



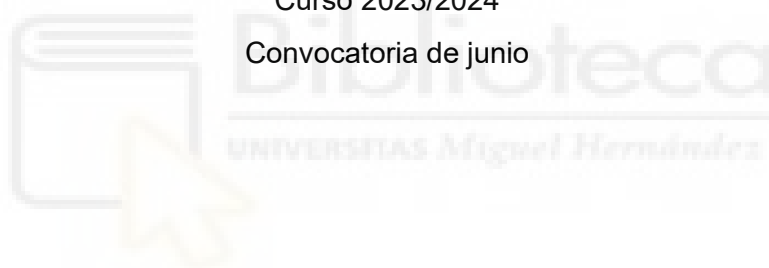
UNIVERSITAS
Miguel Hernández

Grado en Psicología

Trabajo de fin de grado

Curso 2023/2024

Convocatoria de junio



Modalidad: Revisión sistemática con metaanálisis.

Título: Bases neuroanatómicas del *déjà vu*: Una revisión sistemática con metaanálisis.

Autora: Carla Okéghene Obodo Arroyo.

Tutor: Víctor Manuel Meseguer Viguera.

Código de autorización COIR: TFG.GPS.VMMV.COOA.231116.

En Elche, a 30 de mayo de 2024.

Índice

1. Resumen.....	3
2. Introducción.....	4
3. Métodos.....	6
4. Resultados.....	8
5. Discusión y conclusiones.....	18
6. Referencias bibliográficas.....	22
Tabla 1.....	7
Tabla 2.....	8
Figura 1.....	10
Figura 2.....	10
Figura 3.....	11
Figura 4.....	12
Figura 5.....	14
Figura 6.....	15
Tabla 3.....	17
Anexo 1.....	25
Anexo 2.....	26

1. Resumen

El *déjà vu* (DV) es un fenómeno psicológico no patológico en el cual un estímulo novedoso se considera como visto con anterioridad. Sin embargo, la persona es capaz de reconocer que no se había observado previamente. Actualmente existe un escaso conocimiento sobre las bases neuroanatómicas de este fenómeno. En esta revisión sistemática con metaanálisis, se pretende compilar el conocimiento actual acerca de las principales regiones encefálicas implicadas en la generación del DV. Para ello se han analizado 20 trabajos en los que los autores han empleado métodos de imagen funcional y electrofisiológicos.

Las conclusiones principales de este trabajo son que, en individuos sanos, las regiones que muestran una mayor actividad asociada al DV son la formación hipocampal, la corteza temporal y los ganglios basales. Además, la patología más estudiada en relación al fenómeno del DV es la epilepsia. En este sentido es destacable que, en pacientes epilépticos, aunque la formación hipocampal es también la región encefálica que más frecuentemente se relaciona con el fenómeno de DV, otras regiones analizadas, como la corteza rinal, muestra una mayor implicación en relación al DV en comparación a individuos sanos. Futuros estudios serán necesarios para obtener un mejor entendimiento de la cuestión aquí estudiada.

Palabras clave: *déjà vu*, neuroanatomía, formación hipocampal, cortezas temporales, ganglios basales, epilepsia.

Abstract

Déjà vu (DV) is a non-pathological psychological phenomenon in a novel stimulus is considered that has been seen before. However, the person is able to recognize that it has not been observed previously. At present, there is little knowledge about the neuroanatomical basis of this phenomenon. In this systematic review with meta-analysis, it is aim to compile the current knowledge about the main neural structures involved in the generation of DV. To this end, 20 studies have been analysed in which the authors have used functional imaging and electrophysiological methods.

The main conclusions of this work are that the brain regions showing the highest activity associated with DV are the hippocampal formation, the temporal cortex and the basal ganglia in healthy individuals. In addition, the most studied pathology in relation to the DV phenomenon is epilepsy. In this regard, it is noteworthy that, in epileptic patients, although the hippocampal formation is also the brain region most frequently related to the DV phenomenon, other regions analyzed, such as the rhinal cortex, shows a greater involvement in relation to DV compared

to healthy individuals. Future studies on the neural structures involved in the generation of DV will be necessary to obtain a better understanding of the issue studied here.

Keywords: *déjà vu*, neuroanatomy, limbic system, temporal cortex, basal ganglia, epilepsy.

2. Introducción

El *déjà vu* (DV) o en su traducción desde el francés, “ya visto”, es un fenómeno que fue descrito por Pérez (2020) como una clase de paramnesia del reconocimiento, en la cual el sujeto percibe y/o siente una experiencia nueva como vista con anterioridad, lo que produciría una sensación de familiaridad errónea, ya que en realidad dicho estímulo no ha sido observado previamente.

Cuando hablamos de paramnesias, nos referiríamos a problemas a nivel atributivo sobre si lo vivido sucedió o no, o como definieron Mariño y Pabón (2023), alteraciones en cuanto al registro, almacenaje y recuperación de la información, conllevando una rememoración de hechos no ocurridos. También, estos autores mencionarían que la diferencia entre la mentira y la paramnesia es que en esta última el sujeto presenta el convencimiento de que lo vivido es real.

Con respecto al fenómeno del DV, quien sería la primera persona en estudiarlo, Émile Boirac, escribió en 1876 una carta abierta a la revista francesa *Revue philosophique de la France et de l'étranger* (o en su traducción directa, Revista filosófica de Francia y del extranjero). En ella, en contestación a un comentario de un lector anónimo, afirmó aspectos relacionados con su propia experiencia personal con este suceso, la manifestación del mismo en otros y qué ramas de estudio son necesarias para la explicación del DV.

Boirac (1876) comentaría que le sucedería por primera vez ante varios estímulos tales como observar un monumento o una persona. Fue al presenciarlos, cuando se percató de que sentía que ya lo había visto con anterioridad, teniendo una sensación muy clara de lo que él mismo por primera vez y a nivel posterior, pasaría a denominar *déjà vu*. Además, afirmaría que, a pesar de reflexionar sobre la veracidad del hecho, este aspecto sería algo que aumentaría la sensación, en vez de reducir su intensidad. Por añadidura, comenta que es algo que otros también habrían mencionado, la experimentación de lo que el relataría como “ilusión de la memoria” (Boirac, 1876, pp.430). Boirac se planteaba si sería realmente acertado basarse únicamente en la parte psicológica del hecho, para posteriormente lo que llegaría a ser su conclusión final con respecto a esta cuestión, relatar que el DV debería ser planteado y analizado de manera fisiológica y orgánica, a nivel cerebral y/o neuroanatómico.

Podríamos determinar entonces el *déjà vu* como un fenómeno normal en el ser humano, ya que, a niveles generales, su aparición no se asociaría con ninguna patología específica con afectación a nivel cerebral. Esta cuestión ya habría sido determinada por otros autores. Por ejemplo, Mariño y Pabón (2023) destacarían que el DV es un fenómeno de una duración corta que se podría presentar en cualquier situación de estrés emocional en todas las personas.

Sin embargo, a pesar de ser un fenómeno que confiere curiosidad, actualmente habría un escaso conocimiento sobre qué estructuras cerebrales y de qué manera se encontrarían implicadas en este fenómeno. Además, no habría una línea general sobre el estudio del mismo. Diversos autores como Brádzil et al., (2012) mencionarían que, a pesar de ver el fenómeno del DV como un fenómeno que alberga mucha fascinación y curiosidad, en sí no tiene una explicación generalizada. Además, es algo que sucedería en personas sin patología y de manera relevante en la epilepsia del lóbulo temporal. Esto podría dejarnos entrever que la aparición del DV sería un fenómeno natural en el ser humano, y no así el aumento de su frecuencia, que podría encontrarse asociado a patologías como la epilepsia.

En relación a la patología mencionada con anterioridad, la epilepsia, se define por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2019) como una enfermedad del sistema nervioso que cursa con una actividad eléctrica anormal, lo que, entre otros síntomas, provoca convulsiones.

Con respecto al nexo entre epilepsia y DV, autores como Martin et al. (2019) determinarían que en subtipos de epilepsia como la epilepsia del lóbulo temporal (mencionada con anterioridad), la experiencia de DV a diferencia de en personas sin patología, podría encontrarse asociada a la singularidad fisiológica en el origen de las convulsiones a nivel cerebral en personas con dicho subtipo de epilepsia. Afirmarían además que, dichas convulsiones podrían ir acompañadas de una experiencia mnemónica o relacionada con la memoria, dentro de la cuál la persona podría experimentar un DV. Dicha experiencia, estaría originada en mayor medida por el lóbulo del que deriva el subtipo de epilepsia (lóbulo temporal).

Por último, en las últimas décadas, el desarrollo de técnicas funcionales como la resonancia magnética funcional o la electroencefalografía habrían permitido avanzar y conocer qué estructuras encefálicas podrían encontrarse implicadas en este fenómeno. A niveles generales y en base a otras metodologías de estudio, podemos encontrar la aplicación de pruebas como el *Inventory for déjà vu experiences assessment*, (IDEA; Sno et al., 1994), que permite evaluar si la persona ha experimentado con anterioridad un DV mediante preguntas descriptivas sobre el suceso. Otras pruebas aplicadas a nivel evaluativo serían

pruebas de inteligencia como la Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos-III (WAIS-III; Wechsler, 1999), pruebas de lenguaje como el test de denominación de Boston (BNT; Kaplan et al., 1959) o pruebas de atención y visoespacialidad como el Trail Making Test (TMT, Partington, 1983).

