



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

CARACTERIZACIÓN DE LA TEORÍA DE LA MENTE EN LA EPILEPSIA DEL LÓBULO
TEMPORAL

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAESTRO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

ABRAHAM SEGURA VILLA

TUTOR:

DR. ALEJANDRO VALDÉS CRUZ

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA - UNAM

REVISOR:

DRA. JUDITH SALVADOR CRUZ

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA - UNAM

COMITÉ:

DR. ANTONIO GARCÍA ANACLETO

CENTRO DE INVESTIGACIÓN TRANSDISCIPLINAR EN PSICOLOGÍA (CITPSI) - UAEM

DR. VÍCTOR MANUEL MAGDALENO MADRIGAL

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA - UNAM

DR. MARIO ARTURO RODRÍGUEZ CAMACHO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA - UNAM

CIUDAD DE MÉXICO,

DICIEMBRE, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México, que me ha brindado los mejores aprendizajes y los recursos para forjarme como profesional en mis estudios de posgrado.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, por proporcionarme los recursos financieros necesarios para mis estudios de maestría.

Al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre por abrirme sus puertas y brindarme la oportunidad de adentrarme en su ambiente hospitalario y ejercer la neuropsicología clínica.

Al servicio de Neurología de Centro Medico Nacional 20 de Noviembre encabezado por la Dra Lilia Núñez, quien fue parte fundamental en mi formación como neuropsicólogo y enseñarme lo importante del trabajo multi e interdisciplinario.

Al Dr. Alejandro Valdés, por su guía metodológica que me brindo durante el desarrollo e implementación de este trabajo de tesis.

Al Laboratorio de Neuropsicología de Desarrollo dirigido por la Dra Judith Salvador, quien ha sido parte fundamental en mi desarrollo académico y profesional, abriéndome las puertas a muchas experiencias, pero más que nada, dándonos su apoyo incondicional.

A mis compañeros de generación (Los Carlos, las Cinthias, los Luises, Melisa, Arlette y Dulce), quienes amenizaron esos momentos difíciles.

A Dulce, quien siempre me ha brindado su apoyo incondicional a lo largo de la maestría y que ha sido mi compañera en muchas andanzas y experiencias de vida.

Dedicatoria

Esta tesis la dedico a mi familia (Marcela, Iris, Camila, Shamed y Carlos), quienes han sido parte fundamental en mi desarrollo como persona. Son ellos quienes me han brindado los valores que hoy me hacen ser la persona que soy. Que sería yo sin el amor, la comprensión, los regaños, las pláticas, las risas y el crecer en una familia que se ha preocupado por dar lo mejor de sí a cada uno de quienes conformamos ese núcleo familiar.

Gracias por su apoyo incondicional en mis proyectos, por brindarme siempre un consejo que me facilita tomar decisiones, por estar ahí para mí cuando lo necesito aunque la distancia pueda ser un obstáculo. Gracias por darme siempre una palabra de aliento que me da la fortaleza para seguir adelante, siempre tratando de ser mejor cada vez. Le agradezco a la vida por haberme puesto en sus vidas y que sean ellos mis más grandes maestros.

También le dedico este trabajo a Dulce. No tengo palabras para describir lo importante que has sido para mí los últimos años. Has hecho de mí una mejor persona, cosa que no ha sido tan fácil para ti. Sin embargo, los minutos, las horas y los días a tu lado no los cambiaría por nada del mundo. Sabes que el soñar a tu lado siempre ha sido todo un placer, pero ha sido mucho más satisfactorio ir convirtiendo todo eso en realidad. Sé que juntos podemos lograr lo que nos proponamos y haber sobrevivido a nuestra estancia en el posgrado es una pequeña muestra de ello. Te agradezco el apoyo, los consejos, la paciencia, las noches de desvelo, las risas, las lágrimas, las conversaciones interminables, pero más que nada el cariño y el amor que me tienes. Sin duda este paso no hubiera sido lo mismo sin ti ¡GRACIAS!

Contenido

Resumen.....	5
Abstract.....	6
Introducción.....	7
1. Marco teórico.....	8
1.1. Epilepsia.....	8
1.1.1. Clasificación de las crisis epilépticas.....	10
1.1.1.1. Tipo de crisis.....	13
1.1.1.2. Tipo de Epilepsia.....	15
1.1.1.3. Síndromes epilépticos.....	17
1.1.2. Etiología.....	18
1.1.3. Prevalencia.....	21
1.1.4. Epilepsia del Lóbulo Temporal.....	23
1.1.5. Alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia del lóbulo temporal....	24
1.1.5.1. Memoria.....	26
1.1.5.2. Lenguaje.....	27
1.1.5.3. Funciones visuoperceptuales y visuoespaciales.....	28
1.1.5.4. Alteraciones en el Funcionamiento Ejecutivo.....	29
1.1.5.5. Alteraciones psicosociales en la Epilepsia.....	30
1.2. Teoría de la Mente.....	32
1.3. Teoría de mente y epilepsia del lóbulo temporal.....	37
2. Planteamiento del problema.....	38
3. Objetivo.....	39
4. Método.....	39
4.1. Tipo de estudio.....	39
4.2. Muestra.....	40
4.3. Criterios de selección.....	40

4.4 Variables.....	41
4.4.1. Operacionalización de variables.....	42
4.5. Técnicas.....	42
4.6. Procedimiento de recolección de datos.....	44
4.7. Análisis estadístico.....	45
5. Resultados.....	45
6. Discusión.....	50
7. Conclusión.....	52
8. Referencias.....	53

Resumen

La capacidad de comprender nuestros propios pensamientos, intenciones, creencias y emociones y los de los demás (Teoría de la mente; ToM) es una habilidad cognitiva social de alto orden que es vital para la interacción social y que se ha encontrado afectada en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT). El objetivo del presente estudio fue describir las habilidades de la ToM de personas con ELT y el efecto de factores como la edad de inicio de la epilepsia, lateralización de las crisis, terapia farmacológica, frecuencia y tipo de crisis sobre la ToM. La muestra estuvo conformada por cinco sujetos seleccionados por conveniencia, evaluando su comprensión de la torpeza verbal, insinuaciones y reconocimiento de emociones. Se registraron datos demográficos, cognitivos, emocionales, conductuales y factores clínicos. Los resultados mostraron que los pacientes con ELT mostraron mayor dificultad en la identificación de la intención, así como la comprensión de la metedura de pata y la detección de la creencia. Todos los participantes mostraron dificultades en la identificación de insinuaciones y el reconocimiento de emociones. Una larga duración de la epilepsia y la edad temprana de inicio fueron factores de riesgo para las alteraciones de la ToM. Tanto los procesos cognitivos como los afectivos de la ToM están afectados en los pacientes con ELT.

Abstract

The ability to understand our own thoughts, intentions, beliefs and emotions and those of others (Theory of the mind; ToM) is a high-order social cognitive skill that is vital for social interaction and has been found in patients with epilepsy of the temporal lobe (TLE). The objective of the present study was to describe the habitabilities of ToM of people with TLE and the effect of factors such as the age of onset of epilepsy, lateralization of the crisis, pharmacological therapy, frequency and type of crisis on ToM. The sample consisted of five subjects selected for convenience, assessing their understanding of verbal clumsiness, innuendo and emotion recognition. Demographic, cognitive, emotional, behavioral and clinical factors were recorded. The results detected that patients with TLE had greater difficulty in identifying the intention, as well as the understanding of the paw metric and the detection of belief. All participants identified with difficulties in identifying insinuations and recognizing emotions. A long duration of epilepsy and the early age of onset were risk factors for ToM alterations. Both cognitive and affective processes of ToM are affected in patients with TLE.

Introducción

La epilepsia es una afección crónica caracterizada por descargas epileptógenas recurrentes. Además de la angustia causada por las convulsiones, la epilepsia tiene un impacto negativo en la calidad de vida y las actividades de la vida diaria. De hecho, los pacientes con epilepsia están particularmente sujetos a dificultades psicosociales como malas relaciones interpersonales y sociales, desempleo y problemas en la vida cotidiana (Hermann et al., 2009; McCagh et al., 2009).

La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es la forma más común de epilepsia focal. Se caracteriza por descargas epileptógenas recurrentes que surgen de las regiones temporales, y con frecuencia se asocia con lesiones y gliosis / atrofia del lóbulo temporal medial. Durante la última década, los investigadores se han centrado cada vez más en las habilidades cognitivas sociales en pacientes con ELT (Bora y Meletti, 2016; Monti y Meletti, 2015; Stewart et al., 2016). Varios estudios publicados han evidenciado deficiencias en la teoría de la mente (ToM) en una gran proporción de pacientes con ELT (Broicher et al., 2012b; Giovagnoli et al., 2013, 2011; Hennion et al., 2015; Li et al., 2013 ; Schacher et al., 2006, Shaw et al., 2004). La teoría de la mente se refiere a la capacidad de atribuir estados mentales y, por lo tanto, de explicar y predecir el comportamiento de otra persona, un requisito previo para las habilidades sociales apropiadas (Adolphs, 2001). El impacto significativo de las deficiencias de ToM en el funcionamiento psicosocial anormal y la mala calidad de vida en pacientes con ELT también se ha destacado recientemente (Giovagnoli et al., 2013; Hennion et al., 2015; Wang et al., 2015). Sin embargo, a pesar del considerable interés, los trastornos ToM y los

mecanismos fisiopatológicos de este último en pacientes con ELT aún no se han caracterizado con precisión.

1. Marco teórico

1.1. Epilepsia

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2018), define a la epilepsia como una enfermedad cerebral crónica con presencia recurrente de fenómenos paroxísticos a consecuencia de descargas eléctricas anormales en el sistema nervioso central (crisis epilépticas), las cuales tienen manifestaciones clínicas variadas y causas diversas en personas de todas las edades.

Una crisis se define como la aparición transitoria de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro (Fisher et al., 2017). Dependiendo del área cerebral donde se genera la crisis epiléptica puede producir alteraciones del movimiento, de las sensaciones, del pensamiento o de las funciones cognitivas (Hermann, Loring & Wilson, 2017).

Las crisis convulsivas son los tipos de eventos paroxísticos más comunes, sin embargo, cualquier patrón de crisis recurrente es considerado epilepsia, por lo que las crisis epilépticas no son sólo las crisis convulsiones, de hecho, es importante hacer la diferenciación de la epilepsia y las crisis, debido a que éstas no son una enfermedad, sino un síntoma que puede tener diferentes causas, en donde no necesariamente lo es la epilepsia (Xu et al., 2016; Thijs et al., 2019).

Las etiologías más frecuentes difieren según la edad de inicio. Durante la etapa neonatal y la lactancia las etiologías más comunes son los problemas durante el nacimiento, anoxia y alteraciones durante el desarrollo embriológico durante la formación de la corteza cerebral. En las etapas más avanzadas de la vida las causas más frecuentes son las enfermedades vasculares, tumores, traumatismos y enfermedades degenerativas. Muchos tipos de epilepsia han sido relacionados con virus e infecciones parasitarias del sistema nervioso central, disturbios metabólicos, ingesta de agentes tóxicos, lesiones cerebrales, tumores o defectos congénitos, traumas cerebrales, etcétera (Martin, Bortz & Snyder, 2011; Núñez, 2015).

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés) indica que el diagnóstico de epilepsia requiere la presencia de al menos dos crisis no provocadas o reflejas (por ejemplo, ocurridas en la ausencia de enfermedad sistémica aguda o accidente cerebral) que ocurran con más de 24 horas de diferencia, una crisis no provocada (o refleja) con probabilidad de nuevas crisis similares al riesgo de recurrencia general (al menos del 60%) después de dos crisis no provocadas, ocurridas durante los próximos 10 años y tener diagnóstico de un síndrome epiléptico (Fisher et al., 2014; Moshé, Perucca, Ryvlin, & Tomson, 2015).

Las crisis provocadas suelen ocurrir con fiebre alta, consumo o abstinencia de drogas y alcohol, trastornos metabólicos o infecciones cerebrales como encefalitis, abscesos cerebrales, meningitis aguda, etc. En contraste con la epilepsia, en donde las crisis son recurrentes y no provocadas (Lezak et al., 2012).

