

# Hipnose, imobilidade tônica e eletroencefalograma

*Hypnosis, tonic immobility and electroencephalogram*

Célia Martins Cortez<sup>1</sup>, Dilson Silva<sup>2</sup>

## RESUMO

**Objetivo:** Apresentar uma revisão sobre as características da atividade elétrica cerebral que acompanha a hipnose animal, estado induzido em laboratório em mamíferos por manipulações experimentais, bem como sobre as alterações encontradas no EEG durante o estado de hipnose, visando à discussão dos resultados encontrados na busca de evidências dos fundamentos filogenéticos que possam conduzir ao entendimento dos rudimentos neurais da hipnose humana. **Método:** Livros e bases eletrônicas de dados foram consultados. Critério de inclusão: artigos originais publicados entre 1966-2012. Critério de exclusão: artigos que se afastavam da visão eletro-neurofisiológica da hipnose. **Resultados:** Foram encontradas 662 referências, tendo sido selecionados os artigos e livros referenciados. Além desses artigos, foi incluído no estudo o artigo de Hoagland, publicado em 1928, que é um clássico na área de imobilidade tônica em vertebrados. **Conclusões:** O estado de hipnose humano resulta de processamentos em inúmeros circuitos paralelos distribuídos em uma complexa rede neuronal, envolvendo, dessa forma, uma ampla área do encéfalo. Na trajetória evolutiva, a grande ampliação dos recursos corticais pode ter tornado as respostas de imobilidade tônica passíveis de modulação consciente, respostas essas ainda presentes nos humanos e que se manifestam involuntariamente em situações de grande ameaça. Vários estudos têm evidenciado mecanismos neurofisiológicos capazes de reforçar a visão da hipnose não só como um eficiente recurso para procedimentos médicos e odontológicos, funcionando como auxiliar na analgesia e sedação, mas também como excelente ferramenta psicoterapêutica.

## Palavras-chave

Hipnose humana, EEG, imobilidade tônica, hipnose animal.

## ABSTRACT

**Objective:** To present a revision on characteristics of electric brain activity accompanying the animal hypnosis, state induced in laboratory in mammals by means experimental manipulation, as well as on alterations found in EEG during hypnosis, aiming to find phylogenetic basis that could conduct us to the understanding of neural rudiments of the hypnosis state. **Method:** Books and electronics data basis were consulted. Inclusion criteria: original articles published between 1966-2012. Exclusion criteria: articles deviating from electro-neurophysiological hypnosis vision. **Results:** It was found 662 articles in journals and books, and references show those chosen. In addition, we included the Hoagland' paper published in 1928, which is a classical paper about tonic immobility in vertebrates. **Conclusions:** Human hypnosis state results from processing of several parallel circuits distributed in a complex neuronal network, involving a wide area of encephalon. In the evolution, the enlargement of

Recebido em  
13/8/2013  
Aprovado em  
19/8/2013

1 Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas; Associação Brasileira de Hipnose (ASBH).

2 UERJ, Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas.

Endereço para correspondência: Célia Martins Cortez  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro  
Rua São Francisco Xavier, 524, Prédio João Lira Filho, 6º andar  
20550-900 – Rio de Janeiro, RJ, Brasil  
E-mail: ccortezs@ime.uerj.br

## Keywords

Human hypnosis, EEG, tonic immobility, animal hypnosis.

the brain cortex can have made possible the conscious control of tonic immobility responses, which are still presents in human occurring under extreme life threat. Studies have evidenced electro-neurophysiological mechanisms able to support the vision of hypnosis as not only an efficient recourse in medical and dental procedures, auxiliary in analgesia and sedation, but also as excellent tool for psychotherapy. In the evolution of humans, the enlargement of the brain cortex could be possible the conscious control of tonic immobility responses.

## INTRODUÇÃO

A busca pelos fundamentos filogenéticos de certos comportamentos humanos é uma tendência atual que acompanha a expansão da Psicobiologia. Novas descobertas têm enriquecido essa ciência, abrindo caminhos para a modelagem psiconeuroevolutiva<sup>1</sup>. Nesse sentido, a hipótese da existência de uma ligação filogenética entre os rudimentos neurofisiológicos do estado de hipnose humana e o estado de imobilidade tônica (IT) animal tem sido considerada<sup>2</sup>. O estado de IT também pode ocorrer em humanos, em situações de intenso choque, como resposta defensiva<sup>3</sup>, e suas consequências têm sido discutidas por estudiosos do transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). Pacientes com TEPT relatam ter experimentado episódio de IT peritraumático, com suas manifestações autonômicas características, configurando um estado similar a IT animal por intenso medo<sup>4-6</sup>.

Nos últimos tempos, crescente interesse tem surgido na possibilidade de associar o modelo de IT animal com algumas condições humanas, sendo o padrão de imobilidade considerado similar a certas manifestações psiquiátricas<sup>7</sup>, como a catatonia<sup>8-10</sup> e o estado depressivo<sup>11,12</sup>. Assim, tal modelo tem sido usado em triagem de drogas ansiolíticas, ansiogênicas e antidepressiva<sup>13,14</sup>. Isso tem estimulado o interesse no entendimento do substrato neural envolvido na modulação do comportamento de IT em animais e na construção de hipóteses etiológicas para mecanismos de sintomas associados a transtornos psiquiátricos.

O comportamento de IT é característico de uma grande variedade de animais. A duração do episódio de IT varia de espécie para espécie e, em menor grau, entre indivíduos da mesma espécie<sup>9-16</sup>. Pela grande variedade de situações, espécies e posturas incluídas, foi criado o termo *respostas de imobilidade* para designar o conjunto de expressões observadas na IT, também conhecida como “morte simulada” ou tanatose. Essas respostas podem ser induzidas em laboratório pela inversão e breve contenção postural de animais; e muitos autores têm denominado de “hipnose animal” ao estado oriundo dessas manipulações experimentais<sup>16-21</sup>, que é facilitado ou acentuado por drogas ansiogênicas, e reduzido por certas manobras e drogas ansiolíticas<sup>17,22,23</sup>.

A IT está presente no sono da maioria das espécies, em filhotes de mamíferos suspensos pelo dorso, no predador observando a presa, em vários animais em alerta ou que mimetizam elementos inanimados do ambiente; e em situações mais específicas, tais como a fêmea de muitas espécies

durante a cópula<sup>20,21</sup>. Em muitos casos, a IT é “um recurso usado em uma etapa derradeira do comportamento defensivo, quando outras estratégias se tornam ineficazes à preservação da vida”<sup>16,24,25</sup>.

A origem filogenética dos mecanismos fisiológicos envolvidos nas respostas comportamentais da IT não é conhecida. Ao longo da evolução das espécies, uma diversidade de expressões foi preservada, pelo seu importante papel defensivo. É possível que exista uma resposta de imobilidade fundamental com diferentes expressões, induzida por uma variedade de estímulos, segundo a espécie animal. Também podem coexistir diferentes formas de imobilidade com diferentes características em uma mesma espécie<sup>20,26</sup>.

A hipnose humana também pode funcionar como um mecanismo defensivo em situações adversas. Variações observadas no eletroencefalograma (EEG) durante o relaxamento hipnótico (RH) refletem uma estabilização da atividade elétrica cortical que pode significar um recurso natural de importante papel protetor, não só durante a locomoção rápida e de longa duração, mas também em casos de exposição a intenso estresse<sup>27,28</sup>. O RH previne a excitação provocada por estímulos desagradáveis, pois facilita a atividade parassimpática; efeito que pode ser ampliado na hipnose<sup>28-34</sup>. Além disso, no EEG há um aumento da atividade de baixa frequência e alta voltagem, ondas dos tipos *alfa* (escala de frequência de 8-12 Hz) e *teta* (4-7 Hz)<sup>35-37</sup>, que representa o relaxamento mental<sup>38</sup>.

A hipnose pode ser entendida como uma indução guiada para vários estados de consciência, com aumento da sugestibilidade e diminuição da vigilância ambiental, e várias mudanças na percepção, emoção, pensamento e comportamento<sup>39,40</sup>. Na visão popular, o indivíduo hipnotizado age como um autômato, sob o comando de outra pessoa que “o possui”. Contrariamente, pesquisas têm mostrado o estado de hipnose como o resultado de um recrutamento de processos cognitivos específicos que funcionam mediando o controle da atenção (atenção seletiva) e da execução<sup>41-43</sup>. Além disso, a imobilidade corporal pode estar presente, com variável grau de tônus muscular (desde atonia até hipertonia), com ausência de reflexos, principalmente os flexores e nociceptivos<sup>41</sup>.

Qualquer estado de profunda atenção obtido voluntariamente é considerado um estado de hipnose, característico de indivíduos capacitados para o monoteísmo (fixação em uma única ideia)<sup>44-46</sup>. A atenção pode ser representada como um sistema de áreas anatômicas desempenhando as fun-

ções de alerta, orientação e controle executivo<sup>47</sup>; e o estado de hipnose facilita esse desempenho e possibilita um estado de hipertenacidade. Deste pode advir um estado de alta abstração e concentração em realidades virtuais ou vivência de situações imaginárias<sup>32</sup>, podendo, assim, funcionar como mecanismo defensivo e facilitar o aprendizado.

