

REVISIÓN

## Encefalitis de Rasmussen: una encefalitis autoinmune rara

### Rasmussen's Encephalitis: a rare Autoimmune Encephalitis

Alejandro Román-Rodríguez<sup>1</sup>  , Rosymar Silva-Lago<sup>1</sup>  , Lázaro Silva-Ramos<sup>2</sup>  

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad General Calixto García. La Habana. Cuba.

<sup>2</sup>Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Servicios de Hospitalización Manuel Gonzales Díaz. Bahía Honda, Artemisa. Cuba.

**Citar como:** Román-Rodríguez A, Silva-Lago R, Silva-Ramos L. Rasmussen's Encephalitis: a rare Autoimmune Encephalitis. South Health and Policy. 2026; 5:379. <https://doi.org/10.56294/shp206379>

Enviado: 22-02-2025

Revisado: 27-05-2025

Aceptado: 01-01-2026

Publicado: 02-01-2026

Editor: Dr. Telmo Raúl Aveiro-Róbalo 

Autor para la correspondencia: Alejandro Román-Rodríguez 

#### ABSTRACT

**Introduction:** Rasmussen's encephalitis is a type of autoimmune encephalitis unusual in adults, an inflammatory, chronic and neurodegenerative brain disorder that manifests itself with treatment-resistant neocortical focal motor seizures. The pathophysiology of this disease has involved viral infections and the existence of antibodies, among other possible etiologies. Due to pharmacological resistance to anticonvulsants, management with immunoglobulin, in most patients, demonstrates clinical improvement and decreased progression. However, the only therapeutic management that seems to give accurate results to date is hemispherectomy.

**Objective:** to describe the risk factors, symptoms and treatments of Rasmussen's Encephalitis.

**Method:** as it is a disease with scarce bibliography and occasionally rare diagnosis, the study was carried out under a cross-sectional, historical, statistical search supported by a comparative review in the various national and international databases.

**Conclusions:** the authors found a certain discrepancy in certain aspects, an element that, together with the magnitude that this pathology can have and its consequences, reflects the need for study and knowledge on the part of professionals and the health team for an accurate diagnosis in time.

**Keywords:** Hemispherectomy; Glutamate; Rasmussen's Encephalitis.

#### RESUMEN

**Introducción:** la Encefalitis de Rasmussen es un tipo de encefalitis autoinmune inusual en los adultos, un trastorno cerebral inflamatorio, crónico y neurodegenerativo que se manifiesta con crisis focales motoras neocorticales resistentes al tratamiento. Dentro de la fisiopatología de esta enfermedad se han involucrado infecciones virales y la existencia de anticuerpos, entre otras posibles etiologías. Debido a la resistencia farmacológica ante los anticomiciales, el manejo con inmunoglobulina, en la mayoría de los pacientes, demuestra una mejoría clínica y disminución de la progresión de la misma. Sin embargo, el único manejo terapéutico que hasta la actualidad parece dar resultados certeros, es la hemisferectomía.

**Objetivo:** describir los factores de riesgo, síntomas y tratamientos de la Encefalitis de Rasmussen.

**Método:** al ser una enfermedad con escasa bibliografía y diagnóstico ocasionalmente raro el estudio fue realizado bajo una búsqueda transversal, de corte histórico, estadístico apoyado en una revisión comparativa en las diversas bases de datos tanto nacionales como internacionales.

**Conclusiones:** fue encontrado por los autores cierta discrepancia en ciertos aspectos elemento que junto a la magnitud que puede llegar a tener dicha patología y sus consecuencias refleja la necesidad de estudio y conocimiento por parte de los profesionales y el equipo de salud para un diagnóstico certero a tiempo.

