

Epilepsia del lóbulo temporal de inicio tardío en etapa post-Covid

Post-Covid Late onset temporal lobe epilepsy

Bárbara Aymeé Hernández-Hernández MD,¹ PhD, Taimy Amador-Núñez MD,¹ Marianela de la Caridad Rodríguez-Alfonso MD,¹ Kiomi Menéndez-Imamura MD,² Fiodor Martínez-Pérez,¹ Amanda Carbonell-Hernández MD³

Resumen

Introducción: La Epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es la forma más frecuente de epilepsia en el adulto cuya anomalía anatómica más habitual es la esclerosis temporal mesial (ETM), generalmente aparece al final de la primera o segunda década de la vida.

Presentación de caso: Paciente masculino de 67 años, que padeció Covid 19 moderado, seis meses posteriores, comienza con crisis de molestias gástricas, automatismos manuales y orales, chasquido de los dientes, rigidez de las extremidades superiores, aumento de la coloración de las manos. El EEG mostró actividad paroxística interictal en regiones frontal y centro-temporales izquierdas y alteraciones en el análisis cuantitativo. Las IRM describen atrofia frontal, parietal, occipital y temporal mesial, con hiperintensidad de región mesial e hipocampal bilateral. El valor volumétrico estuvo disminuido en: los giros frontal medio, temporal medio, pre-central, lóbulo parietal, corteza insular y opérculo frontal y el grosor cortical estuvo disminuido en el giro pre-central.

Conclusiones: Presentamos un paciente con edad inusual de presentación de ELT, en el que todos los estudios apoyan el diagnóstico de ETM, en etapa post-Covid.

Palabras clave: Epilepsia del lóbulo temporal, esclerosis temporal mesial, Covid 19, IRM, EEG, volumetría

Abstract

Introduction: Temporal lobe epilepsy (TLE) is the most frequent form of adult epilepsy, temporal mesial sclerosis (TMS) is a common abnormality associated. It could appear at the end of second decades in life.

Case report: We report a male patient, 67 years old, who suffered moderated Covid 19. Six months, he started with seizures which characterized by gastric disturbances, hand and oral automatism, teeth snapping, upper extremities rigidity and change of hands coloration. EEG showed interictal paroxystic activity over left frontal and central-temporal regions and also abnormalities in quantitative measures. MRI described frontal, parietal, occipital and temporal mesial atrophy with hyperintensity on mesial and hippocampal areas. The volumetric value was diminished on middle frontal and temporal gyrus, pre-central gyrus, parietal lobe, insular cortex and operculum, the value of cortical thickness was diminished on pre-central gyrus.

Conclusions: This is a case with unusual beginning of TLE due to TME post-Covid.

Keywords: Temporal lobe's epilepsy, temporal mesial sclerosis, Covid 19, MRI, EEG, volumetry

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 33, N° 3, 2024

Introducción

La Epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es considerada como un síndrome adquirido multifactorial.¹ Su definición se estableció tras la lobectomía realizada por Penfield en 1954,²⁻⁴ es la forma más frecuente de epilepsia en el adulto, representando entre el 25 y el 35 % de todos los casos de epilepsia, cuya anomalía anatómica más habitual es la esclerosis temporal mesial (ETM) o del hipocampo, seguida por tumores de bajo grado, malfor-

maciones congénitas, vasculares, alteraciones metabólicas, lesiones glióticas; debidas a traumatismos o infecciones e idiopáticas que son las de peor pronóstico.^{3,4}

La fisiopatología de la ETM presenta al menos dos factores comprometidos: la presencia de una lesión inicial debida a una enfermedad cerebral o médica en las etapas iniciales del desarrollo como convulsión febril prolongada, infección del sistema nervioso central o trauma, y como segundo factor la predisposición individual que aumenta la

¹Centro de Neurociencias de Cuba. La Habana, Cuba

²Clínica 43. La Habana. Cuba

³Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana. Cuba.

Correspondencia:

Bárbara Aymeé Hernández-Hernández MD, PhD

Especialista en Neurofisiología Clínica.

Centro de Neurociencias de Cuba.

Calle 190 #19818 e/25 y 27. Cubanacán, Playa

La Habana. Cuba.