Na área da saúde, a hipnose tem sido reconhecida como importante recurso terapêutico auxiliar, no tratamento em uma larga escala de condições clínicas<sup>48</sup>, inclusive otimizando e acelerando efeitos de medicamentos<sup>49,50</sup>.

A Hipnologia é hoje um campo de pesquisa promissor, que pode trazer respostas a questões ainda persistentes na Ciência do Comportamento e Neurociências<sup>51-54</sup>. Estudos recentes sobre mecanismos envolvidos nos processos cognitivo, afetivo e motor têm incluído a hipnose em seus desenhos experimentais, associando-a a técnicas de neuroimagem funcional<sup>39,55</sup> e EEG<sup>56-58</sup>.

No presente trabalho, uma revisão de literatura sobre as mudanças no EEG que acompanham a “hipnose animal” e a hipnose humana é apresentada. Em seguida, os resultados encontrados são discutidos, ressaltando possíveis evidências dos fundamentos filogenéticos dos rudimentos neurais da hipnose humana.

## MÉTODO

A presente revisão bibliográfica foi realizada em duas etapas: a primeira consistiu de uma busca de dados relevantes pela pesquisa manual de referências em capítulos de livros e revisões clássicas sobre o assunto, visando ao aprimoramento dos conceitos básicos, definições e características, não só relativos à hipnose, mas também à eletroencefalografia. Nesta etapa, utilizamos principalmente o acervo da Associação Brasileira de Hipnose (ASBH) e da Associação de Hipnose Médica do Rio de Janeiro (SOHIMERJ), além das bibliotecas dos Centros Biomédicos da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) e da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Para identificação de artigos sobre hipnose e suas características eletroencefalográficas, utilizamos várias bases de dados eletrônicas (MedLine, SciELO, LILACS e Biological Abstracts), acessadas por meio do site “Periódicos Capes” e da PsycINFO. As palavras-chave usadas, isoladamente ou em associação, em português, espanhol e inglês, para identificar os artigos, foram: imobilidade tônica (*tonic immobility*), hipnose (*hypnosis*), hipnose animal (*animal hypnosis*), EEG, atividade elétrica cerebral (*electrical brain activity*) e suscetibilidade (*susceptibility* e *hypnotizability*).

Foram usados como critério de inclusão: artigos originais de pesquisa e de revisão sobre o tema de interesse, em português, espanhol ou inglês, publicados entre 1966 e fevereiro de 2012; e como critério de exclusão: artigos que se

afastavam da visão eletroencefalográfica, com abordagem tendendo mais para os aspectos psicológicos, terapêuticos e filosóficos da hipnose. Foram encontradas 662 referências, cujos resumos foram lidos em busca de artigos potencialmente elegíveis, tendo sido selecionados os artigos e livros referenciados. Além desses artigos, foi incluído no estudo o artigo de Hoagland<sup>59</sup>, publicado em 1928, um clássico na área de IT em vertebrados.

## Hipnose animal e EEG

A IT é promovida por mecanismos neurais ativos que atuam inibitoriamente sobre neurônios motores no sistema nervoso segmentar. O resultado dessa ação é um decrescimento na atividade corporal do animal, podendo ocorrer posturas bizarras, redução das respostas a estímulos externos e ausência de reflexos, embora o animal mantenha o grau de vigília adequado para o monitoramento ambiental<sup>15,17</sup>.

Desde os primeiros registros eletroencefalográficos em coelhos, que mostraram a presença de ondas elétricas cerebrais de baixa voltagem (nível de 100  $\mu V$ ), típicas da vigília, nenhuma dúvida restou quanto ao fato de que animais em IT não estão dormindo<sup>15</sup>. Experimentalmente, a “hipnose animal” é caracterizada por três componentes básicos: (a) IT de reversão, (b) não responsividade a estímulos ambientais, (c) diminuição do tônus muscular com padrão eletroencefalográfico inicial de excitação. Estímulos táteis e proprioceptivos são capazes de iniciar e sustentar a IT em coelhos, enquanto outras modalidades sensoriais (visual, sonora, vestibular, olfativa, gustativa, térmica e muitas sensações viscerais) parecem não contribuir<sup>60</sup>.

A dinâmica da variação no EEG tem sido estudada durante sessões de “hipnose animal” em coelhos, sendo este um modelo animal proposto como adequado para o estudo de certas características da hipnose humana, devida a fortes similaridades entre os dois estados<sup>1,15</sup>. Acredita-se que estruturas nervosas envolvidas na hipnose animal possam ter algum papel na hipnose humana.

## Neocórtex e centro de controle da IT

O controle da IT envolve diversas estruturas do sistema nervoso central, tais como: *área parabraquial lateral*<sup>61</sup> da *formação reticular* (FR), *substância cinzenta periaquedutal ventrolateral* (SPAV)<sup>62-65</sup>, *áreas do hipotálamo*<sup>66</sup>, e *amígdala central* (AC)<sup>65,69-72</sup>, sendo as duas últimas as mais estudadas. A SPAV é considerada a via final comum dos comportamentos defensivos e a AC é parte do sistema límbico. A estimulação elétrica<sup>65,69-72</sup> ou química<sup>73,74</sup> da SPAV potencializa a IT, enquanto a estimulação da AC modula essa resposta<sup>75</sup>.

Segundo Klemm<sup>75</sup>, durante a “hipnose animal” o *neocórtex* inibiria um centro de controle da IT (CCIT), com núcleos localizados principalmente na FR e SPA. Este também seria inibido por sinais oriundos de outras áreas da FR, em respos-

ta a estímulos somestésicos não específicos e intensos. Principalmente em situações de medo, o *sistema límbico* atuaria potencializando o estado de IT, em parte pela estimulação da adrenal e liberação de adrenalina<sup>75</sup>. Assim, a IT seria causada por grupos de neurônios do *tronco encefálico* que, ativados por padrões específicos de *input* tátil e proprioceptivo e modulados pelo *neocórtex* e *sistema límbico*, inibiriam os motoneurônios medulares.

Posteriormente, esse controle neocortical inibitório do CCIT foi evidenciado por Teschke *et al.*<sup>76</sup>. Eles aplicaram solução KCl (25%) na superfície de cérebros de coelhos e observaram que a depressão alastrante cortical, fenômeno descrito por Aristides Leão em 1944, prolongava o tempo de inibição do CCIT. O aumento da concentração de K<sup>+</sup> no meio extracelular restrito funciona como um mecanismo desencadeador da depressão alastrante no córtex, pois esse íon se difunde pela superfície cortical produzindo a despolarização das membranas dos neurônios vizinhos<sup>77</sup>.

## Hipnose animal e dissociação EEG-comportamento

Em 1966, Klemm<sup>15</sup> submeteu coelhos a uma sequência de sessões de hipnose animal. No início das sessões, o EEG mostrou registros típicos de episódios convulsivos breves ou epileptiformes, embora os animais estivessem imóveis. Após vários minutos sob IT, o EEG adquiria um padrão característico do relaxamento, ou seja, padrão de ondas de baixa frequência e alta voltagem, acompanhado da diminuição do tônus muscular e da frequência cardiorrespiratória. Klemm<sup>75</sup> denominou aquela atividade epileptiforme de dissociação *EEG-comportamento*, querendo caracterizar uma dissociação entre a atividade cerebral e o comportamento motor. O autor lembra que episódios dissociativos também ocorrem no sono paradoxal e em distúrbios neurológicos. A tabela 1 resume as características eletroencefalográficas evidenciadas em algumas áreas corticais pelos experimentos de hipnose animal aqui apresentados.

Klemm<sup>15</sup> e Roshchina *et al.*<sup>78</sup> observaram que a hipnose animal abolia os movimentos convulsivos provocados por drogas excitantes (como anfetamina), injetadas intravenosa-

mente antes ou durante a hipnose. Doses subanestésicas de cetamina, por exemplo, conseguem causar excitação locomotora e aumento da atividade *gama*. Contudo, a indução da hipnose após a injeção da droga resulta em organização quase instantânea do EEG nas áreas *sensoriomotora* e *pré-motora*, com aumento de ondas lentas e diminuição da *gama*<sup>78</sup>. A cetamina é um anestésico dissociativo que tem sido usado como indutora de modelos de esquizofrenia animal em pesquisas<sup>79</sup>.

Se opondo à ideia de Klemm<sup>15</sup>, de que o padrão epileptiforme do EEG de animais em IT seria uma dissociação EEG-comportamento, Whishaw *et al.*<sup>19</sup> estudaram o EEG de *córtex sensoriomotor* e *hipocampo* de coelhos em IT e imobilidade espontânea (IE). Em ambas as condições, eles descobriram uma *atividade rápida de baixa voltagem neocortical* (denominada de epileptiforme por Klemm<sup>75</sup>) e uma *atividade lenta rítmica no hipocampo* (registrada em CA1 e *giro denteado*). Tais tipos de atividade também foram registrados durante a estimulação sensorial dos animais. A similaridade entre os registros em IT e IE, e a presença da atividade neocortical rápida durante a IT, que se mantinha com a estimulação sensorial, permitiram que Whishaw *et al.*<sup>19</sup> discordassem de Klemm<sup>75</sup> e concluíssem que a atividade aumentada no córtex sensoriomotor durante a IT sugeria um estado de vigilância, apesar da imobilidade, devendo se tratar de um mecanismo facilitador para a fuga do animal no momento oportuno.