Es por ello que, a niveles generales, este trabajo persigue aunar lo que se conocería a nivel presente sobre el *déjà vu* y las regiones encefálicas implicadas en este fenómeno, a través de una revisión sistemática con metaanálisis de estudios clínicos en los que se emplean técnicas de imagen funcional y electrofisiológicas.

3. Métodos

En primer lugar, se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed y Web Of Science (WOS), con el criterio de búsqueda: “*déjà vu* cortex”. En PubMed la búsqueda fue general, mientras que en WOS se procedió a seleccionar el filtro *Topic*, para que la búsqueda se centrara en buscar tal criterio en el título, el *abstract* y en general a lo largo del documento.

Tras realizar dicha búsqueda, se obtuvieron un total de 48 resultados en PubMed y 84 resultados en Web Of Science. A continuación, se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión para los resultados encontrados.

Dentro de los criterios de inclusión, se valoró incluir artículos científicos basados en el DV y las posibles bases neurales implicadas, para poder valorar la perspectiva neurofisiológica; artículos centrados en el DV desde una perspectiva neuroanatómica y/o psicológica, por el objeto de estudio en sí; artículos que emplean pruebas de imagen y pruebas electrofisiológicas para poder determinar estructuras neuroanatómicas; artículos que cumpliendo los criterios previos se encontrasen escritos en los idiomas inglés y español, para poder proceder a la lectura del mismo, ya que la traducción de artículos en otros idiomas para su legibilidad podría suponer una traducción errónea en sí misma, no encontrando resultados veraces.

Con respecto a los criterios de exclusión, se deseccionaron aquellos artículos que no se encontraban disponibles o habían sido eliminados; artículos que emplean las palabras *déjà vu* de manera literaria; artículos centrados en el DV desde una perspectiva no anatómica, por distanciarse de la cuestión a estudiar; artículos en idiomas diferentes al inglés o al español, por la legibilidad discutida con anterioridad; comentarios sobre artículos, ya que no constituyen un estudio en sí; artículos repetidos y ya seleccionados; artículos que nombran el DV pero no entran a hablar del fenómeno; y revisiones previas sobre el fenómeno, ya que se buscaba no generar redundancia en los resultados obtenidos.

De manera resumida, los criterios de inclusión y exclusión se plasman en la Tabla 1.

Tabla 1

Criterios de inclusión y exclusión para los resultados encontrados en las bases de datos.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
-Artículos científicos centrados en el DV y las posibles bases neurales implicadas.	-Artículos no disponibles y/o eliminados.
-Artículos centrados en el <i>déjà vu</i> desde una perspectiva neuroanatómica y/o psicológica.	-Artículos que emplean las palabras <i>déjà vu</i> de manera literaria.
-Artículos que emplean pruebas de imagen funcionales y pruebas electrofisiológicas.	-Artículos centrados en el <i>déjà vu</i> desde una perspectiva no anatómica.
-Artículos, que cumpliendo los criterios previos se encontrasen escritos en los idiomas inglés y español.	-Artículo en idiomas que no fueran inglés o español.
	-Comentarios sobre artículos.
	-Artículos repetidos
	- Artículos que nombran el DV, pero no entran a hablar del fenómeno.
	-Revisiones previas de artículos sobre el fenómeno.

Tras aplicar dichos criterios en todos los resultados encontrados, finalmente se obtuvieron un total de 15 de los 48 resultados de PubMed y 8 de los 84 resultados encontrados en Web Of Science.

Una vez que la búsqueda sistemática fue realizada, se procedió a la búsqueda manual por la bibliografía de los artículos, tanto seleccionados como deseleccionados, con el objetivo de obtener otros artículos no encontrados en las plataformas seleccionadas, pero sí empleados en los estudios finales escogidos. Tras esta búsqueda, finalmente se procedió a la selección de 1 de ellos, por encontrarse repetido en bastantes de los artículos recopilados.

Esto nos daría un total de los 15 resultados obtenidos de PubMed y los 8 resultados de Web Of Science mencionados con anterioridad, añadiendo a los mismos 1 resultado obtenido mediante búsqueda manual.

Los artículos seleccionados y la información relevante con respecto a los mismos (pase de pruebas, principales zonas, autores, año de publicación, etc.) puede encontrarse en el Anexo 2.). Cabe destacar de nuevo, que se descartaron las recopilaciones de estudios por la redundancia que supondría a la hora de realizar el metaanálisis de los estudios, por lo que,

para evitar analizar erróneamente el mismo artículo en varias ocasiones, lo que supondría el conteo de sujetos de estudio de manera errónea, no se tuvieron en consideración. Es por ello, que a pesar de encontrarse plasmados en el Anexo 1., su información general no fue recogida.

4. Resultados

En primer lugar, se agruparon las regiones encefálicas mencionadas en los artículos en categorías más generales con el fin de facilitar el manejo de los datos y reducir la variabilidad de los mismos.

Para mayor comprensión, en la Tabla 2., se recoge qué se englobarían dentro de cada región generalizada, encontrándose en las mismas: amígdala y corteza cingulada, cerebelo, corteza frontal, corteza motora, corteza occipital, corteza parietal, corteza rinal, corteza temporal, formación hipocampal, ganglios basales e ínsula.

Cabe destacar que, a pesar de encontrarse recogidas en el Anexo 1., las regiones descritas como *neocórtex* (a niveles generales) y *núcleo estriado*, fueron eliminadas de la clasificación por ser muy generales a nivel anatómico.

Tabla 2

Nombre generalizado para las zonas descritas por los autores, en orden alfabético.

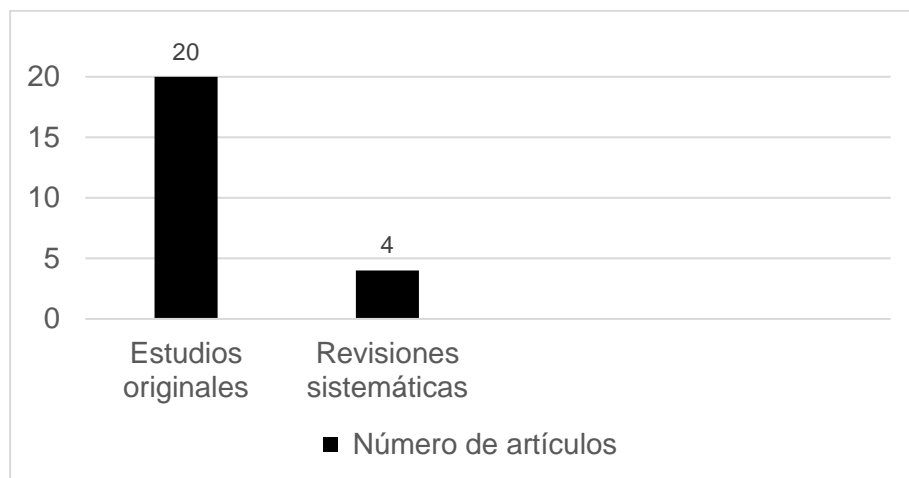
Nombre generalizado	Descripción de los autores
Amígdala y corteza cingulada	<i>Amígdala y corteza cingulada posterior.</i>
Cerebelo	<i>Cerebelo.</i>
Corteza frontal	<i>Áreas frontales, corteza frontal superior, corteza prefrontal dorsolateral, corteza prefrontal ventromedial, giro frontal superior, giro frontal superior derecho y lóbulo frontal.</i>
Corteza motora	<i>Corteza motora primaria, corteza motora primaria derecha, corteza premotora, corteza motora superior, corteza motora suplementaria y giro precentral.</i>
Corteza occipital	<i>Corteza calcarina, corteza visual, corteza visual izquierda, giro fusiforme y giro lingual.</i>

Corteza parietal	<i>Áreas parietales, corteza parietal, corteza parietal izquierda, giro postcentral, lóbulo parietal y precúneo.</i>
Corteza rinal	<i>Corteza entorrinal, corteza perirrinal y cortezas rinales.</i>
Corteza temporal	<i>Giro mesiotemporal, corteza mesiotemporal, corteza mesiotemporal izquierda, corteza temporal superior, giro superior temporal, giro temporal medial, lóbulo frontotemporal, lóbulo temporal, y neocórtex temporal lateral, surco temporal superior.</i>
Formación hipocampal	<i>Corteza parahipocampal, giro hipocampal, parahipocampo, giro parahipocampal, giro parahipocampal derecho, hipocampo e hipocampo izquierdo.</i>
Ganglios basales	<i>Caudado derecho, ganglios basales, núcleo caudado, putamen, tálamo derecho, tálamo izquierdo y tálamo.</i>
Ínsula	<i>Corteza insular, ínsula izquierda e ínsula.</i>

Tras esto, se pasó a determinar mediante un análisis bibliométrico, el contenido de los artículos seleccionados (siendo estos un total de 24). Se hizo una separación entre aquellos artículos que constituían un trabajo original de obtención de datos y aquellos que recopilaban la información de estudios hechos con anterioridad sobre el DV. De esta manera se obtuvieron los siguientes datos (Figura 1.):

Figura 1

Contenido de los artículos seleccionados.