E-mail: barbara@cneuro.edu.cu

vulnerabilidad para lesión neuronal como disgenesia hipocampal, convulsiones previas y predisposición genética.⁵⁻⁷

Histológicamente se observa pérdida neuronal y gliosis en mayor o menor grado, en determinadas zonas de las estructuras mesiales del lóbulo temporal (amígdala, hipocampo, región parahipocampal y córtex entorrinal), y es particularmente intensa a nivel del hipocampo, en los sectores CA1, hilus y prosubiculo.⁷ Estudios de necropsia han demostrado que el daño hipocampal es a menudo bilateral, aunque habitualmente sea asimétrico, su etiología es desconocida.^{3,4}

Generalmente aparece al final de la primera o segunda década de la vida. Clínicamente las crisis se caracterizan por ser estereotipadas, se manifiestan con dolor epigástrico, náuseas, disminución de la actividad motora, mirada perdida, alteración del estado de conciencia, automatismos en las manos u oro-alimentarios, midriasis, cefalea, hiperventilación, piloerección, taquicardia y taquipnea; esto refleja la activación de las estructuras temporo-límbicas y de los circuitos de la corteza prefrontal.⁸

Más del 80 % de los pacientes presentan auras que, en la mayoría de las veces, se manifiestan como ansiedad, déjà vu o miedo. El 75% de los casos evoluciona hacia la intratabilidad, necesitando tratamiento quirúrgico.⁸

El diagnóstico se realiza a través de las imágenes de resonancia magnética (IRM), que muestran hallazgos característicos: disminución de tamaño y aumento de la intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 en el hipocampo.⁷

Por otro lado, la pandemia de Covid 19 ha azotado a la humanidad durante los últimos años, dejando secuelas en quienes la han padecido. Se ha reportado que personas que han contraído Covid 19 muestran un incremento del riesgo de secuelas neurológicas y psiquiátricas, describiéndose sus efectos sobre las células endoteliales cerebrales, mecanismos inflamatorios, tormenta de citoquinas entre otros mecanismos posibles.⁹⁻¹² En estudios realizados se ha demostrado un incremento de la incidencia de Epilepsia y de crisis convulsivas del 0.30% en los seis meses posteriores al padecimiento de la Covid 19.^{9,10,12,13} Aunque es de señalar que el riesgo absoluto de padecer Epilepsia después de haber enfermado de Covid es bajo, afectando solo al 1% de las personas que padecen Covid 19.^{9,10}

Este resultado nos motivó a presentar un caso de un paciente de la tercera edad que debutó con una ELT causada por ETM en el periodo de seis meses posteriores de haber padecido Covid 19.

Presentación de caso

Hombre de 67 años, diestro, jubilado, con antecedentes de hipertensión arterial de 20 años de evolución, controlado con amlodipino (tableta de 10 mg), dosis de 5mg diarios; traumatismo craneoencefálico en la juventud

debido a accidente automovilístico, que provocó pérdida de la conciencia, estudios imagenológicos de aquella fecha sin alteraciones; Covid 19 complicado en 2021, sin haber completado el esquema de vacunación vigente en Cuba. Se caracterizó por tos, fatiga, decaimiento, fiebre elevada de 39 grados Celsius durante un periodo de 10 días, pérdida del olfato y el gusto que se mantuvo hasta 3 meses posteriores a su recuperación.

Seis meses después de haber padecido Covid, comenzó a presentar eventos súbitos, caracterizados por: molestias gástricas, automatismos manuales y orales, chasquido de los dientes, rigidez de las extremidades superiores, con aumento de la coloración de las manos, sin respuesta al llamado. Estos eventos duraban minutos; al recuperarse se encuentra somnoliento y no recuerda lo sucedido. La frecuencia de las crisis era entre 6 y 8 en el día, por lo que acude a consulta neurológica.

La exploración física no reveló alteraciones. Se presume el diagnóstico de ELT. Se le indican estudios de IRM de cráneo, electroencefalograma (EEG), estudios laboratorio y valoración neuropsicológica.

Resultados de los estudios realizados

Hematológicos: Sin alteraciones.

IRM: Se realizó en un equipo Phillips, de 3T, se obtuvieron secuencias sagitales 3D en T1, T2, y FLAIR, Difusión, SWI y venografía, observándose: atrofia frontal, parietal, occipital y temporal mesial (Figura 1).