Los principales signos y síntomas clínicos de la epilepsia incluyen manifestaciones durante una crisis (ictal), entre crisis (interictal) e inmediatamente después de una crisis (postictal). La naturaleza de las alteraciones conductuales ictales dependen de la localización del inicio de la crisis en el cerebro y del patrón de propagación (Louis & Graner, 2010).

La epilepsia puede incluir una amplia gama de dificultades en la cognición, el estado psiquiátrico y el funcionamiento adaptivo social (Fisher, 2005; Hermann & Jacoby, 2009). Déficits en funciones globales mentales, como la consciencia y funciones cognitivas específicas, tales como la atención, memoria y lenguaje, pueden ser más debilitantes que las propias crisis (Jokeit & Schacher, 2004; Stretton & Thompson, 2012; Agah et al., 2017).

1.1.1. Clasificación de las crisis epilépticas

La palabra crisis hace referencia a cualquier evento severo y repentino. La ocurrencia de eventos fisiológicos, físicos y psicológicos de la epilepsia evocan a las crisis epilépticas. Diversos fenómenos enfatizan las características de una crisis que involucran la naturaleza de su comienzo y terminación, las manifestaciones clínicas y el incremento de la sincronía neuronal. Se ha definido una crisis epiléptica como la ocurrencia transitoria de signos y síntomas debido a actividad neuronal anormal sincrónica y excesiva en el cerebro (Fisher, et al., 2005; Fisher et al., 2014). Las manifestaciones clínicas son muy variables y dependen del área cerebral involucrada, son autolimitadas, y duran normalmente de uno a dos minutos seguidas de un período de depresión cerebral que se

manifiesta por déficits neurológicos localizados (pérdida de fuerza, alteraciones sensitivas) o difusos (somnolencia, cansancio, agitación, delirio, cefalea, etc.) (Yusta, 2005).

La clasificación del tipo de epilepsia es una herramienta clínica clave para la evaluación de las condiciones específicas de cada paciente, proceso que influye en cada evaluación clínica y en la investigación básica para el desarrollo de nuevas terapias. La clasificación provee de un marco para comprender el tipo de crisis, la probabilidad de que otro tipo de crisis ocurra en esas condiciones individuales y su potencial desencadenamiento, de esta forma se tiene un mejor panorama de la prognosis. La clasificación también informa sobre riesgos de comorbilidad que incluyen dificultades de aprendizaje y otros trastornos neuropsiquiátricos, la tasa de mortalidad y la selección apropiada de terapias antiepilépticas. Los principales criterios empleados son los mecanismos patofisiológicos, substratos neuronales, la respuesta a fármacos antiepilépticos, patrones ictales del electroencefalograma (EEG), patrones de propagación y características post-ictales y la presencia de un síndrome epiléptico (Engel, 2006 Martin, Bortz & Snyder, 2011).

La clasificación de la epilepsia permite evaluar a una persona que presenta crisis, influye en todas las consultas clínicas, proporciona un marco para comprender el tipo de crisis que tiene el paciente, los otros tipos de crisis que tienen más probabilidades de ocurrir en ese individuo, los potenciales desencadenantes de sus crisis y, a menudo, su pronóstico. La clasificación también informa los riesgos de comorbilidades, incluidas las dificultades de

aprendizaje, discapacidad intelectual, características psiquiátricas como el trastorno del espectro autista y el riesgo de mortalidad como la muerte súbita inesperada en epilepsia (Berg, et al., 2010).

La clasificación de las epilepsias ha evolucionado desde su inicio en la década de 1960. La nueva clasificación de las epilepsias tiene varios niveles, diseñada para su realización en diferentes entornos clínicos. Esto es en reconocimiento de la amplia variación de los recursos en todo el mundo, lo que significa que los diferentes niveles de clasificación serán posibles dependiendo de los recursos disponibles para el médico que realiza el diagnóstico (Berg & Scheffer, 2011). La Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE (Scheffer et al., 2017), propone que cuando sea posible, se debe buscar un diagnóstico en tres niveles: tipo de crisis, tipo de epilepsia y síndrome epiléptico, así como la etiología de la epilepsia del individuo (Figura 1).

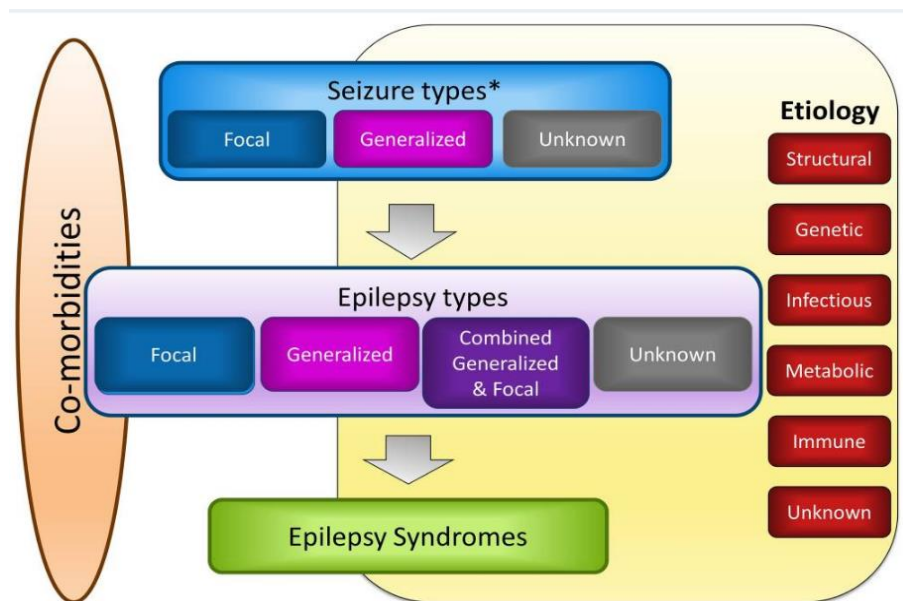
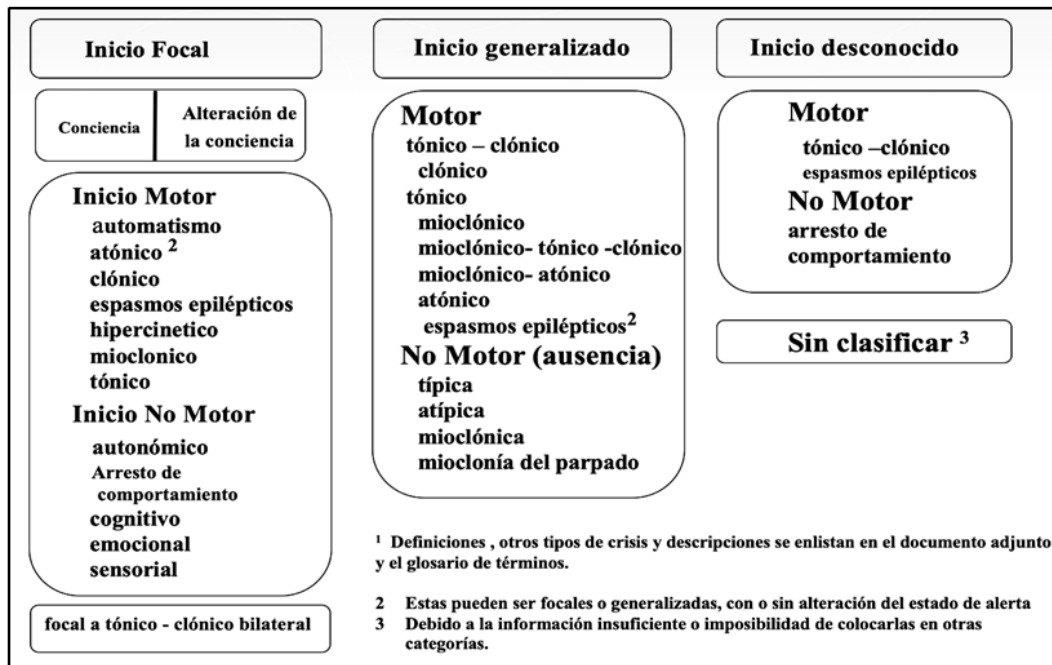


Figura 1. Marco para la clasificación de las epilepsias. * Denota inicio de convulsiones (Tomado de Scheffer, et al., 2017).

1.1.1.1. Tipo de crisis

El punto de partida del marco de clasificación de la epilepsia, es el tipo de crisis; donde se asume que el clínico ha hecho un diagnóstico definitivo de una crisis epiléptica. Las crisis se clasifican en inicio focal, generalizado e inicio desconocido (Figura 2) (Scheffer et al., 2017)



.Figura 2. Clasificación de tipos de crisis. Versión extendida. La tabla de clasificación es columnar, pero no jerárquica, es decir, los niveles se pueden omitir (Tomado de Fisher, et al., 2017).

La clasificación de las crisis comienza con la determinación de si las manifestaciones iniciales de las crisis son focales o generalizadas. El inicio puede perderse, o el tipo no se puede colocar en otras categorías, en cuyo caso es de inicio desconocido.

Para las crisis de *inicio focal*, la especificación del nivel de conciencia es opcional. La conciencia es una característica potencialmente importante de una crisis, tiene una importancia práctica que justifica su uso como clasificador de crisis (Scheffer et al., 2017). Aunado a ello, este tipo de crisis, se clasifican en subgrupos, aquellos con signos y síntomas de inicio motor y no motor. Si los signos motores y no motores están presentes en el inicio de la crisis, los signos motores generalmente dominarán, a menos que los síntomas y signos no motores (por ejemplo, sensoriales) sean prominentes (Fisher et al., 2017).

Las crisis atónicas y los espasmos epilépticos no suelen tener una conciencia específica. Las crisis cognitivas implican un lenguaje deteriorado u otros dominios cognitivos o características positivas tales como *déjà vu*, alucinaciones, ilusiones o distorsiones perceptivas. Las crisis emocionales implican ansiedad, miedo, alegría, etc., o apariencia de afecto sin emociones subjetivas. Una ausencia es atípica debido a un inicio o terminación lenta o cambios significativos en el tono soportados por picos y ondas atípicas, lentas y generalizadas en el EEG (Scheffer et al., 2017).

La clasificación según el inicio tiene una base anatómica, mientras que la clasificación por nivel de conciencia tiene una base de comportamiento, justificada por la importancia práctica de conciencia alterada. Ambos métodos de clasificación están disponibles y se pueden utilizar juntos.

El tipo de crisis "focal a bilateral tónico-clónico" refleja un patrón de propagación de una crisis, en lugar de un tipo de crisis unitaria, el término "a bilateral" en lugar

de "secundario generalizado" se usa para patrones de propagación y "generalizado" para las crisis que involucran redes bilaterales desde el inicio (Fisher et al., 2018).

Las *crisis generalizadas* se dividen en crisis motoras y no motoras (ausencia). Manifestaciones generalizadas de las crisis pueden ser asimétricas, lo que dificulta la distinción de las crisis de inicio focal. La palabra "ausencia" tiene un significado común, pero una "mirada ausente" no es sinónimo de una crisis de ausencia, ya que la detención de la actividad también se produce en otros tipos de crisis (Fisher et al., 2017).

En algunas ocasiones, la clasificación según el tipo de convulsión puede ser el nivel máximo posible para el diagnóstico, ya que puede no haber acceso a estudios de EEG, video e imágenes. En otros casos, es posible que simplemente exista poca información disponible para poder realizar un diagnóstico de mayor nivel, como cuando un paciente solo ha tenido una sola crisis (Scheffer et al., 2017)

1.1.1.2. Tipo de Epilepsia

Scheffer et al. (2017), señalan que es necesario determinar el tipo de epilepsia. Asimismo, indican que estas puede ser de tipo focal, generalizada, la combinación de generalizada y focal, y desconocida. A continuación se mencionan las características que deben cumplir cada uno de los tipos.

Las epilepsias focales incluyen trastornos unifocales y multifocales, así como crisis que afectan a un hemisferio. Se puede observar una variedad de tipos

de crisis, que incluyen crisis focales con consciencia preservada, crisis focales con consciencia alterada, crisis focales motoras, crisis focales no motoras y crisis tónico-clónicas de focal a bilateral. El EEG interictal generalmente muestra descargas focales epileptiformes, pero el diagnóstico está hecho con fundamentos clínicos, apoyado por los hallazgos del EEG.

