

APORTUL ELECTROENCEFALOGRAFIEI (EEG) ÎN PRINCIPALELE BOLI ALE SNC LA COPIL

Contribution of EEG in the main important SNC disease of child

Prof. Dr. Valeriu Popescu, Dr. Daniela Patrichi

Clinica de Pediatrie, Spitalul de Copii „Dr. Victor Gomoiu“, București

REZUMAT

În acest articol se prezintă:

- Aspectul normal al EEG la prematur, nou-născutul la termen, după perioada neonatală la sugar și copil.
- Aspectele patologice ale EG în principalele afecțiuni ale SNC.
- Crizele convulsive (ocasionale și lezionale ale SNC), paralizii cerebrale, epilepsia infantilă cu diversele sale forme.
- Alte afecțiuni neurologice: meningite, meningo-encefalite, encefalite, leucoencefalita sclerozantă subacută van Bogaert, tumori cerebrale, hidrocefalie, traumatisme craniene, hematoame (subdurale, intracerebrale), tromboflebitele cerebrale, abces cerebral, migrenă, afecțiuni congenitale diverse, generatoare de encefalopatii).

Cuvinte cheie: Electroencefalografie; aspectul normal; aspectul patologic în neurologia pediatrică; copil.

RÉSUMÉ

L'électroencéphalographie (l'EEG) dans la pratique pédiatrique: l'aspect normal (chez le premature, nouveau-né a terme après la période néonatale); l'aspect pathologique dans les principales maladies de SNC chez l'enfant.

L' EEG permet de recueillir et d'étudier par l'intermédiaire d'électrodes, en nombres et disposition variables (mais généralement standardizés, placées à la surface de cuir chevelu), l'activité bioélectrique spontanée émises par le cortex cérébral.

Permettant d'évoqué, d'orienter ou de préciser un diagnostique, fournissant un element pronostique souvent important, reflétant dans nombre de cas l'efficacité d'une thérapeutique, l' EEG présente dans la pratique pédiatrique un très grand intérêt.

L'auteur present:

L'aspect normal de L' EEG chez le prématuré, nouveau-né a terme, après la période néonatale.

L'aspect pathologique: études analytique, l'apport de l'EEG dans les principales affections du SNC (crise convulsives – occasionnelles, les crises convulsives avec lésions cérébrales certaines, les infirmités motrices cérébrales, les crises convulsives de l'épilepsie infantile (grand mal, le petit mal de type absences, le petit mal myoclonique, l'épilepsie psycho-motrice, le spasms en flexion, Lenox-Gastaut syndrome, autres affections neurologique (meningitis, méningo-encéphalites et encephalitis, la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë de Van Bogaert, les tumeurs cérébrales, les hydrocéphalies, les traumatismes crâniens, les abcès du cerveau, les hématomes sous-duraux, trombo-phlébites cérébrales, migraine, myxoedème, affections congénitales diverses génératrices d'encéphalopathies diverses etc.

Mots clé: Electroencefalographie; exploration du SNC; enfant.

Electroencefalograma (EEG) permite, prin intermediul electrozilor (în număr și în plasare variabilă pe scalp în general standardizate) înregistrarea activității bioelectrice spontane, emise de cortexul cerebral.

Permițând evocarea, orientarea sau precizarea diagnosticului, procurând frecvent elemente de prognostic, adesea importante, reflectând în numeroase cazuri – în situația efectuării/înregistrării în dinamică – eficacitatea unei terapii, EEG prezintă un mare interes în practica pediatrică.

Fenomenele de maturare cerebrală, reflectate într-un mod foarte pronunțat, la nivelul traseului

EEG, cu realizarea, astfel, a unor variabilități la diversele înregistrări, poate crește dificultățile de interpretare ale EEG – în special în definirea criteriilor de normalitate, dificultăți care pot crește prin „labilitatea“ controalelor hemostazice, în special în cazul nou-născutului și prematurului – (legate și de lipsa de cooperare a acestora).