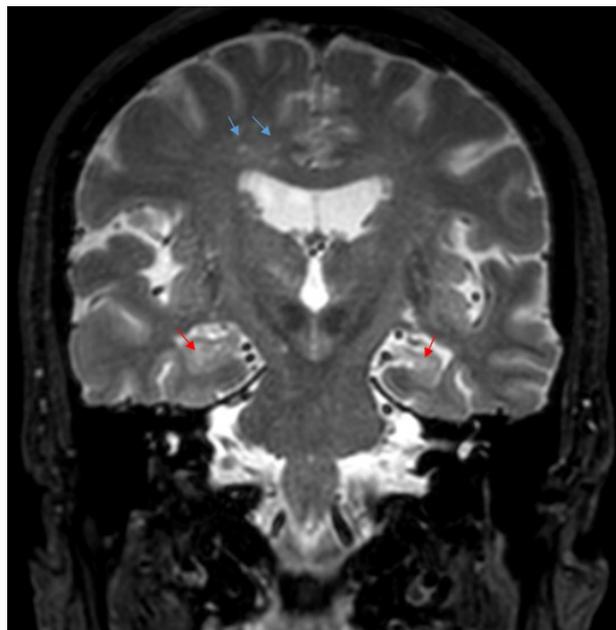


Figura 1. IRM en la secuencia T2, vista coronal. Hiperintensidad de región mesial e hipocampal bilateral, en T2 (flechas rojas), imágenes hiperintensas focales en T2 en sustancia blanca frontal yuxtacorticales (flechas azules), que confluyen con un patrón vascular. Fazekas 3. Leucoaraiosis. Espacios perivasculares de Virchow-Robins dilatados a nivel de subcorteza frontal y periventriculares.

Análisis volumétrico de la IMR: Se realizó utilizando la secuencia ponderada en T1, a través de la plataforma <https://www.volbrain.net/>, que permite el análisis volumétrico y el cálculo del grosor cortical de forma automatizada.¹⁴ Estos valores son mostrados en la tabla 1.

Grosor cortical: Solo se observó disminución de su valor relativo a nivel del giro pre-central izquierdo: 0.017 [valor normal: 0.009, 0.018].

Tabla 1. Valores del volumen cerebral

Estructura	Volumen total (cm3/%)	Derecho (cm3/%)	Izquierdo (cm3/%)
Amígdala	2.98 (0.129) [0.108, 0.163]	1.36 (0.074) [0.054, 0.082]	1.62 (0.075) [0.052, 0.083]
Hipocampo	8.06 (0.519) [0.475, 0.666]	4.28 (0.328) [0.237, 0.340]	3.78 (0.290) [0.234, 0.331]
Giro opercular inferior	4.13 (0.317) [0.323, 0.559]	2.48 (0.191) [0.153, 0.301]	1.65 (0.127) [0.139, 0.289]
Giro frontal medio	28.51 (2.189) [2.192, 2.947]	14.64 (1.124) [1.082, 1.509]	13.87 (1.065) [1.074, 1.474]
Giro pre-central	19.57 (1.503) [1.457, 1.983]	10.52 (0.808) [0.706, 1.011]	9.05 (0.695) [0.719, 1.005]
Giro temporal medio	19.91 (1.529) [1.577, 2.159]	10.60 (0.814) [0.793, 1.128]	9.31 (0.715) [0.738, 1.079]
Lóbulo parietal	82.54 (6.338) [6.708, 8.385]	41.16 (3.161) [3.324, 4.190]	41.38 (3.177) [3.348, 4.231]
Área entorrinal	4.83 (0.320) [0.215, 0.339]	2.30 (0.176) [0.104, 0.176]	2.53 (0.164) [0.101, 0.173]
Corteza insular	23.19 (1.781) [1.721, 2.285]	11.32 (0.869) [0.874, 1.177]	11.87 (0.912) [0.832, 1.124]
Opérculo frontal	2.43 (0.187) [0.195, 0.340]	1.12 (0.086) [0.091, 0.171]	1.32 (0.101) [0.090, 0.183]

Nota: El valor que está entre paréntesis se corresponde con el volumen relativo y el que está entre corchetes con el rango de normalidad. Los valores que resultaron anormales aparecen en color rojo.

EEG convencional: Se realizó EEG de vigilia de 19 canales, utilizando el equipo Medicid 5. En él se observa muy buena organización de los ritmos fundamentales, con presencia de gradientes de amplitud y frecuencia típicos. Ritmo alfa bien organizado y modulado, localizado en regiones posteriores bilaterales, simétrico, sincrónico, reactivo a la apertura de los ojos, con amplitud de 36 microvoltios y frecuencia de 10 Hz. Se visualiza actividad paroxística interictal en forma de puntas, ondas lentas angulares, ondas lentas paroxísticas y punta-onda en regiones frontal y centro-temporales izquierdas, focales, aisladas, con frecuente agrupación en trenes de corta y media duración, con propagación simétrica hacia regiones homólogas, de frecuente aparición en el trazado, que se generalizan secundariamente a regiones homólogas. (Figura 2).