Para un diagnóstico de *epilepsia generalizada*, el paciente muestra una actividad generalizada de onda de pico en el EEG. Las personas con epilepsias generalizadas pueden tener una variedad de tipos de crisis, que incluyen crisis de ausencia, mioclónicas, atónicas, tónicas y tónico-clónicas. El diagnóstico de epilepsia generalizada se realiza sobre bases clínicas, apoyado por el hallazgo de descargas típicas de EEG interictal.

El nuevo grupo de *epilepsias combinadas*, es decir, generalizadas y focales, debido a que existen pacientes que tienen crisis de ambos tipos. El EEG interictal puede mostrar descargas tanto de picos de onda generalizadas como epileptiformes focales, pero no se requiere actividad epileptiforme para el diagnóstico.

Por último, el tipo de *epilepsia desconocido* se usa para indicar que el paciente tiene epilepsia, pero el médico no puede determinar si el tipo de epilepsia es focal o generalizada porque no hay suficiente información disponible (Scheffer et al., 2017).

1.1.1.3. Síndromes epilépticos

Un síndrome epiléptico se refiere a un conjunto de características que incorporan tipos de crisis, EEG y características estudios de imagen que tienden a ocurrir juntas. A menudo tiene características dependientes de la edad, como la edad de inicio y la remisión (cuando corresponda), etiología, desencadenantes de crisis, variación diurna. Por lo que, los síndromes epilépticos, se clasifican considerando dos factores: si la naturaleza de la epilepsia es generalizada o focalizada (a través del EEG y signos clínicos), y si la etiología es conocida o no (Jokeit & Schacher, 2004; Martin, Bortz & Snyder, 2011).

Existen dos tipos de síndromes epilépticos: las epilepsias genéticas generalizadas, un grupo de cuatro síndromes de epilepsia: epilepsia de ausencia infantil, epilepsia de ausencia juvenil, epilepsia mioclónica juvenil y crisis tónico-clónicas generalizadas. Por otro lado, se encuentran las epilepsias focales autolimitadas (tendencia a resolverse espontáneamente con el tiempo) que suelen comenzar en la infancia. La más común es la epilepsia autolimitada con picos centrotemporales, sin embargo, se han descrito otras epilepsias autolimitadas del lóbulo frontal, temporal y del lóbulo parietal, con algunos comienzos en la adolescencia e incluso en la vida adulta (Berg, et al., 2010).

La Clasificación Internacional de Epilepsias sugiere cuatro principales tipos de epilepsia relacionadas con la localización anatómica: epilepsias del lóbulo temporal, epilepsias del lóbulo frontal, epilepsias del lóbulo parietal y epilepsias del lóbulo occipital (Jokeit & Schacher, 2004).

1.1.2. Etiología

Desde el momento en que el paciente presenta un primer ataque epiléptico, el médico debe tratar de determinar la etiología de la epilepsia del paciente. Se ha reconocido una variedad de grupos etiológicos, con énfasis en aquellos que tienen implicaciones para el tratamiento. A menudo, la primera investigación llevada a cabo implica neuroimagen, idealmente resonancia magnética cuando esté disponible. Esto permite al clínico decidir si existe una etiología estructural para la epilepsia del paciente. La epilepsia de un paciente puede clasificarse en más de una categoría etiológica; las etiologías no son jerárquicas, y la importancia dada al grupo etiológico del paciente puede depender de la circunstancia.

Existen muchas causas neuropatológicas que pueden producir epilepsia, de acuerdo con la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE (Scheffer et al., 2017), las etiologías pueden ser las siguientes:

Estructurales: se refiere a anomalías visibles en neuroimagen estructural cuando la evaluación electroclínica junto con los hallazgos de imagen llevan a una inferencia razonable de que la anomalía de formación de imágenes es la causa probable de las convulsiones del paciente. Las etiologías estructurales pueden adquirirse, como apoplejía, trauma e infección, o genéticas, como muchas malformaciones del desarrollo cortical. A pesar de existir una base genética con tales malformaciones, el correlato estructural sustenta la epilepsia de la persona. La identificación de una lesión estructural sutil requiere estudios de

resonancia magnética apropiados utilizando protocolos específicos de epilepsia. La base subyacente de una anormalidad estructural puede ser genética o adquirida, o ambas. (Gaillard, et al., 2009).

Genéticas: resulta directamente de una variante patógena (mutación genética) conocida o supuesta en la que las crisis son un síntoma central del trastorno. Las epilepsias en las que se ha implicado una etiología genética son muy diversas y, en la mayoría de los casos, los genes subyacentes aún no se conocen. Una etiología genética no excluye una contribución ambiental. Es bien aceptado que los factores ambientales contribuyen a las crisis; por ejemplo, muchas personas con epilepsia tienen más probabilidades de tener crisis detonadas por estrés o enfermedad, o por falta de sueño (Grinton, et al., 2015; Tinuper, et al., 2016).

Infeciosas: es la etiología más común en donde ocurre la epilepsia como resultado de una infección conocida en la que las crisis son un síntoma central de la enfermedad. Los ejemplos comunes incluyen neurocisticercosis, tuberculosis, VIH, malaria cerebral, toxoplasmosis cerebral e infecciones congénitas como el virus Zika y el citomegalovirus. Estas infecciones a veces tienen un correlato estructural (Vezzani, et al., 2016).

Metabólicas: resulta directamente de un trastorno metabólico conocido o presunto en el que las convulsiones son un síntoma central del trastorno. Las causas metabólicas se refieren a un defecto metabólico bien delineado con manifestaciones o cambios bioquímicos en todo el cuerpo, como porfiria, uremia o

crisis dependientes de piridoxina. Es probable que la gran mayoría de las epilepsias metabólicas tengan una base genética, pero algunas pueden adquirirse, como la deficiencia de folato cerebral. La identificación de las causas metabólicas específicas de la epilepsia es extremadamente importante debido a las implicaciones para terapias específicas y la posible prevención del deterioro intelectual (Scheffer et al., 2017).

Inmunes: ocurre como resultado de una alteración autoinmune que afecta el sistema nervioso central. Resulta directamente de un trastorno inmunitario en el que las convulsiones son un síntoma central de la enfermedad. Se ha reconocido una gama de epilepsias inmunitarias con presentaciones características tanto en adultos como en niños (Lancaster & Dalmau, 2012; Vezzani, et al., 2016)

Desconocidas: en muchos pacientes, a pesar de los avances en materia diagnóstica, aun no se puede llegar a definir la causa de la epilepsia. Quedan muchos pacientes con epilepsia para los cuales se desconoce la causa. En esta categoría no es posible realizar un diagnóstico específico aparte de la semiología electroclínica básica, como la epilepsia del lóbulo frontal. La medida en que se puede encontrar una causa depende de la extensión de la evaluación disponible para el paciente. Esto difiere entre los diferentes entornos y países de atención de la salud y es de esperar que mejore con el tiempo en los países de escasos recursos.

Comorbilidades: muchas de las epilepsias están asociadas con comorbilidad, como problemas de aprendizaje, psicológicos y de comportamiento.

Estos varían en tipo y gravedad, desde las dificultades de aprendizaje sutiles hasta la discapacidad intelectual, las características psiquiátricas, como los trastornos del espectro autista y la depresión, hasta las preocupaciones psicosociales. En las epilepsias más graves, se puede observar un complejo rango de comorbilidades, que incluyen déficits motores como parálisis cerebral o deterioro de la marcha, trastornos del movimiento, escoliosis, sueño y trastornos gastrointestinales. Al igual que la etiología, es importante que se considere la presencia de comorbilidades para cada paciente con epilepsia en cada etapa de clasificación, lo que permite la identificación temprana, el diagnóstico y el manejo adecuado (Scheffer et al., 2017).

1.1.3. Prevalencia

La epilepsia, es un problema de salud pública, un trastorno neurológico muy frecuente, afectando alrededor de 50 millones de personas en todo el mundo, de las cuales cerca del 80% viven en países de ingresos bajos y medios, además son personas que no reciben el tratamiento que necesitan oportunamente, según estimaciones, se diagnostican anualmente unos 2.4 millones de casos de epilepsia (OMS, 2018).

Representa un 0.75% de la carga mundial de morbilidad, una medida basada en el tiempo que combina los años de vida perdidos debido a la mortalidad prematura con el tiempo vivido en situaciones en las que la salud no es plena. En 2012 la epilepsia provocó la pérdida de unos 20.6 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad. La epilepsia tiene importantes

repercusiones económicas por la atención sanitaria que requiere y las muertes prematuras, aunado a la pérdida de productividad laboral que ocasiona (OMS, 2012).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) en 2008, reportó en Latinoamérica y el Caribe cerca de 5 millones de personas que padecen epilepsia, ésta es mayor que la existente en los países desarrollados, es un trastorno que no respeta geografía, raza, sexo o condición social. La mortalidad en el adulto con epilepsia es 3-4 veces mayor comparada con la población general. Como promedio anual se producen, en la Región de las Américas, 7.547 defunciones por epilepsia (causa primaria); de estas 1.676 en Norteamérica y 5.871 en América Latina y el Caribe. La epilepsia continúa siendo una enfermedad que se percibe por la población desde una visión discriminatoria y estigmatizada debido a la escasa información y educación que recibe al respecto (OPS, 2013).

La Secretaría de Salud (2013), reporta que en México cerca de dos millones de personas padecen esta enfermedad, de 11 a 15 casos por cada mil personas, dichos datos son semejantes a los reportados por países en vías de desarrollo. En reportes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la epilepsia se encontró en los 20 principales motivos de consulta, con 541 324 casos, tan sólo del año 1991 al 2002.

Informes del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, muestran que la epilepsia es la primer causa de consulta en el servicio de Neurología, se reporta que el 80% de los pacientes estabilizan su problema, mismos que después

acuden a consultas esporádicas; y entre el 20% y 30% son casos difíciles que no se controlan con los primeros intentos de tratamiento (Núñez, 2015).

1.1.4. Epilepsia del Lóbulo Temporal

La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es la forma más común de epilepsia focal refractaria, con una incidencia del 40% entre los pacientes epilépticos (Engel, 2001). La ILAE describe dos tipos principales de ELT: epilepsia del lóbulo temporal mesial (ELTm), relacionada con el hipocampo, el giro parahipocampal y las alteraciones de la amígdala; y la epilepsia del lóbulo temporal lateral (ELTI), un tipo menos frecuente, donde el inicio de las convulsiones se localiza en el neocortex temporal. La ILAE (1981), clasifica tres formas de convulsiones, que se originan en ELT: 1) convulsiones parciales simples, caracterizadas por la retención de la conciencia, 2) convulsiones parciales complejas, que involucran una interrupción de la conciencia normal, y 3) convulsiones tónico-clónicas secundariamente generalizadas. Las crisis parciales simples o "auras" son frecuentes en ELTm y son causadas principalmente por esclerosis del hipocampo (Granata et al., 2016). Los síntomas más frecuentes son: sensaciones viscerosensoriales tales como alucinaciones olfativas y gustativas (Caminiti et al., 2016), sensación epigástrica creciente que a menudo se describe como náusea; "Auras afectivas" que incluyen miedo, recuerdos de memoria, déjà vu, estados de ensueño, ilusiones auditivas y visuales y alucinaciones y estados de conciencia alterada (Gupta, Jeavons, Hughes & Covanis, 1983).

1.1.5. Alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia del lóbulo temporal

Varios estudios documentan que la repetición y la prolongación de las crisis puede causar cambios corticales permanentes en animales y humanos (Hermann, Seidenberg y Bell, 2002; Kotloski, Lynch, Lauersdorf y Sutula, 2002, Lee y Clason, 2008). Pero debido a que muchas enfermedades neurológicas pueden causar epilepsia a través de muchas regiones cerebrales, no existe un patrón estándar de resultados en pruebas neuropsicológicas para los diferentes subtipos de epilepsia. Por ejemplo, en una revisión sistemática del impacto de las crisis sobre la cognición (Dodrill, 2004), se describen algunos estudios que reportan hallazgos de no existencia de alteraciones cognitivas, mientras que otros reportan alteraciones que van de leves a profundas, con evidencia que sugiere una leve asociación entre crisis repetitivas y deterioro mental, particularmente entre la epilepsia de lóbulo temporal y la alteración de memoria.

