

# Tratamiento Psicológico de la Epilepsia

Un estudio controlado de los efectos de la psicoterapia autógena en la psicopatología y actividad convulsiva de enfermos epilépticos.

J.L. González de Rivera\*, C. de Montigny\*\*, G. Remillard\*\*\* y F. Andermann\*\*\*.

Psiquis, 1981; 2: 136-152

## Resumen

La presencia de psicopatología y la asociación de las crisis con estados de alteración emocional son indicaciones para la introducción de métodos psicoterapéuticos en el tratamiento global de un enfermo epiléptico. La psicoterapia de apoyo, individual o de grupo, y las técnicas autohipnóticas y de relajación son los dos enfoques terapéuticos más frecuentemente reportados por la literatura al respecto.

En el presente estudio comparamos la eficacia relativa de la psicoterapia autógena y la psicoterapia de apoyo en una población de 20 enfermos epilépticos. Todos ellos presentaban altos índices de patología psiquiátrica, 18 tenían un foco temporal, y en ninguno de ellos se había logrado un completo control de sus crisis con la medicación anticonvulsiva. Los efectos del tratamiento fueron valorados mediante la Escala Breve de Evaluación Psiquiátrica (BPRS) y el índice Médico de Cornell, administrados de manera ciega al principio y al final del período de tratamiento.

Tanto en el grupo de psicoterapia autógena

como en el de psicoterapia de apoyo se apreció mejoría en los índices globales de Psicopatología del BPRS, pero ésta fue de orden significativamente superior en el grupo tratado con psicoterapia autógena. El índice médico de Cornell reveló mejora sintomática significativa sólo en el grupo tratado con psicoterapia autógena, aunque el grupo en psicoterapia de apoyo presentó una tendencia en el mismo sentido. Las variables psicopatológicas en las que la psicoterapia autógena resultó más efectiva fueron las relacionadas con sentimientos de incompetencia, angustia, irritabilidad y síntomas psicósomáticos. La frecuencia e intensidad de las crisis convulsivas durante el período de tratamiento disminuyó en el grupo tratado con psicoterapia autógena, efecto particularmente apreciable en aquellos pacientes con más de una crisis por semana. El registro electroencefalográfico de base no sufrió modificaciones con el tratamiento. Sin embargo, en el EEG practicado durante el estado autógeno se observa un aumento de actividad lenta difusa, simétrica, con ocasional irrupción de ritmos alfa regulares y disminución generalizada de la amplitud. En algunos pacientes se observó una tendencia a la acentuación de anomalías epilépticas, especialmente de tipo paroxístico en la región temporal.

La mejoría clínica se considera relacionado con una facilitación de descargas neuronales subclíni-

\*Instituto de Psicoterapia e Investigación Psicosomática. Av. de Islas Filipinas,-t52 - Madrid-3.

\*\* Instituto de Psiquiatría, McGill University.

\*\*\*Hospital Royal Victoria e Instituto Neurológico de Montreal.

cas durante el estado autógeno, hipótesis sustentada por la evidencia electroencefalográfica y por la tendencia a fenómenos convulsivos desarrollada por algunos pacientes durante los primeros ejercicios autógenos.

## Abstract

### Psychological Treatment of Epilepsy

*Associated psychopathology and stress-related seizures are two indications for psychotherapy in epilepsy. Support psychotherapy and autohypnotic or relaxation methods are the two most frequently recommended therapies.*

*In the present study, we compared autogenic therapy with support psychotherapy in the 9 months treatment of 20 epileptics with high scores of psychiatric pathology. 18 patients had temporal foci, and none of them had achieved complete control of their seizures with medication. Treatment were blindly evaluated with the Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) and the Cornell Medical Index.*

*Both groups improved on the Total Pathology Score of the BPRS, although the degree of improvement was significantly higher in the autogenic therapy group. In the Cornell Medical Index only the group on autogenic therapy showed significant improvement, although there was a trend in the support group. Autogenic therapy was particularly effective on symptoms of inadequacy, anxiety, irritability and psychosomatic complaints. Both intensity and frequency of seizures decreased with autogenic therapy during the treatment period, particularly in patients with high seizure frequency.*

*The EEG showed no basic changes after the 9 months treatment period. However, there were significant changes in the EEG recordings of the autogenic-therapy group when the patients were asked to practice passive concentration on the first autogenic formula. The most consistent of those EEG changes during the autogenic state was a diffuse low-amplitude slow-wave activity, recorded over both hemispheres, interrupted by a well regulated alpha rhythm. There was also a tendency to exaggerated manifestations of the epileptic EEG abnormalities, particularly on the temporal regions.*

*The clinical improvement with autogenic therapy may be related to subclinical neuronal discharges during the autogenic state. This hypothesis is substantiated by the EEG findings and by the tendency to seizure activity during long autogenic exercises, observed in some patient during the initial period of therapy.*

Es indudable que el tratamiento medicamentoso es la terapia de elección en el síndrome convul-

sionante que llamamos epilepsia.

Sin embargo, la medicación sólo afecta las manifestaciones clínicas de tipo neurológico, sin acción directa sobre las manifestaciones psicopatológicas, que pueden incluso empeorar bajo el efecto de la medicación (1). Por otra parte, la elevada frecuencia de trastornos psiquiátricos de diversa índole en la epilepsia hacen de esta una enfermedad de interés para el psiquiatra, y diversas modalidades de tratamiento psiquiátrico han sido ensayadas, independientemente o en conjunción con el tratamiento medicamentoso. De estas, la más obvia es la manipulación de los recursos de rehabilitación psicossocial, la asistencia suportiva para ayudar al epiléptico y sus familias a realizar las necesarias adaptaciones y a desarrollar los mecanismos compensadores necesarios para hacer frente a la relativa incapacitación impuesta por la actividad epiléptica. Esta psicoterapia de apoyo, habitualmente ejercida por el médico de cabecera o por la asistencia social, tiene su importancia, ya que muchas veces es el determinante que mantiene al enfermo en su, con frecuencia, precario ajuste social, y le anima a seguir el tratamiento médico y a hacer frente a las dificultades relacionadas con la epilepsia. El riesgo principal de este tipo de psicoterapia es la posibilidad de reproducir situaciones patógenas familiares, creando excesiva dependencia y su corolario de actitudes hostiles más o menos inconscientes que contaminan la relación terapéutica.

La psicoterapia de grupo, incluyendo o no a los familiares del paciente (2) e incluso solamente con los familiares, con exclusión de los pacientes (3), tiene considerables ventajas. En primer lugar, el hecho de compartir los propios problemas con individuos similarmente afectados ya tiene un efecto psicoterapéutico en sí, al disipar la idea de «ser especial» y «único» y permitir asimismo el intercambio de mecanismos psicológicos de adaptación y el apoyo moral entre iguales.

Por otra parte, la psicoterapia de grupo permite el acceso al terapeuta de un mayor número de pacientes, y la disminución de la intensidad de la relación individual queda compensada por la creación de relaciones entre iguales en el interior del grupo, y por el proceso psicodinámico de grupo.

A causa de la fuerza del grupo, es mucho más fácil para el líder-terapeuta evitar la actitud condescendiente y superprotectora en la que tan fácilmente se puede caer en la psicoterapia individual del epiléptico, y cuyos efectos patógenos ya hemos comentado.

En la psicoterapia de grupo se pueden considerar varios niveles o enfoques terapéuticos:

En primer lugar, la psicoterapia puramente de apoyo, con una acción superficial, encaminada a discutir y resolver problemas inmediatos en la vida social, y a informar a los enfermos sobre la naturaleza de su dolencia, sus causas, etc, disipando los temores de lo desconocido y las actitudes sociales groseramente inapropiadas (4).

Otro nivel es el ocupado por los métodos psicoterapéuticos de grupo que buscan poner en evi-

dencia mecanismos de maladaptación intrapsíquica, sin perder de vista los factores de la realidad exterior actual (5).

Finalmente, podemos considerar la psicoterapia de grupo de enfoque estrictamente psicoanalítico o interpretativo, encaminada a resolver y clarificar los fantasmas intrapsíquicos individuales de los miembros del grupo a través del análisis de las asunciones o fantasías inconscientes del grupo como unidad.

Mientras que los dos primeros enfoques se han revelado de utilidad en el tratamiento de los epilépticos, el tercer método es con frecuencia ineficaz, a causa de los trastornos de memoria y atención que muchos epilépticos sufren, pero sobre todo por su formidable resistencia, al negar toda responsabilidad y achacar todos los problemas psicológicos a la existencia de la epilepsia en sí (6).

La facilidad de hacer uso de mecanismos de conversión prácticamente ininterpretables y de achacar las dificultades personales a motivos «orgánicos» hacen también difícil el acceso de estos enfermos al psicoanálisis, aunque hay en la literatura algunos ejemplos de buen resultado en el tratamiento psicoanalítico de pacientes epilépticos, de indudable interés teórico. Así, Gottschalk (7) describe el caso de un niño de diez años, con un foco temporal demostrable en el electroencefalograma, presentando crisis paroxísticas de actividad motora compleja y altamente organizada, con un importante componente destructivo.

El enfermo estaba fuera de contacto con la comunicación interpersonal durante la crisis, y mostraba amnesia total para el episodio convulsivo. Aunque el tratamiento medicamentoso anticonvulsionante no llegó a controlar totalmente las crisis, estas desaparecieron totalmente después de seis meses de psicoanálisis infantil, durante el cual el niño llegó a comprender y fue capaz de expresar de otra manera sus impulsos agresivos reprimidos.