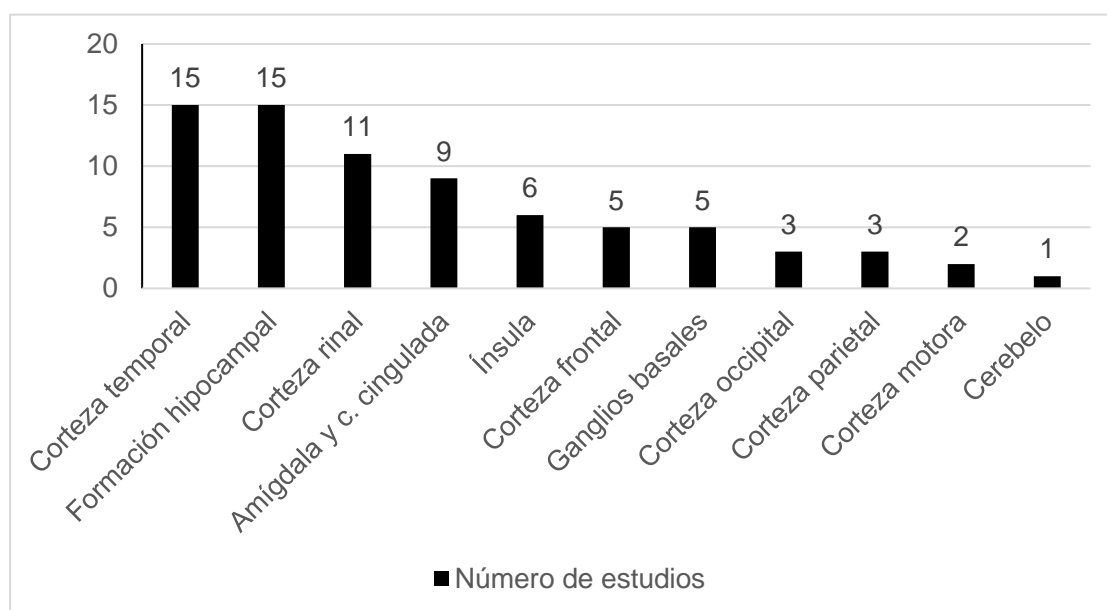


Nota. Número de artículos totales: 24.

Podemos observar que de aquellos artículos que fueron seleccionados, 20 son estudios originales mientras que 4 son revisiones sistemáticas. Una vez que hemos determinado cuáles son estudios y cuáles recopilaciones de los mismos, dentro de los 20 estudios finalmente seleccionados, se resumió en la Figura 2, el número de artículos que mencionan una determinada región encefálica en relación al DV.

Figura 2

Número de artículos que mencionan una determinada región encefálica en relación al DV.

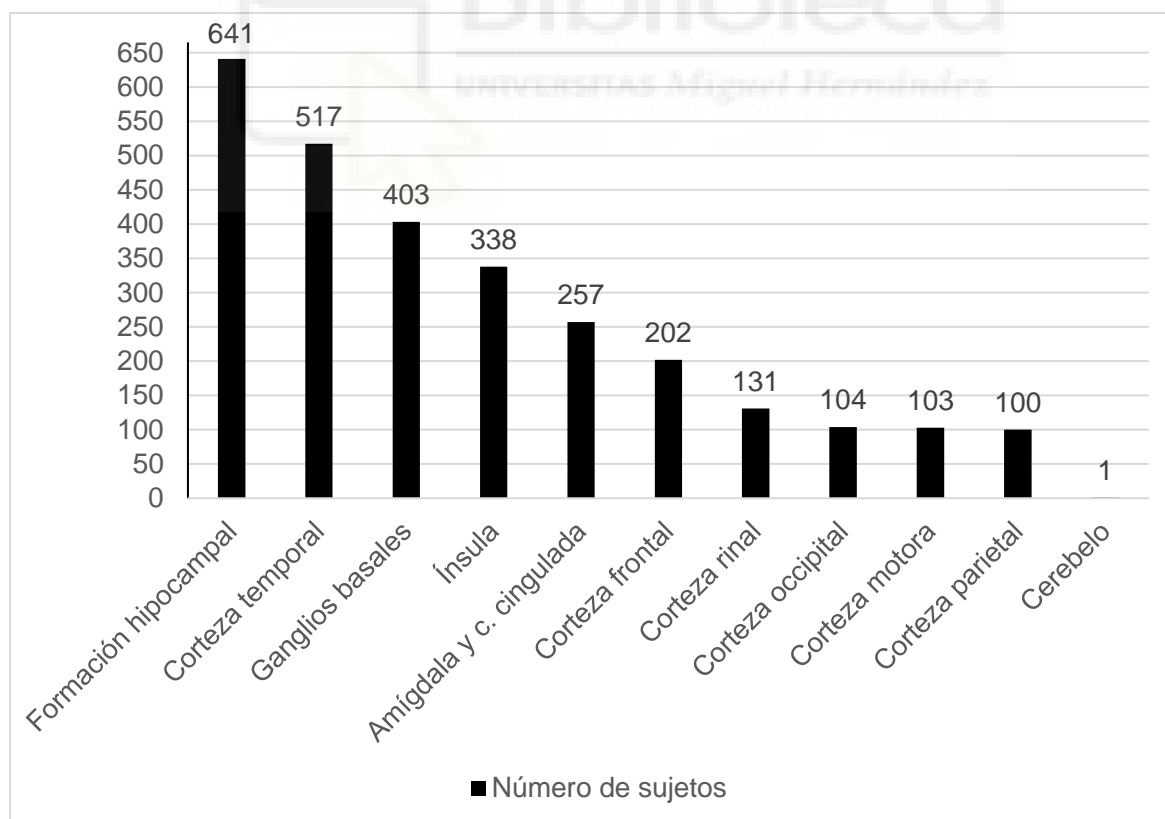


La corteza temporal y la formación hipocampal se mencionan en 15 de los 20 estudios. La corteza rinal en 11 estudios de los 20 totales seleccionados, la amígdala y la corteza cingulada en 9, la ínsula en 6 y la corteza frontal en 5 estudios, al igual que los ganglios basales. La corteza occipital, al igual que la corteza parietal, aparece en 3 estudios. Por último, la corteza motora se menciona en 2 estudios y el cerebelo en 1 estudio de los 20 totales.

Tras esto y una vez determinado mediante análisis bibliométrico qué estructuras se mencionaban en mayor o menor medida, se pasó a realizar un metaanálisis de los 20 estudios escogidos. Para poder realizarse el mismo, se determinó el número de sujetos totales encontrados en los diferentes estudios, siendo de 665 sujetos. Para conocer qué regiones encefálicas se mencionan en dichos sujetos, se procedió a estudiar en base a las regiones estipuladas anteriormente (Tabla 2.), en cuantos sujetos se mencionaban las diferentes áreas. Esto, se plasman en la Figura 3.

Figura 3

Número total de pacientes en los que se asocia la activación de una determinada región encefálica en relación al DV.



La formación hipocampal es la estructura neural cuya actividad se relaciona con el DV en la mayor parte de sujetos estudiados. La corteza temporal aparece en segundo lugar,

mientras que la tercera estructura más relacionada con el DV son los ganglios basales. Aproximadamente en la mitad de los sujetos, se relaciona la actividad en la ínsula con el DV. Las otras regiones encefálicas relacionadas con el DV en estos estudios, que aparecen en menos de la mitad de los sujetos analizados son la amígdala y la corteza cingulada, la corteza frontal, corteza rinal, corteza occipital, corteza motora, corteza parietal y el cerebelo.

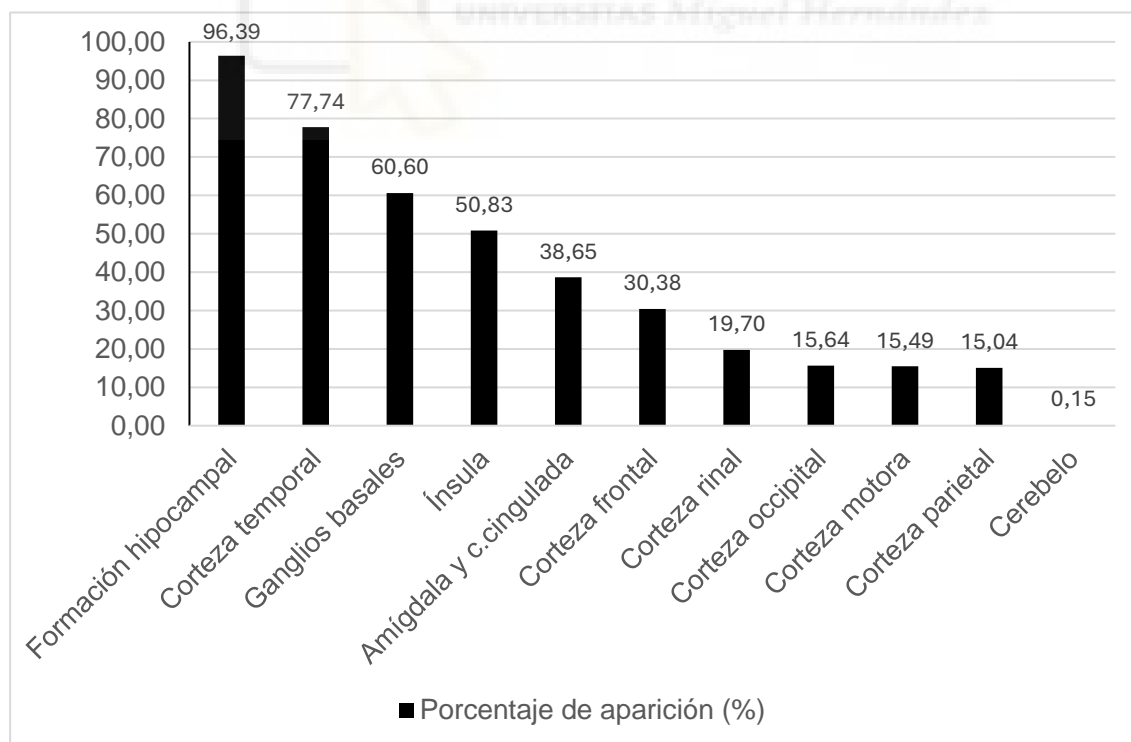
De manera más específica y en base a dichas estructuras neurales encontramos, de los 665 sujetos totales: 641 en relación con la formación hipocampal, 517 en relación con la corteza temporal, 403 en ganglios basales, 338 en ínsula, 257 en amígdala y corteza cingulada, 202 en corteza frontal, 131 en corteza rinal, 104 en corteza occipital, 103 en corteza motora, 100 en corteza parietal y 1 sujeto en cerebelo.