Como en muchas otras condiciones neuropsicológicas, el patrón de resultados en pruebas cognitivas en un paciente epiléptico está parcialmente asociado a las regiones cerebrales comprometidas. En muchos casos, la neuropatología que subyace como causa de las crisis tiene una mayor influencia sobre los resultados de las pruebas que la epilepsia misma. Éste suele ser el caso ante tumores cerebrales, apoplejía o lesiones traumáticas. Por ejemplo, es común en los casos de crisis de inicio en edad adulta que un tumor localizado en el lóbulo temporal izquierdo puede ser más responsable de las deficiencias en memoria verbal vistas a través de pruebas que las crisis que se originan del tejido cicatrizado alrededor del tumor (Lee y Clason, 2008). Además, los efectos de los

fármacos antiepilépticos así como las consecuencias emocionales y adaptativas de tener un trastorno epiléptico pueden causar alteraciones cognitivas y conductuales que pueden influenciar secundariamente el desempeño neuropsicológico en pruebas.

Dicho lo anterior, los diferentes tipos de epilepsias sí implican que las deficiencias neurocognitivas tendrán probablemente una cierta caracterización; por ejemplo, las crisis generalizadas tienen un efecto negativo más significativo sobre el desempeño neuropsicológico que las crisis parciales simples. Así, el papel de la evaluación neuropsicológica consiste principalmente en caracterizar los efectos de la epilepsia ayudando a determinar la lateralización y localización de la disfunción cerebral al menos en un nivel grueso (involucramiento lobular). La evaluación neuropsicológica es particularmente útil cuando las lesiones no son observables por medio de resonancia magnética, y en el contexto pre-quirúrgico es de gran utilidad para identificar regiones y funciones mediadas por las áreas de foco epiléptico (Tracy y Shah, 2008).

Las crisis epilépticas pueden causar alteraciones en prácticamente todas las funciones cognitivas, el comportamiento y la inteligencia en general (Bennett, 1992; Spiers, Schome, Blume, Hochanadel, 1992). Dependiendo de la localización lobular del foco epiléptico, es de esperarse que ciertas funciones se encuentren más comprometidas que otras (Tracy y Shah, 2008).

1.1.5.1. Memoria

Las deficiencias de memoria son probablemente la queja más común en los pacientes con epilepsia y sus familiares. Sin embargo, raramente se ha identificado una sola variable que dé cuenta de las alteraciones de aprendizaje y memoria en la epilepsia, sino que éstas están comprometidas debido a múltiples factores que incluyen: pobre atención, número de crisis a lo largo de la vida, edad de inicio de las crisis, frecuencia y severidad de eventos de estado epiléptico previos, efectos adversos de la medicación y alteraciones psiquiátricas que interfieran con el aprendizaje, la codificación y la recuperación (Bennett, 1992; Lee y Clason, 2008).

Los lóbulos temporales están especializados para la adquisición y el almacenamiento de información de material específico en la memoria; de hecho, la investigación de la causa fisiológica de las alteraciones de memoria en pacientes con crisis parciales complejas se ha centrado en la disfunción hipocámpal (Perrine, Gershengon y Brown, 1991).

Los pacientes con epilepsia temporal típicamente tienen alteraciones de memoria más severas que los pacientes sin foco epiléptico en región temporal, y algunos muestran un peor desempeño a través de varios dominios cognitivos cuando se les compara con grupo control. Las crisis parciales complejas que se originan en estructuras temporales izquierdas producen alteraciones de memoria verbal y las crisis temporales derechas frecuentemente producen

deficiencias mnésicas no verbales y visuoespaciales, aunque estos hallazgos son menos robustos (Bennett, 1992; Lee & Clason, 2008; Perrine et al., 1991).

También se han asociado deficiencias de memoria semántica con la lateralización del foco epiléptico. Las crisis con foco izquierdo han sido asociadas con deficiencias de memoria semántica tanto para estímulos visuales como verbales. Aunque las alteraciones de memoria episódica han sido previamente documentadas en pacientes con foco epiléptico izquierdo, este estudio no encontró ninguna asociación entre la memoria episódica y lateralización del foco. Lee & Clason (2008), han postulado que las deficiencias anómicas en la ELT con foco izquierdo pueden reflejar alteración específica en memoria semántica en vez de compromiso de lenguaje derecho.

Los pacientes con foco epiléptico derecho muestran mayores alteraciones que aquellos con epilepsia temporal izquierda en habilidades de recuperación de distribución aleatoria de puntos, diseños abstractos, localización espacial, y rostros. Por el contrario, los pacientes con epilepsia temporal derecha no muestran mayores diferencias que los izquierdos en recordar figuras complejas (Lee y Clason, 2008).

1.1.5.2. Lenguaje

Los pacientes con crisis parciales complejas y con el foco en el lóbulo temporal izquierdo, con frecuencia muestran anomia leve en pruebas de confrontación visual. Se ha hallado que los pacientes con epilepsia con el foco en el lóbulo temporal izquierdo tienen un rendimiento significativamente menor en el

Boston Naming Test que aquellos que presentan el foco en el lóbulo temporal derecho, en el caso de epilepsias generalizadas.

Bell et al. (2003), exploró el discurso narrativo entre pacientes adultos con ELT de inicio temprano en comparación con una muestra control. Los resultados mostraron que algunos pacientes tuvieron menor desempeño que los controles en las pruebas de discurso narrativo, produciendo menos contenido en las historias, habla más lenta y más lenguaje no comunicativo.

Mayeux et al. (1980), mostraron que la disnomia es prominente en pacientes con CPC en lóbulo temporal con foco izquierdo. En estos pacientes se observa circunstancialidad en la comunicación tanto hablada como escrita. También se ha observado hipergrafía en pacientes con CPC.

Estas alteraciones de lenguaje también se evidencian también en los estudios que han observado que los niños con epilepsia tienen más dificultades para aprender a leer (Bennett, 1992).

1.1.5.3. Funciones visuoperceptuales y visuoespaciales

Hay poca investigación sobre los efectos de la epilepsia en las funciones visuoperceptuales y visuoespaciales (Bennett, 1992). Los pacientes con epilepsia pueden mostrar alteraciones leves en análisis espacial y habilidad construccional. Milner (1954), encontró deficiencias en pacientes con foco temporal derecho para tareas de identificación de anomalías en material pictórico, las cuales se exacerbaban luego de lobectomía temporal derecha. No obstante, Taylor (1969),

reportó puntajes equivalentes en copia de figura compleja en grupos con presencia de foco izquierdo y derecho

1.1.5.4. Alteraciones en el Funcionamiento Ejecutivo

Las funciones ejecutivas asociadas al funcionamiento de los lóbulos frontales participan en la realización de, entre otras, las siguientes tareas y habilidades: resolución de problemas complejos, abstracción, planeación, flexibilidad mental, capacidad para cambiar la disposición mental, control inhibitorio, autorregulación y motivación. Algunas personas con crisis focales del lóbulo frontal pueden presentar algunos de estos síntomas. Los signos cognitivos y conductuales en la epilepsia del lóbulo frontal dependen del sitio, el tipo y la severidad de la lesión que causa la epilepsia. Shulman y Devinsky (2003), señalan que se han encontrado alteraciones específicas de las funciones ejecutivas en personas con distintos síndromes epilépticos en tareas que exigían velocidad psicomotora, secuenciación y flexibilidad cognitiva. Milner (1963), encontró que las personas con crisis que se originan en la corteza frontal dorsolateral, tienen un mal desempeño en la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST, del inglés Wisconsin Card Sorting Test). Una proporción importante de personas con ELT (independiente de la integridad del hipocampo) tiene un desempeño inferior en la prueba del WCST; esto ha llevado a postular la hipótesis de la corteza perniciosa (nociferous cortex) para referirse a la influencia nociva del tejido epileptógeno sobre áreas extratemporales, y la corteza prefrontal sería en especial susceptible a este efecto; es decir, que las alteraciones del sistema ejecutivo no serían causadas por la lesión de áreas temporales o del hipocampo, sino por la

influencia nociva de éstas sobre el lóbulo prefrontal (Hermann & Seidenberg, 1995).

Hermann, Wyler y Richey (1988), aplicaron la prueba WCST a 35 personas que presentaban crisis complejas en el lóbulo temporal y los compararon con un grupo control de epilépticos con crisis generalizadas. Aquellos con crisis complejas tuvieron un desempeño parecido a quienes tenían una patología del lóbulo frontal. No hubo diferencias en el número de categorías completadas, pero sí en las estrategias seguidas para la resolución de problemas. Los sujetos con foco en el lóbulo temporal derecho tuvieron más equivocaciones y más errores perseverativos que los epilépticos con foco en el lóbulo temporal izquierdo y que los controles.

Asimismo, los que cursaban con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo presentaron más errores perseverativos que los controles con crisis generalizadas. Las pruebas de fluidez verbal de palabras iniciadas por una letra o por categorías semánticas también correlacionan con focalización frontal izquierda, pero esto no siempre es así (Lee & Clason, 2008).

1.1.5.5. Alteraciones psicosociales en la Epilepsia

Las personas con epilepsia suelen presentar alteraciones conductuales, del estado de ánimo o de personalidad, pero los síntomas son muy diversos y no puede definirse un patrón frecuente. En el periodo previo a la crisis se suelen presentar cambios en el estado de ánimo que por lo general son de tipo depresivo y suelen ser un síntoma prodrómico, es decir que anticipan el evento (Devinsky &

Vázquez, 1993). Estos investigadores señalan que entre los cambios conductuales que se presentan en la epilepsia sobresalen los cambios emocionales y destacan que algunos autores reportan un incremento de la emocionalidad en tanto que otros identifican un decremento global en la vida emocional; asimismo se reporta labilidad emocional. Si bien por lo general la sexualidad y la libido decrecientan, también pueden presentarse episodios de fetichismo, transvestismo, exhibicionismo e hipersexualidad; las personas que presentan estas características no parecen preocupadas por la moralidad de sus actos aunque en otros individuos esta preocupación es exagerada. Además, los pacientes pueden mostrarse irritables, agresivos o por el contrario tímidos y apáticos.

Los casos de psicosis, depresión, paranoia y alteraciones de la personalidad serían el polo más negativo de los cambios conductuales vinculados con la epilepsia. La alteración más frecuente es la depresión, aunque por lo general no se reconoce y por tanto no se trata. También suelen presentarse otros problemas como impotencia, ansiedad, ataques de pánico y psicosis. Estos cambios conductuales y de personalidad no están presentes en todas las personas con epilepsia; sin embargo, resulta lamentable que se han construido estereotipos sobre aquellos con este padecimiento que no tienen sustento en la investigación científica (Parsons, Hammeke, & Snyder, 2014).

Se discute si existe una personalidad propia de las personas con epilepsia del lóbulo temporal. Se ha descrito que este síndrome incluye alteraciones de la sexualidad, emocionalidad exacerbada, enojo, tristeza, viscosidad, que es la tendencia a hablar de manera repetitiva y circunstancial sobre un rango restringido

de temas (Rao et al., 1992); hipergrafía, hiperreligiosidad, pérdida del humor. En 1999 se publicó un suplemento de la revista *Neurology* sobre este tema. Se presentan dos artículos, uno a favor de la existencia del síndrome de personalidad de epilepsia del lóbulo temporal (Blumer, 1999) y otro en contra (Devinsky & Najjar, 1999). Blumer (1999), llevó a cabo una revisión histórica de quienes han descrito este tipo de personalidad, desde Kraepelin, Freud y Szondi, Gastaut y Geschwind hasta Bear y Fedio (1977), quienes desarrollaron un inventario para medir este patrón de síntomas que caracterizaría a la personalidad de las personas con ELT. Su argumento a favor de la existencia de este tipo de personalidad se basa en la experiencia clínica durante este largo periodo de la historia, pero no aporta datos que sostengan dicho argumento.

Devinsky y Najjar (1999), sostienen que la existencia de este tipo de personalidad es controvertida, pues hay una gran heterogeneidad y diferencias en edad, sexo y condiciones socioeconómicas entre las personas con ELT y los controles contra los que se comparan. Sin dejar de aceptar que estos pacientes tienen en promedio más síntomas de cambios conductuales y de personalidad, no apoyan la existencia de este tipo de síndrome.