Assim, a atividade “epileptiforme” de Klemm<sup>15,75</sup> seria o resultado do somatório de pelo menos dois processos eletrofisiológicos corticais ocorrendo simultaneamente: (1) alto nível da atividade perceptual, pelo monitoramento ambiental agudizado; (2) manutenção de uma atividade basal no córtex motor adequada a uma resposta motora rápida, sugerindo um processo *standby* motor. A combinação desses processos manteria o córtex motor preparado para iniciar um movimento rápido no momento propício.

## Hipnose animal e assimetria inter-hemisférica

Em 1994, Rusinova<sup>80</sup> observou uma assimetria elétrica inter-hemisférica (AIH) surgindo no *córtex sensoriomotor* de coelhos na IT, com um aumento significativo de ondas do tipo *delta* (de 0,3-3,0 Hz) no EEG do hemisfério esquerdo (HE). AIHs neste córtex já eram conhecidas<sup>81</sup> nas escalas *alfa* e *beta*, bem como a relação destas com a dominância funcional direito-esquerda, ligada à organização dos movimentos. Posteriormente, Rusinova e Davydov<sup>18</sup> descobriram que aquela AIH causada pela hipnose desaparecia, quando uma dominância motora era induzida artificialmente, por correntes geradas em anodos posicionados sobre áreas do HE; mas reaparecia após o estado hipnótico. Assim, a AIH em *delta* estaria para a hipnose como a AIH em *alfa* e *beta* estão para a vigília.

A busca pelo entendimento dos efeitos da AIH ao nível dos circuitos neuronais levou Bogdanov<sup>82</sup> a analisar a relação de dependência ou taxa de interconexão de cur-

**Tabela 1.** Áreas corticais e alterações do EEG na hipnose animal

Córtex	Alterações do EEG
Pré-motor e sensoriomotor	<p>↑ da atividade rápida de baixa voltagem<sup>18,19</sup> – atividade epileptiforme breve<sup>15,75</sup></p> <p>Após vários minutos, EEG assume padrão de baixa frequência e alta voltagem<sup>75</sup></p> <p>↑ da atividade <i>delta</i> no HE (assimetria inter-hemisférica)<sup>18,78,80,82</sup></p> <p>↑ da atividade <i>delta</i> (<i>delta1</i> e <i>delta2</i>) e ↓ em outras escalas<sup>84</sup></p> <p>Padrão do EEG típico da hipnose não é modificado por injeção de drogas excitantes do SNC<sup>75,78</sup></p>
Temporal (hipocampo)	<p>↑ da atividade de ritmo lento<sup>19,79</sup></p>

HE: hemisfério esquerdo; ↑ : aumento; ↓ : diminuição.

ta ( $ICD \leq 50 \mu m$ ) e longa ( $ILD \geq 500 \mu m$ ) distâncias entre neurônios do *córtex sensoriomotor*, por meio do registro simultâneo da atividade de grupos neuronais em cérebro de coelhos, em estado basal, IT e pós-IT. A porcentagem de ICD no estado basal foi significativamente menor no HE do que no hemisfério direito (HD), sem diferença entre IT e pós-IT, mas a porcentagem no HD decresceu significativamente na IT, retornando à condição basal no pós-IT. Já a porcentagem de ILD na IT não mostrou mudança significativa no HD, mas sim no HE, retornando para valores de base no pós-IT.

Os autores concluíram que essa assimetria se devia a atividades assimétricas de neurônios individuais e pequenas populações neuronais. Assim, as mudanças observadas nas relações interneurônios em microáreas do córtex do HE e macroáreas do córtex do HD ocorreriam em direções diferentes, enquanto as mudanças em microáreas do HD e macroáreas do HE seriam sinérgicas.

### Hipnose animal e seus efeitos temporais

A “hipnose animal” é capaz de causar significantes mudanças na atividade elétrica *frontoparietal* de coelhos, desde a primeira de uma série de sessões. As mudanças são dependentes do tempo de duração de cada sessão e do número de sessões. A tabela 2 apresenta um resumo dessas alterações.

Rusinova e Davydov<sup>83,84</sup> observaram um aumento da atividade *delta* (subdividida em *delta1* e *delta2* por análise espectral) no EEG da *área pré-motora*, em uma primeira sessão de “hipnose animal”, que foi acompanhado pela diminuição em outras frequências, especialmente a *teta* (4-8 Hz), surgindo as mudanças significantes 4 a 6 minutos após o início da hipnose. Nas sessões posteriores, as alterações na atividade elétrica cortical se tornaram mais pronunciadas, particularmente no HD.

**Tabela 2.** Mudanças temporais causadas por sessões de hipnose animal

Córtex	Alterações temporais
Pré-motor e sensoriomotor	Mudanças dependentes do tempo de duração de cada sessão e do número de sessões <sup>83,84</sup> 1ª sessão: ↑ <i>delta</i> ( <i>delta 1</i> e <i>delta 2</i> ) e ↓ outras escalas, principalmente <i>teta</i> 2ª sessão: Mudanças na atividade da sessão anterior tornaram mais pronunciadas, pp no HD 3ª sessão: Atividades <i>alfa</i> e <i>beta</i> regulares nos 2 hemisférios + ↑ atividade <i>sigma</i> de 2 a 4 vezes + ↓ atividade <i>gama</i> de 1,5 a 2 vezes
Sensoriomotor	Centros de hipnose animal são capazes de somar efeitos causados por episódios hipnóticos repetidos, bem como a excitação nervosa induzida por estímulo sonoro imediatamente após hipnose e dias seguintes <sup>80</sup> Traços incluídos no EEG pela hipnose se mantêm ativos por vários dias <sup>85</sup> Mudanças na taxa de interconexão de neurônios durante hipnose persistem e ainda se tornam mais evidentes após hipnose <sup>86</sup> Focos de excitação latente formados após estimulação cutânea e assimetrias inter-hemisféricas normalmente observados no EEG do estado não-hipnótico podem ser eliminados na hipnose <sup>87-91</sup>

HE: hemisfério esquerdo; HD: hemisfério direito; ↑: aumento; ↓: diminuição.

Já, em 2003, Rusinova<sup>85</sup> havia observado que a “hipnose animal” inclui processos cujos traços persistem no EEG por vários dias. Ele demonstrou que os “centros de hipnose animal” sensoriomotores eram capazes de somar, além dos efeitos causados por repetidas sessões de hipnose, a excitação induzida por um estímulo sonoro ocorrido imediatamente após o período hipnótico ou nos dias seguintes. Isso era sugestivo de que um foco estável com propriedades dominantes se formava no cérebro durante a hipnose. Além disso, Bogdanov e Galashina<sup>86</sup> demonstraram que mudanças da estrutura das relações de dependência entre neurônios, que surgiam no córtex durante a “hipnose animal”, persistiam, tornando-se mais evidentes ainda após a hipnose.

A capacidade da “hipnose animal” para eliminar AIH típicas do estado não hipnótico foi demonstrada por Bogdanov, Galashina *et al.*<sup>87-91</sup>. Para isso, eles utilizaram a estimulação eletrodérmica rítmica em membro de coelhos, visando à formação de focos de excitação latente (focos dominantes de natureza defensiva) no *córtex sensoriomotor*; depois, submeteram os animais a sessões de hipnose. A atividade elétrica cortical foi registrada após a estimulação, antes e depois da hipnose.

Dos estudos realizados em coelhos, muito conhecimento tem se acumulado acerca das características eletroencefalográficas associadas à “hipnose animal”; e algumas dessas características têm sido descobertas também nos estudos da hipnose humana.

### Hipnose humana e EEG

Como acontece em laboratório, com o EEG de animais em estado de IT por vários minutos<sup>15,84,85</sup>, o EEG de humanos adquire um padrão característico do relaxamento mental após alguns minutos de indução hipnótica, mostrando um aumento gradativo da atividade de baixa frequência (abaixo de 8 Hz) e alta voltagem. Além disso, também ocorre diminuição do tônus muscular e da frequência cardiorrespiratória, sendo essas respostas dependentes da intensidade da estimulação indutiva e da suscetibilidade hipnótica (SH) do indivíduo<sup>35-37</sup>.

Embora parecido com o sono, devido à imobilidade e à baixa capacidade de resposta reflexa, o estado de hipnose se distingue fisiologicamente daquele pelo aparecimento de uma série de fenômenos espontâneos ou decorrentes de estímulos verbais ou de outra natureza. Inicialmente, o ritmo eletroencefalográfico é típico do repouso vigília (ritmo *alfa* e, muitas vezes, *teta*).