**Palabras clave:** Hemisferectomía; Glutamato; Encefalitis de Rasmussen.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Rasmussen fue descrito por primera vez en 1958, por un médico que bautizó la entidad con su apellido, estudiando a pacientes que se presentaron con crisis parciales continuas y un déficit neurológico. Se trata de una encefalitis autoinmune que en su gran mayoría afecta a un sólo hemisferio cerebral. La nomenclatura de la enfermedad ha sido siempre controvertida, pero la última propuesta incide en denominarlo síndrome de Kozhevnikov-Rasmussen, como equivalente del antiguo síndrome de Kozhevnikov. Típicamente, suele iniciar en la infancia con una incidencia de hasta 2,4 casos por cada 10 millones de niños por año. Su inicio en la adolescencia o adultez es infrecuente, siendo esta variante conocida como encefalitis de Rasmussen de inicio tardío.<sup>(1,2,3)</sup>

Se han elaborado multitud de hipótesis etiopatogénicas en el desarrollo de la enfermedad como la infección por distintos virus neurotrópicos o la posibilidad de un proceso autoinmune al demostrarse de algunos pacientes la existencia de algunos anticuerpos contra el receptor 3 del glutamato cerebral (antiGluR3) o anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD), o el aumento de la mediación celular T en el proceso inflamatorio cerebral.<sup>(1,2)</sup>

El único tratamiento actualmente eficaz es la hemisferectomía funcional, que suele aplicarse en estadios precoces de la enfermedad, previo al deterioro neurológico. Debido a las implicaciones de los fenómenos autoinmunes en el desarrollo de la enfermedad se empezaron a aplicar tratamientos destinados a modular la reacción inflamatoria cerebral, como corticoides, inmunoglobulinas, plasmaféresis o interferón, con buenos resultados en algunos casos, pero siempre caracterizados por la desaparición del efecto al retirar el tratamiento.<sup>(1,2,3)</sup>

*Problema Científico:* alcanzar una descripción certera acerca de esta enfermedad rara mediante una investigación bibliográfica comparativa.

*Objetivos:* describir los factores de riesgo, síntomas y tratamientos de la Encefalitis de Rasmussen; además fue explorado los efectos a largo plazo de la hemisferectomía en pacientes con la enfermedad, incluyendo la evolución de la calidad de vida, los efectos cognitivos y el impacto emocional y social de la cirugía

## MÉTODO

Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura. Enfatizando un límite de tiempo sobre alrededor de los 5 años en la publicación de la bibliografía consultada; lo que garantizó la novedad en la información recopilada. La revisión fue de corte transversal, histórico, estadístico, apoyado en un modelo de investigación comparativo, mediante la consulta de bases de datos de carácter nacional e internacional, tales como: Scopus, ENFISPO, Cuiden, MEDES, Scielo, Cochrane Plus y PubMed sin límite de consulta definido.

## DESARROLLO

Las encefalitis autoinmunes (EA) son un conjunto de enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central en las que el sistema inmunitario ataca por error las proteínas del propio organismo, en este caso receptores de neurotransmisores o proteínas de la superficie neuronal.<sup>(4)</sup> Los síndromes clínicos son complejos y se asocian en manifestaciones que varían en función del tipo de anticuerpo asociado. La respuesta autoinmune puede provocarse por la presencia de un tumor o una infección vírica, pero en la mayoría de los casos se desconoce la causa. En el caso de niños y adolescentes los síntomas suelen ser diferentes a los adultos y la enfermedad raramente se asocia a tumores. La forma de presentación clínica varía depende de la edad, en niños los síntomas que predominan al inicio son crisis epilépticas, movimientos anormales, irritabilidad, alteraciones del sueño, problemas de memoria y alteración conductual.<sup>(4)</sup>

El diagnóstico de EA en los niños es un verdadero desafío y se retrasa por varios factores inherentes al cuadro clínico y al diagnóstico de laboratorio, así como a las características propias de los niños como los cambios de comportamiento de la edad y la dificultad para describir sus molestias, y el hecho de que no en todos los casos de pacientes con un cuadro clínico de EA se detecta autoanticuerpos en sangre o líquido cefalorraquídeo.<sup>(4)</sup>

En adolescentes y adultos jóvenes predominan la alteración conductual y psicosis, en los pacientes con más de 45 años predominan los déficits de memoria y las alteraciones conductuales.<sup>(1,2,4)</sup>