Fenomenele de maturare cerebrală, reflectate într-un mod foarte pronunțat, la nivelul traseului EEG, cu aspecte variabile de la o înregistrare la alta, poate crește dificultățile de interpretare ale traseului EEG – în special în definirea criteriilor de normalitate – dificultăți care pot crește prin „labilitatea“

caracterelor homeostazice, în special ale nou-născutului și prematurului, la care se adaugă și lipsa de cooperare a acestora.

1. ASPECTUL NORMAL

Dacă aprecierea caracterelor de normalitate a EEG la copil, în special la nou-născut și sugarul mic, este delicată, nefiind deseori posibilă cu certitudine, ca în cazul unui specialist în electroencefalografie, pediatrul trebuie să știe cel puțin, să facă o estimare, plecând de la câteva date simple.

Prematurul. La prematur, așa cum au demonstrat studiile efectuate, în special de Dreyfus-Brisac, aspectul normal al EEG, în raport cu aspectele diferite și destul de tranșante (fără replică), permite precizarea duratei gestației, ca și prezența sau absența anomaliilor notabile ale maturății cerebrale.

În intervalul 24-27 săptămâni de gestație, singura activitate EEG detectabilă constă în prezența de a „bufeuri” polimorfe la care se asociază elemente foarte lente (0,3-1 Hz), difuze și de voltaj înalt și „vârfuri mai rapide”. Aceste faze de activitate sunt separate unele de altele prin lungimea fazelor de inactivitate, aproape totală.

În intervalul 28-30 de săptămâni de gestație, traseul EEG prezintă bufeuri, cu durată de una sau două secunde, de elemente lente polimorfe de 4-6 Hz și cu un voltaj de 25-100 microvolți. Aceste bufeuri sunt separate prin faze de aplatizare de durată variabilă.

La 31 de săptămâni de gestație, dată critică, se asociază la aceste unde lente bufeuri rapide de 10-14 Hz (*delta brush*).

În intervalul 32-35 săptămâni de gestație traseul EEG se accelerează, fazele de inactivitate își reduc durata, apar activitățile rapide (*spindle like*) asemănătoare „fusurilor” din somnul copilului mai în vârstă și se poate identifica prezența de faze de veghe și de somn sau cel puțin modificări ale vigilenței.

De la 36 la 41 de săptămâni de gestație, distincția dintre fazele de veghe, de somn ușor sau liniștit și de somn mai profund sau agitat, devine manifestă și traseul EEG se apropie, din ce în ce mai mult, de acela al nou-născutului la termen.

Nou-născutul la termen. La acesta, traseul EEG este sărac, instabil, neregulat și de mică amplitudine în stare de veghe. Există o ușoară diferențiere spațială.

Deschiderea ochilor nu determină modificări importante. Samson-Dollfuss a putut totuși distinge un aspect de activitate medie corespondent al „stării de veghe” și două tipuri de somn: unul

numit *liniștit*, cu un traseu de tip *alternant*, cu bufeuri de activitate lentă și ample, separate de faze de depresie, și altul numit *agitat* coincizând cu mișcările oculare rapide, pauze respiratorii și un traseu mai puțin amplu și mai neregulat.

Începând de la sfârșitul săptămânii a doua de viață postnatală, *traseul de tip alternant* dispare în somn, iar de la a 4-a sau a 5-a săptămână de viață postnatală, apar și „fusurile” de 12-14 Hz, caracteristice fazei a doua a somnului.

După perioada neonatală.

Traseul de veghe

Vârsta de 3 luni reprezintă o etapă importantă în maturăție, cu apariția unei diferențieri spațiale și a *reacției de oprire la deschiderea ochilor*, reacție caracterizată prin blocajul activităților înregistrate în regiunea posterioară a scalpului. În același timp, voltajul mediu crește și se poate ușor identifica un număr sigur de ritmuri cu frecvență destul de joasă la început (între 2,5-6 Hz), acesta crescând odată cu vârsta, pentru a se apropia puțin câte puțin de frecvența ritmului alfa al adultului, atins între 12 și 14 ani.