1.2. Teoría de la Mente

El concepto de teoría de la mente (ToM) se refiere a la habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias. Es una habilidad “heterometacognitiva”, porque hace referencia a cómo un sistema cognitivo logra conocer los contenidos de otro

sistema cognitivo diferente de aquél con el que se lleva a cabo dicho conocimiento. La terminología asociada a este concepto es variada: se han utilizado diversos conceptos, como “ToM”, “cognición social”, “mentalización”, “psicología popular”, “psicología intuitiva” o “conducta intencional”.

El origen del concepto de ToM se encuentra en los trabajos pioneros de Premack y Woodruff (1978), cuando intentaron demostrar que los chimpancés podían comprender la mente humana. En el experimento de estos investigadores con un chimpancé de su laboratorio, le pasaron un vídeo en el que se veía a alguno de sus cuidadores, encerrado en una jaula, intentando coger un plátano que, en un caso, estaba colgando por encima del techo de la jaula y, en otro, estaba en el suelo pero siempre fuera del alcance de la persona enjaulada. La persona disponía de instrumentos para conseguir su objetivo: una banqueta para alzarse, un palo manipulable a través de los barrotes, etc. En el instante en que el humano iniciaba la acción instrumental directa que podía llevarle a su objetivo, los experimentadores fijaban la imagen y mostraban al chimpancé dos fotografías, una de ellas con la solución correcta (que, en el caso de los plátanos fuera de la jaula, mostraba la imagen del ser humano haciendo un palo largo y sacándolo entre las rejas para acceder a la fruta). La chimpancé Sarah acertó 21 veces sobre 24.

Después de varias observaciones, Premack y Woodruff sometieron a discusión diversas interpretaciones de la conducta del chimpancé para finalmente aceptar que, éste es capaz de atribuir al actor humano estados mentales como la intención y el conocimiento. En concreto, argumentan que el chimpancé “supone” que la persona “desea” conseguir el plátano y “sabe” cómo hacerlo. Concluyen

que el chimpancé posee una “ToM”. Desde la etología se ha estudiado cómo los animales son capaces de concertar sus acciones en beneficio de la comunidad social o utilizar estrategias para engañar al enemigo. Cooperar y también competir con los congéneres requiere, en cierto modo, explorar, anticipar y manipular el comportamiento ajeno. Ello implica una habilidad cognitiva –rudimentaria en el caso de los antropoides– de acceso o reconocimiento del estado mental del otro (Moore & Frye, 1991).

En los humanos y en unas pocas especies de los grandes simios se ha observado este tipo de metarrepresentaciones en las que parecen incluirse aspectos diferenciados como los estados emocionales o los procesos cognitivos. Existen diferentes aspectos de la ToM que son necesarios para definir el concepto y adecuar las medidas de evaluación que engloba múltiples procesos.

Baron-Cohen (2000) y Leslie (1998), han centrado sus investigaciones en el autismo, una grave enfermedad que afecta fundamentalmente a niños varones. Según estos autores, estos niños tienen graves problemas para teorizar acerca de la mente de los demás. La forma más pura y menos grave del autismo se denomina “síndrome de Asperger”. Es frecuente que a estos niños se les dé mejor la física que a los niños normales; se muestran encantados con los interruptores de la luz o con cualquier máquina, como si fueran ingenieros escudriñando su funcionamiento. Para estudiar las mentes de estos niños, los psicólogos diseñaron dos pruebas denominadas “la de la falsa creencia” y “la de la falsa fotografía”. En la primera, el niño ve al investigador pasar un objeto de un cajón a otro mientras otra tercera persona no está mirando. Cuando al niño se le pregunta dónde cree

que la persona que no observaba buscará el objeto contesta que en el lugar donde nosotros la hemos colocado. En la prueba de la falsa fotografía el niño saca una foto a un conjunto de objetos; luego, mientras la foto se revela, el investigador mueve uno de los objetos de la escena fotografiada. Si le preguntan al niño con síndrome de Asperger qué lugar ocupará el objeto en la fotografía, no muestra problemas para responder correctamente.

En un principio, este término se hallaba confinado al estudio de la etiología del autismo y se proponía que la causa de los trastornos generalizados del desarrollo era una ausencia de ToM. La explicación del autismo más influyente desde la década de los ochenta es la del grupo de Baron-Cohen a partir de estudios realizados sobre el desarrollo de la comprensión social en los niños pequeños. Baron-Cohen et al (1985), establecieron la hipótesis de que las personas con autismo no tienen una ToM, concepto que trataba de expresar la incapacidad de los autistas para atribuir estados mentales independientes a uno mismo y a los demás con el fin de predecir y explicar los comportamientos. Esta hipótesis estaba parcialmente basada en el análisis de Leslie de las habilidades cognitivas subyacentes en los niños normales de 2 años para comprender el juego de ficción (Leslie, 1998), junto con la observación de que los niños con autismo muestran alteraciones en la imaginación (Wulff, 1985). Estos datos condujeron a la hipótesis de que el autismo podría constituir una alteración específica del mecanismo cognitivo necesario para representarse estados mentales o 'mentalizar'. Leslie (1998), ha sugerido que este mecanismo puede ser innato y específico (el "módulo de la ToM", ToMM o theory of mind module), lo que haría

posible que esta función estuviera dañada en una persona con una inteligencia normal en otros aspectos.

El primer test de esta teoría consistía en reconocer la creencia falsa de un personaje en la prueba de Sally y Ana (Wimmer, Perner & Beliefs, 1983). Como se puede observar, los primeros acercamientos al estudio de la ToM se circunscribían a la primatología y a los trastornos generalizados del desarrollo; posteriormente, se extendían a otras alteraciones como el daño cerebral adquirido (Bibby & McDonal, 2004; Channon & Crawford, 2000; Havet-Thomassin, Allain, Etcharry_Bouyx & Gall, 2006), la esquizofrenia (Portela-Vicente, Virseda-Antoranz & Gayubo-Moreo, 2003), o las alteraciones cognitivas relacionadas con el envejecimiento (MacPherson, Phillips & Dellas-Salas, 2002).

Los lóbulos frontales se han considerado cruciales en cuanto a su función en las conductas más específicamente humanas como la autoconciencia, la personalidad, la inteligencia o el juicio ético (Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1995; Alezander & Benson, 1989; Damasio, 1994). En este sentido, diversas regiones cerebrales se han relacionado con la ToM y, cómo no, la corteza prefrontal y, particularmente, la corteza prefrontal del hemisferio derecho. La experiencia clínica y la bibliografía señalan que las lesiones del hemisferio derecho producen alteraciones del uso pragmático del discurso, afectación del lenguaje no verbal, incapacidad para comprender el sarcasmo o la ironía, incapacidad de empatizar y, en definitiva, todas aquellas capacidades que impliquen inferencias o atribuciones (Alpert, Cohen, Martz & Robinson, 1980; Happé, Brownell & Winner, 1999; McDonald, 1993; Siegal, Carrington & Radel,

1996; Winner et al., 1998). Sin embargo, otros modelos han incluido otras estructuras como la amígdala en los modelos explicativos de la ToM como parte de una red distribuida que incluye otras regiones del lóbulo temporal, los lóbulos frontales y la corteza cingulada anterior (Adolphs, 2003; Baron-Cohen et al., 2000; Frith & Frith, 2003; Tager-Flusber, 1999). Es propósito de este trabajo intentar profundizar en la complejidad del concepto de ToM, en su evaluación y en las estructuras cerebrales que la sustentan.

1.3. Teoría de mente y epilepsia del lóbulo temporal

Las dificultades psico-conductuales y sociales son de alta prevalencia en pacientes con ELT (Lin, Mula y Hermann, 2012; Quintas et al., 2012). Además, los trastornos psico-conductuales en pacientes con epilepsia, particularmente en términos de estado de ánimo, depresión y ansiedad, contribuyen significativamente a la mala calidad de vida y una mala respuesta a los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos (Kanner, 2009; Kanner et al., 2012). Es por ello, que en las últimas décadas ha existido un número creciente de estudios que ha destacado la presencia de deficiencias de ToM en la ELT (Broicher et al., 2012; Giovagnoli et al., 2011; Giovagnoli, Parente, Villani, Franceschetti, & Spreafico, 2013; Li et al., 2013; Schacher et al., 2006).

Asimismo, se ha asumido que varias características demográficas, clínicas y cognitivas pueden asociarse con estas deficiencias de ToM: nivel educativo, lateralidad de las crisis, sexo, edad de inicio, duración de la enfermedad, función cognitiva y la presencia de esclerosis del hipocampo (EH). Sin embargo, la

importancia de estos posibles factores de riesgo para el deterioro de la ToM está sujeta a debate y requiere más investigación. En un estudio realizado por Giovagnoli et al. (2013), con pacientes con epilepsia del lóbulo frontal y ELT, encontraron un vínculo entre la percepción subjetiva deficiente de las habilidades cognitivas, las estrategias para enfrentar los eventos estresantes, la percepción de la calidad de vida y las discapacidades de la ToM (según se evaluó con una tarea basada en el reconocimiento y la comprensión de situaciones de paso en falso). Sin embargo, los investigadores no encontraron ninguna relación entre las deficiencias de ToM y la depresión o la ansiedad, lo que también sucedió en el estudio de pacientes con TLE de Broicher et al. (2012). Según Giovagnoli et al. (2013) y Broicher et al. (2012), las habilidades cognitivas de alto orden pueden ser distintas del estado de ánimo. Estos hallazgos también podrían reflejar la complejidad de los trastornos del estado de ánimo en la epilepsia, que a menudo son atípicos y difíciles de evaluar con herramientas nosológicas clásicas (Krishnamoorthy, Trimble y Blumer, 2007). Una evaluación más específica de los síntomas de la desregulación afectiva (por ejemplo, anhedonia, apatía y alexitimia), y una evaluación más completa de la frecuencia de estados afectivos positivos y negativos, podría permitir detectar asociaciones de manera más confiable.

2. Planteamiento del problema

La ELT es el tipo de epilepsia de mayor incidencia, lo que permite hacer el estudio de las posibles alteraciones neuropsicológicas asociadas para una detección oportuna y una intervención adecuada.

Las investigaciones que tienen por objetivo la observación de alteraciones en la ToM asociadas a factores como la edad de inicio del padecimiento, lateralización del lenguaje, frecuencia y tipo de crisis, entre otras, que son fundamentales para comprender el impacto que estos tienen en dichas funciones, pero que a su vez, son predictores de dificultades en la calidad de vida de estas personas.

Asimismo, estudiar la ToM ayudaría a contribuir al corpus clínico sobre las afectaciones neuropsicológicas en este tipo de epilepsia y a su vez, se podrían obtener datos valiosos en torno al papel del lóbulo temporal en la ToM. Por lo tanto, se plantea la pregunta de investigación:

¿Cuáles son las características de las alteraciones en la ToM en personas con ELT?

3. Objetivo

Describir las habilidades de la ToM de personas con ELT y el efecto de factores como la edad de inicio de la epilepsia, lateralización de las crisis, terapia farmacológica, frecuencia y tipo de crisis sobre la ToM.

4. Método

4.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio transversal descriptivo.

4.2. Muestra

La muestra estuvo conformada por cinco sujetos, los cuales se seleccionaron por un método no probabilístico, con pacientes regulares del Centro Médico ISSSTE “20 de Noviembre” y asistentes (afiliados o no al ISSSTE) al “Grupo Aceptación de Epilepsia” que acceden a participar en el estudio y que cumplen los criterios de inclusión. Para los dos casos, las citas se programan de acuerdo con la disposición de cada participante, y a todos ellos se les expone con precisión los objetivos del estudio, las razones particulares del por qué se solicita su participación, las características generales de las actividades a realizar, la confidencialidad de los datos y el derecho que tienen a recibir sus resultados individuales luego de su participación, así como la necesidad de firmar un consentimiento informado.

4.3. Criterios de selección

Criterios de inclusión: 1) Diagnóstico de ELT criptogénica, idiopática o no atribuible a lesión cerebral, con crisis de tipos parciales simples o parciales complejas, con foco epiléptico unilateral o bilateral. El diagnóstico en conjunto se confirma por examen neurológico clínico y estudio electroencefalográfico, según historia clínica previa del participante. 2) Nivel educativo mínimo de primaria concluida.