Posteriormente se analizó la frecuencia en la que se relaciona una determinada estructura neural con el DV. Para ello, se realizó la siguiente operación matemática: n° de sujetos con una determinada región encefálica asociada al DV / n° de sujetos totales * 100.

Los resultados se muestran en la Figura 4.

Figura 4

Porcentaje de sujetos con una determinada región encefálica asociada a DV.



Consistentemente con los resultados mostrados en la Figura 3, las regiones encefálicas que más frecuentemente se asocian al DV son la formación hipocampal, la corteza

temporal y los ganglios basales. La actividad de la ínsula se asocia con una frecuencia del 50% con el DV. Las otras regiones encefálicas relacionadas con el DV con una frecuencia menor del 50%, son la amígdala y la corteza cingulada, la corteza frontal, corteza entorrinal, corteza rinal, corteza occipital, corteza motora, corteza parietal y el cerebelo.

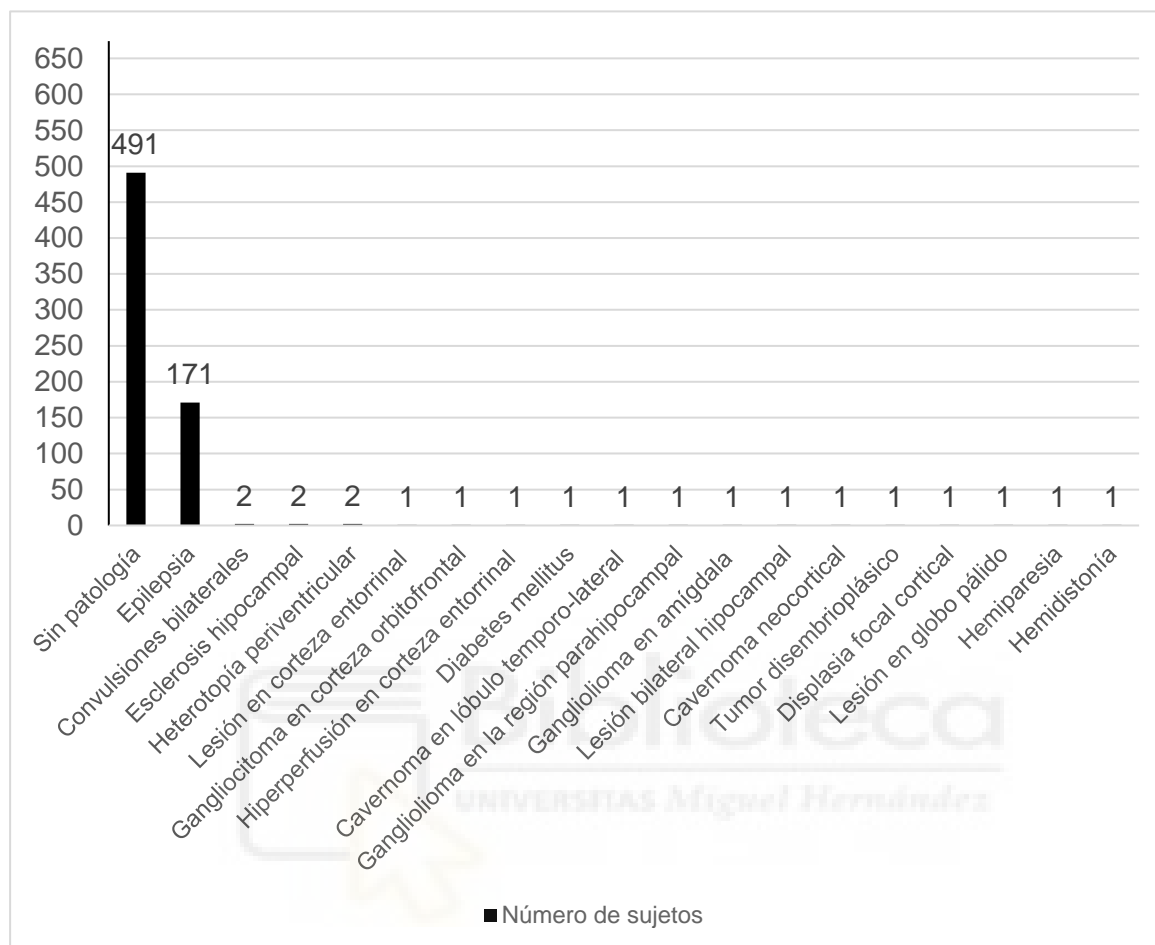
Centrándonos en la frecuencia obtenida para cada una de las estructuras, constituyendo el 100% el total de 665 sujetos citados anteriormente, encontramos: en el 96,39% de los sujetos, la formación hipocámpal; 77,74% para la corteza temporal; 60,60% para los ganglios basales, 50,83% para la ínsula, 38,65% amígdala y corteza cingulada, 30,38% corteza frontal, 19,70% corteza rinal, 15,64% corteza occipital, 15,94% corteza motora, 15,04% corteza parietal. Finalmente, 0,15% cerebelo.

Con el objetivo de analizar si el DV se puede asociar a estados patológicos, en primer lugar, se clasificó a los sujetos de estudio, en función de la ausencia o existencia de condiciones patológicas y/o lesiones (Figura 5.).

Cabe destacar que distintas condiciones patológicas pueden encontrarse en el mismo sujeto a la vez, marcándose ambos en la figura como un único sujeto. Para facilitar el estudio, se procedió a la agrupación de los diferentes tipos de epilepsia encontrados (epilepsia del lóbulo fronto-temporal (tanto unilateral como bilateral), epilepsia orbitofrontal, epilepsia del lóbulo mesiotemporal y epilepsia de etiología desconocida) bajo la categoría "Epilepsia".

Figura 5

Patologías y/o lesiones en sujetos totales, en orden descendente.



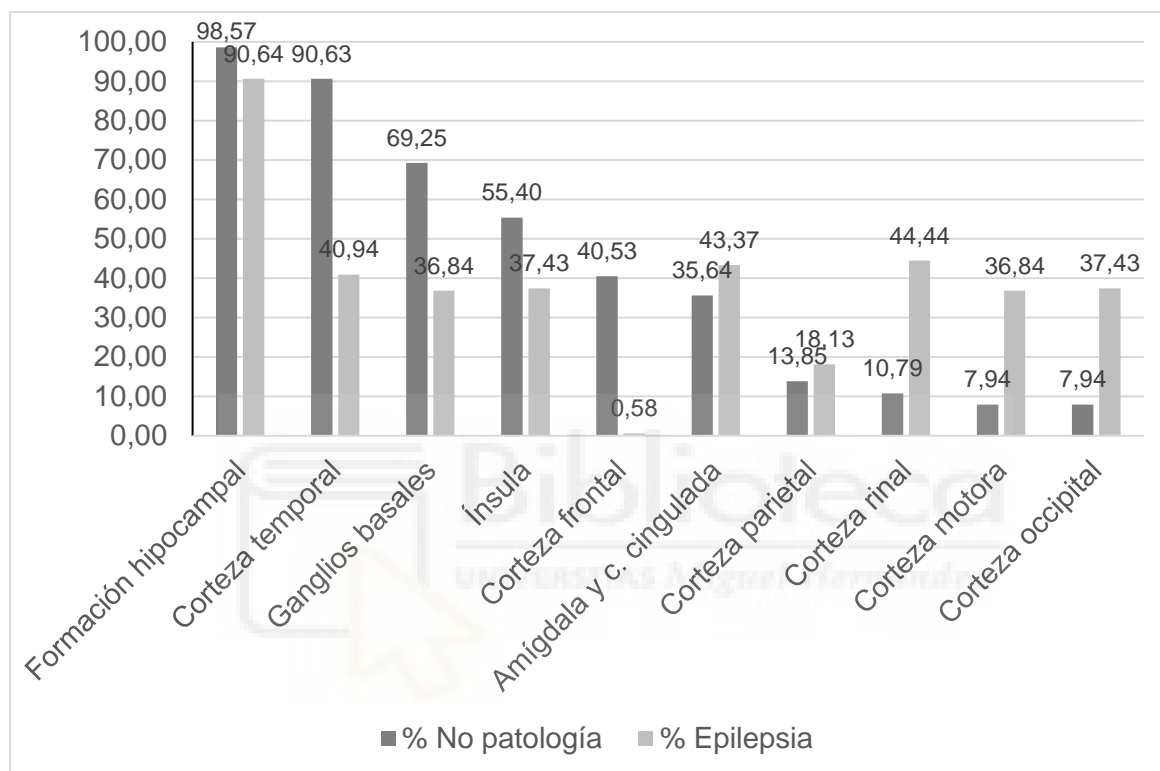
Se puede observar que la mayoría de sujetos no presentarían ninguna patología (siendo el total de los mismos 491 sujetos). La patología que más se relaciona con el DV es la epilepsia (171 sujetos). Encontramos también 3 condiciones médicas con un total de 2 sujetos: convulsiones bilaterales, esclerosis hipocampal y heterotopía periventricular. El resto de aspectos se encuentran en 1 sujeto. Estos son la lesión en la corteza entorrinal, gangliocitoma en la corteza orbitofrontal, hiperperfusión en corteza entorrinal, diabetes mellitus, cavernoma en el lóbulo temporo-lateral, ganglioglioma en región parahipocampal, ganglioglioma en amígdala, lesión bilateral hipocampal, cavernoma neocortical, tumor disembrionoplásico, displasia focal cortical, lesión en globo pálido, hemiparesia y hemidistonía.