Epstein, en otro estudio psicoanalítico de dos pacientes, cada uno de los cuales recibió más de cien horas de tratamiento, establece una interesante correlación entre el contenido psicomotor de la convulsión y el contenido manifiesto de los sueños, ambos expresión de conflictos psicodinámicos y de procesos intelectuales prelógicos.

Ambos pacientes mostraron un cambio en el contenido de las crisis durante el tratamiento, con significativa reducción de su frecuencia, Epstein considera que las crisis epilépticas tienen un cierto valor adaptativo, proporcionando un método de descarga de tensión o de resolución mágica de conflictos no resolubles en la realidad (8).

La hipnoterapia ha sido también ensayada en el tratamiento de trastornos convulsivos y, aunque algunos autores concluyen que su utilidad queda limitada al diagnóstico diferencial entre las convulsiones histéricas y epilépticas, y tal vez al tratamiento de las primeras (9), otros emplean extensamente este método en el tratamiento de las crisis epilépticas genuinas (10). El método hip-

noterapéutico de Stein se basa en el principio teórico propugnado por muchos psicoanalistas que la crisis epiléptica es, en parte, un mecanismo liberador de tensiones libidinosas y, sobre todo, agresivas. Stein sugiere al paciente hipnotizado que desplace la descarga de agresividad hacia su puño (el del enfermo), que debe permanecer fuertemente apretado para que la dicha descarga de agresividad se efectúe.

Según este autor, la práctica diaria repetida de sus ejercicios del «puño apretado», con el paciente en estado hipnótico autoinducido, produce una reducción significativa del número de crisis en pacientes bien seleccionados, así como una mayor armonía en las relaciones interpersonales y una actitud más relajada frente a la vida en general (10).

El efecto del stress emocional sobre las manifestaciones clínicas epilépticas es bien conocido, aunque no aceptado por todos los epileptólogos hasta el mismo punto.

El hecho de que ciertos pacientes tienen más crisis en tiempos de stress emocional o fatiga psíquica está bien documentado (11, 7); y es posible que el método hipnoterapéutico de Stein sea efectivo no sólo por permitir la descarga de tensiones agresivas sin recurrir a una convulsión epiléptica, sino también y sobre todo por el efecto relajador y recuperador del estado hipnótico apropiadamente inducido.

La acción inespecífica del stress psíquico ha sido estudiada por Mattson y sus colaboradores (12), quienes concluyeron que el mecanismo de la acción convulsionante de las emociones tenía lugar a través de la hiperventilación que acompaña a la experiencia subjetiva de angustia.

Por otra parte, Gellhorn (13) propone, basándose en experimentación animal, que el mecanismo mediante el cual los estados de excitación emocional pueden producir convulsiones epilépticas es a través de la excitación del sistema nervioso simpático y la concomitante hiperactividad de la porción posterior del hipotálamo.

Servit (14), en un estudio sobre las epilepsias reflejas, halló que, aunque la epilepsia emocional refleja auténtica, esto es, la precipitación de una crisis epiléptica por un estímulo emocional claramente definido y específico, es más bien rara, las sensaciones difusas de conflicto psíquico o los estados de alteración emocional son un importante factor precipitante de convulsiones en 25% de los 895 pacientes por él estudiados. Típicamente, la crisis no sobreviene mientras el enfermo se enfrenta activamente con la situación conflictual, sino inmediatamente después, cuando relaja su atención sin que la alteración emocional haya desaparecido por completo.

En el caso de epilepsias reflejas propiamente dichas, esto es, aquellas condiciones en las que un estímulo específico claramente precipita una convulsión epiléptica, el empleo de técnicas de terapia conductista puede desensibilizar al paciente del estímulo (15, 16). Otros autores han descrito disminución de las crisis mediante los

mismos métodos conductistas en casos en que, en apariencia independientemente, existe un gran nivel de angustia (17, 18).

En el caso descrito por Pinto (17) se presentan concomitantemente agorafobia y epilepsia refleja a ciertos tipos de movimientos.

Una vez tratada la fobia mediante el método de inmersión («Flooding») se observó una disminución significativa del número de crisis, sin que ningún aspecto del tratamiento fuera encaminado a tratar la epilepsia en sí. Standage (18) trató un paciente excesivamente ansioso, con fobia a la soledad, que presentaba asimismo crisis epilépticas de tipo «Grand Mal», mediante el método de inhibición recíproca de la angustia, y observó asimismo que con la desaparición de la fobia se obraba una reducción de la frecuencia de las crisis.

Que la disminución de la reactividad emocional pueda tener un efecto beneficioso sobre las manifestaciones epilépticas, se puede deducir de los trabajos experimentales de Small y Stevens (19), quienes demostraron la posibilidad de inducir una actividad epileptiforme del electroencefalograma mediante una presentación de comentarios de conocido valor conflictivo para el paciente recogidos durante una entrevista psiquiátrica. Aproximadamente 25% de los enfermos así estudiados, en su mayoría sufriendo de epilepsia localizada, respondieron a la presentación del material conflictivo con aparición de anomalías paroxísticas en el electroencefalograma o con intensificación de anomalías preexistentes. Sólo 18% de estos enfermos con activación emocional del Electroencefalograma presentaron manifestaciones clínicas apreciables del ataque epiléptico.

El entrenamiento autógeno o terapia autógena, primeramente descrito por Schultz en 1928, tiene un efecto terapéutico notable sobre la angustia, libre o fóbica (20) y en vista de lo que antecede, se puede suponer teóricamente que su empleo sea beneficioso en ciertos casos de epilepsia.

Binder (21) ha utilizado el entrenamiento autógeno básico en el tratamiento de enfermos con lesiones cerebrales consecutivas a traumatismos craneanos, con un notable efecto terapéutico sobre los trastornos del sueño, la irritabilidad emocional y la reactividad emocional excesiva, aumentando de manera general la actividad del enfermo y su interés y habilidad en las relaciones sociales.

Reuter (22), además de modificaciones psicodinámicas y del comportamiento, similares a las descritas por Binder, constató una mejoría considerable en la patología convulsiva en 69,6% de los enfermos que la padecían y una completa desaparición de crisis convulsivas en 8,7% del total.

Estas observaciones han sido confirmadas en otros estudios, considerándose como importante para la eliminación o disminución de las crisis convulsivas la constancia y regularidad en la práctica de los ejercicios autógenos. Cuando las convulsiones tienen lugar, el período postconvulsivo de recuperación es significativamente más corto, y los trastornos psíquicos que podían presentarse

durante este período son menos marcados o inexistentes (21, 22, 23, 24).

En otro estudio posterior, Binder (25) describe como en un pequeño grupo de epilépticos con auras suficientemente largas y claras, la iniciación de ejercicios autógenos parciales tan pronto como los fenómenos iniciales se hacen sentir impide el desarrollo ulterior de la crisis, o disminuye significativamente su intensidad y duración.

Las modificaciones electroencefalográficas registradas en niños epilépticos son de interés por permitir la elaboración de hipótesis neurofisiológicas explicatorias de la mejoría psíquica observada en epilépticos practicando el entrenamiento autógeno.

En un estudio clínico y electroencefalográfico de 60 niños epilépticos practicando entrenamiento autógeno, Barolin y Dongier (26) encontraron una gran reducción de la agitación psicomotriz, de la agresividad, y de la hiperreactividad emocional.

El número de crisis convulsivas no varió significativamente y el electroencefalograma mostró, en varios sujetos, una hipersincronía y un aumento marcado de descargas eléctricas subclínicas durante la práctica del ejercicio autógeno. Los autores concluyen que el posible mecanismo por el cual se produce un reajuste favorable del comportamiento y de la reactividad emocional en estos pacientes es la facilitación durante el estado autógeno de las descargas infraclínicas, disipando así la tensión neuronal sin necesidad de una crisis epiléptica clínica.

## **Psicoterapia autógena en la epilepsia: un estudio controlado**

En vista de la frecuencia de trastornos psicológicos en los enfermos epilépticos, y de la aparente influencia de los estados emocionales alterados en la precipitación de crisis en algunos epilépticos hemos decidido realizar un estudio controlado de las modificaciones obtenidas en la psicopatología, en la frecuencia e intensidad de las crisis epilépticas y en la adaptación social de un grupo de enfermos epilépticos.

El presente estudio ha sido realizado en los locales de la Clínica de Epilepsia del Instituto Neurológico de Montreal (Profesor Peufield).

### **Selección de sujetos**

Nuestro estudio comprende todos los pacientes referidos por los neurólogos de la clínica que reúnan las siguientes condiciones:

1. Trastornos psicopatológicos o psicosociales suficientemente severos como para necesitar atención psiquiátrica, y/o evidencia de que aparentes factores emocionales juegan un papel en la precipitación de crisis.
2. Imperfecto control de sus crisis solamente con medicación.
3. Evidencia electroencefalográfica de epilepsia.

4. Buena salud física, esto es, ausencia de trastornos físicos graves aparte de la epilepsia.

5. Coeficiente intelectual superior a 80.

El empleo del entrenamiento autógeno en el tratamiento de psicosis está aún en el estudio experimental, y los resultados no son conclusivos, existiendo cierta evidencia de que puede incluso ser perjudicial en algunos casos. Por esta razón, pacientes con psicosis declarada no fueron aceptados para el estudio.

Un total de 38 pacientes fueron referidos en los tres meses previos a la iniciación del tratamiento. De estos, 27 reunieron las condiciones necesarias para ser incluidos en el estudio. Por diferentes razones, 6 pacientes de estos 27 rehusaron su participación, quedando el número total de pacientes participantes en el estudio reducido a 21.