De forma general el tratamiento de las EA está basado en inmunoterapia con corticoides, recambio plasmático o inmunosupresores, que en gran parte de casos se administra de forma empírica ya que no existen biomarcadores específicos para guiar la terapia y tampoco hay biomarcadores para predecir el resultado a corto o largo plazo.<sup>(4)</sup>

### Síndrome de Rasmussen

Es un trastorno cerebral inflamatorio, crónico y progresivo que se manifiesta con crisis focales motoras neocorticales resistentes al tratamiento y que culmina con un deterioro grave con hemiparesia, retraso cognitivo y afasia con autoanticuerpos contra receptores de glutamato R3. La enfermedad afecta principalmente a niños y debuta con un periodo prodrómico con hemiparesia leve o crisis poco frecuentes que duran hasta varios años.

<sup>(5)</sup> La crisis más típica es la epilepsia parcial continúa caracterizada por movimientos incontrolados de una mano o de un pie durante días, semanas o meses, aunque pueden presentar otro tipo de crisis focales o simplemente convulsiones, las crisis son diarias y repetidas especialmente numerosas durante el día y rebeldes a todo tratamiento. Lentamente aparece una debilidad progresiva de un lado del cuerpo que lleva a la parálisis de un brazo o una pierna, se acompaña de hemianopsia homónima en la mitad de los casos, también aparece disartria y disfasia, problemas de comportamiento y aprendizaje y con frecuencia retraso mental. Histológicamente se caracteriza por filtración de linfocitos perivasculares, proliferación de nódulos microgliales, pérdida neuronal y gliosis.<sup>(6,7)</sup>

### Receptores de glutamato

Recordar primeramente que el glutamato, aminoácido no esencial, participa en diversas vías metabólicas. Sin embargo, en el sistema nervioso central, su papel es facilitar y agilizar la comunicación entre las diversas células nerviosas a través de contactos conocidos como sinapsis.<sup>(8)</sup>

Los receptores son un tipo de moléculas especializadas en captar el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro, el glutamato, se clasifican en dos familias ionotrópicos y metabotrópicos, media la mayor parte de sinapsis excitatorias del Sistema Nervioso Central, es el principal mediador de la información sensorial, motora, cognitiva, emocional e interviene en la formación de memorias y en su recuperación, por si es poco merito todo esto también interviene en la neuroplasticidad, los procesos de aprendizaje y es el precursor de GABA. El proceso de síntesis del glutamato tiene su inicio en el ciclo de Krebs que su principal precursor será el alfa-cetoglutarato, que recibirá un grupo amino para convertirse en glutamato.<sup>(9)</sup> Importante resaltar que La mayor parte de los trastornos neurodegenerativos están asociados con alteraciones en la concentración de ciertos neurotransmisores, entre ellos el glutamato. Por esta razón, es necesaria una comunicación bidireccional glial/neuronal finamente coordinada para la adecuada transducción de señales por parte de este neurotransmisor.<sup>(9)</sup>

También cabe comentar otro precursor bastante significativo: la glutamina. Cuando la célula libera el glutamato al espacio extracelular, los astrocitos recuperan este glutamato que mediante una enzima llamada glutamina sintetasa, pasara a ser glutamina. Luego los astrocitos liberan esta glutamina, que es recuperada de nuevo por las neuronas para ser transformado en glutamato. Los receptores están ubicados en la membrana celular, se ubican con frecuencia en la célula postsináptica y como comenté anteriormente son dos tipos principales: los ionotrópicos y los metabotrópicos. Los ionotrópicos son aquellos en los que cuando se une su ligando abren canales que permiten el paso de iones al interior de la célula. Los metabotrópicos cuando se une su ligando propician cambios en la célula por medio de segundos mensajeros.<sup>(9)</sup>

