

ENCEPHALITE DE RASMUSSEN, A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.

Rasmussen Encephalitis, Case Report And Review Of The Literature.

Sissoko AS^{1,2}, Sangaré C¹, Touré A³, Sangaré M¹, Coulibaly T², Bagayogo IK², Dembélé M², Djimé SO², Sacko M², Koita S¹, Dramé M², Coulibaly Th^{1,2}, Landouré G^{1,2}, Diallo SH^{1,4}, Maiga YM^{1,4}.

¹Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB), Faculté Médecine et d'Odontostomatologie, Bamako, Mali ; ²Service de neurologie du CHU de Point G, Bamako, Mali ; ³Service de pédiatrie du CHU de Gabriel Touré, Bamako, Mali ; ⁴Service de neurologie du CHU de Gabriel Touré, Bamako, Mali

Auteur correspondant : Adama Seydou Sissoko Maître Assistant Neurologie FMOS/ USTTB Bamako Mali ; Tel : 00223 69793074 Email : atax0796@gmail.com

RESUME

L'encéphalite de Rasmussen est une encéphalopathie inflammatoire chronique et progressive, responsable d'une atteinte hémisphérique unilatérale à l'origine de crises d'épilepsies focales, une hémiparésie et d'un déclin cognitif. C'est une maladie qui fait intervenir l'immunité, avec une implication constante des lymphocytes T. Elle évolue généralement en trois phases : une phase prodromique, une phase aiguë et une phase résiduelle. Les critères diagnostiques ont été bien établis depuis le consensus européen de 2005. Les injections précoces d'immunoglobuline intraveineuse et de Natalizumab ont permis une diminution de la fréquence des crises et de l'inflammation cérébrale. Nous rapportons un cas d'encéphalite de Rasmussen avec une revue de littérature pour mettre la lumière sur cette affection souffrant de retard diagnostique voire d'erreur diagnostique. **Mots clés :** Encéphalite, Rasmussen, Epilepsie.

ABSTRACT

Rasmussen encephalitis is a chronic and progressive inflammatory encephalopathy, responsible for unilateral hemispheric damage causing focal epileptic seizures, hemiparesis and cognitive decline. It is an immune-mediated disease, with constant involvement of T lymphocytes. It generally progresses in three phases : a prodromal phase, an acute phase and a residual phase. The diagnostic criteria have been well established since the European consensus of 2005. Early injections of intravenous immunoglobulin and Natalizumab allowed a reduction in the frequency of seizures and cerebral inflammation. We report a case of Rasmussen encephalitis with a review of literature to shed light on this condition suffering from diagnostic delay or even diagnostic error. **Keys words:** Encephalitis, Rasmussen, Epilepsy.

INTRODUCTION

L'encéphalite de Rasmussen (ER) a été décrite pour la première fois par le neurochirurgien Théodore Rasmussen et al à la fin des années 1950 [1][1]. C'est une encéphalopathie inflammatoire chronique et progressive, responsable d'une atteinte hémisphérique unilatérale à l'origine de crises d'épilepsies focales, une hémiparésie et d'un déclin cognitif [2], [3][2,3]. L'incidence annuelle de la maladie est estimée à 2,4 cas/10⁷ personnes de moins de 18 ans [4,5]. Varadkar et al ont estimé l'incidence à 1,7 pour 10⁷ millions de personnes âgées de 16 ans et moins par an (une prévalence de 0,18 pour 100 000 personnes) [3]. C'est une maladie à médiation immunitaire, avec une implication constante des lymphocytes T. Elle évolue généralement en trois phases : une phase prodromique, une phase aiguë et une phase résiduelle [3]. Depuis la description princeps jusqu'à nos jours, certains mécanismes physiopathologies de l'ER ne sont pas totalement élucidés. Les injections précoces d'immunoglobuline intraveineuse et de Natalizumab ont permis une diminution de la fréquence des crises et de l'inflammation cérébrale. Par contre, l'injection tardive de natalizumab a pu limiter l'inflammation

cérébrale, mais n'a pas eu d'effet sur les crises [6]. Certaines observations histologiques chez des patients avec ER sont proches de ceux des vascularites cérébrales [7]. Le consensus européen de 2005 sur l'encéphalite de Rasmussen reste la ligne directrice dans la prise en charge des patients [4;8]. Nous rapportons un cas d'ER diagnostiqué dans un centre privé de Bamako avec une revue de la littérature pour jeter la lumière sur cette entité le plus souvent sous diagnostiquée.