Traseul de somn

Evoluția traseului de somn va fi sensibilă mai ales în faza de ațipire:

- Efectiv, între 3 și 7 luni traseul EEG se va prezenta ca o încetinire și o creștere a amplitudinii, ambele destul de evidente/progresive;
- Din contră, începând de la 7-8 luni și până la 2 ani și jumătate, scăderea nivelului de vigilență va antrena grafoelemente particulare: unde lente de 3-4 Hz, în bufeuri generalizate, de mare amplitudine și cu durată totală de câteva secunde (*hipersincronie lentă paroxistică la adormire*). Caracterul fiziologic al acestor bufeuri lente este important de cunoscut, în scopul de a nu le interpreta ca o manifestare patologică;
- Începând de la vârsta de 3 ani, această *hipersincronie lentă la ațipire* va fi înlocuită printr-o *aplatizare a ritmului de fond*, comparabilă cu aceea a ritmului alfa observat în faza întâi a somnului la adult;
- În sfârșit, în ultimii ani, o importanță mare a fost acordată unei faze particulare a somnului, denumită *paradoxală* sau *cu mișcări oculare rapide* (faza MOR – *mouvements oculaires rapides*), în cursul căreia traseul EEG se modifică complet. Aspectul său pierde o mare parte din lentoare, precum și „fusurile” de somn și se apropie puțin de traseul de veghe, în timp ce hipotonia musculară și o oarecare activitate onirică demonstrează că este vorba, din contră, de o fază de somn profund.

2. ASPECTE PATOLOGICE

Studiul analitic

Anomaliile EEG se pot clasifica în două mari categorii:

- sau constau în grafo-elemente, care nu sunt niciodată prezente pe traseul EEG al unui subiect normal de orice vârstă;
- sau este vorba de anomalii patologice ale elementelor obișnuite ale traseului, prezente pe totalitatea derivațiilor sau numai pe unele dintre derivații.

În mod natural, toate combinațiile între aceste anomalii pot să se întâlnească atât în stare de veghe, cât și în stare de somn.

Prima categorie de anomalii cuprinde ansamblul de grafoelemente numite paroxistice, dintre care cele mai reprezentative sunt: *vârfurile*, *vârfurile-undă* și *polivârfurile-undă tipice sau degradate*, ca și *undele lente crenelate*, *croșetate sau purtătoare*, pe flancurile lor, de „indentații creștături“ ascuțite (fig. 1).

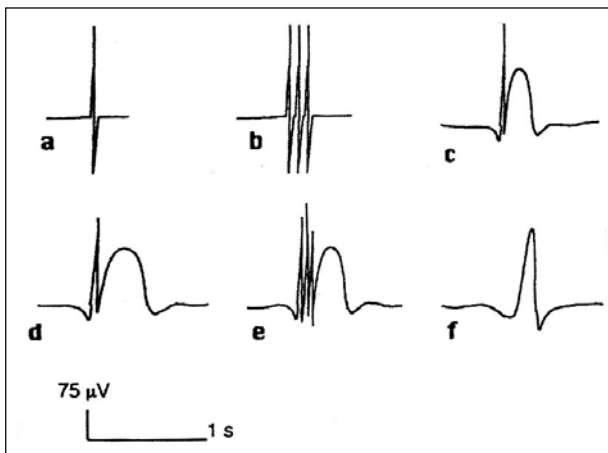


Figura 1

Activitate EEG paroxistică elementară: a. vârf (difazic); b. polivârfuri; c. vârf-undă de 3 Hz; d. vârf-undă lent de 2 Hz; e. polivârfuri-undă; f. vârf lent

A doua categorie cuprinde *ritmurile rapide patologice* (16-24 Hz), de mare semnificație, dar deseori dificil de diferențiat de artefactele musculare și de activitățile de aceeași frecvență induse de terapie (barbiturice sau tranchilizante), dar mai ales *undele lente* (4 Hz sau mai puțin). Patologice, dar fără specificitate, acestea sunt frecvent întâlnite, dar nu trebuie confundate cu ritmurile fiziologice de joasă frecvență prezente în primii ani de viață.

În sfârșit, scăderea, diminuarea importantă de voltaj, generalizată sau limitată la unele derivații, constituie o anomalie de care trebuie să se țină seama, de asemenea.