Criterios de exclusión: 1) Diagnóstico de epilepsia sintomática, según historia clínica del participante. 2) Afectaciones del sistema nervioso central que puedan impedir o dificultar la ejecución de la prueba, incluidos: deterioro cognitivo

mayor según evaluación con el Montreal Cognitive Assessment al momento de la participación del sujeto; y según historia clínica del participante: trastorno psiquiátrico (p. e. esquizofrenia), retraso mental, intervención neuroquirúrgica (antiepiléptica o de cualquier otro tipo), y lesión cerebral corroborada por neuroimagen.

Criterios de eliminación: Ejecución incorrecta de las instrucciones de la prueba o no haber concluido su ejecución.

4.4. Variables

Independiente:

- Diagnóstico clínico de Epilepsia del Lóbulo Temporal

Dependiente:

- Habilidades de la Teoría de la Mente

Intervinientes:

- Tipo de crisis
- Edad de inicio
- Duración de la enfermedad
- Frecuencia de las crisis
- Fármacos

4.4.1. Operacionalización de variables

Variable	Definición	Nivel de medición	Categoría
Epilepsia del lóbulo temporal	Epilepsia que tiene su origen en el lóbulo temporal	Nominal	Diagnóstico neurológico
Habilidades de la Teoría de la Mente	Habilidades necesarias para identificar creencias y pensamientos propios y ajenos.	Escalar	Puntuaciones naturales por prueba y promedio global
Edad de inicio de las crisis	Edad en la que comenzaron las crisis epilépticas	Escalar	Cantidad de años con diagnóstico de ELT
Tratamiento farmacológico	Tipo de fármaco utilizado para el control de las crisis	Nominal	Fármaco prescrito por el médico para el control de las crisis
	Tiempo de uso del fármaco anticonvulsivo	Escalar	Cantidad de años usando el fármaco anticonvulsivo
Lateralización de las crisis	Hemisferio cerebral donde se generan las crisis	Nominal	Diagnóstico neurológico mediante EEG

4.5. Técnicas

Los instrumentos utilizados fueron los siguientes:

- Entrevista clínica semiestructurada, que permitió obtener información sobre la historia personal del paciente, inicio y desarrollo del padecimiento, datos relacionados con la presentación de alteraciones cognitivas en las actividades de la vida diaria, etc.
- Montreal Cognitive Assessment (Nasreddine MD, 2004) se utiliza para evaluar las disfunciones cognitivas leves. Este instrumento

examina las siguientes habilidades: atención, concentración, funciones ejecutivas (incluyendo la capacidad de abstracción), memoria, lenguaje, capacidades visuoespaciales, cálculo y orientación. El tiempo de administración requerido es de aproximadamente diez minutos. El puntaje máximo es de 30; un puntaje igual o superior a 26 se considera normal.

- Test de las Meteduras de Pata es una adaptación y validación al español del Faux Pas Test (Stone et al., 1998), una prueba que mide la adaptación social mediante la interpretación adecuada de situaciones sociales en las que una persona comete una "torpeza social".
- El Test de las Insinuaciones es una adaptación y validación al español del Hinting Task Test (Corcoran, Mercer y Frith, 1995). Se trata de una prueba compuesta por 10 historias, diseñada de manera específica para valorar la teoría de la mente.
- Test de Lectura de los Ojos o Test de la Mirada (Baron-Cohen et al., 2001), este Test se desarrolló en base a los conceptos de la Teoría de la Mente (ToM) que consideran que los sujetos sanos son capaces de determinar el estado mental y de una persona a partir de la expresión de la mirada.
- El Inventario de Depresión de Beck-II (Beck, 2006), es un autoinforme de lápiz y papel compuesto por 21 ítems de tipo Likert. El inventario inicialmente propuesto por Beck y sus versiones

posteriores han sido los instrumentos más utilizados para detectar y evaluar la gravedad de la depresión.

4.6. Procedimiento de recolección de datos

La evaluación se realizan en condiciones de silencio y ausencia de distractores visuales y/o auditivos que puedan comprometer la ejecución del evaluado La sesión da inicio con el evaluador explicándole al participante los objetivos de la investigación y, de manera general, la actividad que realizará. Inmediatamente se le presenta la hoja de consentimiento informado y se le piden sus datos de identificación y se le cuestiona brevemente sobre posibles antecedentes neurológicos tal como están enlistados en la hoja. Se le pide que lea el apartado en el que se declara que recibió la información pertinente en torno a su participación en el estudio, la confidencialidad de los datos y su derecho a recibir los resultados posteriormente, y que firme en caso de estar de acuerdo en participar.

La evaluación comienza con la administración del MoCA para descartar la presencia de deterioro cognitivo mayor, por lo cual una vez desestimado esto, se procedió a la aplicación de los test ya mencionados en el siguiente orden: test de la metedura de pata, test de la mirada y test de las insinuaciones. Por último, se le proporciono al participante lápiz para que contestara el inventario de depresión de Beck. Asimismo, se utilizó exclusivamente el consultorio de servicios neuropsicológicos de Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE para la aplicación de las pruebas.

4.7. Análisis estadístico

Se efectuó el cálculo de medidas descriptivas, frecuencias y porcentajes en variables cualitativas como lo fue sexo, lateralidad, foco epiléptico y tratamiento farmacológico; así como cálculo de la media y desviación estándar para variables cuantitativas como edad, escolaridad, años de evolución y de los puntajes de las pruebas utilizadas.

5. Resultados

La muestra se conformó con un total de 5 participantes (tabla 1), con edades que comprenden entre 25 y 57 años de edad, con una escolaridad de entre 6 y 19 años. El foco epiléptico de los pacientes fueron tres de foco epiléptico derecho y dos de foco epiléptico izquierdo. De igual forma, todos los participantes llevan un tratamiento con más de un fármaco antiepiléptico.

Tabla 1. Características generales de la muestra

	Casos
Sexo	
Hombre	2
Mujer	3
Edad	
Media	34.40
DE	12.87
Min-Max	25-57
Escolaridad	
Media	11.80
DE	4.38
Min-Max	6-16
Lateralidad	
Derecha	5
Izquierda	0

Foco epiléptico	
Derecho	2
Izquierdo	3
Años de evolución	
Media	20.40
DE	7.23
Min-Max	14-32
Fármacos	
Mono	0
Poli	5
MoCA	
Media	22.40
DE	2.30
BDI	
Media	14
DE	7.14

En la tabla 2 se detallan las medias y desviaciones estándar de los puntajes obtenidos de las respuestas correctas por índice del test de la metedura de pata. Donde cabe resaltar que todos los sujetos comprendieron la historia de la metedura de pata ($\bar{x} = 1$, $DE = 0$), y en el índice que mostraron mayor dificultad fue en la identificación de la intención ($\bar{x} = .24$, $DE = .16$), así como la comprensión de la metedura de pata ($\bar{x} = .44$, $DE = .16$), y la detección de la creencia ($\bar{x} = .48$, $DE = .10$).

Tabla 2. Medias y desviaciones estándar del test de Metedura de pata

Índice	Casos ^a	
	Media	DE
Comprensión de la historia	1.00	.00
Detección de la metedura de pata	.92	.17
Comprensión de la metedura de pata	.44	.16
Intención	.24	.16
Creencia	.48	.10
Empatía	.92	.17

^an= 5

En la figura 3 se puede observar la distribución de los participantes según los puntajes obtenidos en cada uno de los índices y en la cual se muestra que las ejecuciones de cada uno de los sujetos en este test, se comportan de forma similar, sin que se puedan obtener diferencias significativas.

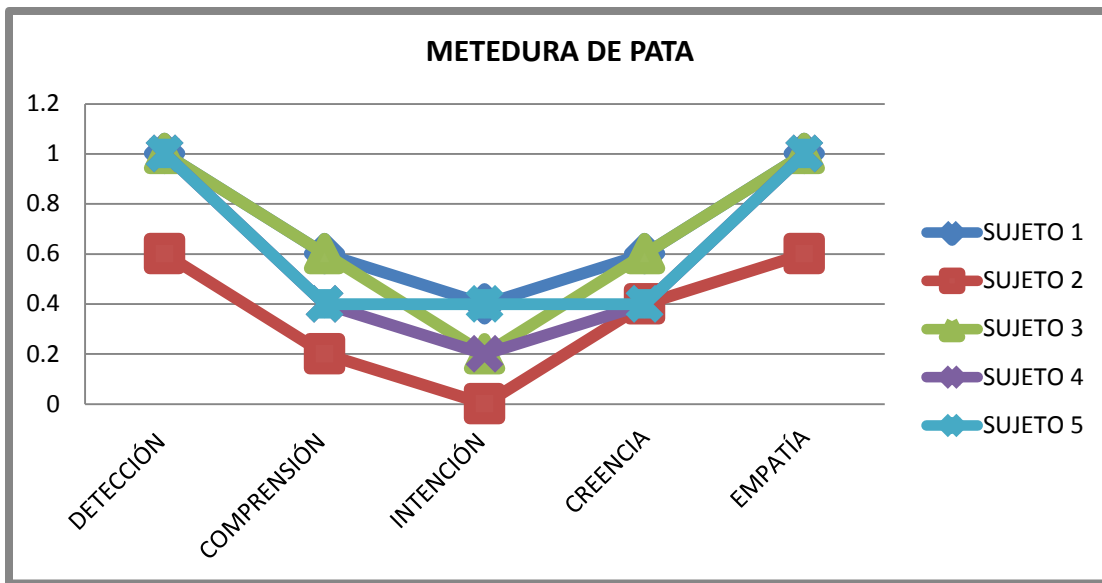


Figura 3. Gráfico de las puntuaciones por índice de cada sujeto obtenido en el Test de la Metedura de pata. Donde todo puntaje por debajo de .8 es considerado anormal.

En lo que corresponde al test de las insinuaciones ($\bar{x} = 15.40$, $DE = 2.70$) se obtuvieron datos que señalan que los puntajes obtenidos por los sujetos están por debajo del punto de corte señalado por Gil, Fernandez-Modamio, Bengochea y Arrieta (2012), lo cual sugiere la presencia de dificultades en habilidades cognitivas de la ToM (Tabla 3).

Tabla 3. Media y desviación estándar del test de las insinuaciones

	Casos	
	Media	DE
Test de las insinuaciones	15.40	2.70

^an= 5

En otro análisis, en la figura 2 se muestra un gráfico donde se observa los puntajes globales del test de las insinuaciones por edad de cada uno de los participantes, ordenados del más joven (25 años), al de mayor edad (57 años). En éste se puede distinguir un ligero efecto de la edad, donde a mayor edad, mejor es la ejecución en este tipo de pruebas.

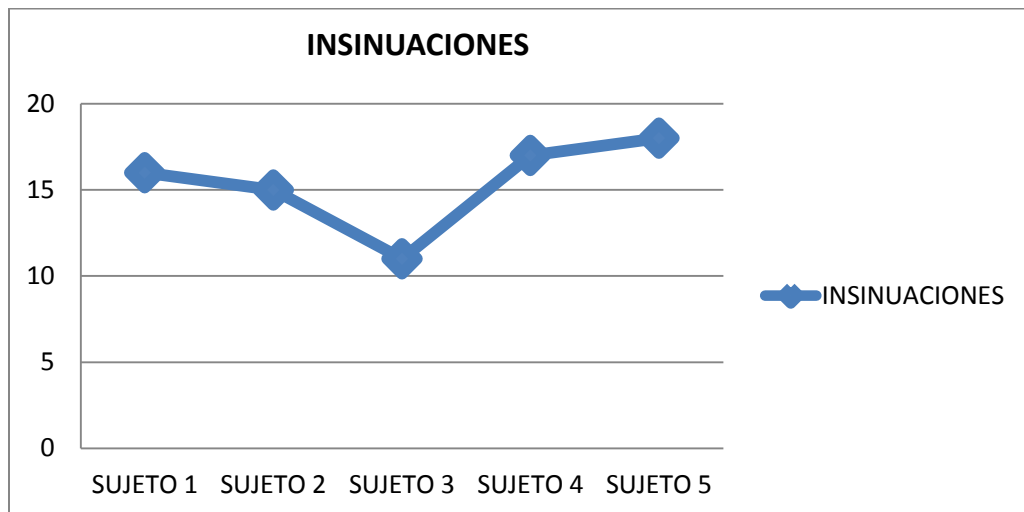


Figura 4. Gráfico con las puntuaciones globales de los participantes ordenados por edad. Todo puntaje < 18 es considerado anormal.