Posteriormente, debido a la baja representatividad de algunas de las lesiones o patologías, se pasó a realizar una distinción dentro de los estudios sólo en 2 subgrupos de la Figura 6.: pacientes con epilepsia (siendo la suma un total de 171 personas) e individuos sin patología (491 personas en total).

Cabe mencionar que el cerebelo no se encuentra en los estudios recopilados para esta gráfica, no siendo representado en los ninguno dos subgrupos. Teniendo esto en consideración, se obtuvieron los datos mostrados en la Figura 6.

Figura 6

Porcentaje de sujetos sin patología vs. epilépticos con una determinada región encefálica asociada a DV.



En la Figura 6 podemos observar que la formación hipocámpal se asocia con una frecuencia similar al DV tanto en sujetos sanos como en pacientes epilépticos. En el caso de la corteza temporal, los ganglios basales, la ínsula y la corteza motora, disminuye significativamente su asociación con el DV en pacientes con epilepsia. Por el contrario, aumenta significativamente la asociación de la actividad de la corteza rinal, motora y occipital en pacientes epilépticos en comparación a los sujetos sanos.

A modo de comparativa entre sujetos sin patología y sujetos con epilepsia, determinaríamos: la formación hipocámpal aparece en el 98,75% de los sujetos sin patología y en el 60,64% de los sujetos con epilepsia. A su vez la corteza temporal aparece en el 90,63% de los sujetos sin patología (y en el 40,94% de los sujetos con epilepsia). Con respecto a los ganglios basales (69,25% no patología; 38,64% epilepsia), ínsula (55,40% no patología; 37,43% epilepsia) y corteza frontal (40,53% no patología; 0,58% epilepsia).

A su vez, amígdala y corteza cingulada se muestran en el 35,64% de los sujetos sin patología y en el 43,37% de los sujetos con epilepsia. Corteza parietal en el 13,85%, el 18,13% de los sujetos sin patología y con la condición médica de epilepsia, respectivamente. Corteza rinal (10,79% no patología; 44,44% epilepsia), corteza motora (7,94% no patología, 36,84% epilepsia). Por último, la corteza occipital se menciona en el 7,94% de los sujetos sin patología, siendo el porcentaje de aparición del total de sujetos con epilepsia, del 37,43%.

A continuación, se procedió a la realización de la prueba Z, para la comparación entre porcentajes de activación en sujetos sin patología y sujetos con epilepsia. Se partió de la hipótesis nula (H_0) de que ambos porcentajes no diferían entre sí. La hipótesis alternativa en este caso era que dichos porcentajes eran diferentes entre sí (H_1). La aplicación de dicha prueba se basó en el supuesto de que los sujetos estudiados seguían una distribución normal. Los resultados obtenidos se muestran en la Tabla 3.

En base al análisis estadístico, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de asociación con el DV de todas las regiones encefálicas analizadas, al comparar individuos sanos con pacientes epilépticos, salvo en la corteza parietal.



Tabla 3

Estadístico de prueba Z en estructuras mencionadas.

PRUEBA Z										
Región	Amígdala y c.cingulada	Corteza frontal	Corteza motora	Corteza occipital	Corteza parietal	Cortez rinal	Cortezas temporales	Formación hipocampal	Ganglios basales	Ínsula
P_{S1} **	0,36	0,41	0,08	0,08	0,14	0,11	0,91	0,99	0,69	0,55
P_{S2} ***	0,47	0,01	0,37	0,37	0,18	0,44	0,41	0,91	0,37	0,37
^P ****	0,39	0,30	0,15	0,16	0,15	0,19	0,78	0,97	0,61	4,06
Valor Z	-2,53*	9,83*	-9,14*	-8,91*	-1,26	-9,47*	13,59*	5,28*	7,39*	4,06*

Nota. *Posibilidad de rechazo de H₀/**Porcentaje de personas sin patología / ***Porcentaje de personas con epilepsia / ****Proporción acumulada/ ***Valor de Z siguiendo la distribución normal (región de rechazo de H₀ ±1,645; α=0,05).

5. Discusión y conclusiones

La formación hipocampal, la corteza temporal y los ganglios basales son las regiones encefálicas, cuya actividad presenta un mayor grado de asociación con el fenómeno del DV según los resultados del presente trabajo. En este sentido, Bartolomei et al. (2004) relatarían que, un descenso conjunto de la actividad en la formación hipocampal y la corteza peririnal serían las encargadas de que los estímulos novedosos se volvieran familiares en los sujetos, lo que podría derivar en un DV. Asimismo, Zatloukalova et al. (2022) reportaron que aquellos sujetos que habían experimentado DV presentarían una menor respuesta a nivel cerebral en regiones como el giro parahipocampal y el hipocampo, además de otras áreas como el tálamo y el núcleo caudado (ganglios basales). Nigro et al. (2019) informaron de reducciones de actividad en estas zonas, añadiendo a las mencionadas por Zatloukalova et al. en 2022, el giro temporal medial y el giro frontal superior. Por su parte, Šarac et al. (2018) mencionaron que el fenómeno del DV, podría estar restringido a una pequeña área dentro de la zona parahipocampal. Otros autores mencionaron que los sujetos sin patología con DV presentarían significativamente, menor materia gris en el parahipocampo (Brázdil et al. (2012); Qiu et al. (2018)).

En cuanto a la conciencia de que dicha familiaridad sería un error, Qiu et al. (2018) informaron que podría ser resultado de la diferencia de funciones entre las partes del parahipocampo, ya que las regiones anteriores y posteriores del mismo jugarían el rol principal en el DV junto con la corteza prefrontal dorsolateral. Además, describieron que la baja actividad entre el parahipocampo anterior y la corteza prefrontal dorsolateral generaría un error en el reconocimiento y la familiaridad, pero al ser una conexión débil, el DV en sí no podría ser prevenido a tiempo. La alta conectividad entre el parahipocampo posterior y la corteza prefrontal dorsolateral, provocaría recolectar la información sobre el DV y tomar la decisión de que el sentimiento de familiaridad sería una ilusión y no una realidad. Martin et al. (2019) también coincidieron en que el hipocampo podría activarse en conjunto con la corteza prefrontal para determinar que la sensación subjetiva de familiaridad sería errónea. Determinarían entonces que entre el sentimiento de familiaridad en sí y el DV la principal diferencia sería esta, generar la interpretación de que el reconocimiento del estímulo como familiar, sería erróneo.

Diversos autores mencionaron la relación entre el parahipocampo y la corteza temporal como posible origen del DV. En este sentido, Guej et al. (2010) informan de un hipo metabolismo en parahipocampo y corteza temporal superior en pacientes con epilepsia y DV. Labate et al. (2015) informaron de un incremento en la materia gris en sujetos con epilepsia y DV en la formación hipocampal (hipocampo y parahipocampo) y regiones mesiotemporales,

añadiendo también las regiones calcarinas (corteza occipital). Shaw et al. (2016) informan de una posible señal alterada entre corteza parahipocampal y regiones mesiotemporales; Toffa et al. (2022) por su parte, creerían que el DV se originaría principalmente entre el hipocampo y parahipocampo y las cortezas temporales, añadiendo la corteza rinal y la ínsula.

En relación a la corteza temporal, Martin et al. (2019) determinaron que una posible diferencia entre los pacientes con epilepsia y DV en comparación con pacientes con epilepsia y sin DV sería una reducción significativa del área mesiotemporal, lo que afirmarían como el principal motivo para la generación de la sensación de falsa familiaridad en los DV “íctales”. Por otro lado, en pacientes sin patología, Qiu et al. (2018) reportaron que aquellos pacientes con DV presentaban mayor materia gris en el giro superior temporal junto con el giro superior frontal. Shaw et al. (2016) también mencionaron como posible origen de DV la correlación negativa de materia gris en la corteza temporal y el área mesiotemporal, lo que podría tener alguna relación con la memoria.