Toate tipurile de anomalii care au fost descrise pot fi generalizate sau localizate/focalizate.

Trebuie reținut însă că valoarea anomaliilor localizate este mult mai mică la copil decât la adult.

2.1. Aportul EEG în principalele afecțiuni ale SNC

2.1.1. Crizele convulsive

În numeroase afecțiuni ale copilului cu manifestări neurologice, EEG constituie un examen de o importanță esențială, în special în vastul domeniu al crizelor convulsive ocazionale sau tranzitorii.

În crizele convulsive ocazionale (febrile, hipocalcemice, hipoglicemice, etc.), EEG intercritică prezintă anomalii de importanță și de gravitate foarte variabilă.

Modificările EEG sunt prezente aproape constant, cu anomalii traduse prin lentoare difuză, unde lente de amplitudine variabilă, în crizele provocate de perturbările metabolismului hidromineral; anomalii rare și în general mai puțin marcate, chiar, inexistente uneori, în crizele hipertermice și mai ales hipocalcemice; câteodată, prin anomalii mai importante în convulsii de origine hipoglicemică. În spasmul hohotului de plâns, în fine, normalitatea traseului EEG este regulă, regulă care poate prezenta totuși, cu câteva excepții, mai multă semnificație.

Dacă este în discuție etiologia crizei și gravitatea anomaliilor EEG, trebuie respectate două reguli.

Prima este de a cunoaște cu precizie intervalul ce separă efectuarea traseului EEG de evenimentul clinic, deoarece dacă acest interval este prea scurt (24-72 de ore) se vor întâlni anomalii puțin semnificative, legate de perturbările circulatorii sau metabolice reziduale determinate de criza convulsivă.

A doua este de a cunoaște importanța evaluării în dinamică a înregistrării EEG în stabilirea diagnosticului de certitudine a crizei convulsive.

Crizele convulsive habituale pot fi legate la adulți de semne evidente de leziuni cerebrale (crize simptomatice) sau, din contră, în cazul în care nu se poate evidenția o cauză organică cerebrală precisă, ele sunt încadrate în grupa convulsiilor esențiale.

Crizele convulsive cu leziuni cerebrale sigure, corelate cu hipoxia și hemoragia cerebrală neonatală, constituie un important grup care prezintă trasee EEG alterate, în grade variate, dar frecvent importante, mergând până la tipul *petit mal variant* (pattern caracterizat prin prezența de vârfuri – undă, adesea lente, foarte abundente, generalizate, care se succed, mai mult sau mai puțin regulat, cu o frecvență joasă, în general sub 3 c/sec.

În **traumatismele craniene neonatale sau perinatale** primele EEG pot fi normale sau ușor alterate, în raport cu prezența sau nu a unei perioade de latență de la debutul crizelor până la efectuarea înregistrării EEG.

În **paraliziile cerebrale**, mai frecvent în formele spastice și hemiplegeice, traseele EEG sunt mai alterate decât în formele atetozice; de asemenea, paraliziile cerebrale consecutive traumatismelor craniene neonatale sunt generatoare de anomalii EEG importante, mai frecvent decât cele observate în icterul nuclear (encefalopatie *bilirubinemică neonatală*); informațiile procurate de EEG sunt foarte variate și necesită a fi completate prin înregistrarea potențialelor evocate, în special somestezice.

În **crizele convulsive din epilepsia esențială**, EEG constituie o investigație de alegere și aspectele sale diferite caracterizează larg forma clinică a epilepsiei (fig. 2).

În **epilepsia grand mal**, observată frecvent la copiii, și adesea punct de convergență a altor forme clinice de epilepsie, anomaliiile EEG intercritice de tip paroxistic sunt prezente în imensa majoritate a cazurilor (fig. 3 și fig. 4), având un mare polimorfism, care se modifică de la un traseu la altul, chiar dacă înregistrările se efectuează la intervale scurte de timp.

Petit mal absentă prezintă, din contră, un pattern cu un traseu EEG stereotipic, constituit din bufeuri de vârfuri-unde generalizate, de 3 c/sec, bilateral sincrone, care coincid cu absența clinică (fig. 5 și fig. 6).