OBSERVATION CLINIQUE

Mr DF âgé de 20 ans, résident à Marena, région de Kayes. Il est le 1^{er} enfant d'une fratrie de 3 enfants, né d'une grossesse à terme, sans antécédant médico-chirurgical connu. La famille a consulté pour des crises d'épilepsies. Le début de la maladie remonterait à l'âge 6 ans marquée par un épisode de convulsion fébrile ayant entraîné une régression psycho motrice. Quelques mois plus tard, il a présenté de convulsions apyrétiques. Devant la persistance des crises, il nous a été adressé pour la suite de la prise en charge. A l'examen physique, le patient a un état général assez bon ; sur le plan neurologique on note un retard psychomoteur et une hémiparésie gauche d'allure séquellaire.

Par ailleurs l'examen des autres appareils est sans particularité. Le bilan biologique (NFS, CRP, Glycémie ; créatinémie, SRV) était sans particularité. Un scanner cérébral réalisé en coupe axiale sans et avec injection de produit de contraste objective une atrophie cortico sous corticale hémisphérique droite. L'EEG objective des grapho éléments aspécifiques.

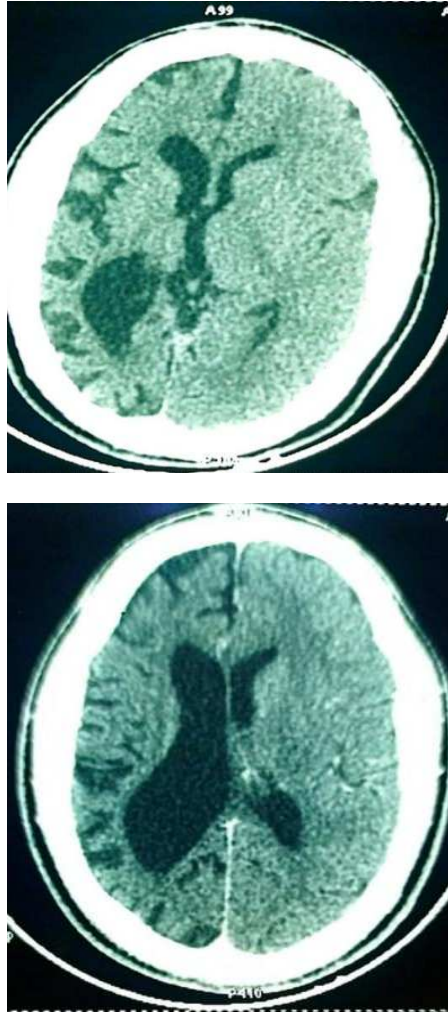


Figure 1 : Coupes axiales du scanner cérébral passant par les ventricules latéraux notant une atrophie cortico-sous-corticale hémisphérique droit

DISCUSSION

Notre patient a débuté sa maladie à la 6^e année de vie. Ce qui concorde avec les données de nombreux auteurs que situent l'âge de début des patients entre 6 et 8 ans [3,9, 10,11,12,13]. Notre patient a été diagnostiqué à sa 20^e année (soit 14 années d'évolution) ce long délai diagnostique est aussi rapporté par certains auteurs en Afrique sub-saharienne [14,15]. Mais l'Afrique n'est pas une exception en la matière, car Jaillon-Rivière et al ont rapporté des cas de diagnostic tardif [16]. Ce retard