Por otro lado, se observó un efecto de la edad y el inicio de las crisis sobre la identificación de emociones a través de la mirada, ya que a mayor edad, mayores serán las dificultades para identificar las emociones de los demás. Sin embargo, parece ser que no hay diferencias según el sexo del estímulo (figura 3).

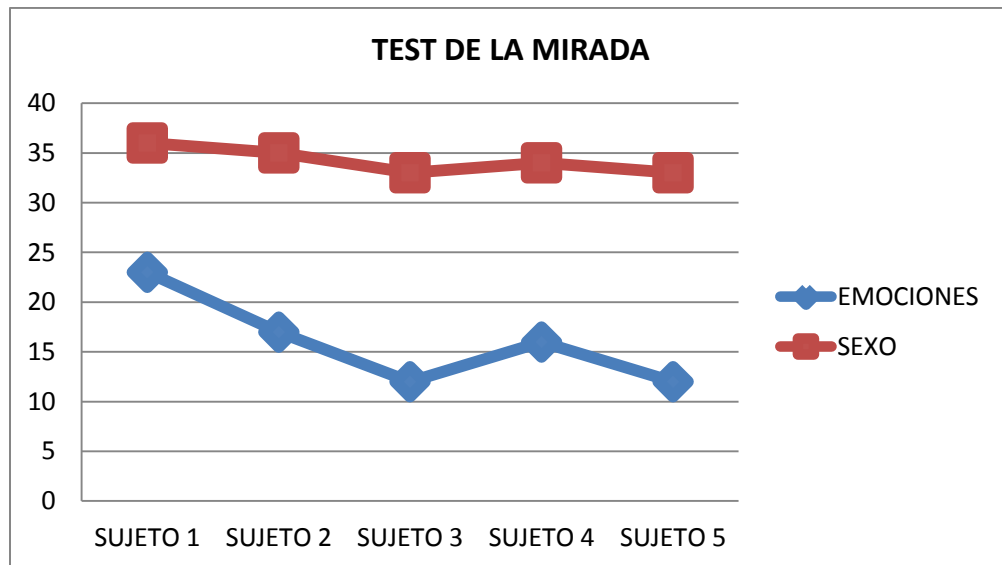


Figura 5. Gráfico con las puntuaciones globales de los participantes ordenados por edad de forma ascendente. En la variable sexo las puntuaciones < 34 puntos se consideran anormales. En la variable emociones las puntuaciones < 25 se consideran anormales.

Los resultados de la presente investigación sugieren que los pacientes con ELT exhiben alteraciones tanto en los procesos cognitivos como afectivos de la ToM, aunque solo uno u otro se vio afectado en los pacientes. Las tareas de detección de la metedura de pata, la comprensión de las insinuaciones y la identificación de las emociones a través de la mirada parecen ser apropiadas para detectar este tipo de deficiencia. Todos los pacientes con ELT parecen estar en riesgo de trastornos de ToM. Este es especialmente el caso de pacientes con una larga duración de epilepsia y / o una edad más temprana en el inicio. El deterioro de la ToM también se ve afectado por factores psico-conductuales, especialmente anhedonia y estados afectivos, sin embargo, esto no tuvo un impacto real en la capacidad de empatía de los pacientes con ELT.

6. Discusión

Los pacientes con ELT exhibieron deficiencias en la comprensión de la metedura de pata, lo cual concuerda con estudios anteriores (Broicher et al., 2012; Giovagnoli et al., 2011, 2013; Li et al., 2013; Schacher et al., 2006). Por otro lado, los pacientes con ELT no mostraron deficiencias en la comprensión de la metedura de pata. Asimismo, los resultados obtenidos concordaron con dichos estudios al mostrar que los pacientes con ELT presentan dificultades para comprender las insinuaciones y las acciones mentalistas. Cabe señalar que este proceso requiere principalmente la capacidad de comprender las intenciones y creencias de otra persona, lo que sugiere que los procesos cognitivos de ToM muestran déficits en la ELT (Hennion, et al., 2015). Sumado a esto, las dificultades observadas en el Test de la Mirada indican que a las personas con ELT les resulta difícil identificar el estado emocional de otra persona (subtendido por los procesos afectivos de ToM).

Hasta ahora los resultados podrían sugerir que las deficiencias en la ToM pueden estar limitadas por el hecho de que las tareas de ToM también dependen de otros procesos cognitivos que no pertenecen a la ToM. Esto debido a que se encontró evidencia de que los pacientes con ELT tienen dificultades en diferentes dominios cognitivos. ¿Podrían los trastornos de la ToM observados estar relacionados con una debilidad cognitiva más general? Una serie de factores argumentan en contra de esta hipótesis. Primero, las tareas ToM incluían preguntas de control para verificar la comprensión del contexto social por parte del participante. En segundo lugar, los procedimientos de administración de las tareas

de ToM limitaron la participación de otros aspectos no relacionados (los participantes leyeron la historia en su propia hoja de papel, que podría releerse, si fuera necesario para una mejor comprensión). Estas observaciones sugieren que las habilidades de ToM se pueden distinguir de otras funciones cognitivas, como lo indica recientemente un análisis factorial en pacientes con epilepsia del lóbulo frontal y temporal (Giovagnoli et al., 2011, 2013; Hennion, et al., 2015).

Los factores clínicos como la duración de la epilepsia y la edad de inicio tienen impacto en los rendimientos de ToM. Sobre todo, se vio mayormente asociado con el test de las insinuaciones y con el test de la mirada. Otros estudios han identificado la edad temprana de inicio (en lugar de una larga duración de la epilepsia) como un predictor de alteraciones de ToM en la tarea de metedura de pata (Giovagnoli et al., 2011, 2013), sin embargo, en el presente estudio esto no se pudo reportar con claridad. Por lo tanto, tanto la duración de la epilepsia como la edad de inicio pueden ser factores de riesgo para los procesos afectivos de la ToM. Independientemente de la lateralidad o el tipo de ELT y la presencia de esclerosis hipocampal, todos los pacientes parecen estar en riesgo de trastornos cognitivos y afectivos de ToM.

La empatía deteriorada en ELT está relacionada con las discapacidades de ToM, en general, y las discapacidades en tareas de tests de la metedura de pata. Esta relación se ha caracterizado bien por varias enfermedades neurológicas y neuropsiquiátricas (Davis, 1983; Decety & Ickes, 2009). Empero, al igual que Broicher et al. (2012) en este estudio no encontró una relación entre la empatía y las habilidades ToM.

Además, los participantes de la presente muestra, tuvieron puntuaciones altas de depresión y ansiedad, por lo cual tenían más probabilidades de mostrar funciones afectivas alteradas (apatía, alexitimia, anhedonia). Aunque, de acuerdo con estudios anteriores, la depresión y la ansiedad no se relacionaron con el desempeño de ToM en la tarea de metedura de pata (Broicher et al., 2012; Giovagnoli et al., 2013).

7. Conclusión

Estos hallazgos resaltan la necesidad de evaluar en contextos clínicos las habilidades de ToM y la regulación afectiva de pacientes con ELT, con la intención de comprender de forma más amplia un padecimiento como es la Epilepsia, donde las alteraciones socio-afectivas forman parte importante del cuadro clínico y tienen una repercusión significativa en la calidad de vida de quienes la padecen.

Por otro lado, se necesitan estudios adicionales para caracterizar aspectos como: (a) las complejas relaciones entre las habilidades de ToM y la regulación afectiva, y (b) los mecanismos fisiopatológicos correspondientes. Agregado a esto, es necesario ampliar la muestra para poder realizar un mejor análisis estadístico el cual pueda explicar la relación que guardan otros factores clínicos y conductuales.

8. Referencias

- Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nat Rev Neurosci*; 4: 165-78.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, AR. (1995). Fear and the human amygdala. *J Neurosci*; 15: 5879-91.
- Agah, E., Asgari-Rad, N., Ahmadi, M., Tafakhori, A., & Aghamollaii, V. (2017). Evaluating executive function in patients with temporal lobe epilepsy using the frontal assessment battery. *Epilepsy Research*, 133, 22–27. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2017.03.011
- Alexander, MP., Benson, DF. & Stuss, DT. (1989). Frontal lobes and language. *Brain Lang*; 37: 656-91.
- Alpert, M., Cohen, NL., Martz, M. & Robinson. C. (1980). EEG analysis: a methodology for evaluating osichotherapeutic process. *Psychiatry Res*; 2: 323-9
- Baron-Cohen, S. (2000). Theory of mind and autism. A fifteen year review. In Baron-Cohen S, Taler-Flusberg H, Cohen DJ, eds. *Understanding other minds. Perspectives from developmental cognitive neuroscience*. 2 ed. New York: Oxford University Press.
- Baron-Cohen, S., Leslie, AM, & Frith U. (1985). Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition*; 21: 37-46.
- Baron-Cohen, S., Ring, HA., Bullmore, ET., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, SC. (2000). The amygdala theory of autism. *Neurosci Biobehav Rev*; 24: 355-64.

- Bell, B., Seidenberg, M., Hermann, B. P., & Douville, K. (2003). *Visual and auditory naming in patients with left or bilateral temporal lobe epilepsy. Epilepsy Research, 55(1-2), 29–37.* doi:10.1016/s0920-1211(03)00110-4
- Bennett, T. L. (1992). Cognitive effects of epilepsy and anticonvulsant medications. En T. L. Bennet (Ed.) *The Neuropsychology of epilepsy* (pp. 73-95). Nueva York, Estados Unidos: Plenum Press.
- Berg A, Berkovic S, Brodie M, Buchhalter J , Cross H, Van Emde Boas W , Engel J, French J , Glauser TA , Mathern G, Moshe S, Nordli D Jr , Plouin P , Scheffer IE (2010). Terminología y conceptos revisados para la organización de las convulsiones y epilepsias: informe de la Comisión de Clasificación y Terminología del ILAE, 2005–2009 . *Epilepsia* 51: 676 - 685.
- Berg, A. & Scheffer, I. (2011). New concepts in classification of the epilepsies: entering the 21st century. *Epilepsia* 52: 1058– 1062
- Bibby, H. & McDonald, S. (2004). Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*; 43: 99-114.
- Blumer, D. (1999). Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology, 53(Suppl. 2), S9-S12*
- Broicher, S. D., Kuchukhidze, G., Grunwald, T., Krämer, G., Kurthen, M., & Jokeit, H. (2012). "Tell me how do I feel "—Emotion recognition and theory of mind in symptomatic mesial temporal lobe epilepsy. *Neuropsychologia, 50(1), 118–128.* doi:10.1016/j.neuropsychologia.2011.11.005
- Caminiti, F., De Salvo, S., Nunnari, D., Bramanti, P., Ciurleo, R., Granata, F., Marino, S. (2016). Effect of the antiepileptic therapy on olfactory disorders associated with mesial temporal sclerosis, *Neurocase* 22 (4): 357–361.

- Channon, S. & Crawford, S. (2000). The effects of anterior lesions on performance on a story comprehension test: left anterior impairment on a theory of mind-type task. *Neuropsychologia*; 38: 1006-17.
- Damasio, AR. (1994). Descartes' error and the future of human life. *Sci Am*; 271: 144.
- Davis, M. H. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44, 113–126. doi:10.1037/0022-3514.44.1.113
- Devinsky, O. & Najjar, S. (1999). Evidence against the existence of a temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology*, 53(Suppl. 2), S13-S25.
- Devinsky, O., & Vazquez, B. (1993). Behavioral changes associated with epilepsy. *Neurologic Clinics*, 11, 127-49.
- Decety, J., & Ickes, W. J. (2009). *The social neuroscience of empathy*. Cambridge, MA: MIT Press. doi:10.7551/mitpress/9780262012973.001.0001
- Dodrill, C. B. (2004). Neuropsychological effects of seizures. *Epilepsy and Behavior*, 5, S21-S24.
- Engel, J. (2001). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE task force on classification and terminology, *Epilepsia* 42 (6): 796–803.
- Engel, J. (2005). ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*; 1: S5 – 10 DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2005.11.014
- Fisher, R., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J., Elger, C., Engel, J., Forsgren, J., French, J., Glynn, M., Hesdorffer, D., Lee, B., Mathern, G., Moshé, S., Perucca, E., Scheffer, I., Tomson, T., Watanabe, M. & Wiebe, S.