O aprofundamento do estado de hipnose é facilmente identificado no EEG, pela extensão do sincronismo observado, que normalmente acompanha atividades de baixa frequência e alta voltagem<sup>44</sup>. O sincronismo resulta das atividades sinápticas coincidentes (sincronizadas) de uma grande população de neurônios de vários tipos, dentro de uma rede

neuronal. Já o EEG dessincronizado caracteriza-se por um ritmo de alta frequência e baixa voltagem, sendo típico da vigília de olhos abertos. Quanto mais intensa a atividade mental na vigília, maior é o grau de dessincronização do EEG<sup>38,90</sup>. É importante lembrar que episódios de dessincronização também ocorrem no meio de um traçado de sincronizado. No sono profundo, por exemplo, o ritmo de base é de baixa frequência e alta amplitude, ou seja, de alto sincronismo, mas faixas de dessincronização surgem nos episódios REM (*rapid eye movement*)<sup>38</sup>. Diferenciando-se do sono paradoxal, o estado de hipnose não apresenta os típicos episódios de REM nem os movimentos fásicos de membros<sup>15</sup>.

Como mencionado anteriormente, apesar da imobilidade muscular de variado grau de tonicidade, indivíduos hipnotizados preservam a capacidade cognitiva, estando em um estado de atenção de alto poder de seletividade.

Segundo Tambiev e Medvedev<sup>92</sup>, tanto na hipnose como na vigília, o EEG evidencia que o estado de intensa atenção provoca uma substancial reorganização espacial da sincronização dos potenciais cerebrais, principalmente nas regiões *occipital* e *temporal* do HD, mostrando no EEG variações regionais. Entretanto, essa dinâmica da sincronização é diferente para os dois estados, sendo, na verdade, de naturezas opostas. Na hipnose, a atenção intensa parece ser o resultado do “desligamento” temporário de áreas do córtex frontal, permitindo o controle do nível da consciência e regulação da atividade corrente. Mas quando sugestões ou instruções verbais são feitas, importantes mudanças no grau de sincronismo do EEG aparecem<sup>44</sup>.

### Estado de hipnose e a perfusão sanguínea cerebral

Rainville *et al.*<sup>45</sup> estudaram as variações dos padrões do EEG e as alterações na perfusão sanguínea durante o RH e sugestões hipnóticas.

No RH, um aumento da atividade *delta* foi registrado no EEG da região *occipital*, traduzindo, naturalmente, a diminuição da excitação nessas áreas pelo fechamento dos olhos. Já a análise das imagens de PET (*positron emission tomography*) mostrou um incremento no aporte sanguíneo nessa mesma região, refletindo o aumento do metabolismo devido à imaginação visual, que é uma das técnicas mais empregadas na indução da hipnose. A tabela 3 mostra as alterações regionais observadas especificamente durante RH.

Além da mudança na perfusão occipital, aumentos do fluxo sanguíneo também foram identificados na *parte caudal* do *sulco cingulado* do HD e, bilateralmente, nos *giros frontais inferiores*, enquanto no *lóbulo parietal inferior* do HD, *pré-cúneos* e *giro cingulado posterior* do HE ocorreram quedas no fluxo sanguíneo. Quando sugestões verbais para alteração da percepção visual foram feitas durante a hipnose, os autores verificaram um aumento abrangente do fluxo sanguíneo em regiões do *córtex frontal*, predominantemente no HE, bem

**Tabela 3.** EEG e fluxo sanguíneo corticais no relaxamento hipnótico humano

Córtex	Alterações no EEG e fluxo sanguíneo regional
Occipital	↑ atividade <i>delta</i> <sup>45</sup> ↑ fluxo sanguíneo reflete facilitação para imaginação visual <sup>45</sup> ↓ atividade <i>alfa</i> e ↑ <i>teta</i> progressivamente com o relaxamento <sup>45</sup>
Frontal	↑ fluxo sanguíneo bilateral nos giros frontais inferiores <sup>45</sup> Atividade <i>teta</i> no frontal médio evoluiu para <i>delta</i> no RPP <sup>96</sup>
Parietal inf. e pré-cúneos	↓ fluxo no lóbulo parietal inferior/HD e pré-cúneos <sup>45</sup>
Cingulado	↑ fluxo na parte caudal do cingulado/HD ↓ fluxo no cingulado posterior/HE <sup>45</sup>

HE: hemisfério esquerdo, HD: hemisfério direito; ↑ : eleva; ↓ : diminui; RPP: relaxamento profundo progressivo.

como no *córtex parietal posterior medial* e no *lateral*. Tais aumentos de fluxo sanguíneo abrangiam parcialmente regiões que, durante o RH, apresentaram decréscimos do fluxo<sup>45</sup>.

As mudanças vinculadas à alteração na percepção visual parecem estar refletindo o efeito da mediação verbal das sugestões sobre a memória de trabalho e os processos *top-down*, na dinâmica da reinterpretação da experiência perceptual; atividades atribuídas, principalmente, a áreas frontais e parietais do HE. O processo *top-down* diz respeito à integração cortical que resulta na percepção visual, ou seja, a interpretação e o reconhecimento de imagens com base em experiências passadas.

### A suscetibilidade hipnótica

Por longo tempo, a hipnose foi considerada se associar com frequências da banda *alfa*, mas descobertas atuais têm mostrado indivíduos que apresentam maior atividade *teta* (3-7 Hz), tanto em estado de hipnose<sup>93,94</sup> como na condição de base (relaxamento pré-hipnose)<sup>95,96</sup>. Sem dúvida, o estudo do EEG do estado de hipnose e das mudanças neurocognitivas resultantes tem sido prejudicado, em termos de reprodutibilidade de resultados, por causa da ampla variedade dos desenhos experimentais usados.

Estudar hipnose em humanos é muito complexo, em grande parte, pela variedade de níveis de aprofundamento hipnótico existente. A suscetibilidade hipnótica (SH) varia entre as pessoas e há dados na literatura que apontam uma origem genética para essa diversidade. Há, inclusive, sugestões da existência de um gene candidato à responsável pelo grau de atenção e hipnotizabilidade, sendo a SH considerada um fenômeno complexo que pode ser associado a muitos polimorfismos genéticos<sup>57,97</sup>. Hoje é aceita a visão da genotipagem como um importante suplemento da fenotipagem em hipnose<sup>98</sup>.

Assim, protocolos experimentais de hipnose devem ser bem elaborados, sendo, geralmente, necessário o uso de escalas de SH validadas para a separação dos indivíduos em grupos.

Com relação à análise do EEG, a identificação de parâmetros eletrofisiológicos que possam funcionar como padrões de avaliação não é trivial e, por isso, vários métodos (análise de Fourier, cálculo computacional de coeficientes de AIH, análise espectral por fractal etc.) têm sido testados e alguns deles têm permitido avaliar a dinâmica de certos processos neurofisiológicos<sup>99,100</sup>. Com base nesses estudos, escalas de avaliação da SH têm surgido, sendo as elaboradas pelos grupos de Harvard (*Harvard Group Scale*) e de Stanford (*Stanford Hypnotic Susceptibility Scale*) as mais conhecidas.

Usando esta última escala para separar em grupos os voluntários, Stevens *et al.*<sup>101</sup> conseguiram verificar que o EEG da região frontal média de indivíduos alta SH (IASH) apresentou, durante o processo de indução hipnótica, um significativo aumento de ondas *teta*, que evoluíram para *delta* na fase do RPP. Durante sugestões de mudança de ego (ego-elevatórias) no RRP, ocorreram picos de potência *teta* e *beta*.

Uma diferença importante entre IASH e indivíduos de baixa SH (IBSH) é que os primeiros apresentam maior atividade elétrica no córtex *parietotemporal* do HD, enquanto em IBSH a atividade *parietotemporal* é dominante no HE ou a potência aparece equilibrada em todas as derivações<sup>101,102</sup>. Crawford<sup>42</sup> identificou essas assimetrias, principalmente, nas escalas *teta* de alta frequência (5.5-7.45 Hz), *alfa* de alta frequência (11.5-13.45 Hz), e na atividade *beta* entre 16.5 e 25 Hz. Tais bandas de frequência são vinculadas ao processo de sustentação da atenção, indicando que IASH têm maior controle sobre os mecanismos de atenção do que os IBSH. Isso significa que as dinâmicas regionais nos cérebros desses dois grupos são distintas<sup>42</sup>. Entretanto, quando uma indução hipnótica indireta (como na hipnose Ericksoniana) é administrada em IBSH, a predominância *parietotemporal* passa a ser registrada no HD. Esses resultados mostram o importante papel da região *parietotemporal direita* na alteração do estado de consciência e atenção característica da hipnose<sup>42,101,102</sup>.

Terhune *et al.*<sup>103</sup> observaram que o EEG de IASH relatando alterações dissociativas espontâneas da consciência e percepção exibe menor sincronismo *frontoparietal* na banda de frequência *alfa2* do que os IBSH, que normalmente não experimentam dissociação significativa. Os autores sugerem que as alterações dissociativas em IASH hipnotizados podem resultar de mudança na coordenação funcional da rede cortical frontoparietal, causada pela hipnose.