diagnostic dans notre contexte est lié à un accès limité aux spécialistes et à la non disponibilité dans la pratique courante de l'imagerie cérébrale en l'occurrence de l'IRM. Dans la série de Oguni; Dupont et al les formes débutant pendant l'adolescence ou la vie d'adulte représentaient environ 10 % des cas [17,18]. Ce cas d'ER que nous rapportons a été découvert de façon fortuite au cours du bilan pour épilepsie. La famille décrit des crises tonico-cloniques épisodiques, mais l'ER étant une lésion hémisphérique focale les crises générées ne peuvent qu'être partielles avec une généralisation secondaire. Selon Oguni et al la nature des crises varie en fonction du stade évolutif de l'ER (des types différents de crises, suggèrent une extension de l'inflammation à de nouvelles zones de l'hémisphère atteinte) [17]. Selon Hart et Hennessy et al la séméiologie critique peut avoir la connotation d'une épilepsie du lobe temporal [19,20]. La propagation contralatérale des anomalies épileptiques à l'atrophie cérébrale n'est observée que longtemps après le début de la maladie [21,22]. Bhatjiwale, Frucht et al ont rapporté des cas d'ER avec troubles du mouvement associés (hémithétose et hémidystonie) [23,24]. Certains patients ont présenté des symptômes sous-corticaux, tels que la chorée, l'athétose et la dystonie [8,25]. Des auteurs ont rapporté des cas d'ER avec uvéite asymptomatique, ipsilatérale au côté de l'inflammation cérébrale [26,27]. Les formes d'ER bilatérales sont débattues mais sont probablement très rares. Seulement deux cas sur environ 200 à 300 cas publiés d'encéphalites de Rasmussen présentaient des signes d'atteintes bilatérales [28]. Des critères de diagnostic formels ont été européens de 2005 [2]. Le diagnostic de l'ER repose sur des caractéristiques cliniques (crises focales et déficit cortical unilatéral) et morphologiques (atrophie unihémisphérique +/- hypersignal), et parfois sur l'histologie (infiltration de cellules T avec activation microgliale) [2]. Les investigations électrophysiologiques peuvent être utiles pour un diagnostic topographique [2]. Mais l'EEG de surface peut être pris au dépourvu en cas de localisation profonde des lésions [25]. Une perturbation de l'activité se produit chez un pourcentage élevé de patients et est généralement asymétrique [29]. Selon So et al, il n'y a pas d'anomalies EEG spécifiques permettant de distinguer l'encéphalite de Rasmussen des autres causes d'épilepsies focales [30]. Cependant une activité delta persistante de haute amplitude peut se développer sur l'hémisphère affecté dans les mois suivant le début de la crise [30]. Les cas d'épilepsies partielles continues de l'ER ne s'accompagnent pas toujours d'une activité critique à l'EEG de surface [30]. L'IRM cérébrale est utile pour confirmer l'ER, même si elle peut