### Epidemiología

Se trata de una enfermedad muy rara con algo más de 200 casos descritos en la literatura. Existe un registro reportado en la literatura que corresponde a Alemania, con una incidencia anual de 2,4 casos/10 millones personas; por otra parte, otro estudio arroja que solo existen cerca de 100 informes de casos y que de cierta manera se relacionan a infección o malformaciones cerebrales. Posee raro el inicio de la enfermedad en la edad adulta y sin diferencias en cuanto al sexo. Se presenta predominantemente durante la infancia, la edad usual de comienzo es de 1 a 10 años, con un pico a los 6-7 y con una frecuencia estimada de 2,4 casos por 10 millones de personas menores de 18 años. Alrededor del 50 % de los pacientes, cuentan con el antecedente de un episodio infeccioso o inflamatorio dentro de los seis meses previos al inicio de la enfermedad.<sup>(10,11)</sup> Este elemento es muy discutido a lo largo de la bibliografía consultada, existe discrepancia entre los diversos profesionales y los estudios encontrados.

### Etiología

La etiología de la encefalitis de Rasmussen es desconocida, aunque existe evidencia de reacciones mediadas por linfocitos T citotóxicos contra las neuronas en su patogénesis. No existen informes de causas genéticas, estacionales o de agrupamiento para su aparición.<sup>(11)</sup>

Reconociendo que a lo largo del tiempo algunos autores han reportado la posibilidad de un origen viral, pero estudios de hibridación in situ y de reacción en cadena de la polimerasa no han logrado identificar algún agente viral. Sin embargo, Rasmussen propuso la etiología viral para el síndrome basándose en la reacción inmune hallada en las necropsias, posteriormente no se consiguió aislar virus alguno y los estudios serológicos no fueron concluyentes. Posteriormente la hipótesis autoinmune comenzó a cobrar fuerza, específicamente la de anticuerpos anti receptor de glutamato (GLuR3) que se demostró que eran capaces de provocar una respuesta

similar a la de Encefalitis de Rasmussen en conejos pero sin embargo existen pacientes en los que no se ha podido demostrar relación con los mismos y además se ha detectado este anticuerpo en pacientes que padecen otros síndromes epilépticos, así la respuesta autoinmune no ha sido descartada pero se continúan buscando otros anticuerpos. También se han descrito autoanticuerpos IgG en suero contra los receptores nicotínicos de acetilcolina  $\alpha 7$  ( $\alpha 7nAChR$ ) en un subconjunto de pacientes con encefalitis de Rasmussen, los cuales producen un bloqueo específico de la función neuronal que es un regulador de la barrera hematoencefálica, la cual esta probablemente afectada en los pacientes con la encefalitis.<sup>(13)</sup>

Se han propuesto otras ideas como el origen genético, la encefalopatía secundaria a una epilepsia focal de base, o incluso la epilepsia focal como puerta para que se desencadene una respuesta inmune focal.<sup>(11,12,13,14)</sup> La investigación muestra alta discrepancia en la literatura.

### Presentación atípica

Cuando nos referimos a formas atípicas, cabe resaltar la aparición de esta enfermedad en adolescentes y adultos jóvenes ya que la enfermedad parece adquirir un proceso mucho más prolongado, con menos lesiones residuales, crisis de inicio más occipital y menor grado de hemiatrofia.<sup>(15,16)</sup> Un artículo encontrado recogió una presentación atípica donde imagenológicamente se presentó, inicialmente el caso, con edema hemisférico cortical completo unilateral (CUBE acrónimo en inglés Cortical Unihemispheric Brain) el cual se ha descrito en el marco de Síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía epilepsia (HEE) o en la encefalitis de Rasmussen.<sup>(15)</sup> En la parte clínica, se evidenció el estatus epiléptico focal clasificado como epilepsia parcial continua, al igual que un déficit neurológico focal, en este caso es la hemiplejía derecha y con algún grado de involución en el lenguaje.<sup>(15)</sup>