Usando medidas de coerência de fMRI e EEG e o teste “*stroop task*”, empregado em estudos de “imagem cerebral” na avaliação da atenção e função do lobo frontal<sup>104,105</sup>, Egner *et al.*<sup>39</sup> mostraram que, quanto maior a SH, maior é o conflito (ou latência) entre o reconhecimento de imagens e a resposta verbal na hipnose, confirmando a relação entre coordenação funcional da rede frontal e SH. A função de monitoramento de “conflito”, no reconhecimento de imagens e resposta verbal, durante e fora da hipnose, é relacionada com a atividade neural do córtex *cingulado anterior* e córtex

*pré-frontal dorsolateral*<sup>39</sup>, que são sítios da linha *média frontal* e *lateral esquerda*.

## A hipnose e a alteração da SH

A interligação da SH com a manutenção atencional seletiva tem motivado muitas pesquisas, visando à verificação do potencial da hipnose para melhorar a *performance* da SH e a capacidade de concentração mental.

Raz e Buhle<sup>47</sup> observaram uma alteração significativa da *performance* de IASH em tarefas dependentes da atenção, usando testes ANT (*attention network test*) e *stroop*<sup>95</sup>, e sugeriram a existência de um mecanismo dopaminérgico comum na modulação da atenção e SH, com base em algumas considerações. Uma delas foi a mudança de sinal, mostrada pela fMRI, em áreas da via dopaminérgica mesocortical (como córtex cingular anterior e córtex pré-frontal lateral), com a redução do conflito no teste causada por sugestão pós-hipnótica<sup>106</sup>. Sabe-se que tal via é envolvida na atenção executiva ou de trabalho<sup>107</sup>. Outra consideração foi que drogas que atuam nessa via, como propofol, podem modular a atenção executiva e induzir uma experiência parecida com a hipnose<sup>108,109</sup>.

Usando um protocolo *neurofeedback*, Batty *et al.*<sup>110</sup> testaram a possibilidade de aumentar a SH em 30 indivíduos e elevar as taxas de *teta* e *alfa* no EEG, comparando as técnicas de RPP e auto-hipnose e verificando a importância da relação *teta/alfa* no aumento. Após 10 sessões de treinamento, a SH aumentou significativamente nos grupos e a possibilidade do controle operante sobre a taxa *teta/alfa* foi evidenciada. As duas técnicas mostraram eficiência nesse aumento em cerca de metade dos participantes (17/30) e apenas sujeitos de muito baixa SH não mostraram melhora significativa.

A conectividade funcional do córtex associada à hipnose foi investigada por Fingelkurts *et al.*<sup>111</sup> em um sujeito ASH em estado normal e sob hipnose, em duas sessões separadas por um ano. A alteração nessa conectividade significa que módulos cognitivos e subsistemas separados podem estar temporariamente incapazes de comunicarem-se. Os autores encontraram diferenças significantes entre o estado de hipnose (sem sugestões ou tarefas adicionais) e a condição de base (pré-hipnose), na avaliação das bandas de frequência *delta*, *teta*, *alfa*, *beta* e *gama* do EEG. Todos os parâmetros corticais estudados, de conectividade local e remota, mudaram significativamente. A hipnose alterou a sincronidade funcional da atividade eletrofisiológica do cérebro; e as diferenças observadas no EEG ainda estavam presentes nos registros feitos um ano após a primeira investigação.

## DISCUSSÃO

A hipnose humana pode apresentar respostas fisiológicas e comportamentais também observadas na hipnose animal, tais como a imobilidade física, adoção de posturas inco-

muns, ausência de reflexos, além de redução da sensibilidade, incluindo nocicepção, com a preservação da capacidade de monitoramento ambiental<sup>41-43</sup>. Por isso, a IT já foi proposta como um modelo animal para o estudo experimental dos rudimentos fisiológicos do estado hipnótico em humanos<sup>2</sup>. Mas é notável a escala de intensidade com que essas respostas podem se manifestar no humano, dada a extensa possibilidade de controle efetivado pelo neocórtex e sistema límbico sobre elas.

O envolvimento de áreas do tronco encefálico, principalmente a FR, na regulação dos reflexos posturais e movimentos corporais, e o controle neocortical e límbico sobre essas estruturas segmentares são bem conhecidos. Também é reconhecida a importância da SPA para a manifestação do comportamento de defesa e de áreas do tegmento mesencefálico e sítios da FR em várias posturas funcionais. Na realidade, a organização de respostas comportamentais defensivas depende de uma rede hierárquica que termina com a estimulação de neurônios segmentares.

Os neurônios motores da medula são controlados diretamente por dois importantes centros reticulares: centro retículo-pontino (formado pelos núcleos reticular rostral e reticular caudal da ponte) e centro retículo-bulbar (núcleo reticular gigantocelular). A integração desses dois centros gradua o padrão reflexo espinhal, regulando a função motora da musculatura antigravitacional. Essa integração depende de comandos corticais e de aferências subcorticais: dos núcleos vestibulares, do hipotálamo lateral, globo pálido, teto do mesencéfalo, cerebelo, e da própria medula<sup>38</sup>. Dessa forma, poder-se-ia pensar nessas estruturas formando um *centro de controle da imobilidade corporal* humano, regulado por estruturas suprasegmentares e atuante no estado de hipnose, lembrando o CCTI descrito por Klemm<sup>15</sup> em coelhos.

No início da “hipnose animal” (Tabela 1), há um aumento da atividade rápida de baixa voltagem, que Klemm denominou de atividade epileptiforme<sup>15</sup>. Em minutos, essa atividade transforma-se em um traçado típico do relaxamento (baixa frequência, alta voltagem). Ao longo da sessão, a frequência das ondas cerebrais cai (mais pronunciadamente no HE) até a escala *delta* e se estabelece uma AIH típica da hipnose animal. Essa AIH resulta das atividades assimétricas de neurônios individuais, pequenas populações e populações distantes de neurônios (pares de neurônios, micro- e macrogrupos), sugerindo um mosaicismo na estrutura das relações neuronais, que, no estado de IT, termina por sobrepor a assimetria funcional<sup>81,82,91</sup>.

A comparação da tabela 3 com a tabela 1 evidencia certa semelhança entre resultados de estudos de EEG da hipnose animal e aqueles obtidos durante o RH humano. O aprofundamento do relaxamento diminui gradativamente a frequência das ondas cerebrais, que passa pelo padrão *teta* e pode atingir o *delta* no relaxamento profundo. Mas, sur-

preendentemente, observa-se no estudo em humanos, nas mesmas regiões de lentificação do traçado EEG, um aumento do fluxo sanguíneo, sugerindo um incremento no metabolismo celular.

Em 1999, Rainville<sup>45</sup> mostrou que o espectro *delta*, de baixa frequência, no EEG da área occipital é característico do RH, sendo o resultado do fechamento dos olhos e relaxamento físico-mental. Ao aumento de fluxo sanguíneo no lobo occipital (mostrado por PET) observado nessa mesma fase, esse autor atribuiu uma relação com a facilitação para a imaginação visual.

Sem dúvida que o aumento gradativo da atividade sincrônica do lobo occipital é naturalmente a primeira observação feita no EEG na indução hipnótica, já que normalmente esta começa pelo fechamento dos olhos e relaxamento físico-mental (Tabela 3). Sabe-se que, nesse lobo, fica a área visual primária (área 17 de Brodmann), “porta de entrada cortical” para o estímulo visual<sup>38</sup>. Por outro lado, o relaxamento voluntário de padrão *teta-delta* requer algum artifício, sendo a projeção de imagens mentais um recurso muito utilizado. Esta depende de mecanismos de facilitação ao nível desse lobo, onde também estão áreas de percepção (ou identificação) visual. Isso explicaria, de fato, o aumento do fluxo sanguíneo occipital concomitante com um EEG de baixa frequência<sup>45</sup>.

A existência de uma relação direta entre a capacidade de atenção e a SH tem sido evidenciada, corroborando com a observação de hipniatras e hipnoterapeutas de que quanto maior o domínio do indivíduo sobre sua atenção, mais alta é a sua SH. Essa é uma característica pessoal e um aspecto cognitivo multidimensional que envolve perspectivas peculiares<sup>42,109</sup>. Parece que a condição “hipnotizada” seja caracterizada por uma dissociação funcional dos processos de monitoramento de conflitos e de controle cognitivo, envolvendo áreas do córtex frontal<sup>1</sup>. A reorganização da sincronização espacial dos potenciais corticais (especialmente em regiões occipitais e temporais do HD) para estabelecer o elevado estado de atenção característico da hipnose sugere que o “desligamento” temporário de áreas do córtex frontal seja essencial no controle do nível da consciência e regulação da atividade corrente<sup>90</sup>.