être normale au début de la maladie [31]. L'ER donne un hypersignal cortical et sous-cortical en T2 image pondérée avec une atrophie corticale hémisphérique impliquant le plus souvent le lobe frontal ou fronto-temporal ou l'insula [11,32,33]. L'IRM typique de l'ER, certains cas sans atrophie corticale et progression classique des modifications IRM ont été rapportés dans la littérature. Kim et al ont décrit un cas d'ER caractérisé par une augmentation progressive de l'intensité du signal sans atrophie corticale et un autre cas atypique avec des lésions initiales hyperintenses à l'IRM [34]. L'IRM cérébrale objective des cycles d'exacerbation et de régression des anomalies de signal [35,36,37]. Wagner et al ont signalé que la matière grise est préférentiellement affectée dans l'ER [33]. Notre patient a bénéficié d'une TDM cérébrale qui a objectivé une atrophie cortico sous corticale hémisphérique droite. Nous avons aussi des arguments cliniques majeurs (crises d'épilepsies, déficit moteur hémicorps gauche et retard psychique). L'EEG de notre montre des anomalies inter critiques aspécifiques. Selon la littérature les arguments EEG ne sont pas des critères majeurs de l'ER. Il objective souvent une altération de l'activité de fond sur l'hémisphère affecté [38]. Notre patient n'a pas eu de ponction lombaire. Selon Takahashi et al l'analyse du LCR est anormale dans la plupart des cas (augmentation de la protéinorachie et/ou une augmentation du nombre de cellules) [39]. Certains auteurs ont trouvé la présence de bandes Oligo clonales chez des patients. Aucun auto-anticorps n'a été clairement établi dans l'ER [40]. Mais à cet instant, il n'existe pas de tests biologiques spécifiques à l'ER [39]. L'utilisation des critères diagnostiques pour l'ER peut causer un retard à l'initiation précoce de traitement [39]. Non traité, les enfants développeront une hémiparésie, une hémianopsie et un déclin cognitif dans l'année suivant le début de l'épilepsie [41]. L'évolution clinique est généralement plus lente et les déficits finaux ne sont pas aussi graves que chez les enfants [11,19,42]. Aucune étiologie spécifique n'a pu être trouvée chez notre patient. L'ER peut être occasionnellement associée à d'autres maladies, telles que des tumeurs de bas grade, la sclérose tubéreuse de Bourneville. Une association liée une mutation SCN1A a été rapportée [2,43]. Le traitement de l'encéphalite de Rasmussen vise à réduire la gravité des crises et améliorer le résultat fonctionnel à long terme. Selon Dubeau et al le traitement de l'ER doit viser un objectif réaliste. C'est de réduire au maximum le nombre des crises avec le moins d'effets secondaires liés aux médicaments [44]. Selon Bien et al le traitement de l'ER dépend du stade évolutif de la maladie et fait intervenir un traitement médicamenteux (médicaments antiépileptiques,

immunosuppresseurs et immunomodulateurs sous forme de stéroïdes, immunoglobulines, échanges plasmatiques) et la chirurgie [2,38]. Notre patient est traité par de la Carbamazépine 600 mg/j et Clobazam 10 mg/j. Ces doses médicaments anti épileptiques nous ont permis de diminuer la fréquence des crises. Les crises d'épilepsies dans l'ER sont souvent réfractaires aux médicaments antiépileptiques usuels [40]. Selon Thomas, Longaretti et al environ 50 % des patients atteints d'encéphalite de Rasmussen ont un état de mal partiel [45,46]. Dans les formes d'ER avec épilepsie réfractaire aux antiépileptiques. Le traitement curatif le plus efficace est la chirurgie basée sur des procédures d'hémisphérotomie. Elle entraîne une diminution de la fréquence des crises chez environ 70 à 80 % des patients ; mais est associé à des déficits moteurs permanents et à des déficits cognitifs [47]. Cette dernière approche n'est pas à l'ordre du jour dans nos pays pour plusieurs raisons (insuffisance du plateau technique et absence d'une équipe pluridisciplinaire). Une approche de réhabilitation doit être envisagée pour améliorer la qualité de vie de ces patients.

CONCLUSION

L'encéphalite de Rasmussen est une affection rare et le plus souvent sous diagnostiquée en Afrique subsaharienne. Ce fait peut s'expliquer d'une part par le mode d'évolution allongé de l'encéphalite de Rasmussen (stades prodrome, état et séquelle) et d'autre part par la faible qualité du plateau technique dans notre contexte pour asseoir le diagnostic. Nous attirons l'attention des praticiens sur l'ER, qui diagnostiquée précocement et pris en charge de façon adéquate diminue de façon substantielle la fréquence des crises et améliore le pronostic fonctionnel des patients.

Conflit d'intérêts : Les auteurs non aucun conflit d'intérêts.

REFERENCES

1. Rasmussen T, Olszewski J, Lloyd-Smith D. Focal seizures due to chronic localized encephalitis. *Neurology*. 1958; 8:435-45.
2. Bien CG, Granata T, Antozzi C, Cross JH, Dulac O, Kurthen M. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement. *Brain*. 2005 Mar;128(Pt 3):454-71. doi: 10.1093/brain/awh415. Epub 2005 Feb 2. PMID: 15689357.
3. Varadkar S, Bien CG, Kruse CA, Jensen FE, Bauer J, Pardo CA. Rasmussen's encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. *Lancet Neurol*. 2014 Feb;13(2):195-205. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70260-6. PMID: 24457189; PMCID: PMC4005780.
4. Bien CG, Tiemeier H, Sassen R, Kuczaty S, Urbach H, von Lehe M. Rasmussen