### Diagnóstico

Se recogen distintos elementos, a lo largo de la bibliografía revisada, que arrojan positividad y aumentan la sospecha diagnóstica. Sin embargo, de forma más generalizada se pueden resumir en: clínico: crisis focales (con o sin epilepsia parcial continua) y déficit cortical unilateral. Electroencefalograma: enlentecimiento hemisférico con o sin actividad epileptiforme y crisis de inicio unilateral. Resonancia magnética: con atrofia cortical focal hemisférica y al menos uno de los siguientes: señal hiperintensa T2 / FLAIR de sustancia gris o blanca, o bien señal hiperintensa o atrofia de la cabeza del caudado ipsilateral.<sup>(17,18)</sup>

Al momento de realizar una resonancia magnética a estos pacientes podemos observar un aumento de la señal en el lado del cerebro afectado, así como una disminución del volumen de la corteza cerebral.<sup>(17)</sup>

En cuanto a la presentación clínica se describen 3 etapas, un periodo prodrómico en el que ocurre hemiparesia leve y crisis frecuentes, la cual puede preceder a la etapa aguda con un promedio de 7 meses, pero puede durar años. Después sigue la etapa aguda que se caracteriza por convulsiones focales progresivas, alrededor del 50 % desarrollan epilepsia parcial continua y a medida que la enfermedad avanza aparecen crisis focales de diferente semiología siendo las más frecuentes las focales motoras que pueden extenderse a ser bilateral, también pueden originarse en el área motora suplementaria y en la corteza somato sensorial.<sup>(17,19)</sup>

En los casos de adultos y adolescentes en los cuales esta enfermedad es atípica se debe considerar en caso de que los pacientes con epilepsia focales farmacorresistentes evolucionen a epilepsia parcial continua, considerando que los déficits neurológicos focales, el deterioro cognitivo y los hallazgos típicos de las neuroimágenes podrían no estar presentes o ser de escasa presentación.<sup>(19,20)</sup>

### Tratamiento

El tratamiento de forma general va dirigido a reducir la severidad y frecuencia de las crisis. Fueron encontrados estudios que reflejan positivo el empleo de toxina butolítica inyectada. Los fármacos antiepilépticos no suelen ser efectivos y la cirugía con desconexión hemisférica es el tratamiento de elección para controlar las epilepsias y evitar el deterioro cognitivo, los estudios de casos y los análisis retrospectivos han establecido un tratamiento multimodal, como en otras encefalopatías autoinmunes que comprende altas dosis de corticosteroides o inmunoglobulinas, la plasmaféresis o la inmunoadsorción se han utilizado también en pocos. La aféresis terapéutica también puede ofrecer una respuesta rápida para los síntomas neurológicos graves. La inmunoadsorción está sustituyendo cada vez más a la plasmaféresis debido a su seguridad y a la mayor selectividad en la sustitución de los productos del plasma, aumentando el conocimiento sobre la relevancia patógena de los autoanticuerpos.<sup>(17,21)</sup>

Importante resaltar que, aunque los estudios consultados discrepan entre sí, cierto es que las drogas antiepilépticas interfieren en el proceso de maduración cerebral, al igual que en la frecuencia de las crisis por ello es que el desarrollo de la epilepsia refractaria en edades tempranas, con esquemas de politerapia, resulta una indicación sólida para el tratamiento quirúrgico temprano.<sup>(22,23)</sup>

### Tratamiento Quirúrgico

La opción de tratamiento quirúrgico, en especial la hemisferotomía, es, en la actualidad, la opción terapéutica

más efectiva para lograr el control de las crisis epilépticas. La decisión de realizar la hemisferotomía en pacientes con ER radica fundamentalmente en la necesidad de controlar las crisis epilépticas refractarias al tratamiento farmacológico.<sup>(24)</sup>

### **Hemisferectomía**

Consistente en la extirpación o desconexión de uno de los hemisferios cerebrales, es altamente invasiva que solo se lleva a cabo en situaciones muy particulares. Sirve fundamentalmente para tratar los casos más extremos de epilepsia, al ser tan invasiva no se puede emplear en todo tipo de pacientes, existen requisitos y uno de ellos es no haber mejorado con el tratamiento anterior o el resto de tratamientos disponibles. La edad es clave para decidir llevar a cabo esta operación o no, es que cuanto más joven es el paciente más probabilidades tiene de presentar una menor cantidad de secuelas, esto se debe a la plasticidad cerebral, por ello los mejores candidatos son los niños. Los niños pequeños al no haber completado aún muchas conexiones neuronales, parten con ciertas ventajas, pues el hemisferio restante será capaz de asumir gran parte de las tareas que, en la población general, estarían repartidas en ambos hemisferios del cerebro.