Rainville<sup>45</sup> demonstrou a importância de extensa área do córtex frontoparietal do HE para as respostas a sugestões verbais hipnóticas envolvendo alterações na percepção visual (Tabela 3), oferecendo evidências de que a hipnose pode estimular a memória de trabalho e ativar o processo *top-down*, pelo estado de atenção aumentada, facilitando o direcionamento da atenção para o objeto em foco. Rainville reforça a ideia corrente de que no estado de hipnose podem advir lembranças de imagens, sentimentos e situações de difícil ou impossível evocação fora da hipnose, além de permitir a reedição da experiência perceptual.

O lobo frontal é envolvido com inúmeras funções superiores, como a cognição, elaboração de comportamentos,

decisão, criatividade, capacidade imaginativa, controle da memória etc., enquanto as áreas parietais são envolvidas com a somestesia e a percepção somática, além de ter extensa área associativa, especialmente no limite parietotemporal, que integra informações de diversas modalidades<sup>38</sup>. Em função disso, o córtex parietal deve desempenhar um papel na alteração da consciência do estado hipnótico, acompanhando o controle cognitivo realizado por áreas do córtex frontal<sup>39</sup>.

Parece que IASH, além de possuírem uma dinâmica de modulação dos circuitos mais laterais, no córtex *parietotemporal* do HD<sup>102</sup>, que os dota da capacidade de alterar o seu estado de consciência durante o processo hipnótico, apresentam ainda um dinamismo *frontoparietal*<sup>103</sup> que lhes confere uma capacidade dissociativa perceptual espontânea. Por outro lado, esses indivíduos manifestam maior “conflito” entre o reconhecimento de imagens e a decisão de resposta, mostrando que a alta capacidade dissociativa pode interferir na função de monitoramento de conflitos do *córtex cingulado anterior*.

Outra importante observação feita no estudo da hipnose animal é que mudanças no EEG<sup>80</sup> e na estrutura das relações de dependência entre neurônios<sup>89</sup> surgem ao longo de uma série de sessões de experimentos (Tabela 2). Uma delas é a assimetria cortical direito-esquerda em áreas sensoriomotora e pré-motora<sup>80,91</sup>. Os traços dessas mudanças parecem persistir após o experimento, tornando-se até mais evidentes, na dependência do tempo de cada sessão e do número de sessões<sup>83,84</sup>. O córtex sensoriomotor do animal mostra capacidade de somar efeitos de episódios repetidos de hipnose, bem como de eliminar AIH estabelecidas antes da hipnose<sup>81,83-89</sup>.

Pode ser que a dinâmica da mudança ocorrida na estrutura das relações neuronais por meio das sessões, visíveis nos experimentos de Bogdanov e Galashina<sup>86</sup>, seja a base dos mecanismos neurais envolvidos nos processos hipnoterapêuticos, de resultados efetivos, principalmente, em IASH.

Considerando o estado de hipnose como um mecanismo defensivo e adaptativo<sup>27-34</sup> com uma raiz filogenética no estado de IT, é esperado que suas características possam evoluir ou mudar ao longo de uma série de sessões, como acontece neste último. Contribuindo com essa ideia, os resultados de Batty *et al.*<sup>110</sup> mostraram a ampliação do grau de SH com o treinamento hipnótico e a melhora da *performance* de pessoas em tarefas dependentes da atenção<sup>26</sup>. A identificação desse grau em um paciente pode ser de grande valia para o hipnoterapeuta, e talvez para o psicoterapeuta, podendo auxiliar na escolha da estratégia cognitiva de tratamento.

Entre suas importantes aplicações, a hipnose tem sido utilizada como técnica auxiliar no estudo dos mecanismos neurofisiológicos envolvidos em diversos processos neurais, como memorização, aprendizagem e representação senso-

rial<sup>103,104</sup>. O significado da aplicação da hipnose na pesquisa básica em Psicofisiologia e Psicopatologia é notável, já que implica a possibilidade de investigação não invasiva com indivíduos conscientes.

## CONCLUSÃO

A riqueza de alterações no EEG observadas ao longo de uma sessão de hipnose humana é apreciável. Desde o fechar dos olhos, para um relaxamento físico progressivo, até as respostas a sugestões verbais e o retorno ao estado basal, o EEG mostra importantes variações de uma fase para outra e aponta respostas distintas entre indivíduos de alta, moderada e baixa SH.

A SH envolve uma dinâmica cortical que inclui a capacidade modulatória espontânea de circuitos neuronais amplamente distribuídos por toda superfície cerebral. Cada área dessa distribuição contém circuitos e redes neuronais vinculados por uma dinâmica particular que define uma característica funcional específica e faz parte do conjunto de características que compõem o perfil fenomenológico do estado de hipnose.

O estado de hipnose humano resulta de processamentos diversos, ocorridos em inúmeros circuitos paralelos, distribuídos em uma complexa rede neuronal, envolvendo, dessa forma, extensa área encefálica. Essa complexidade resulta, sem dúvida, dos inúmeros mecanismos adaptativos que se desenvolveram ao longo da evolução, podendo a hipnose humana ter como rudimento neurofisiológico os mecanismos primitivos presentes na resposta comportamental de IT animal, que ainda está presente nos humanos.

Vários estudos têm evidenciado mecanismos neurofisiológicos, tais como alterações em estruturas de relações neuronais causadas pela hipnose, que podem ser avaliados para reforçar a visão da hipnose não só como um eficiente recurso para procedimentos médicos e odontológicos, funcionando como auxiliar na analgesia e sedação, mas também como excelente ferramenta psicoterapêutica.

## CONTRIBUIÇÕES INDIVIDUAIS

Ambos os autores participaram de todas as fases da elaboração deste artigo, desde a concepção do trabalho, análise e discussão dos resultados, até as revisões finais.

## REFERÊNCIAS

1. Toronchuk JA, Ellis GF. Affective neuronal selection: the nature of the primordial emotion systems. *Front Psychol*. 2012;3:589.
2. Castiglioni JA, Russell MI, Setlow B, Young KA, Welsh JC, Steele-Russell I. An animal model of hypnotic pain attenuation. *Behav Brain Res*. 2009;197:198-204.