- encephalitis: incidence and course under randomized therapy with tacrolimus or intravenous immunoglobulins. *Epilepsia*. 2013 Mar;54(3):543-50. doi: 10.1111/epi.12042. Epub 2012 Dec 6. PMID: 23216622..
5. Lamb K, Scott WJ, Mensah A. Prevalence and clinical outcome of Rasmussen encephalitis in children from the United Kingdom. *Dev Med Child Neurol*. 2013; 55(suppl 1):14.
 6. Liba Z, Muthaffar O, Tang J, Minassian B, Halliday W, Branson H. Rasmussen encephalitis: Response to early immunotherapy in a case of immune-mediated encephalitis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2015 Feb 12;2(2):e69. doi: 10.1212/NXI.0000000000000069. PMID: 25738166; PMCID: PMC4335812.
 7. Kebir H, Carmant L, Fontaine F, Béland K, Bosoi CM, Sanon NT. Humanized mouse model of Rasmussen's encephalitis supports the immune-mediated hypothesis. *J Clin Invest*. 2018 May 1;128(5):2000-2009. doi: 10.1172/JCI97098. Epub 2018 Apr 9. PMID: 29629902; PMCID: PMC5919802..
 8. Olson HE, Lechpammer M, Prabhu SP, Ciarlini PD, Poduri A, Gooty VD. Clinical application and evaluation of the Bien diagnostic criteria for Rasmussen encephalitis. *Epilepsia*. 2013 Oct;54(10):1753-60. doi: 10.1111/epi.12334. Epub 2013 Aug 23. PMID: 23980696.
 9. Varghese B, Aneesh M, Singh N, Gilwaz P. A Case of Rasmussen Encephalitis: The Differential Diagnoses and Role of Diagnostic Imaging. *Oman Med J*. 2014;29(1):67-70
 10. Jadhav SS, Dhok AP, Mitra KR, Ambhore AN. The Diagnosis and Treatment of Rasmussen's Encephalitis: A Case Report. *Cureus*. 2023 Jan 23;15(1):e34075.
 11. Bien CG, Widman G, Urbach H, Sassen R, Kuczaty S, Wiestler OD. The natural history of Rasmussen's encephalitis. *Brain*. 2002 Aug;125(Pt 8):1751-9. doi: 10.1093/brain/awf176. PMID: 12135966..
 12. Granata T, Gobbi G, Spreafico R, Vigeveno F, Capovilla G, Ragona F. Rasmussen's encephalitis: early characteristics allow diagnosis. *Neurology*. 2003 Feb 11;60(3):422-5. doi: 10.1212/wnl.60.3.422. PMID: 12578922..
 13. Granata T, Andermann F. Rasmussen encephalitis. *Handb Clin Neurol* 2013;111:511-9
 14. Koïta A, Djimé SO, Yalcouyé A, H Samir, CA Gueli, L Guida, A Sissoko. État de Mal Epileptique Révélateur d'une Encéphalite de Rasmussen. *Recherche en santé 2pub en Af*, 2024, vol. 2, n°6
 15. Dawodu CO, Akinbo DD. Rasmussen's encephalitis. *Niger J Clin Pract*. 2013 Jan-Mar;16(1):113-5.
 16. Jaillon-Riviere V, Dupont S, Bertran F, De La Sayette V, Beuvon F, Baulac M. Le syndrome de Rasmussen à début tardif: caractéristiques cliniques et thérapeutiques [Late onset Rasmussen's syndrome: clinical and therapeutic characteristics]. *Rev Neurol (Paris)*. 2007 May;163(5):573-80. French. doi: 10.1016/s0035-3787(07)90463-4. PMID: 17571025.