EEG cuantitativo: Las medidas de banda estrecha mostraron un pico en el espectro de frecuencias en la banda alfa en la mayor parte de las derivaciones electroencefalográficas, lo que indica la buena organización de los ritmos electroencefalográficos fundamentales.

Las medidas de banda ancha mostraron incremento del poder absoluto y relativo delta en regiones frontales bilaterales y centro-temporal derecha, theta en regiones centro-temporales bilaterales y beta en región central mesial; la frecuencia media no se vio afectada en ninguna de las bandas de frecuencias. (Figura 3).

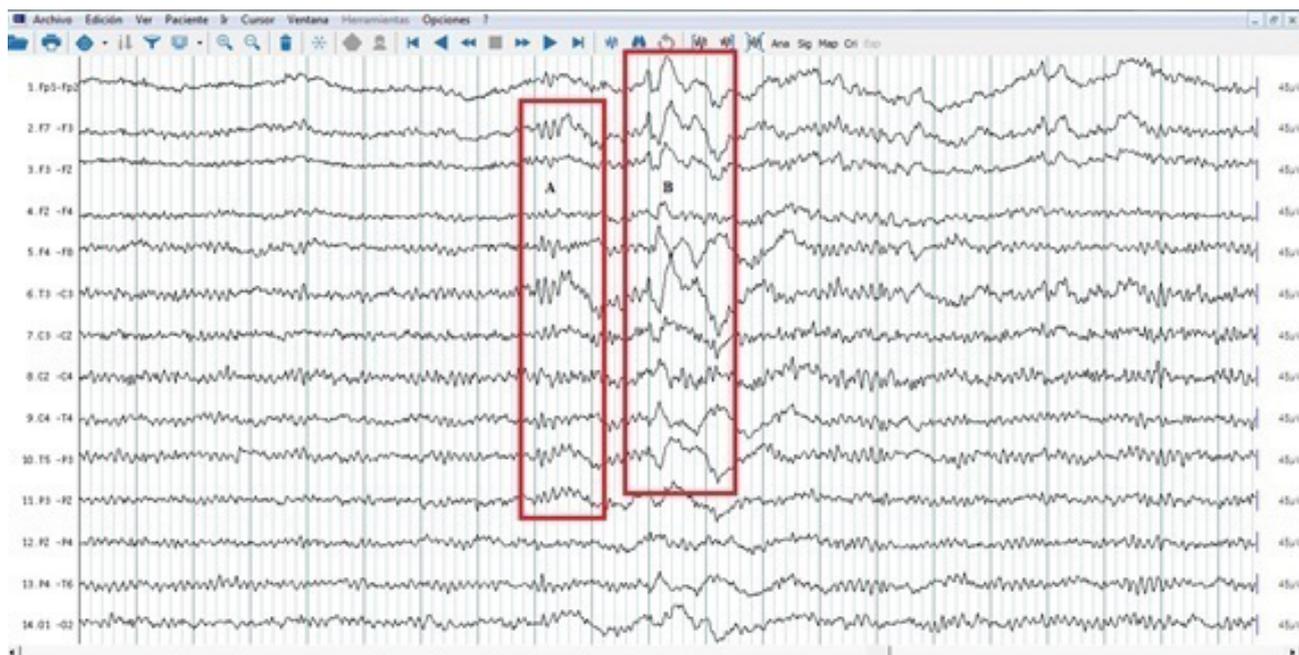


Figura 2. EEG donde se observa actividad paroxística focal en forma de ondas lentas angulares (A) y punta-onda (B) en regiones frontal inferior y centro-temporales izquierdas con propagación simétrica a regiones homólogas.