3. Bados A, Toribio L, García-Grau E. Traumatic events and tonic immobility. *Span J Psychol*. 2008;11:516-21.
4. Lima AA, Fiszman A, Marques-Portella C, Mendlowicz MV, Coutinho ES, Maia DC, et al. The impact of tonic immobility reaction on the prognosis of posttraumatic stress disorder. *J Psychiatr Res*. 2010;44:224-8.
5. Volchan E, Souza GG, Franklin CM, Norte CE, Rocha-Rego V, Oliveira JM, et al. Is there tonic immobility in humans? Biological evidence from victims of traumatic stress. *Biol Psychol*. 2011;88:13-9.
6. Portugal LC, Pereira MG, Alves R de C, Tavares G, Lobo I, Rocha-Rego V, et al. Peritraumatic tonic immobility is associated with posttraumatic stress symptoms in undergraduate Brazilian students. *Rev Bras Psiquiatr*. 2012;34:60-5.
7. Dixon AK. Ethological strategies for defence in animals and humans: their role in some psychiatric disorders. *British J Med Psychol*. 1998;71(4):417-45.
8. Keehn JD. *Animal Model for Psychiatry*. London, UK: Ed. Routledge and Kegan Paul plc; 1986.
9. Moskowitz AK. "Scared stiff": catatonia as an evolutionary-based fear response. *Psychol Rev*. 2004;111:984-1002.
10. Hoffman DC, Donovan H. Catalepsy as a rodent model for detecting antipsychotic drugs with extrapyramidal side effect liability. *Psychopharmacology*. 1995;120:128-33.
11. Gilbert P, Allan S. The role of defeat and entrapment (arrested flight) in depression: an exploration of an evolutionary view. *Psychol Med*. 1998;28:585-98.
12. Detke MJ, Johnson J, Lucki I. Acute and chronic antidepressant drug treatment in the rat forced swimming test model of depression. *Exp Clin Psychopharmacol*. 1997;5:107-12.
13. Lucki I. The forced swimming test as a model for core and component behavioral effects of antidepressant drugs. *Behav Pharmacol*. 1997;8:523-32.
14. Olsen CK, Hogg S, Lapiz MDS. Tonic immobility in guinea pigs: a behavioural response for detecting an anxiolytic-like effect? *Behav Pharmacol*. 2002;13:261-9.
15. Klemm WR. Electroencephalographic-behavioral dissociations during animal hypnosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1966;21:365-72.
16. Ramos C, Leite-Panissi CRA, Monassi R, Menescal-De-Oliveira L. Role of the amygdaloid nuclei in the modulation of tonic immobility in guinea pigs. *Physiol Behav*. 1999;67:717-24.
17. Klemm WR. Cholinergic-dopaminergic interactions in experimental catalepsy. *Psychopharmacol*. 1983;81:24-7.
18. Rusinova EV, Davydov IV. An EEG coherence analysis during the interaction of a motor polarization dominant and "animal hypnosis" in rabbits. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova*. 1995;45:521-9.
19. Whishaw IQ, Flannigan KP, Schallert T. An assessment of the state hypothesis of animal "hypnosis" through an analysis of neocortical and hippocampal EEG in spontaneously immobile and hypnotized rabbits. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1982;54:365-74.
20. Michelin CM, Michelin LD, De Paula Hugo MGE, Hoshino K. Imobilidade tônica e imobilidade do nado forçado em cobaias. *Rev Etologia*. 2006;8:89-95.
21. Klemm WR. Evidence for a cholinergic role in haloperidol-induced catalepsy. *Psychopharmacol*. 1985;85:139-42.
22. Marin RH, Gracia DA, Martijena ID, Zygadlo JA, Arce A, Perillo MA. Anxiogenic-like effects of *Tagetes minuta* L essential oil on T-maze and tonic immobility behaviour in domestic chicks. *Fundam Clin Pharmacol*. 1998;12:426-32.
23. Moriarty DD. Anxiogenic effects of a beta-carboline on tonic immobility and open field behavior in chickens (*Gallus gallus*). *Pharmacol Biochem Behav*. 1995;51:795-8.
24. Thompson RKR, Foltin RW, Boylan RJ, Sweet A, Graves CA, Lowitz CE. Tonic immobility in Japanese quail can reduce the probability of sustained attack by cats. *Anim. Learn Behav*. 1981;9:145-9.
25. Sargent AB, Eberhardt LE. Death feigning by ducks in response to predation by red foxes (*Vulpes fulva*). *Am Midl Natr*. 1975;94:108-19.
26. Fregoso-Aguilar TA, Zamudio SR. Differential effect of testosterone and repetitive induction on cataleptic and dorsal immobility in mice. *Horm Behav*. 2006;50:27-32.
27. Williams JD, Gruzeliier JH. Differentiation of hypnosis and relaxation by analysis of narrow band theta and alpha frequencies. *Int J Clin Exp Hypn*. 2001;49:185-206.
28. Singer JL. *Imagery and daydream methods in psychotherapy and behaviour modification*. New York: Academic Press; 1974.
29. De Pascual V, Ray WJ, Tranquillo I, D'Amico D. EEG activity and heart rate during recall of emotional events in hypnosis: relationships with hypnotizability and suggestibility. *Int J Psychophysiol*. 1998;29:255-75.
30. Critchley HD, Corfield DR, Chandler MP, Mathias CJ, Dolan RJ. Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans. *J Physiol*. 2000;523:259-70.
31. Pulvermuller F, Birbaumer N, Lutzenberg W, Mohr B. High frequency brain activity: its possible role in attention, perception and language processing. *Prog Neurobiol*. 1997;52:424-45.
32. Shea SA. Behavioural and arousal-related influences on breathing in humans. *Exp Physiol*. 1996;81:1-26.
33. Sebastiani L, Simoni A, Gemignani A, Ghelarducci B, Santarcangelo EL. Human hypnosis: autonomic and electroencephalographic correlates of a guided multimodal cognitive-emotional imagery. *Neuroscience Letters*. 2003;338:41-4.
34. Sebastiani L, Simoni A, Gemignani A, Ghelarducci B, Santarcangelo EL. Autonomic and EEG correlates of emotional imagery in subjects with different hypnotic susceptibility. *Brain Res Bull*. 2003;60:151-60.
35. Benson H, Beary JF, Carol MP. The relaxation response. *Psychiatry*. 1974;37:37-46.
36. Connor WH. Effects of brief relaxation training on autonomic response to anxiety-evoking stimuli. *Psychophysiol*. 1974;11:591-9.
37. Wallace RK. Physiological effects of transcendental meditation. *Science*. 1970;167:1751-4.
38. Cortez CM, Silva D. *Fisiologia aplicada à psicologia*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 2008.
39. Egner T, Gruzeliier J, Jamieson G. Hypnosis decouples cognitive control from conflict monitoring processes of the frontal lobe. *Neuroimage*. 2005;27:969-78.
40. Spiegel H, Spiegel D (eds.). *Trance and Treatment: Clinical Uses of Hypnosis*. New York: Basic Books; 1978.
41. Cojan Y, Waber L, Schwartz S, Rossier L, Forster A, Vuilleumier P. The brain under self-control: modulation of inhibitory and monitoring cortical networks during hypnotic paralysis. *Neuron*. 2009;62:862-75.
42. Crawford HJ, Clarke SW, Kitner-Triolo M. Self-generated happy and sad emotions in low and highly hypnotizable persons during waking and hypnosis: laterality and regional EEG activity differences. *Int J Psychophysiol*. 1996;24:239-66.
43. Gruzeliier J. A working model of the neurophysiology of hypnosis: a review of evidence. *Contemp Hypn*. 1998;15:3-21.
44. Hunterberger T, Schoner J, Halsband U. Analysis of electrophysiological state patterns and changes during hypnosis induction. *Int J Clin Exp Hypn*. 2011;59:165-79.
45. Rainville P, Hofbauer RK, Paus T, Duncan GH, Bushnell MC, Price DD. Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *J Cogn Neurosci*. 1999;11:110-25.
46. Ventra G, Salvo M. *Alquimia Spagírica – Paracelso*. Rio de Janeiro: Sohaku-In edições Ltda.; p. 76.
47. Raz A, Buhle J. Typologies of attentional networks. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7(5):367-79.
48. Gemignani EL, Santarcangelo L, Sibastiani C, Marchese R, Mammoliti A, Simoni B, et al. Changes in autonomic and EEG patterns induced by Hypnotic imagination of aversive stimuli in man. *Brain Res Bull*. 2006;53:105-11.
49. Cortez CM, Oliveira CA. A prática da hipnose e a ética médica. *Bioética*. 2003;11:65-82.
50. Hurwitz TD, Mahowald MW, Schenck CH, Schluter JL, Bundlie SR. A retrospective outcome study and review of hypnosis as treatment of adults with sleepwalking and sleep terror. *J Nerv Ment Dis*. 1991;79:228.
51. Gentilini A, Rossoni-Gerosa M, Frei CW, Wymann R, Morari M, Zbinden AM, et al. Modeling and closed-loop control of hypnosis by means of bispectral index (BIS) with isoflurane. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2001;48:874.
52. Bar G, Anderson RE, Jakobsson JG. A study of bispectral analysis and auditory evoked potential indices during propofol-induced hypnosis in volunteers: the effect of an episode of wakefulness on explicit and implicit memory. *Anaesthesia*. 2001;56:888-93.
53. Peebles-Kleiger MJ. Contemporary psychoanalysis and hypnosis. *Int J Clin Exp Hypn*. 2001;49:146.
54. Covino NA. Hypnosis, behaviour theory, and smoking cessation. *J Dent Educ*. 2001;65:340.
55. Maquet P, Faymonville ME, Degueldre C, Delfiore G, Franck G, Luxen A, et al. Functional neuroanatomy of hypnotic state. *Biol Psychiatry*. 1999;45:327-33.