#### Características demográficas

	AT	C
Sexo - Masculino	40	30
Femenino	60	70
Edad - 20-30	50	40
30-40	40	40
40-50	10	20
Estado - Solteros	60	50
Casados	40	50
Ocupación: Estudiantes, amas de casa, desocupados	70	70
Empleados	30	20
Profesionales	-	10
Diagnóstico - Epilepsia		
Temporal	100	80
Generalizada	10	20
Diagnóstico psiquiátrico		
Neurosis	50	30
Trastorno caracterial	50	70

AT: Grupo Tratamiento / C: Grupo control

### Método de investigación

Con objeto de controlar la influencia de la personalidad del terapeuta, de las entrevistas de evaluación y de los aspectos no específicos del tratamiento, un grupo control siguió una pauta de tratamiento similar al grupo tratado con entrenamiento autógeno, controlándose así el efecto inespecífico de las relaciones interpersonales entre médico y enfermo.

La modalidad terapéutica empleada con el grupo control puede calificarse como de «psicoterapia de apoyo», usando persuasión, sugestión, consejo, clarificación, disuasión y comprensión. Interpretaciones psicodinámicas fueron evitadas cuidadosamente.

El grupo terapéutico sigue el entrenamiento autógeno básico, practicando únicamente las dos

primeras fórmulas básicas, según metodología estandarizada (27).

La asignación de los pacientes en los dos diferentes grupos fue efectuada mediante un procedimiento ciego de números aleatorios bien descrito por Bahn (28).

Una vez realizadas las entrevistas de evaluación, incluyendo el electroencefalograma, los pacientes de ambos grupos encuentran al investigador, que es al mismo tiempo el responsable de su tratamiento. El método ciego no puede ser, forzosamente, respetado en esta fase del estudio, por conocer el investigador la afiliación de cada paciente, sea al grupo «entrenamiento autógeno», sea al grupo «control» y conocer precisamente el método de tratamiento psicoterapéutico que cada uno de los pacientes recibe.

Sin embargo, el empleo de un sólo terapeuta permite eliminar las variables dependientes de la personalidad del terapeuta, de la devoción a su actividad y de su grado de interés en el tratamiento psicológico de la epilepsia, así como la influencia que otros diversos factores individuales pueden tener en el proceso terapéutico (29).

Los pacientes de ambos grupos continuaron su medicación antiepiléptica regularmente, sin cambios o con cambios mínimos. Algunos pacientes del grupo AT habían recibido, con anterioridad medicación psicotrópica, que en la mayoría de los casos fue reducida o eliminada. En el grupo control, se mantuvo la medicación psicotrópica de aquellos pacientes que la necesitaban, tratando de reducirla o eliminarla en los restantes. Durante la duración del estudio no hubo aumento de dosis de medicación psicotrópica, ni iniciación de psicofarmacoterapia, a excepción de un paciente del grupo control, que fue tratado con antidepresivos durante el curso del estudio.

### Evaluación del tratamiento

Con objeto de cuantificar las posibles variaciones clínicas, cada paciente es evaluado, antes y después del período de tratamiento, en cada una de las siguientes escalas:

1. La escala breve de evaluación psiquiátrica (Brief Pschiatric Rating Scale, BPRS), descrita por Overall y Gorham (30), y adaptada en España por V. Conde (31). Esta escala consiste en 18 ítems, reflejando diversos aspectos de psicopatología, graduados en una escala de siete puntos. La suma de la puntuación de cada ítem constituye la cifra total de patología, más elevada cuanto más marcados son los síntomas de trastorno mental.

2. El «Cornell Index». (CI), elaborado por Wellder en 1946 (32) consiste en un inventario de 100 preguntas, destinado a revelar diversos síntomas emocionales y psicósomáticos. Es un cuestionario autoadministrado, a diferencia del BPRS, y en el se elimina el factor de subjetividad del evaluador. Sin embargo, introduce un nuevo factor de subjetividad del paciente, por lo cual es interesante

combinar ambos.

3. Evaluación sintomática individual. Consiste en la lista inicial de sus síntomas, elaborada por el paciente. Cada síntoma es evaluado al final del tratamiento con arreglo a tres posibilidades: «mejorado», «igual» o «peor».

4. Evaluación neurológica del tipo, frecuencia e intensidad de las crisis epilépticas, mediante interrogatorio del paciente y de sus familiares, y consulta del historial clínico.

5. Evaluación electroencefalográfica.

De la misma manera que en el proceso de selección de pacientes y de distribución de los mismos en dos grupos, el método ciego se aplica a la evaluación de los resultados del tratamiento. Tanto el psiquiatra responsable de completar el BPRS y de administrar el «Cornell Index», como el neurólogo encargado de la evaluación neurológica ignoran la afiliación de los pacientes a uno u otro grupo, ignorando incluso la existencia de un grupo de control, no habiendo recibido detalles sobre el procedimiento empleado en el estudio, y siendo, tanto el neurólogo como el psiquiatra evaluador, ignorantes de la finalidad exacta de sus evaluaciones.

A pesar de estas precauciones, es imposible asegurar que los evaluadores son perfectamente «ciegos» respecto al tipo de tratamiento empleado. En efecto, en sus entrevistas con el paciente este puede informarles de sus experiencias durante el tratamiento y, aunque los pacientes mismos son ignorantes de la existencia de dos grupos y de la denominación profesional del tipo de tratamiento a que han estado sometidos, y a pesar de que, exteriormente, ambos tratamientos se han hecho aparecer tan similares como posibles, es muy posible que las descripciones de su estado interior durante los ejercicios autógenos o cualquier otro detalle, pueda alertar a los evaluadores sobre la existencia de distintos grupos, y les permita asimismo suponer el tipo de tratamiento empleado con cada grupo.

Sin embargo, dadas las circunstancias del estudio, podemos considerar el procedimiento de evaluación tan próximo al método ciego como es posible en un estudio comparativo de métodos psicológicos de tratamiento. La alternativa de pedir a los evaluadores un esfuerzo para evitar toda información referente al tratamiento en sus entrevistas con el paciente, fue juzgada como un método inferior de asegurar su ignorancia, puesto que ello hubiera presupuesto informarles de la existencia de dos grupos distintos, y hubiera, siquiera inconscientemente, sensibilizado a los evaluadores a tomar en consideración las más mínimas referencias a la naturaleza del tratamiento, inevitables en un diálogo entre terapeuta y paciente.

Las evaluaciones son realizadas al comienzo del estudio y 10 meses más tarde por las mismas personas, cuyo contacto con el paciente está limitado a estas dos circunstancias.

## Protocolo de tratamiento del grupo AT

En la primera entrevista, los pacientes discuten con el investigador-terapeuta sus diversos problemas psicológicos, sociales y médicos, generalmente, estos últimos relacionados con sus crisis epilépticas. Finalmente, el paciente completa una lista de estos problemas, que es recogida por el investigador.

En entrevistas subsiguientes, la importancia patogenética de la angustia y los efectos beneficiosos de la «relajación» son explicados al paciente, de manera quasi-didáctica, y cuando el paciente muestra su interés, el primer ejercicio autógeno es introducido.

En algunos pacientes la introducción y aprendizaje de la primera parte del ejercicio tiene lugar en la segunda entrevista, aunque para la mayoría esto no se realiza hasta la tercera entrevista. Una vez que el paciente ha aprendido el ejercicio y después de asegurarse de que no se presentan fenómenos desagradables y que la técnica de terminación del ejercicio ha sido bien comprendida, se le instruye sobre la importancia de practicar los ejercicios diariamente, por su propia cuenta, a un ritmo de tres veces por día. Al mismo tiempo, se le pide completar diariamente un protocolo sobre las diferentes reacciones o sensaciones que pueden presentarse durante el ejercicio. El propósito de este protocolo es para cualificar y cuantificar la posible presentación de descargas autógenas. Durante las entrevistas semanales, subsecuentes ejercicios son progresivamente introducidos, los diversos fenómenos que se presentan durante el estado autógeno son discutidos y aclarados, y el paciente es en general animado a proseguir la práctica de los ejercicios. Los problemas psicológicos, familiares y de toda índole son discutidos en la entrevista, pero la principal actividad del terapeuta, aparte de comprensión empática, consiste en mostrar al paciente la parte que su propia ansiedad o tensión puede jugar en el desarrollo de sus problemas y urgirle a continuar la práctica del entrenamiento autógeno para combatir la mencionada tensión.

Solamente cuando se desarrollan resistencias al tratamiento en general, o a la práctica de los ejercicios autógenos, en particular, se emplean otras técnicas de intervención psicoterapéutica, incluyendo interpretaciones del contenido inconsciente.

Mediante este enfoque terapéutico, es posible mantener una sustancial práctica de los ejercicios en todos los sujetos, aunque algunas modificaciones individuales debieron ser introducidas. Estas modificaciones incluyen la disminución de la duración de los ejercicios en algunos sujetos que experimentaban descargas autógenas excesivamente desagradables o precipitación de crisis epilépticas. La duración del ejercicio fue paulatinamente ajustada a cada paciente, variando de 2 minutos a 20 minutos, siendo la duración media de 15 minutos. El número de ejercicios practicados diaria-

mente tampoco se ajustó a una norma rígida, sino que, a pesar de las recomendaciones iniciales de practicar los ejercicios tres veces al día, el número de ejercicios diarios varió de 1 a siete según los pacientes y las fases de tratamiento, para cada uno de ellos.

### Protocolo del grupo control

El término control es empleado para designar a este grupo, aunque un efectivo esfuerzo terapéutico fue desarrollado. La posibilidad de incluir un grupo control sin tratamiento, o con tratamiento-placebo fue considerada en el diseño inicial del estudio. Sin embargo, esta posibilidad fue rechazada por razones éticas, ya que, de acuerdo con nuestras especificaciones referentes a la selección de pacientes, todos ellos presentaban dificultades psicosociales (excluyendo psicosis) de suficiente importancia como para necesitar atención psiquiátrica, y debían por tanto ser tratados.