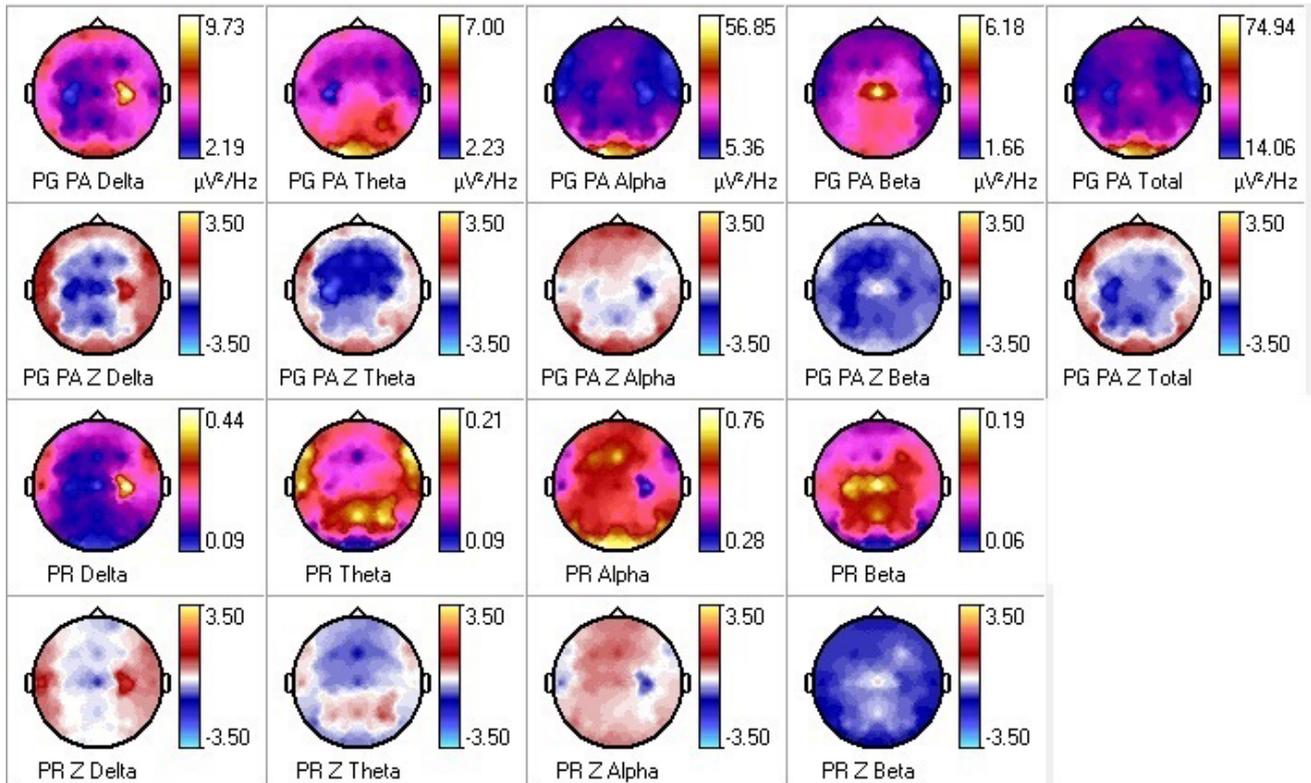


Figura 3. Medidas de banda ancha.

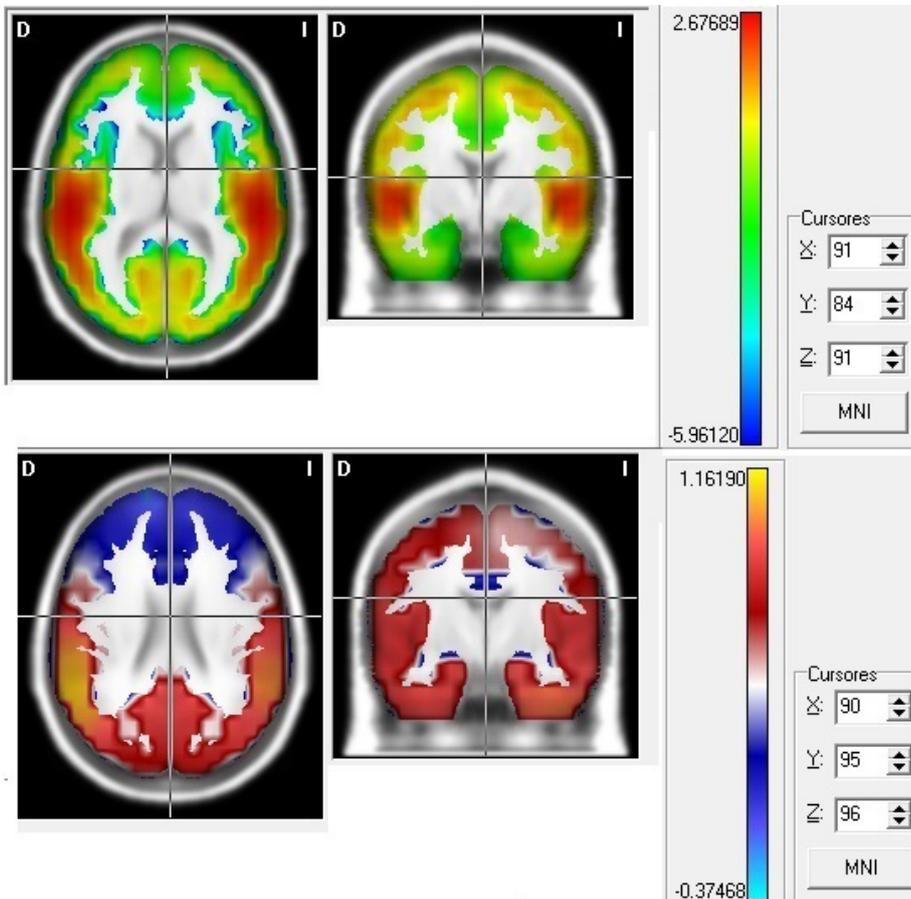


Figura 4. Tomografía eléctrica cerebral.

