recuerdos del dolor mal adaptativas las cuales podrían ser revertidas.

Aparece como relevante explicar a los pacientes cómo el sistema nervioso puede generar dolor impropriamente; este gesto terapéutico podría aumentar el umbral y el bienestar. Asimismo sería de gran utilidad explicar los motivos de la analgesia preventiva preamputación, comunicando al paciente que la memoria de dolor influye sobre la reorganización cortical en dolor crónico.

Con respecto a la atención, los mapas corticales sensoriales no serían estáticos y estarían modulados por la atención, de tal manera que la experiencia subjetiva estaría formada por las expectativas y la información sensorial entrante, hecho que queda en evidencia al mostrar la activación del cerebro ante magnitudes de dolor esperadas. La expectativa de una magnitud alta de dolor, aumentaría la activación en tálamo, ínsula, corteza prefrontal y cingulada anterior. Es importante destacar que estos estudios confirmarían cómo la representación mental de la inminencia de un estímulo sensorial, puede formar procesos neurales paralelos a la percepción real y que las expectativas positivas pueden disminuir la severidad. La vivencia de dolor subjetivo dependería de estos procesos atencionales. Existiría especialización hemisférica derecha en el procesamiento de estímulos nociceptivos de manera análoga a como se procesa información auditiva y visoespacial del espacio extrapersonal en porciones del tálamo, la corteza parietal inferior (BA 40), corteza prefrontal dorsolateral (BA 9/46) y la corteza frontal dorsal (BA 6). Asimismo, la evidencia respaldaría la idea de la analgesia hipnótica como un proceso inhibitorio activo que implica a los sistemas cerebrales que median procesos atencionales y nociceptivos. Las personas hipnotizables poseerían un sistema atencional frontal más efectivo, mostrando un incremento de actividad en el córtex frontal. La presencia de dolor crónico puede perturbar la activación frontal anterior. 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 de flujo sanguíneo cerebral regional y registro intracraneal de actividad eléctrica 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. Estos estudios plantean una interrogante central, 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.

Correspondencia

Ps. Eduardo Muñoz H.
Escuela de Psicología. Programa de Magíster, PUC.
Dirección: Campus San Joaquín. Correo Postal: Vicuña Mackenna #4860, Macul, Santiago, Chile.
Tapihue 8012, Las Condes, Santiago, Chile.
Teléfonos: 56 02 3545981, 2 56 202 1788 - 09 1383223
E-mail: eduardo.munoz@dolorcronico.cl, emunozh@puc.cl