A pesar de lo invasivo de esta técnica el éxito de promedio es muy alto, lo cual es lógico ya que se retira el hemisferio cerebral que está causando las convulsiones, igualmente se observa que, en pacientes tan afectados por la gravedad de la epilepsia, la Hemisferectomía genera una importante mejoría en su capacidad para realizar los procesos cognitivos, la primera que se realizó una Hemisferectomía fue en el año 1928.

Existen dos tipos de hemisferectomía, la anatómica y la funcional. La hemisferectomía anatómica consiste en extirpar directamente el hemisferio dañado. La funcional en lugar de retirar el hemisferio completo, se seccionan las partes del tejido cerebral donde se encuentra el origen de la epilepsia, lógicamente esta opción presenta cierta ventaja, como es la no eliminación de estructuras cerebrales que pueden estar cumpliendo tareas cruciales.

Pero esas no son las únicas formas de realizar dicha intervención, en los últimos tiempos se ha perfeccionado una metodología conocida como hemisferectomía periinsular. Esta técnica implica la retirada de una parte mínima del cerebro donde se localiza el foco de las convulsiones.

Luego de una hemisferectomía, los niños padecen de complicaciones neurológicas por lo que se debe realizar un plan para evaluar el impacto que tendrá el procedimiento sobre el niño.

A modo general y apoyados en un estudio encontrado reflejamos que la hemisferectomía es una técnica confiable y efectiva para el manejo de pacientes pediátricos y adultos con epilepsia refractaria que presentan daño hemisférico cerebral. Los resultados postoperatorios demuestran una baja morbilidad en pacientes seleccionados. Nuestros datos evidencian efectos positivos en la evolución postoperatoria en cuanto al control de las crisis epilépticas.<sup>(25)</sup>

### **Posibles resultados negativos posteriores al tratamiento quirúrgico**

La discapacidad visual más significativa que tendrá un niño luego de una hemisferectomía será la hemianopsia homónima, un tipo de deficiencia visual cortical, la pérdida de la mitad del campo visual en el mismo lado en ambos ojos opuesto al hemisferio removido. El procesamiento visual también se ve afectado ya que, debido a la naturaleza de la cirugía, las conexiones del lóbulo occipital se desconectan de otras partes del cerebro, lo que puede causar afectaciones del procesamiento visual.<sup>(26)</sup>

Los desafíos para escuchar luego de una hemisferectomía no están completamente estudiados, la mayoría de los niños pasaran por un examen típico de audición porque el hemisferio restante puede el tono de forma separada en cada oído durante el examen, sin embargo, cuando se requiere que un solo hemisferio procese dichos sonidos que van hacia los dos oídos puede existir problemas, muchos niños se enfrentan a trastornos del procesamiento auditivo central, hiperacusia o misofonía.<sup>(26)</sup>

Dado que la cirugía desconecta o elimina las neuronas motoras superiores de un lado del cerebro que son responsables de aproximadamente el 90 % de los movimientos del lado opuesto del cuerpo tendrá hemiparesia en el lado opuesto. Las conexiones existentes con las neuronas motoras de la parte restante del cerebro hacen posible que se recupere algo de movimiento, incluida la capacidad de caminar o utilizar la mano afectada como ayuda o para algunas actividades bimanuales.<sup>(26)</sup>

Nuestros sentidos nos ayudan a comprender el mundo que nos rodea, el cerebro por medio de sus conexiones elaboradas procesa a la entrada sensorial del ambiente, como el proceso desconecta o remueve el área sensorial en un lado del cerebro, la propiocepción, la sensación y la kinestesia pueden verse afectados profundamente.