Note incremento de los generadores de las frecuencias lentas (delta y theta) en regiones centro-temporales bilaterales a predominio izquierdo.

La tomografía eléctrica cerebral mostró incremento de las fuentes en las bandas de frecuencia lenta (delta y theta) en regiones centro-temporales bilaterales, a predominio izquierdo, siendo significativo para su edad y sexo. (Figura 4).

Evaluación neuropsicológica: Se constata afectación en los siguientes dominios neurocognitivos: Aprendizaje y Memoria (siendo significativas las afectaciones en memoria reciente) y Funciones Ejecutivas (específicamente en la flexibilidad cognitiva).

Evolución

Se confirmó el diagnóstico de ELT por ETM. Se inició tratamiento con fenitoina 100 mg cada 12 horas, con mejoría en la frecuencia de las crisis.

Discusión

Mao y col. fueron los primeros en reportar las manifestaciones neurológicas asociadas a la Covid 19, estimándose que aparecían en un 36 % de pacientes y entre estos síntomas describieron: mareos, cefalea, pérdida de gusto y olfato, así como el primer caso de convulsiones asociadas a la enfermedad.¹⁵

A partir de este momento, numerosas han sido las publicaciones relacionadas con el tema.¹⁶⁻¹⁸ Sánchez revisó 21 estudios en los que se reportaba que entre 1 a 26% de las personas que padecían Covid presentaron convulsiones de nueva aparición.¹⁹ Hay varias posibles hipótesis sobre la aparición de las convulsiones. Por un lado, se asocian a las características fisiopatológicas de cuadros severos de COVID-19 que cursan con encefalopatía hipóxica, eventos cardiovasculares y tormenta de citoquinas que podrían ser responsables de desencadenarlas; por otro lado, la invasión del sistema nervioso, como apuntan algunos estudios en los que el virus ha sido detectado en líquido cefalorraquídeo de pacientes con COVID-19 que posteriormente desarrollaron encefalitis.¹⁹ Se piensa que el virus penetra al cerebro posiblemente a través de los nervios olfatorios y luego se extienden rápidamente a áreas específicas, incluyendo tálamo y tronco encefálico, también se plantea el mecanismo inmunomediado.²⁰⁻²³

En cuanto a la epilepsia de novo hay pocos reportes en la literatura que describan su asociación causal con la Covid 19. También se reportó un ligero incremento de las crisis en pacientes epilépticos en el periodo pandémico.^{24,25} El síndrome post-Covid ha sido definido como los síntomas que ocurren en individuos con antecedente de una infección por SARS-CoV-2 probable o confirmada, usualmente en los 3 meses a partir del inicio del cuadro de COVID-19 y que duran por lo menos 2 meses y no pueden explicarse por un diagnóstico alternativo. Incluye: fatiga, disnea, disfunción cognitiva, entre otros; y generalmente impactan al funcionamiento cotidiano. Los síntomas pueden ser

de nuevo inicio posterior a la recuperación del cuadro de COVID-19 agudo o persistir desde la enfermedad inicial, pueden fluctuar o recurrir a lo largo del tiempo.²⁶

Presentamos un caso de ELT definida por la clínica y el EEG de inicio tardío relacionado temporalmente con haber padecido Covid 19 y con hallazgos en las IRM que están acorde con gliosis a nivel del hipocampo, sin mostrar disminución volumétrica del mismo, a pesar que se muestra con signos de atrofia y concuerdan con lo reportado por otros autores en la ETM: atrofia de la sustancia blanca del giro parahipocampal, lóbulo temporal menor y pérdida de la demarcación sustancia gris, pérdida de la estructura interna del hipocampo y aumento del asta temporal del ventrículo lateral.²⁷⁻²⁹

Sin embargo, la volumetría de las imágenes del paciente mostró alteraciones en estructuras extra-hipocampales (giro frontal medio, giro pre-central, giro temporal medio, lóbulo parietal, ínsula y opérculo), muchas de las cuales tienen conexiones con el hipocampo y forman parte del sistema límbico. Los hallazgos electroencefalográficos se correlacionan con alteraciones funcionales a nivel de estas estructuras cerebrales.²⁸⁻³⁰

Su asociación con el dato de haber padecido Covid 19 recientemente, así como la aparición tardía nos hace sostener la hipótesis de que la epilepsia en este paciente pudiera haber sido desencadenada por este hecho, dadas todas las teorías que se han mencionado con anterioridad.^{31,32}

Conclusiones

Presentamos un paciente en el que todos los estudios apoyan el diagnóstico de ELT por ETM, en etapa post-Covid, en el que se plantea hipotéticamente, como causa el haber padecido dicha afección.