- (2014). A practical clinical definition of epilepsy. ILAE official report. *Epilepsia*, 55 (4), 475– 482. doi: 10.1111/epi.12550
- Fisher, R., Cross, H., French, J., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F., Lagae, L., Moshe, S., Peltola, J., Roulet, E., Scheffer, I. & Zuberi, S. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4):522–530. doi: 10.1111/epi.13670
- Fisher, R. S., Cross, J. H., French, J. A., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F. E., Zuberi, S. M. (2018). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Zeitschrift Fur Epileptologie*, 31(4), 272–281. doi.org/10.1007/s10309-018-0216-8
- Fisher R. S., van Emde Boas W., Blume W., et al., (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*; 46: 470–72
- Frith, U., & Frith, CD. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*; 358: 459-73.
- Gaillard W, Chiron C, Cross J, et al. (2009). Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia* ; 50: 2147– 2153.
- Giovagnoli, A. R., Franceschetti, S., Reati, F., Parente, A., Maccagnano, C., Villani, F., & Spreafico, R. (2011). Theory of mind in frontal and temporal lobe epilepsy: Cognitive and neural aspects. *Epilepsia*, 52, 1995–2002. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03215.x

- Giovagnoli, A. R., Parente, A., Villani, F., Franceschetti, S., & Spreafico, R. (2013). Theory of mind and epilepsy: What clinical implications? *Epilepsia*, doi:10.1111/epi.12255
- Granata, F., Morabito, R., Mormina, E., Alafaci, C., Marino, S., Laganà, A., Salpietro, V. (2016). 3T double inversion recovery magnetic resonance imaging: diagnostic advantages in the evaluation of cortical development anomalies, *Eur. J. Radiol.* 85 (5): 906–914.
- Grinton B, Heron S, Pelekanos J, et al. (2015). Familial neonatal seizures in 36 families: clinical and genetic features correlate with outcome. *Epilepsia* ; 56: 1071– 1080.
- Gupta, A.K., Jeavons, P.M., Hughes, R.C., Covanis, A. (1983). Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 46 (12): 1079–1083.
- Havet-Thomassin, V., Allain, P., Etcharry-Bouyx, F. & Le Gall, D. (2006). What about theory of mind after severe brain injury? *Brain Inj*; 20: 83-91.
- Happé, F., Brownell, H., Winner, E. (1999). Acquired ‘theory of mind’ impairments following stroke. *Cognition*; 70: 211-40.
- Hermann, B. & Jacoby, A. (2009). The psychosocial impact of epilepsy in adults. *Epilepsy & Behavior*, 15: S11–S16.
- Hermann, B., Loring, D. W., & Wilson, S. (2017). Paradigm Shifts in the Neuropsychology of Epilepsy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 23(9-10), 791–805. doi:10.1017/s1355617717000650

- Hermann, B. & Seidenberg, M. (1995). Executive system dysfunction in temporal lobe epilepsy: effects of neocortical versus hippocampal pathology. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17(6), 809-819.
- Hermann, B. P., Wyler, A. R., Richey, E. T. & Rea, J. M. (1987). Memory function and verbal learning ability in patients with complex partial seizures of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 28(5), 547-554.
- ILAE. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures, *Epilepsia* 22: 489–501.
- Jokeit, H. & Schacher, M, (2004). Neuropsychological aspects of type of epilepsy and etiological factors in adults. *Epilepsy & Behavior*, 5: S14–S20.
- Kanner, A. M. (2009). Psychiatric issues in epilepsy: The complex relation of mood, anxiety disorders, and epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 15(1), 83–87.
doi:10.1016/j.yebeh.2009.02.034
- Krishnamoorthy, E. S., Trimble, M. R., & Blumer, D. (2007). The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: A proposal by the ILAE Commission on Psychobiology of Epilepsy. *Epilepsy & Behavior: E&B*, 10, 349–353.
doi:10.1016/j.yebeh.2006.10.002
- Lancaster E, Dalmau J. (2012). Neuronal autoantigens—pathogenesis, associated disorders and antibody testing. *Nat Rev Neurol* ; 8: 380– 390.
- Lee, G. P., y Clason, C. L. (2008). Classification of seizure disorders and syndromes, and neuropsychological impairment in adults with epilepsy. En J. E. Morgan, y J. H. Ricker (Ed.) *Textbook of Clinical Neuropsychology* (pp. 437-465). Nueva York, Estados Unidos: Taylor & Francis Group.

- Leslie, AM (1987). Presence and representation: the origins of 'theory of mind'. *Psychol Rev*; 94: 412-36.
- Leslie AM, & Frith U (1998). Autistic children's understanding of seeing, knowing and believing. *Br J Dev Psychol*; 4: 315-24.
- Lezak, M., Howieson, D., Bigler, E. & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment*. 5a. ed. USA: Oxford University Press.
- Li, Y.-H., Chiu, M.-J., Yeh, Z.-T., Liou, H.-H., Cheng, T.-W., & Hua, M.-S. (2013). Theory of mind in patients with temporal lobe epilepsy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19, 594–600. doi:10.1017/S1355617713000143
- Lin, J. J., Mula, M., & Hermann, B. P. (2012). Uncovering the neurobehavioural comorbidities of epilepsy over the lifespan. *Lancet*, 380(9848), 1180– 1192. doi:10.1016/S0140-6736(12)61455-X
- MacPherson, SE., Phillips, LH., & Della-Sala, S. (2002). Age, executive function, and social decision making: a dorsolateral prefrontal theory of cognitive aging. *Psychol Aging*; 17: 598-609.
- Martin, R., Bortz, J. & Snyder, P. (2011). Epilepsy and Nonepileptic Seizure Disorders. En Snyder, P., Nussbaum, P. & Robins, D. *Clinical Neuropsychology. A pocket handbook for assessment* (pp. 318-350). Washington: APA.
- McDonald, S. (1993). Pragmatic language skills alter closed head injury. Ability to meet to informational needs to the listener. *Brain Lang*; 44: 28-46
- Milner, B. (1954). Intellectual functions of the temporal lobe, *Psychol. Bull*; 51: 42-62.

- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. The role of the frontal lobes. *Archives of neurology*, 9, 90-100.
- Moore, C. & Frye, D. (1991). The acquisition and utility of theories of mind. In Frye D, Moore C, eds. *Children's theories of mind*. Hillsdale: *Erlbaum*; p. 1-14
- Moshé, S. L., Perucca, E., Ryvlin, P., & Tomson, T. (2015). Epilepsy: new advances. *The Lancet*, 385(9971), 884–898. doi:10.1016/s0140-6736(14)60456-6
- Mayeux, R., Brandt, J., Rosen, J., & Benson, F. (1980). Interictal memory and language impairment in temporal lobe epilepsy. *Neurology*; 30: 120 – 125.
- Núñez, L. (2015). En México padecen epilepsia 2 millones de personas, desde casos leves a graves. México.
- Organización Mundial de la Salud. (2015). *La epilepsia, un trastorno neurológico frecuente en el mundo*. Ginebra: Serie de Informes Técnicos.
- Organización Mundial de la Salud, OMS. (2012). *Tipos de Epilepsia*. México. Organización
- Organización Panamericana de la Salud, OPS. (2013). Informe sobre la epilepsia en América Latina y el Caribe. Washington: PAHO.
- Panamericana de la Salud, OPS. (2008). *Las condiciones de salud en las Américas*. (4 ed). Washington: PAHO.
- Parsons, M., Hammeke, T., Snyder, P. (2014). Clinical Neuropsychology: A pocket handbook for assessment. In J. Swanson, S., Chapin, J., Janecek (Ed.), *Clinical Neuropsychology: A pocket handbook for assessment* (3 rd ed.). <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1037/14339-000>

- Portela-Vicente, M., Virseda-Antoranz, A. & Gayubo-Moreo, L. (2003). Revisión sobre el estudio de la 'teoría de la mente' en trastornos generalizados del desarrollo y esquizofrenia. *Actas Esp Psiquiatr*, 31: 339-46.
- Premack D, & Woodruff G. (1978). Does chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci*; 4: 9-30.
- Quintas, R., Raggi, A., Giovannetti, A. M., Pagani, M., Sabariego, C., Cieza, A., & Leonardi, M. (2012). Psychosocial difficulties in people with epilepsy: A systematic review of literature from 2005 until 2010. *Epilepsy & Behavior*, 25(1), 60–67. doi:10.1016/j.yebeh.2012.05.016
- Rao, S. M., Devinsky, O., Grafman, J., Stein, M., Usman, M., Uhde, T. W. y Theodore, W. H. (1992). Viscosity and social cohesion in temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 55: 149-152
- Schacher, M., Winkler, R., Grunwald, T., Kraemer, G., Kurthen, M., Reed, V., & Jokeit, H. (2006). Mesial temporal lobe epilepsy impairs advanced social cognition. *Epilepsia*, 47, 2141–2146. doi:10.1111/j.1528-1167.2006.00857.x
- Scheffer, I., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G., Moshé, S., Nordli, D., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y & Zuberi, S. (2017). <>. *Epilepsia*, 58(4): 512–521. doi:10.1111/epi.13709.
- Secretaría de salud. (2013). Síntesis Informativa. México.
- Shulman, M. y Devinsky, O. (2003). Cognitive and behavioral aspects of epilepsy. En: T. E. Feinberg y M. J. Farah (Eds.). *Behavioral neurology and Neuropsychology*, (2a edición) (pp. 675-693). Nueva York: McGraw Hill

- Siegal, M., Carrington, J., & Radel, M. (1996). Theory of mind and pragmatic understanding following right hemisphere damage. *Brain Lang*; 53: 40-50.
- Spiers, P. A., Schomer, D. L., Blume, H. W., Hochanadel, G. S. (1992). Behavioral alterations in temporolimbic epilepsy. En T. L. Benett (ed.) *The Neuropsychology of Epilepsy* (pp. 97-138). Nueva York, Estados Unidos: Plenum Press.
- Stretton, J., & Thompson, P.J. (2012). Frontal lobe function in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research*, 98(1), 1–13. doi: 10.1016/j.eplesyres.2011.10.009
- Tager-Flusberg, H. (1999). A psychological approach to understanding the social and language impairments in autism. *Int Rev Psychiatry*, 11: 325-34.
- Thijs, R., Surges, R., O'Brien, T. & Sander. J. (2019). Epilepsy in adults. *The Lancet*; 393(10172): 689-701. doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32596-0
- Tinuper P, Bisulli F, Cross J, et al. (2016). Definition and diagnostic criteria of sleep-related hypermotor epilepsy. *Neurology* ; 86: 1834– 1842.
- Tracy, J. I., y Shah, S. (2008). Presurgical functional brain mapping and neurocognitive testing in epilepsy. En J. E. Morgan, & J. H. Ricker (Ed.) *Textbook of clinical neuropsychology* (pp. 466-498). Nueva York, Estados Unidos: Taylor & Francis Group.
- Vezzani A, Fujinami R, White H, et al. (2016). Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathol* ; 131: 211– 234.
- Winner, E., Brownell, H., Happé, F., Blum, A., & Pincus, D. (1998). Distinguishing lies from jokes: theory of mind deficits and discourse interpretation in right hemisphere brain-damaged patients. *Brain Lang*; 62: 89-106.

- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*; 13: 103-28.
- Wulff SB. (1985). The symbolic and object play of children with autism: a review. *J Autism Dev Disord*; 15: 139-48.
- Xu, Y., Nguyen, D., Mohamed, A., et al. (2016). Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: a systematic review of observational studies. *Seizure*; 41: 167–74
- Yustas, A. (2005). Crisis convulsivas, concepto, clasificación y etiología. *Emergencias*; 17: s68 – s73