Según estudios demuestran que el coeficiente intelectual de un niño después de una hemisferectomía se encuentra en el rango de 70, después de este procedimiento los infantes pueden tener problemas de aprendizaje en campos específicos de procesamiento de información, como problemas para entender conceptos complejos y abstractos, dificultades para recuperar la información almacenada, mientras crecen es posible que tengan un desarrollo lento en ciertos campos del lenguaje.<sup>(25)</sup>

Cuando los pacientes se seleccionan adecuadamente, la hemisferectomía es un tratamiento eficaz para

la epilepsia pediátrica resultante la marcada disfunción de un solo hemisferio cerebral, no sólo brindando al paciente una alta probabilidad de ausencia de convulsiones, sino también proporcionando una mejora en las habilidades motoras y cognitivas.<sup>(26)</sup>

## CONCLUSIONES

El Síndrome de Rasmussen es una encefalitis autoinmune rara, una enfermedad poco diagnóstica debido a su escasa frecuencia de presentación y los pocos casos documentados. Una enfermedad que tiende a incitar al debate pues existe de forma evidente discrepancias en diversos puntos importantes de la misma. Estos elementos más la suma de las posibles complicaciones y sus desenlaces fatales son más que suficientes para enfatizar la necesidad del estudio de la misma y su profundización, por parte del equipo de los profesionales de la salud en ansias de un diagnóstico certero a tiempo desde la niñez.

## REFERENCIAS

1. Reyna Villasmil E. Encefalitis de Rasmussen. *Repert Med Cir.* 2022 Jun 21. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/1310>
2. Villasmil ER. Encefalitis de Rasmussen. *Rev Repert Med Cir.* 2022 Jun 21. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/1310>
3. Rodríguez VO, Barreto AE, Becerra AA, Cortez SL. Retos en el diagnóstico y tratamiento de la encefalitis de Rasmussen de inicio tardío: reporte de tres casos. *Rev Neuropsiquiatr.* 2022 Jun 21. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v85n4/0034-8597-rnp-85-04-294.pdf>
4. Arellano Barahona S, Estrella Cahueñas B. Encefalitis autoinmune en pediatría: una revisión sistemática sobre presentación clínica, diagnóstico y tratamiento. *CAMBios-HECAM.* 2023;22(2):e842. Disponible en: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/842>
5. Fauser S, Elger CE, Woermann F, Bien CG. Rasmussen encephalitis: predisposing factors and their potential role in unilaterality. *Epilepsia.* 2022. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34820830/>
6. Varadkar S, Bien C, Kruse C, Jensen F, Bauer F, Pardo C, et al. Rasmussen's encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. *Lancet Neurol.* 2014. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24457189/>
7. Alfonso Verdú Pérez. *Manual de Neurología Infantil.* 1ra ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2020.
8. Gabriel LFL. La independencia del paciente como objetivo principal del tratamiento fisioterapéutico, posterior a una hemisferectomía funcional derecha por síndrome de Rasmussen [tesis doctoral]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2020.
9. Díaz de Lucio Y. Efecto de la activación subaguda del receptor a histamina H3 en la captura de glutamato por astrocitos en cultivo primario. Puebla: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2024. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12371/21591>
10. Pediátrica N. Respuesta clínica posterior a la cirugía de epilepsia en pacientes pediátricos con encefalitis de Rasmussen en un hospital de tercer nivel [tesis doctoral]. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2024. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000853427/3/0853427.pdf>
11. Gabriel Mayner-Tresol, Reyna-Villasmil E. Encefalitis de Rasmussen. Reporte de caso. *Inst Inmunol Clín.* 2019;9(3):107-112.
12. Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy S, Newman NJ. *Neurología Clínica.* 8va ed. Elsevier Health Sciences; 2022.
13. Liu L, Yu J, Li L, Zhang B, Liu L, Wu CH, et al. Alpha7 nicotinic acetylcholine receptor is required for amyloid pathology in brain endothelial cells induced by Glycoprotein 120, methamphetamine and nicotine. *Sci Rep.* 2017;7:40467.
14. Bauerschmidt A, Rubinos C, Claassen J. Approach to managing periodic discharges. *J Clin Neurophysiol.*

2018;35:309-13.