Como en el grupo AT, en la primera entrevista con estos pacientes se llegó a la elaboración de una lista de problemas, y en la segunda entrevista se les dio una explicación quasi-didáctica sobre las dificultades causadas por la ansiedad y la necesidad de relajarse periódicamente.

Como en el grupo AT, se requirió a los pacientes «relajarse» a solas, por lo menos tres veces cada día, relajación consistiendo meramente en sentarse en un lugar tranquilo y tratar de eliminar todo pensamiento y preocupación.

A diferencia del grupo AT, las intervenciones psicoterapéuticas con este grupo fueron más variadas, incluyendo clarificación, sugestión, consejo, persuasión, disuasión y comprensión. Las intervenciones de orientación psicoanalítica fueron, si acaso, empleadas muy raramente.

A diferencia también del grupo AT, el énfasis en la práctica de los ejercicios de «relajación» es menor, así como la insistencia en mantener notas detalladas sobre las posibles reacciones durante los «ejercicios de relajación».

### Resultados

Poco después de comenzar el tratamiento, una paciente perteneciente al grupo AT cambió su localidad de residencia, por razones ajenas al tratamiento, y fue excluida del estudio. Otro paciente del mismo grupo se mostró extremadamente resistente a seguir la pauta, a su juicio excesiva, de entrevistas y no se presentó a numerosas citas. Sin embargo, su técnica práctica de entrenamiento autógeno era correcta y, aunque objetando a las entrevistas, su práctica de los ejercicios autógenos fue regular y sus evaluaciones son incluidas en el estudio.

Similarmente, en el grupo control dos pacientes consideraron que las entrevistas regulares no les eran necesarias, prefiriendo recurrir al terapeuta solamente en caso de conflicto agudo. Sin embargo, el número de crisis fue tal que un significativo contacto terapéutico fue mantenido con

ambos pacientes. Otra paciente del grupo control hubo de ser hospitalizada durante mes y medio por razones psiquiátricas, aunque, exceptuando el período de hospitalización a causa de intensa depresión con tentativa de suicidio, su asistencia a las entrevistas psicoterapéuticas fue regular.

### Resultados obtenidos con la escala breve de evaluación psiquiátrica (BPRS).

En orden de facilitar el análisis y proporcionar a los datos su máxima significación, los 18 ítems del BPRS han sido agrupados en 5 agregados, conservando independientemente la cifra correspondiente al índice global de patología, equivalente a la suma de los valores otorgados a cada ítem. Los agregados mencionados son:

1. Trastornos del Pensamiento (TP), índice formado por la suma de los valores otorgados a los ítems nº 4, «desorganización conceptual» y nº 15, «Pensamientos anormales».

2. Inhibición Psicomotriz (IP), formado por la suma de los valores otorgados a los ítems números 3, 13 y 16; «inhibición emocional», «inhibición motriz» y «reducción del tono emocional».

3. Hostilidad (H), incluyendo los valores de los ítems nº 10, «hostilidad», 11, «desconfianza» y nº 14, «falta de cooperación».

4. Angustia y agitación (A), índice formado por la suma de los valores de los ítems nº 2 «ansiedad», nº 6 «tensión» y nº 17, «excitabilidad».

5. Depresión (D), índice formado por la suma de los valores del ítem nº 5, «ideas de culpa» y del ítem nº 9, «afecto depresivo».

**BPRS en la primera evaluación:** Los valores individuales de los agregados descritos, tanto para los pacientes del grupo AT como para los del grupo control, son dados en las tablas I y II.

TABLA I

#### BPRS: Evaluación pre-tratamiento, grupo «entrenamiento autógeno» (AT)

Paciente	TP	IP	H	A	D	IGP
S.C.	13	7	9	12	10	50
J.O.	10	10	7	11	10	59
L.M.	11	5	9	10	5	62
M.B.	3	5	12	14	5	47
S.F.	3	5	8	10	3	35
M.M.	2	5	8	6	3	29
J.R.	2	5	12	10	4	44
B.G.	6	7	13	13	6	57
F.W.	3	4	9	10	5	44
L.C.	3	4	4	10	6	42
Total	46	57	91	106	57	469
X	4.6	5.7	9.1	10.6	5.7	46.9
d.s.	3.3	1.8	2.9	2.1	1.8	10.4

TP = Trastorno del pensamiento; IP = inhibición psicomotriz. H = Hostilidad; A = angustia; D = depresión; IGP = índice global de psicopatología; X = media aritmética; ds. = desviación standard.

**TABLA II**

**BPRS: Evaluación pretratamiento, grupo control (C)**

Paciente	TP	IP	H	A	D	IGP
J.D	3	4	5	9	4	33
J.L.	5	7	11	12	8	52
S.P.	5	6	10	11	5	48
D.D.	4	9	11	8	6	59
S.L.	3	5	13	11	6	53
P.M.	2	4	6	7	5	30
T.P.	4	5	14	13	5	54
R. H.	5	4	4	10	8	37
L.B.	11	5	6	14	4	54
V.B.	11	5	12	10	2	53
Total	53	54	92	105	53	473
X	5.3	5.4	9.2	10.5	5.3	47.3
d.s.	3.1	1.5	3.6	2.1	2.1	10.1

TP = Trastorno del Pensamiento; IP = Inhibición Psicomotriz; H = Hostilidad; A = Angustia; D = Depresión; IGP = Índice Global de Psicopatología; X = media aritmética; d.s. = desviación standard.

Las medias aritméticas y las desviaciones standard correspondientes a los valores asignados a cada paciente dentro de un mismo agregado son similares entre los agregados respectivos de los grupos AT y control (C). El test estadístico de comparación de las diferencias entre agregados correspondientes de los dos grupos muestra que las diferencias no son significativas.

Ambos grupos presentan similar dispersión de valores alrededor de medias muy similares, y es posible considerar, con absoluto grado de confianza, que ambas muestras son equivalentes y que la división de la muestra inicial en dos grupos no ha introducido variaciones significativas en los valores globales de las variables a considerar.

**BPRS en la segunda evaluación (post-tratamiento):** En las tablas III y IV se presentan los datos obtenidos mediante la administración del BPRS a los grupos AT y C, después de un período de tratamiento de 10 meses.

Los dos grupos parecen ahora claramente diferentes con respecto a los valores de los diversos agregados sintomáticos obtenidos con el BPRS.

**Análisis estadístico de las diferencias entre los valores del BPRS pre y post-tratamiento**

La primera pregunta a plantearse es si verdaderamente ha habido mejoría en los pacientes tratados con entrenamiento autógeno; el tratamiento control, además del efecto placebo, contiene un verdadero esfuerzo psicoterapéutico y por lo tanto cabe esperar una cierta mejoría en este grupo. Si realmente los pacientes de ambos

**TABLA III**

**BPRS: Evaluación post-tratamiento, grupo «entrenamiento autógeno»**

Paciente	TP	IP	H	A	D	IGP
S.C	4	4	5	5	5	33
J.O.	4	5	7	4	6	34
L.M..	9	4	9	5	3	43
M.B.	2	5	9	6	3	33
S.F	3	3	6	11	4	39
M.M.	2	3	6	4	2	24
J.R	2	5	7	5	2	31
B.G.	6	7	8	7	5	41
F.W.	4	3	7	10	4	40
L.C.	2	4	4	9	6	42
Total	38	43	69	66	40	360
X	3.8	4.3	6.9	6.6	4	36
d.s.	2.85	1.25	1.52	2.54	2.26	6.02

TP = Trastorno del Pensamiento; IP = Inhibición Psicomotriz; H = Hostilidad; A = Angustia; D = Depresión; IGP = Índice Global de Psicopatología; X = media aritmética; ds. = desviación standard.

**TABLA IV**

**BPRS: Evaluación post-tratamiento, grupo control**

Paciente	TP	IP	H	A	D	IGP
J.D	2	4	6	6	3	27
J.L	2	6	5	11	6	45
S.P	5	5	8	5	5	42
D.D.	5	5	9	9	8	57
S.L	5	5	9	10	7	52
P.M.	3	5	5	5	3	27
T.P	4	5	9	11	4	46
R.H.	4	3	3	8	3	29
L.B.	11	4	11	15	2	61
V.B.	7	4	10	8	4	44
Total	48	46	75	88	45	430
X	4.8	4.6	7.5	8.8	4.5	43
d.s.	2.65	0.8	2.59	3.11	1.95	12.12

TP = Trastorno del Pensamiento; IP = Inhibición Psicomotriz; H = Hostilidad; A = Angustia; D = Depresión; IGP = Índice Global de Psicopatología; X = media aritmética; ds. = desviación standard.

grupos presentan, de acuerdo con los valores del BPRS mejoría, es preciso saber si esta mejoría es significativa, esto es, si es superior a lo que cabría esperar por variación aleatoria de los síntomas considerados. Finalmente, en el caso que los pacientes de ambos grupos presenten niveles significativos de mejoría, debemos averiguar si los pacientes de un grupo mejoraron significativamente más que los del otro, esto es, si un tratamiento posee una eficacia terapéutica superior a la del otro.

a) Grupo tratado con entrenamiento autógeno



(Grupo AT).

La comparación de los valores obtenidos en los diferentes agregados del BPRS antes (tabla I) y después (tabla III) del período de 10 meses de tratamiento con entrenamiento autógeno, parece indicar una clara mejoría de la sintomatología considerada.