Implicaciones éticas: Recibió aval del comité de ética del Centro de Neurociencias de Cuba. Se le informó al paciente y a los familiares sobre la publicación, con preservación de su identidad y se contó con consentimiento informado.

Referencias

1. Rodríguez Zambrano A, Mirko Jair TT y Álava Naranjo K. Incidencia de la epilepsia del lóbulo temporal: una historia de vida en la escuela. Revista Atlante: Cuadernos de Educación y Desarrollo 2020. En línea: <https://www.eumed.net/rev/atlante/2020/01/epilepsia-lobulo-temporal.html>.
2. Volcy Gómez M. Mesial temporal lobe epilepsy: its physiopathology, clinical characteristics, treatment and prognosis. Rev Neurol. 2004 1; 38 (7): 663. <https://doi.org/10.33588/rn.3807.2003398>.
3. Engel J, Willianson PD, Wieser HG. Mesial temporal lobe epilepsy. In Engel J Jr, Pedley TA, ed. Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 2417-26.

4. McHugh JC, Delanty N. Epidemiology and classification of epilepsy: gender comparisons. *Int Rev Neurol* 2008; 83:11-26. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(08\)00002-0](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(08)00002-0).
5. Sloviter R.S. Hippocampal epileptogenesis in animal models of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: the importance of the "latent period" and other concepts. *Epilepsia*. 2008; 49 Suppl 9:85-92. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01931.x>.
6. Cendes F. Mesial temporal lobe epilepsy syndrome: an updated overview. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2005;11(3):141-144. <http://dx.doi.org/10.1590/S1676-26492005000300006>.
7. Araujo-Reyes AT, Sandoval J, Carrasco Ore A, Baquero-Serrano MA. Epilepsia del lóbulo temporal: una revisión de tema sobre el abordaje diagnóstico. *MedUNAB*. 2019; 22 (2):228-241. <https://doi.org/10.29375/01237047.3208>.
8. Vazquez C, Cuello M, Petre C, Goldenberg N, Morales JC, Pomata H. Esclerosis temporomesial en adultos: revisión del síndrome y evaluación de resultados. *Rev Argent Neuroc* 2007, 21: 127.
9. Taquet M, Devinsky O, Cross JH, Harrison PJ, and Sen A. Incidence of epilepsy and seizures over the first 6 months after a COVID-19 diagnosis. A retrospective cohort study. *Neurology* 2023; 100: e790-e799. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201595>.
10. Taquet M, Geddes JR, Husain M, Luciano S, Harrison PJ. 6-month neurological and psychiatric outcomes in 236 379 survivors of COVID-19: a retrospective cohort study using electronic health records. *Lancet Psychiatry*. 2021; 8(5):416-427. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00084-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00084-5).
11. Wenzel J, Lampe J, M'uller-Fielitz H, et al. The SARS-CoV-2 main protease Mpro causes microvascular brain pathology by cleaving NEMO in brain endothelial cells. *Nat Neurosci*. 2021; 24(11):1522-1533. <https://doi.org/10.1038/s41593-021-00926-1>.
12. Johansson A, Mohamed MS, Moulin TC, Schiöth HB. Neurological manifestations of COVID-19: a comprehensive literature review and discussion of mechanisms. *J Neuroimmunol*. 2021; 358:577658. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2021.577658>.
13. Varatharaj A, Thomas N, Ellul MA, et al. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study. *Lancet Psychiatry*. 2020; 7(10):875-882. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30287-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30287-X).
14. Manjón JM and Coupe P. volBrain: an online MRI brain volumetry system. *Front Neuroinform*. 2016; 10 (30). <https://doi.org/10.3389/fninf.2016.00030>.
15. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020; 77 (6):683. <https://doi.org/10.1001%2Fjamaneurol.2020.1127>.