 17. Oguni H, Andermann F, Rasmussen TB. The natural history of the syndrome of chronic encephalitis and epilepsy: a study of the MNI series of forty-eight cases. In: Andermann F, editor. *Chronic encephalitis and epilepsy-Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991
 18. Dupont S, Gales A, Sammei S, Vidailhet M, Lambrecq V. Late-onset Rasmussen Encephalitis: A literature appraisal. *Autoimmun Rev* 2017;16:803-10.
 19. Hart YM, Andermann F, Fish DR, Dubeau F, Robitaille Y, Rasmussen T. Chronic encephalitis and epilepsy in adults and adolescents: a variant of Rasmussen's syndrome? *Neurology*. 1997 Feb;48(2):418-24. doi: 10.1212/wnl.48.2.418. PMID: 9040732.
 20. Hennessy MJ, Koutroumanidis M, Dean AF, Jarosz J, Elwes RD, Binnie CD. Chronic encephalitis and temporal lobe epilepsy: a variant of Rasmussen's syndrome? *Neurology*. 2001 Mar 13;56(5):678-81. doi: 10.1212/wnl.56.5.678. PMID: 11245727..
 21. Chinchilla D, Dulac O, Robain O, Plouin P, Ponsot G, Pinel JF. Reappraisal of Rasmussen's syndrome with special emphasis on treatment with high doses of steroids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994 Nov;57(11):1325-33. doi: 10.1136/jnnp.57.11.1325. PMID: 7964806; PMCID: PMC1073181.
 22. Tobias SM, Robitaille Y, Hickey WF, Rhodes CH, Nordgren R, Andermann F. Bilateral Rasmussen encephalitis: postmortem documentation in a five-year-old. *Epilepsia* 2003;44(January (1)):127-30
 23. Bhatjiwale MG, Polkey C, Cox TC, Dean A, Deasy N. Rasmussen's encephalitis: neuroimaging findings in 21 patients with a closer look at the basal ganglia. *Pediatr Neurosurg*. 1998; 29:142-48
 24. Frucht S. Dystonia, athetosis, and epilepsy partialis continua in a patient with late-onset Rasmussen's encephalitis. *Mov Disord*. 2002; 17:609-12
 25. Darvas F, Pantazis D, Kucukaltun-Yildirim E, Leahy RM. Mapping human brain function with MEG and EEG: methods and validation. *NeuroImage* 2004;23(Suppl 1):S289-99
 26. Harvey AS, Andermann F, Hopkins IJ, Kirkham TH, Berkovic SF. Chronic encephalitis (Rasmussen's syndrome) and ipsilateral uveitis. *Ann Neurol* 1992;32(D2ecember (6)):826-9
 27. Fukuda T, Oguni H, Yanagaki S, Fukuyama Y, Kogure M, Shimizu H. Chronic localized encephalitis (Rasmussen's syndrome) preceded by ipsilateral uveitis: a case report. *Epilepsia*. 1994 Nov-Dec;35(6):1328-31. doi: 10.1111/j.1528-1157.1994.tb01806.x. PMID: 7988528.