El análisis estadístico muestra una disminución significativa del Índice Global de Psicopatología (IGP), tomando como nivel de significancia 0,01, así como de los agregados «Hostilidad», «Angustia» y «Depresión».

Una ligera mejoría parece existir en los agregados «Trastorno del Pensamiento» e «Inhibición Psicomotriz», sin alcanzar sin embargo los niveles suficientemente significativos para rechazar la probabilidad de mejoría debida al azar.

b) Grupo con psicoterapia de apoyo (grupo control).

Similarmente a los pacientes en entrenamiento autógeno, los pacientes del grupo control muestran una cierta mejoría clínica después de 10 meses de tratamiento. La comparación entre los valores obtenidos con el BPRS antes (tabla II) y después (tabla IV) del período de tratamiento se presenta en la tabla VI. Como el grupo en entrenamiento autógeno, el grupo control muestra una mejoría significativa en el índice global de psicopatología (significante por debajo del nivel 0,01 de significancia). Hay, asimismo, una mejoría significativa, al mismo nivel, del agregado de síntomas «Angustia», y una disminución importante, aunque sin alcanzar el requerido nivel de significancia, de hostilidad. Los trastornos del pensamiento, la actividad psicomotora y los síntomas depresivos aparecen, en conjunto, mejorados, aunque no de manera significativa.

c) Comparación entre los grupos «entrenamiento autógeno» y «control».

La comparación intragrupal de las variaciones individuales muestra una tendencia hacia el alivio sintomático en ambos grupos de tratamiento. Con un grado de confianza del 99% podemos decir que la cuantificación global de psicopatología es menor en ambos grupos, así como el conjunto de síntomas englobados bajo la designación «angustia» (miedo irracional, tensión e hiperexcitación).

Con respecto a los demás agregados sintomáticos, solamente los englobados bajo «depresión» (tristeza afectiva y sentimiento de culpa) y «hostilidad» (desconfianza, agresividad o brusquedad, falta de colaboración) pueden considerarse como claramente mejorados, y ello solamente en el grupo de pacientes tratados con entrenamiento autógeno.

Consideramos por tanto que ni la psicoterapia de apoyo, ni el entrenamiento autógeno influyen de forma importante los trastornos del pensamiento ni la actividad psicomotriz. En cuanto a la hostilidad y la depresión, una clara mejoría se obtiene con entrenamiento autógeno y no con psicoterapia de apoyo.

Queda por comparar la efectividad terapéutica

relativa de ambos métodos de tratamiento con respecto a la patología global y a la angustia.

El análisis estadístico de la diferencia entre la mejoría media en el índice de patología global en el grupo «entrenamiento autógeno» (media = 10.9) y la mejoría media en el mismo índice en el grupo control, (media = 4.3) muestra una superioridad manifiesta en favor de la mejoría del grupo «AT»,  $t(18) = 1.98, p < .05$ .

De la misma manera, análoga comparación entre las medias de mejoría obtenidas en la escala de angustia, muestra una superioridad manifiesta en favor del grupo «AT», entrenamiento autógeno,  $t(18) = 2.17, p < .05$ .

**TABLA V**

**Comparación de los valores pre y post-tratamiento del BPRS. Grupo «entrenamiento autógeno».**

	Pre-	Post-	Dif.	d.s.	valor t.	signif.
I. Global	469+	360+	109	9.21	11.3	0.01
Trastorno del Pmiento. Inhibic.	46+	38+	8	2.06	1.09	N. S.
Psicomotriz.	57+	43+	14	1.78	2.94	0.05
Hostilidad	91+	69+	22	1.81	4.21	0.01
Angustia	106+	66+	34	3.41	5.82	0.01
Depresión	57+	40+	17	1.84	3.80	0.01

• suma de los valores individuales dentro de cada agregado.

**TABLA VI**

**Comparación de los valores pre y post-tratamiento del BPRS. Grupo control**

	Pre	Post	Dif.	d.s.	valor t	signif.
I. Global	473+	430+	43	4.80	5.87	0.01
T. del P.	53+	48+	5	1.84	0.60	N.S.
I.Pscom.	54+	46+	8	1.31	1.72	N.S.
Hostilid.	92+	75+	17	3.17	2.21	0.05
Angustia	105+	88+	17	2.09	3.35	0.01
Dpres.	53+	45+	8	2.14	1.05	N.S.

+ suma de los valores individuales correspondientes.

d. s.: desviación standard de las diferencias individuales.

**TABLA VII**

**BPRS: Mejoría media en los pacientes con entrenamiento autógeno y en los controles**

Grupo	AT	C
Patología total	10,9 +	4,3
Trastorno del pensamiento	0,8	0,5
Inhibición	1,4	0,8
Paranoidia	2,2 +	1,7
Angustia	3,4 +	1,7
Depresión	1,7 +	0,8

n= 10 en ambos grupos

AT= grupo en entrenamiento autógeno

C= grupo control

+p < 0,01

### Resultados obtenidos con el «cornell index»

El test de Cornell, autoadministrado, da una medida de subjetividad controlada, permitiendo elucidar como el paciente ve su propia sintomatología, sin introducir el criterio de evaluación subjetiva por parte del médico, como ocurre con el BPRS. En este sentido, el test de Cornell y el BPRS se equilibran mutuamente en términos de subjetividad, siendo el BPRS poco influido por la apreciación subjetiva del paciente, y el test de Cornell minimamente afectado por la apreciación subjetiva del médico.

Es preciso, sin embargo, tener en cuenta que el test de Cornell y la escala breve de evaluación psiquiátrica (BPRS) no cubren exactamente los mismos síntomas.

El método elegido para cualificar los resultados del test de Cornell consiste en agrupar las 100 preguntas de que consta el test en seis categorías, conservando el valor total (máximo 99) como un índice de patología. Los agregados considerados son:

1. Sentimientos de incapacidad y autodepreciación (I). Cuantificados mediante consideración de las respuestas dadas a las 19 primeras preguntas.
2. Depresión (D): preguntas 20 a 26, inclusive.
3. Angustia e hiperreactividad emocional: (A): preguntas 27 a 46, ambas inclusive.
4. Trastornos vegetativos funcionales psicósomáticos (P): preguntas 47 a 79, ambas inclusive.
5. Hipersensibilidad e ideas de referencia (HS): preguntas 80 a 85, ambas inclusive.
6. Irritabilidad, agresividad, poca resistencia a la frustración (I, A): preguntas 86 a 100, ambas inclusive.

Resultados de la evaluación inicial mediante el test de Cornell: Los valores obtenidos en esta primera evaluación, pretratamiento, se hallan consignados en las tablas VIII (grupo en entrenamiento autógeno) y IX (grupo control). La similitud de medias y desviaciones standard indica que ambos grupos son representativos del grupo común, y que no se ha introducido una variación involuntaria en la homogeneidad de la muestra por su división en dos grupos.

Segunda evaluación con el *test de Cornell* (post-tratamiento).

Los resultados de esta segunda evaluación se hallan consignados en las tablas X (grupo entrenamiento autógeno) y XI (grupo control). Ambos grupos presentan una tendencia general hacia la mejoría en las diversas escalas del test.

### Diferencias entre los puntajes pre y post-tratamiento en el Test de Cornell.

El grupo en entrenamiento autógeno muestra una mejoría altamente significativa ( $p < .01$ ) en

sentimientos de inferioridad e incompetencia, angustia y sintomatología psicósomática. Los puntajes correspondientes a las variables «depresión», hipersensibilidad y desconfianza, e irritabilidad, aunque mostrando tendencia a la mejoría, no alcanzan significado estadístico, y hemos de considerar que esta mejoría puede ser casual, no relacionada con el tratamiento. (Ver tabla XII).

Los pacientes del grupo control, aunque mostrando tendencia a una disminución del puntaje obtenido en los diversos síntomas, no alcanzan niveles significativos de mejoría. En la tabla XIII se presentan los detalles estadísticos correspondientes a este grupo.

**TABLA VIII**

#### Test de Cornell: valores pre-tratamiento, grupo «entrenamiento autógeno»

Paciente	I	D	A	P	HS	I, A	IC
S.C.	2	1	5	2	3	6	19
J.O.	7	4	5	12	2	4	34
L.M.	8	4	10	6	4	6	38
M.B.	9	1	9	17	4	3	43
S. F.	3	0	4	1	2	2	12
M. M.	2	2	11	7	2	6	30
J.R.	12	2	9	7	2	4	36
B. G.	11	5	13	12	6	7	54
F.W.	6	2	8	12	1	5	34
L.C.	9	5	5	3	3	2	28
TOTAL	69	27	79	79	29	45	328
X	6.9	2.7	7.9	7.9	2.9	4.5	32.8
ds.	3.6	2.18	3.03	5.21	1.3	1.77	11.77

I = sentimientos de incompetencia y automenosprecio; D = depresión; A = angustia; P = síntomas psicósomáticos; HS = hipersensibilidad y desconfianza; I,A = irritabilidad y agresividad; IC = índice de Cornell = índice total de patología

**TABLA IX**

#### Test de Cornell: valores pre-tratamiento, grupo control

Paciente	I	D	A	P	HS	I, A	IC
J.D.	8	0	6	10	1	6	31
J.L.	1	0	2	6	1	0	10
S.P.	13	1	12	10	2	2	40
D.D.	15	7	14	18	6	8	68
S.L.	11	6	16	13	5	4	55
P.M.	3	4	3	1	1	2	14
T.P.	7	2	4	7	2	6	28
R.H.	5	5	8	6	3	5	32
L.B.	6	2	7	4	4	4	27
V.B.	7	2	8	6	2	5	30
TOTAL	76	29	80	81	27	42	335
X	7.6	2.9	8	8.1	2.7	4.2	33.5
s.d.	4.2	2.46	4.6	4.86	1.7	2.2	13.4

I = incompetencia y autodepreciación; D = depresión; A = angustia; P = síntomas psicósomáticos; HS = hipersensibilidad y desconfianza; LA = irritabilidad y agresividad; IC = índice de Cornell = índice total de patología.