16. Schult-Montoya SC, Pichilingue-Torres PR, Vázquez-Vidal WL, Rodríguez-Mujica EO, Juárez-Luna M. Manifestaciones neurológicas en pacientes pediátricos con COVID-19: reporte de casos. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2020; 37 (4): 352-7. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2021.382.6781>.
17. García R, Pérez E, Aroni A. Complicaciones neurológicas asociadas a la COVID-19 en pediatría. *Bol Venez Infectol* 2021; 32 (1). Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/porta/portal/resource/pt/biblio-1255120>.
18. Hwang ST, Ballout AA, Mirza U, Sonti AN, Husain A, Kirsch C, et al. Acute Seizures Occurring in Association With SARS-CoV-2. *Front Neurol*. 2020; 11:576329. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.576329>.
19. Sánchez Merino A, Huerta-Martínez MA, Zabava Alexandru O. Convulsiones de nueva aparición asociadas con COVID-19: una revisión sistemática. *Archivos de Medicina Universitaria* 2021; 3 (1). Disponible en: <https://archivosmedicinauniversitaria.es/convulsiones-de-nueva-aparicion-asociadas-con-covid-19-una-revision-sistemica>.
20. Ortiz Prado E, Escobar Espinosa C, Vásquez González E, Paz C, Espinosa PS. Complicaciones Neurológicas del COVID-19 (SARS-CoV-2). Revisión de la Literatura. *Rev. Ecuat. Neurol*. 2020; 29 (2). <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol29200078>.
21. Carod Artal FJ. Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID 19. *Rev Neurol* 2020; 70: 311-22. <https://doi.org/10.33588/rn.7009.2020179>.
22. Matar-Khalil S. NeuroCOVID-19: efectos del COVID-19 en el cerebro. *Rev Panam Salud Publica* 2022; 46:e108. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2022.108>.
23. Bender del Busto JE, León Castellón R, Morales Chacón L. Epilepsia y COVID-19. *Annales de la Academia de Ciencias de Cuba* 2020; 10 (2).
24. Lancheros Pineda LM, Yasno Arias DA, Zea Rojas DI, Torres Ballesteros V, Bernal Pacheco O. Manifestaciones neurológicas por COVID-19. Reporte de casos en Hospital Militar Central Bogotá, Colombia, y revisión de la literatura. *Rev. Med*. 2021; 29(1):57-6. <https://doi.org/10.18359/rmed.5144>.
25. Valencia I, Berg AT, Hirsch LJ, Lopez MR, Melmed K, Rosengard JL, Tatum WO, Jobst BC. Epilepsy and COVID 2021. *Epilepsy Currents* 2022; 22 (6) 398-403. https://doi.org/10.1177_15357597221101268.
26. Halabe Cherem J, Robledo Aburto Z, Fajardo Dolci G. Síndrome post-COVID-19. Certezas e interrogantes. 2023, 1ra ed, México: Editorial medica Panamericana, 2023.
27. Aguilar-Olivos NE, Muñoz-Monterd M, García-Reyna JC, Munive-Baez L, Pla-Casamitjana C, Roldán-Valadez E. Evaluación de un caso de epilepsia del lóbulo temporal medial con esclerosis hipocámpal. *Rev Invest Med Sur Mex*, 2012; 19 (1): 28-31.

28. Sánchez Álvarez JC, Pastor Pons E, García Gómez T, Escamilla F, Galdón A, Busquier H, et al. El diagnóstico de la esclerosis temporal mesial mediante imagen de resonancia magnética. *Rev Neurol* 2000; 31 (8): 701-711. <https://doi.org/10.33588/rn.3108.2000239>.
29. Valdivieso OF, Mota V, Velasco AL, Figueroa E, Criales JL. Esclerosis temporal mesial. *Gac Méd Méx* 2005; 141 (6). Disponible online en: www.anmm.org.mx.
30. Consalvo DE, Kauffman MA, Oddo SA, Rey RC, Kochen SS. Alteraciones extrahipocámpicas en epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo. *Neurolarg*. 2012; 4 (2): 53-58. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2011.11.001>.
31. Isidro de la Vega SM, Fernández González-Aragón MC, Martínez Juárez EI. Estudio comparativo de los hallazgos vídeo-electroencefalográficos en epilepsia parcial del lóbulo temporal con y sin esclerosis mesial temporal. *Rev Eviden Invest Clin* 2009; 2 (1): 9-21.
32. Sammarra I, Martino I, Caligiuri ME, Giugno A, Fortunato F, Labate A, et al. The impact of one-year COVID-19 containment measures in patients with mesial temporal lobe epilepsy: A longitudinal survey-based study. *Epilepsy & Behavior* 2022; 128: 108600. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2022.108600>.