Zatloukalova et al. (2022) describieron además que los DV “patológicos” podrían deberse a alteraciones en las señales cerebrales del área mesiotemporal. Adachi et al. (1999) informaron de un hipometabolismo en estructuras mesiotemporales y corteza parietal en pacientes con DV, que podría deberse a una “pérdida neuronal” en hipocampo, amígdala y al hipometabolismo en la corteza parietal, lo que causaría finalmente un hipometabolismo en las estructuras mesiotemporales. Barbeau et al. (2005) mediante la estimulación eléctrica de regiones mesiotemporales y la corteza visual primaria, habrían logrado evocar ante estímulos visuales nuevos, la percepción en el paciente de que lo había visto con anterioridad. Brádzil et al. (2012) relataron que la diferencia entre personas con y sin DV sería la reducción de materia gris en regiones mesiotemporales y el surco superior temporal, añadiendo a esto la ínsula y ganglios basales.

En relación a los ganglios basales, Bartolomei et al. (2012) mostraron que el DV se originaría por una interacción, derivada principalmente entre amígdala e hipocampo, junto con la interacción entre corteza rinal e hipocampo. Esto, generaría una activación de mecanismos del recuerdo, sin que la persona visualizase ninguna memoria previa. Zatloukalova et al. (2022) además de lo mencionado con anterioridad con respecto a las regiones temporales, demostrarían la implicación de ganglios basales como el putamen y el caudado, además de estructuras como corteza frontal superior, corteza temporal y corteza cingulada. Brádzil et al. (2012) informaron que la diferencia entre sujetos con epilepsia y DV de aquellos que padecen epilepsia pero no presentan DV sería la reducción de materia gris en los primeros en zonas como amígdala, tálamo (ganglio basal), junto con la formación hipocampal (hipocampo y parahipocampo), corteza rinal, neocortex temporal, ínsula, cerebelo y núcleo estriado. Shaw

et al. (2016) informaron que la amígdala y el núcleo caudado serían estructuras altamente relacionadas con la formación hipocampal (hipocampo y parahipocampo), junto a otras estructuras como la ínsula, lo que podría provocar fenómenos de memoria tales como el DV.

Los datos de este estudio muestran que la formación hipocampal es la estructura que se asocia con mayor frecuencia al fenómeno del DV, seguida de la corteza temporal y ganglios basales, en sujetos sanos. En pacientes epilépticos, sigue siendo la formación hipocampal la estructura más frecuentemente relacionada con el DV, sin embargo, son la corteza rinal y la amígdala junto con la corteza cingulada, las estructuras que muestran un mayor grado de asociación con el DV tras la formación hipocampal. En este sentido, la relación de la formación hipocampal junto con amígdala y corteza cingulada en epilepsia ha sido relatada con anterioridad a lo largo de esta discusión. En relación a la corteza entorrinal, algunos autores afirman que en epilepsia, la hiperperfusión o aumento del flujo sanguíneo en la corteza entorrinal provocaría los DV recurrentes, ya que el tratamiento con diazepam suprimió los DV a la vez que habría reducido dicha hiperperfusión (Takeda et al., 2011). Otros autores como Bartolomei et al. (2012) afirmaron que la estimulación de la corteza rinal estaría más relacionada con el DV en epilépticos y consiguieron en su caso, evocar en el 11% de los casos DV mediante estimulación de la corteza rinal en comparación con el 2% ante la estimulación de hipocampo y amígdala.

En conjunto, los estudios analizados muestran que son varias las regiones cerebrales asociadas al fenómeno del *déjà vu*, siendo las áreas de la formación hipocampal, asociadas a la formación de la memoria y su recuperación, las más frecuentemente relacionadas con el fenómeno del DV, tanto en individuos sanos como pacientes epilépticos. Además, estos estudios sugieren que la contribución de distintas áreas cerebrales al fenómeno del *déjà vu* podría variar en condiciones patológicas. Un mejor entendimiento de los mecanismos fisiológicos y/o patológicos del *déjà vu* requerirá de la realización de futuros trabajos, especialmente aquellos con carácter multidisciplinar.

Limitaciones

Debe considerarse que la novedad en el estudio del *déjà vu* podría suponer una limitación en sí, ya que no hay un consenso general entre autores con respecto a la cuestión aquí planteada. Además, la propia anatomía cerebral podría considerarse una limitación, ya que la activación de una zona de manera aislada es meramente imposible sin la actuación de otras. Otra de las posibles limitaciones serían los estudios de caso único, en los que los resultados se generalizarían.

Por otro lado, la búsqueda limitada a corteza podría suponer una pérdida de información, lo que podría plantearnos que en este trabajo se encontraría una primera aproximación de las bases neuroanatómicas del *déjà vu*. No obstante, invitamos a futuros estudiantes y/o investigadores a ampliar el conocimiento presente sobre la temática aquí estudiada.



6. Referencias bibliográficas

- Adachi, N., Koutroumanidis, M., Elwes, R.D.C., Polkey, C.E., Binnie, C.D., Reynolds, E.H., Barrington, S.F., Maisey, M.N. y Panayiotopoulos, C.P. (1999). Interictal 18FDG PET Findings in Temporal Lobe Epilepsy With Déjà vu. *The Journal Of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11(3), 380-386. <https://doi.org/10.1176/jnp.11.3.380>
- Barbeau, E., Wendling, F., Régis, J., Duncan, R. y Michel Poncet, M. (2005). Recollection of vivid memories after perirhinal region stimulations: synchronization in the theta range of spatially distributed brain areas. *Neuropsychologia*, 43(9), 1329-1337. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.11.025>
- Bartolomei, F., Barbeau, E.J., Gavaret, M., Guye, M., McGonigal, A., Régis, J. y Chauvel, P. (2004). Cortical stimulation study of the role of rhinal cortex in déjà vu and reminiscence of memories. *Neurology*, 63(5), 858-864. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000137037.56916.3F>
- Bartolomei, F., Barbeau, E.J., Nguyen, T., McGonigal, A., Régis, J., Chauvel, P. y Wendling, F. (2012). Rhinal-hippocampal interactions during déjà vu. *Clinical Neuropsychology*, 123(3), 489-495. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.08.012>
- Bartolomei, F., Guye, M. y Wendling, F. (2013). Abnormal binding and disruption in large scale networks involved in human partial seizures. *EJP Nonlinear Biomedical Physics*, 1(4), 1-16. <https://doi.org/10.1140/epjnbp11>
- Boirac, È. (1876). Correspondance. *Revue philosophique de la France et de l'étranger*, 2, 430-431. <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k17140c/f434.item>
- Brázdil, M., Mareček, R., Urbánek, T., Kašparek, T., Mikl, M., Rektor, I., y Zeman, A. (2012). Unveiling the mystery of déjà vu: The structural anatomy of déjà vu. *Cortex*, 48(9), 1240-1243. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.03.004>
- Brandt K.R., Conway M.A., James A. y Oertzen T.J.V. (2018): Déjà vu and the entorhinal cortex: dissociating recollective from familiarity disruptions in a single case patient. *Memory*, 29(7), 859-868. <https://doi.org/10.1080/09658211.2018.1543436>
- Curot, J., Busigny, T., Valton, L., Denuelle, M., Vignal, J.P., Maillard, L., Chauvel, P., Pariente, J., Trebuchon, A., Bartolomei, F. y Emmanuel Barbeau, E.J. (2017). Memory scrutinized through electrical brain stimulation: A review of 80 years of experiential phenomena. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 78, 161-177. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.04.018>

- Curot, J., Pariente, J., Michel Hupé, J., Lotterie, J.A., Mirabel, H. y Barbeau, E.J. (2019). Déjà vu and prescience in a case of severe episodic amnesia following bilateral hippocampal lesions. *Memory*, 29(7), 843-858. <https://doi.org/10.1080/09658211.2019.1673426>
- Guedj, E., Aubert, S., McGonigal, A., Mundler, O. y Bartolomei, F. (2010). Déjà-vu in temporal lobe epilepsy: metabolic pattern of cortical involvement in patients with normal brain MRI. *Neuropsychologia*, 48(7), 2174-2181. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.04.009>
- Kovacs, N., Auer, T., Balas, I., Karadi, K., Zambo, K., Schwarcz, A., Klivenyi, P, Jokeit, H., Horvath, K., Nagy, F. y Janszky, j. (2009). Neuroimaging and cognitive changes during déjà vu. *Epilepsy & Behaviour*, 14(1), 190-196. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2008.08.017>
- Labate, A., Cerasa, A., Mumoli, L., Ferlazzo, E., Aguglia, U., Quattrone, A. y Gambardella, A. (2015). Neuro-anatomical differences among epileptic and non-epileptic déjà vu. *Cortex*, 64, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2014.09.020>
- Mariño, E. y Pabón, M. (2023). *Manual de valoración de las funciones mentales*. Universidad el Bosque. <https://repositorio.unbosque.edu.co/items/7b614839-2da6-462a-bbba-96f4d5aefeb1>
- Martin, C.B., Mirsattari, S.M., Pruessner, J.C., Pietrantonio, S., Burneo, J.G., Hayman-Abello, B. y Kohler, S. (2012). Déjà vu in unilateral temporal-lobe epilepsy is associated with selective familiarity impairments on experimental tasks of recognition memory. *Neuropsychologia*, 50(3), 2981-2991. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.07.030>
- Martin, C.B., Mirsattari, S.M., Pruessner, J.C., Burneo, J.G., Hayman-Abello, B. y Köhler, S. (2019). Relationship between déjà vu experiences and recognition-memory impairments in temporal lobe epilepsy. *Memory*, 29(7), 884-894. <https://doi.org/10.1080/09658211.2019.1643891>
- Mégevand, P., Groppe, D.M., Goldfinger, M.S., Hwang, S.T., Kingsley, P.B., Davidesco, I. y Mehta, A.D. (2014). Seeing Scenes: Topographic Visual Hallucinations Evoked by Direct Electrical Stimulation of the Parahippocampal Place Area. *Journal of Neuroscience*, 34(16), 5399-5405. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5202-13.2014>
- Nigro, S., Cavalli, S.M., Cerasa, A., Riccelli, R., Fortunato, F., Bianco, M.G., Martino, I., Chiriaco, C., Vaccaro, M.G., Quattrone, A., Gambardella, A. y Labate, A. (2019).