**TABLA X**

**Test de Cornell: valores post-tratamiento, grupo «entrenamiento autógeno»**

Paciente	I	D	A	P	HS	I,A	IC
S.C.	2	1	3	1	3	5	15
J.O.	3	3	2	7	2	5	22
L.M.	5	4	7	4	3	4	27
M.B.	4	0	3	8	3	2	20
S.F.	4	1	3	1	0	1	10
M.M.	0	0	1	2	1	2	12
J.R.	6	0	7	7	2	4	26
B.G.	11	6	11	9	6	8	51
F.W.	5	3	8	13	2	4	32
L.C.	6	5	4	1	2	2	20
TOTAL	46	23	49	53	24	37	235
X	4.6	2.3	4.9	5.3	2.4	3.7	23.5
s.d.	2.9	2.08	3.17	4.1	1.57	2.05	11.83

I = incompetencia y autodepreciación; D = depresión; A = angustia; P = síntomas psicósomáticos; HS = hipersensibilidad y desconfianza; I,A = irritabilidad y agresividad; IC = índice de Cornell (patología total medida por el test)

**TABLA XI**

**Test de Cornell: valores post-tratamiento grupo control**

Paciente	I	D	A	P	HS	I,A	IC
J.D.	3	0	4	7	3	4	21
J.L.	1	1	3	8	0	0	13
S.P.	10	3	11	10	2	3	39
D.D.	10	6	12	16	5	7	56
S.L.	10	7	12	12	5	4	52
P. M.	3	3	3	1	1	2	13
T.P.	10	0	4	7	3	4	28
R. H.	5	4	8	4	3	4	28
L.B.	8	2	8	6	4	5	33
V. B.	7	1	6	5	2	4	22
TOTAL	64	27	71	74	28	37	305
X	6.4	2.7	7.1	7.4	2.8	3.7	30.5
ds.	3.48	2.4	3.63	4.25	1.61	1.82	14.8

I = sentimientos de incompetencia y autodesprecio; D = depresión; A = angustia; P = sintomatología psicósomática; HS = hipersensibilidad y desconfianza; I, A = irritabilidad y agresividad; IC = índice de Cornell = índice total de patología.

**Valoración sintomática subjetiva**

En la primera entrevista terapéutica cada paciente mencionó una serie de problemas psicofisiológicos de los que esperaba ser aliviado mediante el tratamiento. Al final del tiempo fijado para el estudio, 10 meses, se requirió de los pacientes su opinión sobre los cambios observados en sus síntomas, sea mejoría, empeoramiento, o no cambio. Las quejas más frecuentes son presentadas en la tabla XV, junto con los resultados obtenidos en la autoevaluación de los pacientes.

**TABLA XII**

**Comparación de los valores pre- y post tratamiento del test de Cornell. Grupo «entrenamiento autógeno»**

	PRE-	POST-	DIF.	d.s.	valor t	signif.
Índice global	328+	235+	93	7.07	12.6	0.01
Incompetencia	69+	46+	23	2.31	4.7	0.01
Depresión	27+	23+	4	1.17	0.6	N.S.
Angustia	79+	49+	30	2.9	5.5	0.01
Psicosomático	79+	53+	26	3.	4.3	0.01
Hipersensibil.	29+	24+	5	0.8	1.3	N.S.
Irritabilidad	45+	37+	8	2.1	1.	N.s.

+ Suma de los valores individuales  
d. s. = desviación estandard de las diferencias individuales

**TABLA XIII**

**Comparación de los valores pre- y post tratamiento del test de Cornell. Grupo control**

	PRE-	POST-	DIF.	d.s.	valor t	signif
Índice global	335+	305+	30	5.6	2.8	0.05
Incompetencia	76+	64+	9	2.6	1.	N.S.
Depresión	29+	27+	2	1.2	0.2	N.S.
Angustia	80+	71+	9	1.5	1.8	N.S.
Psicosomático	81+	74+	7	1.9	0.9	N.S.
Hipersensibilidad	27+	28+	-1	0.8	0.1	N.S.
Irritabilidad	42+	37+	5	1.	1.	N.S.

+ Suma de los valores individuales de los pacientes.  
d. s. = desviación estandard de las diferencias individuales

La mejoría obtenida por los pacientes aquejados de insomnio es notable entre los pacientes que practican el entrenamiento autógeno, y mínima entre los pacientes del grupo control.

Los pacientes en entrenamiento autógeno experimentan igualmente una gran disminución en irritabilidad, una mejoría en sus relaciones sexuales y en general, un cambio sintomático favorable superior al alcanzado por los pacientes del grupo control.

Especial mención debe hacerse no obstante sobre la similar prevalencia de cefaleas en ambos grupos. Los pacientes que practicaron entrenamiento autógeno no mejoraron en sus cefaleas más que los que no lo practicaron, e incluso, una paciente del grupo entrenamiento autógeno desarrolló un cuadro jaquecoso durante su tratamiento, que nunca había presentado antes. Sus jaquecas parecían estar relacionadas con la práctica de los ejercicios y mejoraron notablemente cuando la duración de cada ejercicio fue reducida a dos minutos. A pesar de este problema, esta paciente mostró una notable mejoría en otros aspectos.

**Actividad convulsiva**

Los pacientes del grupo control no mostraron cambios importantes ni en la frecuencia ni en la

intensidad de las crisis epilépticas. En los pacientes tratados con entrenamiento autógeno se manifestó una definitiva disminución sea de la intensidad de la crisis, sea de su duración o de ambas, así como un mejor estado general después de las crisis, esto es, una mayor capacidad de recuperación después de la crisis.

Respecto a la frecuencia de las crisis, algunos pacientes mostraron una ligera tendencia al aumento en el número de crisis, mientras que otros presentaron una disminución dramática en el número de las mismas. En la tabla XVI se presentan estas relaciones.

Dividiendo a los pacientes en cada grupo de acuerdo con la frecuencia de sus crisis en un subgrupo con poca frecuencia (menos de una crisis semanal) y otro subgrupo de alta frecuencia convulsivante (más de una crisis semanal), observamos que, mientras que en el grupo control no hay cambio apreciable en actividad convulsivante en ninguno de los dos subgrupos, en el grupo entrenamiento autógeno el subgrupo con alta actividad convulsivante disminuye su frecuencia convulsivamente de una manera altamente significativa ( $p < 0.01$ ), sin que haya cambio apreciable en el subgrupo de baja frecuencia convulsivante. Estos resultados se presentan en la tabla XVII.

Algunos de los pacientes en la categoría de alta frecuencia convulsivante llegan a experimentar hasta dos y más crisis diarias. Las características comunes presentadas por los pacientes cuyo número de convulsiones epilépticas disminuyó con el entrenamiento autógeno son:

- Elevado número de crisis (más de una por semana).
- Predominio de ataques de ausencia, de corta duración.
- Altos niveles de angustia, manifiestos clínicamente y en los tests psicológicos.
- Estrecha relación entre situaciones estresantes o reacciones emocionales y precipitación de las crisis.
- Tendencia más o menos ocasional a manifestaciones clínicas de tipo histérico.

**TABLA XIV**

**Test de Cornell: mejoría media en los pacientes con entrenamiento autógeno y en los controles**

Grupo	AT	C
Índice global	9,3 +	3
Incompetencia	2,3 +	0,9
Depresión	0,4	0,2
Angustia	3 +	0,9
Hipersensibilidad	0,5	0,1
Psicosomático	2,6 +	0,7
Irritabilidad	0,8	0,5

n= 10 en ambos grupos.

AT= grupo en entrenamiento autógeno

C= grupo control

+  $p < 0,01$

**TABLA XV**

**Evaluación sintomática subjetiva por los pacientes**

	Mejor	Igual	Peor	Mejor(%)
<i>Seguridad interior</i>				
entr. autog. (N=6)	3	3	-	50
control (N=7)	1	4	2	10
<i>Fatigabilidad</i>				
entren. aut. (N=8)	5	2	1	62.5
control (N=7)	2	5	-	28.5
<i>Insomnio</i>				
entr. autog. (N=5)	5	-	-	100
control (N=6)	1	5		16.
<i>Timidez</i>				
entr. autog. (N=4)		2	-	50
control (N=6)	1	4	1	16
<i>Cefaleas</i>				
entr. autog. (N=3)		2	1+	25+
control (N=4)	1	3		25
<i>Irritabilidad</i>				
entr. autog. (N=4)		-		100
control (N=3)		3	-	0
<i>Problemas sexuales</i>				
entr. autog. (N=4)		1	-	75
control (N=5)	1	4	-	20
<i>Misceláneo</i>				
entr. autog. (N=12)		5	-	58
control (N=16)	4	10	-	25

+ uno de los pacientes desarrolló ligeras pero persistente cefaleas durante el tratamiento, por lo que consideramos **N=4**.

**TABLA XVI**

**Variaciones en la frecuencia e intensidad de ataques epilépticos; grupo «entrenamiento autógeno»**

	Pre-tratamiento		Post-tratamiento	
	Frecuencia	Intensidad	Frecuencia	Intensidad
<b>S.C.</b>	0.5/mes	2	1.5/mes	1
J.Q.	2/año	2	no cambio	no cambio
L.M.	4/año	3	no cambio	1
+ M.B.	3/día	1	1 /mes	2
<b>S.F.</b>	2/mes	3	3/mes	2
<b>M.M.</b>	2/año	3	0	-
J. R.	4/mes	3	1 /mes	2 - 3
B.G.	1 /mes	4	2/mes	3
+ F.W.	1 /día	1 - 2.	0.2/día	2
+ L.C.	1 /día	1	1 /mes	1

+ posibilidad de crisis histéricas.