Referencias Bibliográficas

1. 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.
2. Arendt-Nielsen, N. L., Zacharie, R., & Bjerring, P. (1990). Quantitative evaluation of hypnotically suggested hyperaesthesia and analgesia by painful laser stimulation. *PAIN*, 42, 243-251.
3. Birbaumer, N., Elbert, T., Canavan, A.G.M., & Rockstroh, B. (1990). Slow potentials of the cerebral cortex and behavior. *PHYSIOLOGICAL REVIEW*, 70, 1-41.
4. Braun C, Haug M, Wiech K, Birbaumer N, Elbert T, Roberts LE.(2002). Functional organization of primary somatosensory cortex depends on the focus of attention. *NEUROIMAGE*. 17(3):1451-8.
5. 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.
6. Coghill RC, Gilron I, Iadarola MJ.(2001). Hemispheric lateralization of somatosensory processing. *J NEUROPHYSIOL*. 85(6):2602-12.
7. 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.
8. Crawford, H. J. (1994). Brain dynamics and hypnosis: Attentional and disattentional processes. *INTERNATIONAL JOURNAL OF CLINICAL AND EXPERIMENTAL HYPNOSIS*, 42, 4204- 232.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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, 5436.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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 PSICOLOGIE GENERALE*, 71-89.
19. 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.), *SOMESTHESIS AND THE NEUROBIOLOGY OF THE SOMATOSENSORY CORTEX* (pp. 385-394). Basel, Switzerland: Birkhäuser Verlag.
20. 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.
21. 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.
 22. 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.
 23. Eccleston C. (1995). Chronic pain and distraction: an experimental investigation into the role of sustained and shifting attention in the processing of chronic persistent pain. *BEHAV RES THER*. 33(4):391-405.
 24. Flor, H.(2003). Cortical reorganisation and chronic pain: implications for rehabilitation. *JOURNAL OF REHABILITATION MEDICINE*, 35(1):66-72
 25. 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.
 26. Gross, Joachim, Timmermann, Lars, Pollok, Bettina, Schnitzler, Alfons, Ploner, Markus. (2006). Pain Suppresses Spontaneous Brain Rhythms. *CEREBRAL CORTEX*, 16(4):537-540
 27. Hampton, T.(2005). Pain and the Brain: Researchers Focus on Tackling Pain Memories *JAMA: JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*, 293(23):2845-2846
 28. Heinrichs, M., Klemm, E., Scholz, O. B., Biersack, H. J. (1997). Wenn Nociception nicht mehr schmerzhaft istWelche 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.
 29. Hilgard, E. R. (1986). *Divided consciousness: Multiple controls in human thought and action*. New York: Wiley.
 30. 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.
 31. 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.
 32. 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
 33. 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.
 34. Koyama T, McHaffie JG, Laurienti PJ, Coghill RC. (2005). The subjective experience of pain: where expectations become reality. *PROC NATL ACAD SCI U S A*. 102(36):12950-5.
 35. 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.
 36. Kwekkeboom K, Huseby-Moore K, Ward S (1998). Imaging ability and effective use of guided imagery. *RES NURS HEALTH* 21(3):189-98.
 37. Luria, A.R. (1966). *The higher cortical functions in man*. New York: Basic.
 38. Maixner, W. (1989). Autonomic and somatosensory interactions: physiological and pathophysiological implications. *PROC FINN DENT SOC*, 85 (4-5):395-407
 39. 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.
 40. McCabe, C. S., Haigh, R. C., Halligan, P. W., Blake, D. R. (2005). Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: implications for a cortical model of pain. *RHEUMATOLOGY*, 44(4):509-516
 41. 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.
 42. Melzack R,Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL. (2001). Central neuroplasticity and pathological pain. *ANN N Y ACAD SCI*,933:157-74.
 43. Melzack, R. (1990). Pain 'memories' in phantom limbs: review and clinical observations. *PAIN*, 43(3):319-336
 44. Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. (2004). A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain. *CLIN J PAIN*,20(5):324-30
 45. Nakamura Y, Paur R, Zimmermann R, Bromm B. (2002). Attentional modulation of human pain processing in the secondary somatosensory cortex: a magnetoencephalographic study. *NEUROSCI LETT*. 2;328(1):29-32.
 46. Petrovic P, Petersson K M, Ghatan P H, Stone-Elander S, Ingvar M, Petrovic, P., Petersson, K. M., Ghatan, P. H., Stone-Elander, S., Ingvar, M. (2000). Pain-related cerebral activation is altered by a distracting cognitive task. *PAIN*, 85(1-2):19-30
 47. Pleger, Burkhard, Tegenthoff, Martin, Schwenkreis, Peter, Janssen, Frank, Ragert, Patrick, Dinse, Hubert R., Völker, Birgit, Zenz, Michael, Maier, Christoph (2004). Mean sustained pain levels are linked to hemispherical side-to-side differences of primary somatosensory cortex in the complex regional pain syndrome I. *EXPERIMENTAL BRAIN RESEARCH*, 155(1):115-119
 48. 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.
 49. Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attentional system of the human brain. *ANNUAL REVIEW OF NEUROSCIENCE*, 13, 25-42.
 50. Pridram, K. H. (1991). *Brain and perception: Holonomy and structure in figural processing*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
 51. 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.
 52. 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/rainville04_19/index.html
 53. Ramachandran V.S. (2005). Plasticity and functional recovery in neurology. *Clinical medicine: JOURNAL OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF LONDON*, 5(4):368-373
 54. Roux, F., Ibarrola, D., Lazorthes, Y, Berry, I. (2001). Virtual movements activate primary sensorimotor areas in amputees: report of three cases. *NEUROSURGERY*, 49(3):741-742 2001
 55. Sabourin, M. E., Cutcomb, S. D., Crawford, H. J., & Pridram, K. H. (1990). EEG correlates of hypnotic susceptibility and hypnotic trance: Spectral analysis and coherence. *INTERNATIONAL JOURNAL OF PSYCHOPHYSIOLOGY*, 10, 125-142.
 56. Schaefer M, Heinze HJ, Rotte M.(2005).Task-relevant modulation of primary somatosensory cortex suggests a prefrontal-cortical sensory gating system. *NEUROIMAGE*. 1;27(1):130-5.
 57. Schwenkreis, P., Tegenthoff, M. (2005). Neuroplasticity -Central Nervous Changes in Patients Suffering from Chronic Pain Syndromes. *KLINIKARZT*, 34(6):180-184.
 58. Spiegel, D., Bierre, P., & Rottenberg, J. (1989). Hypnotic alteration of somatosensory perception. *AMERICAN JOURNAL OF PSYCHIATRY*, 146, 749-754.
 59. Stephenson, J. (2004). *Brain and Body*. *JAMA: JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*, 292(7):794
 60. Stuss, D. T., Shallice, T., Alexander, M. P., & Picton, T. W. (1995). A multidisciplinary approach to anterior attentional functions. In J. Grafman, K. Holyoak, and F. Boller (Eds.), *Structure and functions of the human prefrontal cortex*. *ANNALS OF THE NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES*, 279, 191-211.
 61. 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.
 62. 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.
 63. 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.