- Functional activity changes in memory and emotional systems of healthy subjects with déjà vu. *Epilepsy & Behavior*, 97, 8-14. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.05.018>
- Organización Mundial de la Salud (20 de junio de 2019). *La OMS destaca la escasez de tratamientos para la epilepsia en los países de ingresos bajos*. <https://www.who.int/es/news/item/20-06-2019-who-highlights-scarcity-of-treatment-for-epilepsy-in-low-income-countries#:~:text=Informaci%C3%B3n%20general%20sobre%20la%20epilepsia&text=Se%20trata%20de%20una%20enfermedad,%2C%20cognitivas%2C%20psicol%C3%B3gicas%20y%20sociales>.
- Pérez, J. (2020). Reflexiones sobre el “humano”. *Espirales*, 5(5), 126-134. <https://revistas.unicartagena.edu.co/index.php/espiales/article/view/3288>
- Qiu, J., Xia, Y., He, L., Chen, Q., Sang, N., Liu, W. y Li, H. (2018). Abnormal rsFC and GMV changes in parahippocampal and DLPFC for high Déjà vu experienced subjects. *Biological Psychology*, 133, 72-78. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2018.02.001>
- Šarac, H., Gadže, Ž.P., Pavliša, G., Perić, S., Pašić, M.B., Pašić, H. y Henigsberg, N. (2018). Anatomic seizures and déjà vu in a patient with gangliocytoma of the orbitofrontal cortex. *Psychiatria Danubina*, 30(2), 220-222. <https://doi.org/10.24869/psyd.2018.220>
- Shaw, D.J., Mareček, R. y Brázdil, M. (2016). Structural covariance mapping delineates medial and medio-lateral temporal networks in déjà vu. *Brain Imaging and Behavior*, 10, 1068-1079. <https://doi.org/10.1007/s11682-015-9471-8>
- Spatz, J.M.D. (2002) Déjà vu: Possible Parahippocampal Mechanism. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, 6–10. <https://doi.org/10.1176/jnp.14.1.6>
- Takeda, Y., Kurita, T., Sakurai, K., Shiga, T., Tamaki, N. y Koyama, T. (2011). Persistent déjà vu associated with hyperperfusion in the entorhinal cortex. *Epilepsy & Behavior*, 21, 196–199. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.03.031>
- Toffa, D.H., Bou Assi, E.B., Pépin, C., Martineau, L., Robert, M., Bouthillier, A. y Nguyen, D.K. (2022). Déjà-vu evoked by electrical stimulation of the insula: Stimulation-induced insular déjà vu. *Epileptic Disorders*, 24(3), 561-566. <https://doi.org/10.1684/epd.2022.1433>
- Wild, E. (2005). Déjà vu in neurology. *Journal of Neurology*, 252, 1-7. <https://doi.org/10.1007/s00415-005-0677-3>

Zatloukalova, E., Mikl, M., Shaw, D.J., Marecek, R., Sakalossova, L., Kuratkova, M., Mitterova, K., Sklenarova, B. y Brazdil, M. (2022). Insights into déjà vu: Associations between the frequency of experience and amplitudes of low-frequency oscillations in resting-state functional magnetic resonance imaging. *European Journal of Neuroscience*, 55(2), 426-237. <https://doi.org/10.1111/ejn.15570>

Anexo

Anexo 1

Fragmentos sobre lo mencionado por Émile Boirac (1876) en relación al DV.

Il m'est arrivé, voyant pour la première fois un monument, un paysage, une personne, de porter tout à coup et malgré moi ce jugement : J'ai déjà vu ce que je vois. Impossible de dire en quel lieu ni en quel temps : la reconnaissance et comme la sensation du *d-jà vu* n'en était pas moins très-vive et très-nette. Elle ne disparaissait pas à la réflexion, mais au contraire semblait s'accroître. Je les ai principalement observées en moi, lorsque j'arrivais, pour y demeurer, dans une ville qui m'était encore inconnue. — Je l'ai encore éprouvée dans mes lectures : subitement, sans raison apparente, je me rappelle avoir lu cette page, ces lignes, ces mots même imprimés avec ces caractères ; et la saveur particulière de l'état mental où je me trouvais alors me revient encore toute fraîche. Il va sans dire que cela est imaginaire et que je n'ai jamais lu ce livre-là. — D'autres fois, assistant à une conversation, à une situation d'ailleurs tout à fait insignifiante, il m'arrive de reconnaître à faux, par une sorte de réflexion soudaine, une combinaison de paroles, de mouvements, de sentiments dont je crois être témoin pour la seconde fois. — J'ai entendu dire à plusieurs personnes qu'elles connaissaient aussi par expérience cette illusion de la mémoire.

D'autre part, quand il s'agit d'un fait aussi vague, aussi douteux, est-il bien scientifique de demander s'il pourrait surtout s'expliquer physiologiquement par des combinaisons de cellules cérébrales de forces nerveuses? La méthode vraiment rationnelle, en cette matière, consiste, selon moi, à ne chercher l'explication des faits psychologiques particuliers que dans les lois psychologiques plus ou moins générales dûment vérifiées : c'est ensuite à la physiologie de déterminer les conditions organiques et physiologiques de ces lois.

Nota. Fuente: *Revue philosophique de la France et de l'étranger*, vol. 2, pp. 430-431.

Anexo 2

Información general sobre los artículos seleccionados.

Autores y año	Número de sujetos	Patologías, lesiones y condiciones médicas	Pruebas	Zonas mencionadas
Adachi, N. et al. (1999)	31	31 epilepsia del lóbulo temporal (TLE)	<ul style="list-style-type: none"> – Técnicas de imagen funcional (MRI y 18FDG-PET) – Técnica de electrofisiología (EEG) – Test de amobarbital intracarotídeo (IAT) 	<ul style="list-style-type: none"> Hipocampo Amígdala Corteza mesiotemporal izquierda Lóbulo parietal
Barbeau, E. et al. (2005)	1	Epilepsia de etiología desconocida	<ul style="list-style-type: none"> – Escala de memoria de Wechsler-Revisada (WMS-R; Wechsler, 1987) – Escala Wechsler de inteligencia para adultos-III (WAIS-III; Wechsler, 1999.) – Estimulación eléctrica – Técnica de imagen funcional (MRI) – Técnicas de electrofisiología (SEEG y Depth-SEEG) – Tomografía computarizada (CT scan) 	<ul style="list-style-type: none"> Cortezas rinales (entorrinal y perirrinal) Hipocampo (posterior y anterior) Amígdala Corteza mesiotemporal Giro temporal superior Lóbulo temporal Corteza visual
Bartolomei, F. et al. (2004)	24	<ul style="list-style-type: none"> 24 epilepsia 1 cavernoma del lóbulo temporo-lateral derecho 1 heterotopía bilateral periventricular 	<ul style="list-style-type: none"> – Técnica de electrofisiología (SEEG y vídeo-EEG) – Técnicas de imagen funcional (MRI y SPECT) – Estimulación eléctrica 	<ul style="list-style-type: none"> Amígdala Corteza entorrinal Corteza perirrinal Hipocampo

		1 gangliolioma en la región parahipocampal derecha		
		1 gangliolioma en la amígdala derecha		
Bartolomei, F. et al. (2012)	7	5 epilepsia del lóbulo temporal (TLE) 2 epilepsia del lóbulo occipital (OLE)	<ul style="list-style-type: none"> – Técnica de imagen funcional (MRI) – Técnicas de electrofisiología (SEEG y Depth-EEG) – Tomografía computarizada (CT) – Estimulación eléctrica 	Cortezas rinales (entorrinal y perirrinal) Hipocampo Amígdala Corteza mesiotemporal
		Otras observaciones: 1 cavernoma neocortical 1 heterotopía periventricular 1 esclerosis hipocampal 1 tumor disembrioplásico 1 displasia focal cortical		
Bartolomei, F. et al. (2013)	*	*	*	*
Brádzil, M. et al. (2012)	113	113 no patología	<ul style="list-style-type: none"> – Inventario de Evaluación para Experiencias de Déjà Vu (IDEA; Sno et al., 1994.) – Técnica de imagen funcional (MRI) – Morfometría basada en superficie (SBM) 	Hipocampo Giro parahipocampal Tálamo Ganglios basales Corteza mesiotemporal

				Surco temporal superior Corteza insular
Brandt K.R. et al. (2018)	8	7 no patología 1 lesión en la corteza entorrinal izquierda	<ul style="list-style-type: none"> – Inventario de Evaluación para Experiencias de Déjà Vu (IDEA; Sno et al., 1994.) – Paradigma de Deese-Roediger McDermott (DRM; Deese, 1959; Roediger and McDermott, 1995.) – Técnica de imagen funcional (MRI) 	Corteza entorrinal
Curat, J. et al. (2017)	*	*		*
Curat, J. et al. (2019)	1	Epilepsia de etiología desconocida Lesión bilateral hipocampal	<ul style="list-style-type: none"> – Técnicas de imagen funcional (MRI y 18FDG-PET) – Técnica de electrofisiología (SEEG) – Escala Wechsler de inteligencia para adultos (WAIS-IV; Wechsler, 2008.) – Trail Making Test (TMT; Partington, 1983.) – Escala de memoria de Wechsler (WMS-III; Wechsler, 1997) – Test de la Figura Compleja de Taylor (Taylor; 1969.) 	Corteza perirrinal