\* de acuerdo con la siguiente escala: 1 pérdida momentánea de la conciencia; 2 entre 1 - 2 min.; 3 más de 2 min.; secuelas, 1 punto extra a la escala precedente.

**Resultados electroencefalográficos**

Los trazados electroencefalográficos de todos los pacientes del estudio fueron realizados con una

máquina «Mingograph», modelo 300 L, equipada con memoria magnética para posterior análisis espectral computerizado.

Todos los pacientes mostraron anomalías epilépticas, afectando preponderantemente al lóbulo temporal. Comparando los trazados individuales tomados antes y después del período de tratamiento, no se observa ninguna diferencia significativa ni en el trazado de base ni en las anomalías epilépticas de cada paciente.

Los electroencefalogramas de todos los pacientes continúan mostrando las mismas características de la línea de base y del ritmo y las mismas anomalías epilépticas focales, por lo que podemos concluir que la práctica asidua del entrenamiento autógeno durante diez meses consecutivos no produce modificaciones neurofisiológicas en pacientes epilépticos, al menos no del tipo que pueda ser registrado en el electroencefalograma.

Sin embargo, en el grupo de pacientes tratados con entrenamiento autógeno se observan cambios peculiares durante la concentración pasiva en las fórmulas autógenas.

El cambio en el aspecto del electroencefalograma se efectúa bruscamente, en los primeros segundos de concentración pasiva, y se caracteriza por una disminución generalizada de la amplitud, con aumento de actividad lenta difusa, simétrica, con ocasional irrupción de ritmos alfa regulares.

En algunos pacientes es posible observar actividad paroxística, en forma de ondas agudas lentas de amplitud mediana, registrada en las áreas temporales afectadas.

Ondas lentas agudas, no claramente epilépticas fueron registradas en la región parasagital fronto-central en un pequeño número de casos.

En general, en algunos pacientes se observa una tendencia, no excesivamente marcada, a la acentuación de anomalías epilépticas, concomitantemente con la modificación de la línea de base y del ritmo descritas, especialmente de tipo paroxístico.

En los sujetos del grupo control no fue posible observar cambios similares, excepto durante escasos minutos, en los que un trazado con similares características fue obtenido en algunos pacientes del grupo control, posiblemente en conexión con incipiente somnolencia.

La frecuencia de la banda alfa mostró clara tendencia a aumentar, en general de una unidad. Sin embargo, algunos pacientes presentaron actividad alfa casi paroxística, compuesta por ondas de morfología aguda, a una frecuencia menor que la frecuencia alfa media habitual del sujeto.

Ninguno de estos fenómenos fue observado en los pacientes del grupo control.

En general, los trazados tomados durante el estado autógeno parecen ser compatibles con un estado I-II de sueño, siendo sin embargo diferentes del sueño en un mantenimiento prolongado del mencionado patrón, sin aparición de complejos K, alfa husiforme y con relativamente poca actividad delta. Esto es, si bien los trazados obtenidos durante el estado autógeno pueden considerarse co-

TABLA XVII

### Variación de la Frecuencia Convulsivante con y sin entrenamiento autógeno

Grupo	n	variación media*
Baja frecuencia**		
Entren. Autógeno	7	.03
Control	8	0.5
Alta frecuencia***		
Entren. Autógeno	3	4.5 +
Control	2	.8

\* en convulsiones/ semana.

\*\* una convulsión semanal o menos más

\*\*\* de una convulsión semanal

+  $p < .01$

mo indicadores de un estado de somnolencia incipiente, a diferencia de lo que ocurre en los trazados obtenidos durante la somnolencia, no hay cambios ni hacia la vigilia, ni hacia estados de sueño más profundos. Otra característica peculiar de las modificaciones electroencefalográficas inducidas por el estado autógeno es su comienzo relativamente brusco, en los pocos segundos que siguen la orden de comenzar la práctica de los ejercicios.

El estado mental subjetivo de los pacientes durante la práctica de los ejercicios autógenos es de concentración pasiva en las fórmulas autógenas, y, de acuerdo con sus descripciones e impresión subjetiva, es cualitativamente diferente del sueño o de la somnolencia.

Al recibir la orden de interrumpir el tratamiento, el trazado típico del estadio I-II del sueño se interrumpe tan bruscamente como comenzó, y el trazado asume las características vigiles habituales, con una tendencia a la aparición más abundante de ondas alfa, a la frecuencia habitual del sujeto.

## Conclusiones

Es difícil precisar con certeza si los problemas psiquiátricos que se presentan en enfermos con patología cerebral orgánica, como la epilepsia, son secundarios a la disfunción orgánica lesional o si son preponderantemente reactivos. En cualquier caso, los métodos terapéuticos farmacológicos se revelan de poca ayuda para aliviar los sufrimientos neuróticos y los problemas caracteriales de estos pacientes.

Por otra parte, la preocupación, tanto del enfermo como de su médico, se concentra generalmente en el más llamativo y aparentemente más incapacitante de sus síntomas, la crisis epiléptica. Sólo en casos de comportamiento bizarramente anormal llega el enfermo epiléptico a ser referido para tratamiento psiquiátrico, tratamiento en el que con frecuencia ha de hacerse uso de los potentes antipsicóticos, complicando aún más la difícil farmacoterapia del epiléptico y necesitando,

más frecuentemente que en los no epilépticos, hospitalización y con frecuencia institucionalización.

Sin embargo, pacientes con un grado de patología no tan exagerado, o con manifestaciones que no causan gran trastorno en el ambiente, rara vez reciben atención específica por su sufrimiento psicológico. Ello es, en parte, debido a la dificultad de hallar un empleo satisfactorio de las terapéuticas psiquiátricas en estos pacientes.

La psicoterapia del epiléptico es tarea difícil, su personalidad plantea grandes problemas contra-transferenciales en el psiquiatra, su patología orgánica, manifestada en trastornos de la atención y de la memoria, impide el flujo satisfactorio de la relación psicoterapéutica, y finalmente, con razón o sin ella, el epiléptico achaca todos sus problemas psicológicos a la epilepsia, eliminando así, de base, toda posibilidad de modificación caracterial.

Los pacientes que hemos estudiado en el presente trabajo presentan, en las evaluaciones objetivas del psiquiatra colaborador, un alto nivel de angustia, depresión, trastorno formal del pensamiento y, con frecuencia, del contenido del pensamiento, con preponderancia de elaboraciones paranoides. Su contacto afectivo, en cambio, parece intacto, la colaboración con el médico es en la mayoría de los casos excelente y, en general, todos parecen funcionar en su vida de relación de manera mejor a lo que cabría esperarse, tenida en cuenta sus manifestaciones psicopatológicas.

En el test de Cornell se revelan las mismas características, más una tendencia a las quejas orgánicas vagas, que podríamos denominar, en un sentido laxo del término, sintomatología psicósomática.

La mejoría en el cuadro clínico observada en el grupo tratado con psicoterapia de apoyo solamente es posiblemente más aparente que real, va acompañada de considerable dependencia en el terapeuta y se produce después de un período relativamente largo de un contacto intenso y frecuente, requiriendo considerable esfuerzo por parte del terapeuta.

En contraste, el tratamiento autógeno parece producir una mejoría clínica de orden netamente superior, la dependencia en el médico tratante es considerablemente menor, y el esfuerzo terapéutico requerido es asimismo menor que en la psicoterapia de apoyo.

Los pacientes con entrenamiento autógeno mejoran de manera altamente significativa en las variables relacionadas con angustia, tensión, molestias psicósomáticas e hipocondríacas.

En todos ellos se observa una actitud más relajada, que se traduce en mejoría de las relaciones interpersonales, mejor apetito, desaparición de los trastornos del sueño y considerable mejoría de las relaciones maritales y sexuales.

La disparidad observada entre los resultados de la evaluación psiquiátrica con el BPRS y los resultados en el test de Cornell pueden explicarse por la mejoría de las relaciones interpersonales y

esta actitud menos tensa, más relajada. Los pacientes se presentan ante el psiquiatra evaluador de manera que aparecen menos deprimidos, más comunicativos, menos hostiles y desconfiados y expresando menos ideas paranoides y rencorosas contra otros.

La mejoría de la depresión, la hostilidad y las ideas paranoides no parece tan evidente cuando se juzga por las respuestas al cuestionario del Cornell test, aunque la mejoría de las variables relacionadas con la angustia es tan clara como se ha podido observar con la evaluación psiquiátrica. El carácter rígido de un test como el Cornell no permite la flexibilidad de una entrevista psiquiátrica, pero es también posible que, aun sintiéndose mejor, el paciente tiene la impresión de que no han cambiado mucho las cosas, sino, sobre todo, su manera de reaccionar. En una de las preguntas del test de Cornell, «Tiene usted la impresión de que sus compañeros le observan y critican en el trabajo», la misma paciente respondió «Sí» en las dos ocasiones, antes y después del período de tratamiento. Sin embargo, en el test post-tratamiento, debajo del espacio previsto para la respuesta, añadió: «Pero ya no me importa». Este pequeño matiz no puede ser captado por un rígido test objetivo, para el que no se establece diferencia entre ideas de referencia que son aceptadas sin mucha preocupación y trastorno, y obsesiones paranoides que causan extraordinaria angustia, hostilidad y medidas retaliatorias.