56. Chen AC. Higher cortical modulation of pain perception in the human brain: psychological determinant. *Neurosci Bull.* 2009;25:267-76.
57. Raz A, Fan J, Posner MI. Neuroimaging and genetic associations of attentional and hypnotic processes. *J Physiol.* 2006;99:483-91.
58. 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.
59. Hoagland H. On the mechanism of tonic immobility in vertebrates. *J Gen Physiology.* 1928;3:715-41.
60. Klemm WR. EEG and multiple-unit activity in limbic and motor systems during movement and immobility. *Physiol Behav.* 1971;7:337-40.
61. Menescal-de-Oliveira L, Hoffmann A. The parabraquial region as a possible region modulating simultaneously pain and tonic immobility. *Behav Brain Res.* 1993;56:127-32.
62. Monassi CR, Leite-Panissi CR, Menescal-de-Oliveira L. Ventrolateral periaqueductal gray matter and the control of tonic immobility. *Brain Res Bull.* 1999;50:201-20.
63. Monassi CR, Hoffmann A, Menescal-de-Oliveira L. Involvement of the cholinergic system and periaqueductal gray matter in the modulation of tonic immobility in the guinea pig. *Physiol Behav.* 1997;62:53-9.
64. Bandler R, Carrière P. Integrated defence reaction elicited by excitatory amino acid micro-injection in the midbrain periaqueductal grey region of the unrestrained cat. *Brain Res.* 1988;439:95-106.
65. Vianna DML, Borelli KG, Ferreira-Netto C, Macedo CE, Brandão ML. Fos-like immunoreactive neurons following electrical stimulation of the dorsal periaqueductal gray at freezing and escape thresholds. *Brain Res Bull.* 2003;62:179-89.
66. Menescal-de-Oliveira L, Hoffmann A, Menescal-de-Oliveira L. The lateral hypothalamus in the modulation of tonic immobility in guinea pigs. *Physiol Behav.* 1997b;8:3489-93.
67. Leite-Panissi CRA, Coimbra NC, Menescal-de-Oliveira L. The cholinergic stimulation of the central amygdala modifying the tonic immobility response and antinociception in guinea pigs depends on the ventrolateral periaqueductal gray. *Brain Res Bull.* 2003;60:167-78.
68. Leite-Panissi CRA, Menescal-de-Oliveira L. Central nucleus of the amygdala and the control of tonic immobility in guinea pigs. *Brain Res Bull.* 2002;58:13-9.
69. Vianna DML, Graeff FG, Landeira-Fernandez J, Brandão ML. Lesion of the ventral periaqueductal gray reduces conditioned fear but does not change freezing induced by stimulation of the dorsal periaqueductal gray. *Learn Mem.* 2001;8:164-9.
70. Schenberg LC, Costa MB, Borges PCL, Castro FS. Logistic analysis of the defense reaction induced by electrical stimulation of the rat mesencephalic tectum. *Neurosci Biobehav Rev.* 1990;14:473-9.
71. Coimbra NC, Brandão ML. GABAergic nigro-collicular pathways modulate the defensive behavior elicited by midbrain tectum stimulation. *Behav Brain Res.* 1993;59:131-9.
72. Fernandez-de-Molina, Hunsperger RW. Central representation of affective reactions in forebrain and brain stem: electrical stimulation of amygdala, stria terminalis, and adjacent structures. *J Physiol.* 1959;145:251-65.
73. Borges PC, Coimbra NC, Brandão ML. Independence of aversive and pain mechanisms in the dorsal periaqueductal gray matter of the rat. *Braz J Med Biol Res.* 1988;21:1027-31.
74. Monassi CR, Hoffmann A, Menescal-de-Oliveira. Participation of the periaqueductal gray matter in the modulation of the tonic immobility in the guinea pig. *Braz J Med Biol Res.* 1994;27:1243-8.
75. Klemm WR. Identity of sensory and motor systems that are critical to the immobility reflex ("animal hypnosis"). *J Neurosci Res.* 1976;2:57-60.
76. Teschke EJ, Maser JD, Gallup Jr GG. Cortical involvement in tonic immobility ("animal hypnosis"): effect of spreading cortical depression. *Behav Biol.* 1975;13:139-43.
77. Maranhão-Filho P, Vicent M. Professor Aristides Leão. Much more than spreading depression. *Headache.* 2009;49:110-6.
78. Roshchina GIA, Koroleva VI, Davydov VI. Changes in the high-frequency electrical brain activity in the animal hypnosis state in rabbits. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2010;60:352-63.
79. Vasconcelos SMM, Andrade MA, Soares PM, Chaves BG, Patrocínio MCA, Sousa FCF, et al. Ketamine: general aspects and relationship with schizophrenia. *Rev Psiquiatr Clin.* 2005;32:1-16.
80. Rusinova EV. A coherent EEG analysis in the trace processes of "animal hypnosis" in rabbits. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 1994;44:541-7.
81. Rusinova EV, Davydov VI, Mats VN. Coherent analysis of the electrical activity of the rabbit during the formation of a motor polarization dominant. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 1989;39:520-6.
82. Bogdanov AV, Galashina AG. Correlated activity of sensorimotor cortex neurons in the left and right hemispheres of the rabbit brain in immobilization catatonia. *Neurosci Behav Physiol.* 2006;36:685-92.
83. Rusinova EV, Davydov VI. [The dynamics of modification of electric activity of the rabbit brain during consistent "animal hypnosis" series]. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2009;59:171-9.
84. Rusinova EV, Davydova VI. Dynamics of changes in electrical activity in the rabbit cerebral cortex during sequential sessions of "animal hypnosis". *Neurosci Behav Physiol.* 2010;40:471-8.
85. Rusinova EV. Motor polarization dominance and "animal hypnosis". *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2003;53:420-7.
86. Bogdanov AV, Galashina AG, Kulikov MA. Influence of "animal hypnosis" on intersignal movements of rabbits during rhythmical defensive dominant. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2007;57:313-22.
87. Galashina AG, Kulikov MA, Bogdanov AV. Effect of "animal hypnosis" on the rhythmic defensive dominant. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2007;57:43-51.
88. Bogdanov AV, Galashina AG. [Correlated activity of neurons in the sensorimotor cortex of rabbits in the state of defensive dominant and "animal hypnosis"]. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2008;58:183-93.
89. Bogdanov AV, Galashina AG. Linked activity of neurons in the sensorimotor cortex of the rabbit in the state of a defensive dominant and "animal hypnosis". *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2009;59:437-45.
90. Bogdanov AV, Galashina AG, Karamysheva NN. Correlations between neuron activity in the sensorimotor cortex of the right and left hemispheres in rabbits during a defensive dominant and "animal hypnosis". *Neurosci Beh Physiol.* 2010;40:801-6.
91. Bogdanov AV, Galashina AG. Structure of dependent relationships between neurons in the sensorimotor cortex of the left and right hemispheres in rabbits in immobilization catatonia. *Neurosci Behav Physiol.* 2004;34:839-46.
92. Tambiev AE, Medvedev SD. Dynamics of spatial synchronization of brain biopotentials in intensive attention during hypnotic state. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2004;104:40-4.
93. Freeman R, Barabasz A, Barabasz M, Warner D. Hypnosis and distraction differ in their effects of cold pressor pain. *Am J Clin Hypnosis.* 2000;43:137-48.
94. Sabourin ME, Cutcomb SD, Crawford HJ, Pribram K. EEG correlates of hypnotic susceptibility and hypnotic trance: Spectral analysis and coherence. *Int J Psychophysiol.* 1990;10:125-42.
95. Galbraith GC, London P, Leibovitz MP, Cooper LM, Hart JT. EEG and hypnotic susceptibility. *J Comp Psychol Psychology.* 1970;72:125-31.
96. Graffin NF, Ray WJ, Lundy R. EEG concomitants of hypnosis and hypnotic susceptibility. *J Abn Psychology.* 1995;104:123-31.
97. Sommer T, Fossella J, Fan J, Posner MI. Inhibitory control: cognitive subfunctions, individual differences and variation in dopaminergic genes. In: Reinvang I, Greenlee MW, Herrmann M (Eds.). *The Cognitive Neuroscience of Individual Differences – New Perspectives.* P. 27-44.
98. Fan J, Fossella J, Sommer T, Wu Y, Posner MI. Mapping the genetic variation of executive attention onto brain activity. *Proc Natl Acad Sci.* 2003;100:7406-11.
99. Sakellion DN, Sultankhodzaeva ND, Mukhamedzhanov NZ, Karimberdiev DR, Kadirov BR. [Objective EEG correlates of deprivation in hypnosis-modulated catalepsy]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2006;106:39-47.
100. Lee JS, Spiegel D, Kim SB, Lee JH, Kim SI, Yang BH, et al. Fractal analysis of EEG in hypnosis and its relationship with hypnotizability. *Int J Clin Exp Hypn.* 2007;55:14-31.
101. Stevens L, Brady B, Goon A, Adams A, Rebarchik J, Gacula L, et al. Electrophysiological alterations during hypnosis for ego-enhancement: a preliminary investigation. *Am J Clin Hypn.* 2004;46:323-44.
102. Mészáros I, Szabó C, Csáki RI. Hypnotic susceptibility and alterations in subjective experiences. *Acta Biol Hung.* 2002;53:499-514.
103. Terhune DB, Cardena E, Lindgren M. Differential frontal-parietal phase synchrony during hypnosis as a function of hypnotic suggestibility. *Psychophysiology.* 2011;48:1444-7.

104. Pujol J, Vendrell P, Deus J, Junqué C, Bello J, Martí-Vilalta JL, et al. The effect of medial frontal and posterior parietal demyelinating lesions on stroop interference. *Neuroimage*. 2001;13:68-75.
105. Spreen O, Strauss E, Sherman EM. A compendium of neuropsychology tests: administration, norms and commentary. Oxford (Oxfordshire): Oxford University Press; 2006. p. 477-99.
106. Raz A. Atypical attention: hypnosis and conflict reduction. In: Michael I (Ed.). *Cognitive Neuroscience of Attention*. New York: The Guilford Press. p. 420-9. Disponível em: [http://razlab.mcgill.ca/docs/cognsofatt\\_posner\\_raz.pdf](http://razlab.mcgill.ca/docs/cognsofatt_posner_raz.pdf).
107. Marrocco RT, Davidson MC. Neurochemistry of Attention. In: Parasuraman R. (Ed.). *The Attentional Brain*. Cambridge, MA: MIT Press; 1998. p. 35-50.
108. Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Curr Opin Neurobiol*. 2002;12:195-204.
109. Xie GM, Gunn RN, Dagher A, Daloze T, Plourde G, Backman SB, et al. PET quantification of muscarinic cholinergic receptors with [N-C-11-methyl]-benztropine and application to studies of propofol-induced unconsciousness in healthy human volunteers. *Synapse*. 2004;51:91-101.
110. Batty MJ, Bonnington S, Tang BK, Hawken MB, Gruzelier JH. Relaxation strategies and enhancement of hypnotic susceptibility: EEG neurofeedback, progressive muscle relaxation and self-hypnosis. *Brain Res Bull*. 2006;71:83-90.
111. Fingelkurts AA, Fingelkurts AA, Kallio S, Antti Revonsuo A. Cortex functional connectivity as a neurophysiological correlate of hypnosis: an EEG case study. *Neuropsychologia*. 2007;45:1452-62.