Guedj, E. et al (2010)	36	16 epilepsia del lóbulo temporal (TLE) 20 no patología	<ul style="list-style-type: none"> – Análisis del lóbulo mesiotemporal (MTL analysis) – Técnicas de imagen funcional (MRI y 18FDG-PET) 	<ul style="list-style-type: none"> Corteza entorrinal Corteza perirrinial Hipocampo Parahipocampo Amígdala Giro temporal superior Corteza mesiotemporal
Kovacs, N., et al. (2009)	1	Lesión en el globo pálido izquierdo Hemiparesia Hemidistonia	<ul style="list-style-type: none"> – Técnicas de imagen funcional (MRI y SPECT) – Estimulación cerebral profunda (DBS) – Escala Húngara Wechsler de inteligencia para adultos (H-WAIS-IV; Wechsler, 2008.) – Span de Dígitos Directos (DSF; Gilker, 1992.) – Test de Corsi (Corsi, 1972.) – Trail Making Test (TMT; Partington, 1983.) – “Prueba de fluencia verbal” – Test de denominación de Boston (BNT; Kaplan et al., 1983.) – Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (RAVLT; Rey, 1958.) 	<ul style="list-style-type: none"> Hipocampo Giro parahipocampal Áreas frontales Corteza motora suplementaria Giro precentral Precúneo Giro postcentral Áreas parietales Corteza temporal superior Giro mesiotemporal Ínsula Giro fusiforme Giro lingual Cerebelo

Labate, A. et al. (2015)	102	63 epilepsia del lóbulo mesiotemporal (bMTLE) 39 no patología	<ul style="list-style-type: none"> - Test de la figura compleja de Rey (ROCFT; Rey, 1941.) - Figura Compleja de la Facultad de Medicina de Georgia (MCG-CF; Loring y Meador, 2003.) - Test de retención visual de Benton (BVRT; Benton, 1981.) - Test de Aprendizaje Visual de Diseño de Rey (RVDLT; Rey, 1968.) - Inventario de Evaluación para Experiencias de Déjà Vu (IDEA; Sno et al., 1994.) - Técnica de imagen funcional (MRI) - Técnica de electrofisiología (EEG) - Morfometría basada en vóxel (VBM) 	<p>Hipocampo izquierdo Giro parahipocampal Tálamo derecho Corteza premotora Corteza motora primaria derecha Corteza insular Corteza visual izquierda Corteza calcarina</p>
Martin, C.B. et al. (2012)	13	13 epilepsia unilateral del lóbulo temporal (uTLE)	<ul style="list-style-type: none"> - Técnica de imagen funcional (MRI) - Escala Wechsler Abreviada de Inteligencia (WASI; Wechsler, 1999.) - Escala de memoria de Wechsler (WMS-III; Wechsler, 1997) 	<p>Cortezas rinales (entorrinal y perirrinal)</p>

Martin, C.B., et al. (2019)	37	<p>26 no patología</p> <p>11 epilepsia:</p> <p>4 epilepsia unitaleral del lóbulo temporal (uTLE)</p> <p>7 epilepsia bilateral del lóbulo temporal (bTLE)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Test de Aprendizaje Verbal de California-II (CVLT-II; Delis, Kramer, Kaplan, & Ober, 2000.) - Test de denominación de Boston (BNT; Kaplan et al., 1983.) - "Tarea de fluencia semántica" ** - "Tarea de reconocimiento" ** - "Tarea de exclusión" ** - Técnica de imagen funcional (MRI) - Escala Abreviada de Inteligencia de Wechsler (WASI; Wechsler, 1999.) - Escala de Memoria de Wechsler-III (WMS-III; Wechsler, 1997.) - Test de Aprendizaje Verbal de California-II (CVLT-II; Delis et al., 2000.) - Prueba de fluencia semántica - Test de denominación de Boston (BNT; Kaplan et al., 1983.) - "Tarea de reconocimiento" ** - "Tarea de exclusión" ** 	<p>Corteza entorrinal</p> <p>Corteza perirrinial</p> <p>Hipocampo</p> <p>Corteza mesiotemporal</p>
Mégevand P. et al. (2014)	1	<p>Epilepsia de etiología desconocida</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Técnica de imagen funcional (MRI) - Técnicas de electrofisiología (iEEG) - Estimulación eléctrica 	<p>Corteza entorrinal</p> <p>Amígdala</p> <p>Lóbulo temporal</p>

Nigro, S., et al. (2019)

33

33 no patología

- “Prueba de memoria 1-back”
 - “Prueba de memoria” ***
 - “Pruebas de imágenes en escala de grises” **
 - Inventario de Evaluación para Experiencias de Déjà Vu, version italiana (IDEA; Sno et al., 1994; I-IDEA; Mumoli et al., 2017)
 - Entrevista diagnóstica (MINI DSM-IV)
 - Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (RAVLT; Rey, 1958.)
 - Test de Clasificación de Tarjetas Modificado (MCST; Nelson, 1976.)
 - Test de la Figura Compleja de Rey (ROCFT; Rey, 1941.)
 - Trail Making Test (TMT; Partington, 1983.)
 - Test de Stroop (STROOP; Ridley, 1978.)
 - Test de Asociación de Palabras Orales Controladas (COWAT; Benton y Hamser, 1976.)
 - Inventario de depresión de Beck (BDI-II; Beck et al., 1996.)
- Hipocampo
Giro parahipocampal derecho
Tálamo
Núcleo caudado
Giro frontal superior
Giro temporal medial
Ínsula izquierda

Qiu, J. et al. (2018)	98	98 no patología	<ul style="list-style-type: none"> – Cuestionario de ansiedad estado-rasgo (STAI; Spielberger et al., 1970.) – Inventario de Personalidad NEO Revisado (NEO-PI-R; Costa y McCrae, 1992.) – “Tarjetas de codificación” ** – Inventario de Evaluación para Experiencias de Déjà Vu (IDEA; Sno et al., 1994.) – Técnica de imagen funcional (MRI) – Morfometría basada en vóxel (VBM) – Conectividad funcional en estado de reposo (rsFC) 	<ul style="list-style-type: none"> Giro parahipocampal Corteza prefrontal dorsolateral Giro frontal superior derecho Giro superior temporal
Šarac, H. et al. (2018)	1	Gangliocitoma en la corteza orbitofrontal Epilepsia orbitofrontal	<ul style="list-style-type: none"> – Técnica de imagen funcional (MRI) – Técnica de electrofisiología (EEG) 	<ul style="list-style-type: none"> Parahipocampo Corteza mesiotemporal Neocortex
Shaw D.J. et al. (2016)	87	87 no patología	<ul style="list-style-type: none"> – Inventario de Evaluación para Experiencias de Déjà Vu (IDEA; Sno et al., 1994.) – Técnica de imagen funcional (MRI) 	<ul style="list-style-type: none"> Hipocampo Parahipocampo Amígdala Nucleo caudado Tálamo izquierdo Corteza superior temporal Corteza insular

Spatt, J.M.D. (2002)	*	*	*	*
Takeda, Y. et al. (2011)	1	Hiperperfusión de la corteza entorrinal izquierda Epilepsia Diabetes mellitus	– Técnicas de imagen funcional (MRI y SPECT) – Escala Wechsler de Inteligencia para adultos-III (WAIS-III; Wechsler, 1999.) – Escala de memoria de Wechsler (WMS; Wechsler, 1945.) – Test de Retención Visual de Benton (BVRT; Benton, 1981.) – Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST; Grant y Berg, 1948)	Corteza entorrinal Corteza mesiotemporal
Toffa, D.H. et al. (2022)	2	1 epilepsia bilateral del lóbulo temporal (bTLE) 1 esclerosis hipocampal izquierda 2 (ambos) convulsiones bilaterales tónicas y clónicas	– Técnica de electrofisiología (EEG) – Estimulación eléctrica – Técnica de imagen funcional (MRI)	Cortezas rinales (entorrinal y perirrinal) Hipocampo Amígdala Giro frontal superior Corteza mesiotemporal Neocortex temporal lateral Giro insular
Wild, E. (2005)	*	*	*	*
Zatloukalova, E. et al. (2022)	68	68 no patología	– Inventario de Evaluación para Experiencias de Déjà Vu (IDEA; Sno et al., 1994.)	Giro parahipocampal Amígdala Caudado derecho

– Técnica de imagen funcional (MRI)	Tálamo
– Amplitud de las fluctuaciones de baja frecuencia (ALFF)	Putamen Corteza frontal superior
– Amplitud fraccional de las fluctuaciones de baja frecuencia (fALFF)	Corteza prefrontal dorsolateral Corteza prefrontal ventromedial Corteza parietal izquierda Corteza mesiotemporal Corteza cingulada posterior

Nota. *Recopilaciones de estudios, con resultados no unificados por las diferencias entre lo que los diferentes autores mencionan. **Contenido entrecomillado: se hace referencia a como los autores denominan las pruebas, pero no se especifica si las mismas se incluyen en pruebas estandarizadas.