28. Guan Y, Luan G, Zhou J, Liu X. Bilateral Rasmussen encephalitis. *Epilepsy Behav.* 2011 Feb;20(2):398-403.
29. Hart Y. Rasmussen's encephalitis. *Epileptic Disord* 2004;6(September (3)):133-44
30. So N. ; Gloor, P. Electroencephalographic and electrocorticographic findings in chronic encephalitis of the Rasmussen type. In: Andermann, F., editor. *Chronic encephalitis and epilepsy Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 37-45
31. Tessonnier L, Thomas P, Benisvy D, Chanalet S, Chaborel JP, Bussi re F. Perfusion SPECT findings in a suspected case of Rasmussen encephalitis. *J Neuroimaging.* 2009 Oct;19(4):378-80. doi: 10.1111/j.1552-6569.2008.00320.x. Epub 2008 Oct 21. PMID: 19021826.
32. Chiapparini L, Granata T, Farina L, Ciceri E, Erbetta A, Ragona F. Diagnostic imaging in 13 cases of Rasmussen's encephalitis: can early MRI suggest the diagnosis? *Neuroradiology.* 2003 Mar;45(3):171-83. doi: 10.1007/s00234-002-0923-7. Epub 2003 Feb 12. PMID: 12684722.
33. Wagner J, Schoene-Bake JC, Bien CG, Urbach H, Elger CE, Weber B. Automated 3D MRI volumetry reveals regional atrophy differences in Rasmussen encephalitis. *Epilepsia* 2012;53(April (4)):613-21
34. Kim SJ, Park YD, Pillai JJ, Lee MR, Smith JR. A longitudinal MRI study in children with Rasmussen syndrome. *Pediatr Neurol* 2002;27(October (4)):282-8
35. Nakasu S, Isozumi T, Yamamoto A, Okada K, Takano T, Nakasu Y. Serial magnetic resonance imaging findings of Rasmussen's encephalitis--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1997;37(December(12)):924-8
36. Pradeep K, Sinha S, Saini J, Mahadevan A, Arivazhagan A, Bharath RD. Evolution of MRI changes in Rasmussen's encephalitis. *Acta Neurol Scand.* 2014 Oct;130(4):253-9. doi: 10.1111/ane.12212. Epub 2013 Dec 17. PMID: 24341778.
37. Yamazaki E, Takahashi Y, Akasaka N, Fujiwara T, Inoue Y. Temporal changes in brain MRI findings in Rasmussen syndrome. *Epileptic Disord* 2011;13(September (3)):229-39
38. Varadkar S, Bien CG, Kruse CA, Jensen FE, Bauer J, Pardo CA. Rasmussen's encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. *Lancet Neurol.* 2014 Feb;13(2):195-205. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70260-6. PMID: 24457189; PMCID: PMC4005780..
39. Takahashi Y, Mine J, Kubota Y, Yamazaki E, Fujiwara T. A substantial number of Rasmussen syndrome patients have increased IgG, CD4+ T cells, TNF , and Granzyme B in CSF. *Epilepsia* 2009;50:1419-31. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01977.x>
40. Greicius MD, Flores BH, Menon V, Glover GH, Solvason HB, Kenna H. Resting-state functional connectivity in major depression: abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biol Psychiatry.* 2007 Sep 1;62(5):429-37. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.09.020. Epub 2007 Jan 8. PMID: 17210143; PMCID: PMC2001244.
41. Bien CG, Gleissner U, Sassen R, Widman G, Urbach H, Elger CE. An open study of tacrolimus therapy in Rasmussen encephalitis. *Neurology.* 2004 Jun 8;62(11):2106-9. doi: 10.1212/01.wnl.0000128044.94294.87. PMID: 15184626.
42. Gray F, Serdaru M, Baron H, Daumas-Duport C, Loron P, Sauron B. Chronic localised encephalitis (Rasmussen's) in an adult with epilepsy partialis continua. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987 Jun;50(6):747-51. doi: 10.1136/jnnp.50.6.747. PMID: 3112310; PMCID: PMC1032082.
43. Ohmori I, Ouchida M, Kobayashi K, Jitsumori Y, Inoue T, Shimizu K. Rasmussen encephalitis associated with SCN 1 A mutation. *Epilepsia.* 2008 Mar;49(3):521-6. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01411.x. Epub 2007 Nov 21. PMID: 18031552.
44. Dubeau, F.; Sherwin, AL. Pharmacologic principles in the management of chronic focal encephalitis. In: Andermann, F., editor. *Chronic encephalitis and epilepsy Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 179-92
45. Thomas JE, Reagan TJ, Klass DW. Epilepsia partialis continua: A review of 32 cases. *Arch Neurol.* 1977; 34:266-75
46. Longaretti F, Dunkley C, Varadkar S, Vargha-Khadem F, Boyd SG, Cross JH. Evolution of the EEG in children with Rasmussen's syndrome. *Epilepsia.* 2012 Sep;53(9):1539-45. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03565.x. Epub 2012 Jun 27. PMID: 22738156.
47. Cay-Martinez KC, Hickman RA, McKhann II GM, Provenzano FA, Sands TT. Rasmussen Encephalitis: An Update. *Semin Neurol.* 2020;40(02):201-10.