En contraste con sus indudables efectos terapéuticos en las variables emocionales, el entrenamiento autógeno no parece tener ningún efecto apreciable en los trastornos del pensamiento, tanto en su forma como en su contenido.

Respecto al control de crisis convulsivas, el entrenamiento autógeno parece ser más efectivo en reducir la actividad convulsiva en aquellos pacientes con crisis leves y muy frecuentes, especialmente si las crisis parecen estar relacionadas con factores emocionales. En pacientes con crisis poco frecuentes, el entrenamiento autógeno no parece ejercer una gran influencia en la frecuencia de las crisis, y, si acaso, parece en algunos pacientes aumentarla ligeramente.

El fenómeno, reportado por otros autores, (10, 25) de prevención de las crisis inminentes mediante técnicas autohipnóticas de relajación o mediante la práctica de ejercicios autógenos tan pronto como los pródromos se hacen sentir, no ha podido ser observado en nuestros pacientes. Si acaso, lo contrario parece producirse, esto es, precipitación de crisis durante el estado autógeno.

Respecto a la intensidad de las crisis, es evidente que todos los pacientes tratados con entrenamiento autógeno consideran sus crisis como siendo de menor duración, con menor obnubilación de la conciencia, y seguidas por menor secuelas desagradables.

Este cambio en la percepción de las crisis puede reflejar un cambio auténtico en la intensidad

de las mismas, o puede ser una manifestación de la nueva actitud optimista y relajada del paciente. En cualquier caso, el componente subjetivo de la crisis epiléptica puede considerarse como notablemente mejorado merced al entrenamiento autógeno.

La disminución notable del número de crisis en algunos pacientes con crisis aparentemente pre-*ipitadas* por situaciones de alta tensión emocional puede ser explicada por la reducción de la reactividad emocional frente al stress, interrumpiendo el ciclo: stress → hiperreactividad emocional → ataque epiléptico.

En cambio, en aquellos pacientes en que la influencia de factores ansiogénicos no es tan marcada, poca reducción se observa en el número de crisis. Es preciso hacer notar, sin embargo, que nuestra población está compuesta por pacientes con crisis bien controladas por la medicación anti-epiléptica, cuya frecuencia convulsivante es relativamente baja.

La precipitación ocasional de crisis durante el estado autógeno, así como la tendencia a las manifestaciones paroxísticas en el EEG, durante el estado autógeno, proporciona apoyo a la hipótesis que considera que las descargas epilépticas están facilitadas durante el estado autógeno. En el estado autógeno de individuos no epilépticos se encuentra ocasionalmente fenómenos de descargas sensori-motoras y psíquicas, similares a las que se pueden encontrar en epilépticos (33). Es posible que en nuestros pacientes, durante el estado autógeno se produzca una facilitación de las descargas que habrían de producirse de todas maneras, permitiendo así la eliminación subclínica de la tensión neuronal epileptógena. Los trastornos emocionales y del comportamiento pueden ser una expresión de esta tensión neuronal, aunque no necesariamente epileptógena, y la práctica asidua del entrenamiento autógeno permite asimismo la descarga paulatina y continua de esta tensión neuronal, con mejoría de los trastornos emocionales y del comportamiento. Los trastornos del pensamiento parecen reflejar más un déficit que una sobrecarga tensional, y no son por tanto afectados notablemente por la práctica del entrenamiento autógeno.

Los hallazgos electroencefalográficos son poco informativos en cuanto la naturaleza neurofisiológica del estado autógeno, pero tal vez no puede esperarse más de una técnica tan cruda como el EEG superficial. Lo que sí es evidente es que durante el estado autógeno la actividad eléctrica cerebral es diferente tanto del estado vigil como del sueño, y si ha de compararse con algún fenómeno conocido del EEG, puede considerarse como un estado de somnolencia inicial, mantenido consistentemente sin fluctuaciones ni hacia la vigilia ni hacia el sueño, e iniciado y terminado a voluntad del sujeto.

## BIBLIOGRAFIA

1. GONZALEZ DE RIVERA, J.L.: *Psicopatología de la Epilepsia*. *Psiquis, Rev. Psiq. Psicol. y Psicodom.* 2: 64-80, 1981.
2. DEFRIES, Z. y BROWDER, S.: *Group therapy with epileptics children and their mothers*. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 28:235-240, 1952.
3. BAUS, G.J., LETSON, L.L., RUSSELL, E.: *Group session for parents of children with epilepsy*. *J. Pediat.* 52: 270-273, 1958.
4. KIDDER, TE., ANGLE, J.S. y DENNERLL, R.D.: *Group counseling aids epileptics*. *J. Rehabil* 29: 23-24, 1963.
5. KAMIN, S.H., LLEWELYN C.J. y SLEDGE, W.L.: *Group dynamics in the treatment of epilepsy*. *J. Pediat.* 53: 410-412, 1958.
6. BRULLEMAN L. H.: *Group therapy with epileptic patients*. *Epilepsia* 13: 221-224, 1972.
7. GOTTSCHALK, L.A.: *The relationship of psychologic state and epileptic activity: psychoanalytic observations on an epileptic child*. *Psycho-Analytic Study of the Child*, 11: 352-381, 1956.
8. EPSTEN, A. W. y EERVIN, R.: *Psychodynamic significance of seizure content in psychomotor epilepsy*. *Psychosom. Med.* 18: 43-55, 1956.
9. ROSEN, H. y WALKER, A.E.: *Hypnotic studies of patients with convulsions*. *Curr. Psychiat. Ther.* 3: 138-149, 1963.
10. STEIN, C.: *Hypnotherapy in the convulsive disorders*. *Psychiatric opinion*, 4: 5-10, (1967).
11. FREEDMAN, D.A. y ADATTO, C. P.: *On the Precipitation of seizures in an adolescent boy*. *Psychosom. Med.* 30: 437-447, 1968.
12. MATTSON, R. H., HENINGER, G. R., GALLAGHER, B. B. y GLASTER, G.H.: *Psychophysiologic precipitants of seizures in epileptics*. *Neurology*, 20: 407, 1970.
13. GELLHORN, E. y LOOFBOURROW G.N.: *Emotions and emotional disorder*. Harper and Row, New York, 1963.
14. SERVIT, Z., MACHEK, J y STERCOVA, A.: *Reflex influences in the pathogenesis of epilepsy in the light of clinical statistics*. *Epilepsia*, 3: 315-322, 1962.
15. EFRON, R.: *The conditioned inhibition of unilate fits*. *Brain*, 80: 251-262, 1957.
16. FORSTER, F.M.: *The classification and conditioning treatment of the reflex epilepsies*. *Int. J. Neurol.* 9: 73-86, 1972.
17. PINTO, R.: *A case of movement epilepsy with agoraphobia treated successfully by flooding*. *Brit. J. Psychiat.* 121: 287-288, 1972.
18. STANDAGE, K.F.: *Treatment of epilepsy by the reciprocal inhibition of anxiety*. *Guys Hosp. Rep.* 121: 217-221, 1972.
19. SMALL, JG., STEVENS, JR. and MILSTEIN, V.: *Electroclinical correlates of emotional activation of the EEG*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 138: 146-155, 1964.
20. DE RIVERA, J.L.G.: *Métodos autógenos en el tratamiento de las neurosis fóbicas*. En: «*Neurosis Fóbicas*». (J. Guimón, Ed.). Sadgacolor, Barcelona, 1973.
21. BINDER, H.: *Le training autogène dans la pratique courante et chez les traumatisés du crane*. *Rev. Med. Psychosom*, 2: 200-203, 1960.
22. REUTER, J.P.: *Psychotherapy bei Hirnversehrten*. Enke, Stuttgart, 1964.
23. THOMAS, K.: *Autogenic therapy of patients with brain*

- injuries. Procc. III World Congress of Psychiatry, 3: 504-505, 1963.*
24. LUTHE, W. (Editor).: *Autogenic Therapy (6 Vol.) Grune and Stratton New York, 1969-1973.*
  25. BINDER, H.: *Gruppenarbeit mit dem Autogenem Training Dtsch. Therapiewoche, 16: 787-790, 1966.*
  26. BAROLIN, G.S. y DONGIER, M.: *Le training autogéne chez l'enfant epileptique. En: Autogenes Training. Correlationes Psychosomaticae. (W. Luthe, Editor), pags. 120-127. George Thieme Verlag, Stuttgart, 1965.*
  27. GONZALEZ DE RIVERA, J.L.: *Psicoterapia Autógena. En: Manual de Psiquiatría. J.L.G. Rivera, A. Vela, J. Arana, Coordinadores, Ed. Karpos, 1980.*
  28. BAHN, AX: *Basic Medical Statistics. Grune & Stratton. New York and London, 1972.*
  29. MELTZOFF, J. and KORNREICH, M.: *Research in Psychotherapy. Atherton Press, Inc. New York, 1970.*
  30. OVERALL, JE. y GORHAM, D.R.: *The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). Psycho) Rep. 10: 99-812, 1962.*
  31. CONDE, V.
  32. WEIDER, A.: *Cornell Service Index: A method for quickly assessing personality and psychosomatic disturbances to be used as an adjunct to interview. Psychosom. Med. 8::411-413, 1946.*
  33. LUTHE, W: *The clinical significance of various forms of autogenic discharges. Proceeding, 3 World Congress of Psychiatry, 3: 485-488, University of Toronto Press, 1964.*
  34. GONZALEZ DE RIVERA, J.L., MONTIGNY, C., REMILLARD, G., and ANDERMANN, F.: *Autogenic Therapy of Temporal Lobe Epilepsy. En: Autogenic Methods: Application and Perspectives. W. Luthe and F. Antonelli, Eds. Pozzi, Roma, 1977.*