15. Rodríguez Serrano JA, Sierra del Villar GA, Hernández Pinzón J, Pineda Trujillo N, Calderón Hernández MV. Evolución atípica de encefalitis de Rasmussen: reporte de caso. *Neurocienc J.* 2023 Mar 25;30(1):41-55. Disponible en: <https://medcytjournals.com/index.php/neurocienciasjournal/article/view/422>

16. Bien CG, Elger CE, Leitner Y, Gomori M, Ran B, Urbach H, et al. Slowly progressive hemiparesis in childhood as a consequence of Rasmussen encephalitis without or with delayed-onset seizures. *Eur J Neurol.* 2017;14:387-90.

17. Espinosa E, Fuentes A, Naranjo AL. Encefalitis de Rasmussen: diagnóstico y enfoque terapéutico. *Repert Med Cir.* 2019 May 24;28(2). Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/922>

18. Dupont S, Gales A, Sammey S, Vidailhet M, Lambrecq V. Late-onset Rasmussen encephalitis: a literature appraisal. *Autoimmun Rev.* 2017;16(8):803-10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28572051/>

19. Campbell WW, Barohn RJ. DeJong. *Exploración Neurológica. M-Medicine Series.* 8va ed. 2020.

20. Villablanca J, Gomez Pinilla F. Novel crossed corticothalamic projections after neonatal cerebral hemispherectomy: a quantitative autoradiography study. 2023 May;36(3):371-89. doi:10.1007/s10548-023-00955-y. Epub 2023 Apr 26. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10164017/>

21. Cantarín-Extremera V, Jiménez-Legido M, Sebastián-Pérez E, Duat-Rodríguez A, Ruiz-Falcó-Rojas ML. Inmunoadsorción y plasmaféresis: ¿posibilidades de tratamiento en la encefalitis de Rasmussen? *Rev Neurol.* 2020;70(4):159-60. Disponible en: <https://neurologia.com/articulo/2019439>

22. Terrazo-Lluch J, de Font-Réaulx E, González-Astiazarán A, et al. Experiencia en el tratamiento quirúrgico de displasias corticales focales en pacientes pediátricos con epilepsia refractaria al tratamiento médico. *An Med (Mex).* 2020;65(3):201-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2020/bc203f.pdf>

23. Garófalo-Gómez N, Hamad AP, Centeno RS, Ferrari TP, Carrete H Jr, Caboclo LO, et al. Evolución posquirúrgica en pacientes con encefalitis de Rasmussen operados por hemisferotomía. *Rev Neurol.* 2013;57(4):214-9. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/235522955>

24. Fandiño J, Tejada KS, Suárez MM, Rocha JL, de León K, Dorado MT, Camargo L. Hemisferectomía: experiencia institucional y revisión sistemática de la literatura. *Neurología Argentina.* 2020;12(2):90-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.02.001>

25. Sonia CEP, Solano C. Hemisferectomía en pacientes epilépticos. Tercer Congreso Virtual de Ciencias Básicas Biomédicas Granma Manzanillo. Disponible en: <https://cibamanz.sld.cu/index.php/cibamanz/2023/paper/viewFile/353/204>

26. Villamil F, Domecq L, Gromazdyn GP, Slame Y, Grijalba Romero M, Bartuluchi M. Hemisferotomía peri-insular y hemisferectomía funcional pediátrica para el tratamiento de la epilepsia severa refractaria al tratamiento médico: comparación de dos técnicas. 2023. Disponible en: <https://repositorio.fleni.org.ar/handle/123456789/1093>

## FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

*Conceptualización:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Curación de datos:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Análisis formal:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Investigación:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Metodología:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Administración del proyecto:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Recursos:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Software:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Supervisión:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Validación:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Visualización:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Redacción - borrador original:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.

*Redacción - revisión y edición:* Alejandro Román-Rodríguez, Rosymar Silva-Lago, Lázaro Silva-Ramos.