În **petit mal mioclonic**, descărcările bilateral sincrone de polivârfuri-undă apar cu o mare specificitate (fig. 7 și fig. 8).

În **epilepsia psihomotorie**, aspectul critic EEG este relativ specific și parțial diferit de cel din crizele de *grand mal* și *petit mal*. În perioada intercritică, prezența de vârfuri cu localizare temporală anterioară, a căror apariție, deseori facilitată de somn, este evocatoare, de asemenea, pentru această formă de epilepsie.

Spasmele în flexie (sindromul West) realizează o entitate electroclinică particulară, care evoluează de la crize convulsive, cu bruscă flexie axială și degradare psihică, cu apariție relativ brutală cel mai frecvent între vârsta de 3 și 8 luni de viață.

Crizele se însoțesc, în cazurile tipice, de o activitate EEG paroxistică, generalizată, continuă și de înalt voltaj: hiparitmie (fig. 9, fig. 10, fig. 11, fig. 12 și fig. 13).

Spasmul însuși, dacă apare în cursul înregistrării EEG, prezintă un traseu foarte caracteristic, traducându-se printr-o bruscă prăbușire a activității hipsaritmice și înlocuirea acesteia printr-un bufeu generalizat de 1 sau 2 secunde, de unde cu aspect ascuțit și rapid de 10-14 Hz, la sfârșitul căruia se reinstalează hipsaritmia.

ACTH-ul determină o modificare, în general spectaculoasă (în câteva zile), a hipsaritmiei care se fragmentează, apoi se „șterge“ pentru a fi înlocuită printr-un traseu plat și lent, el însuși urmat de o revenire progresivă la un aspect normal. Această normalizare poate fi definitivă, dar de fapt este cel

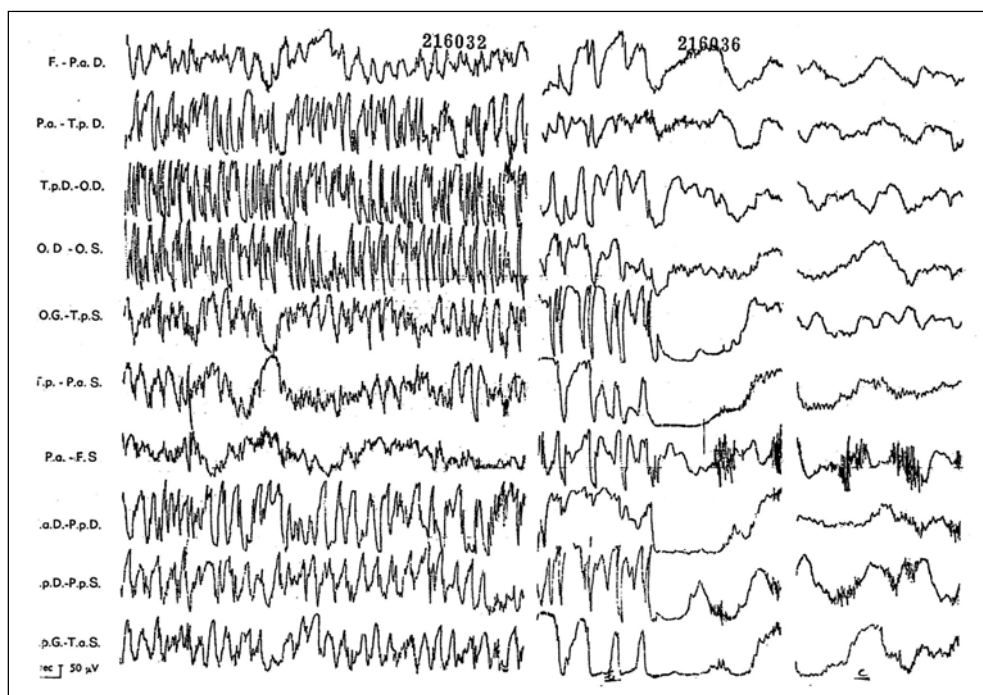
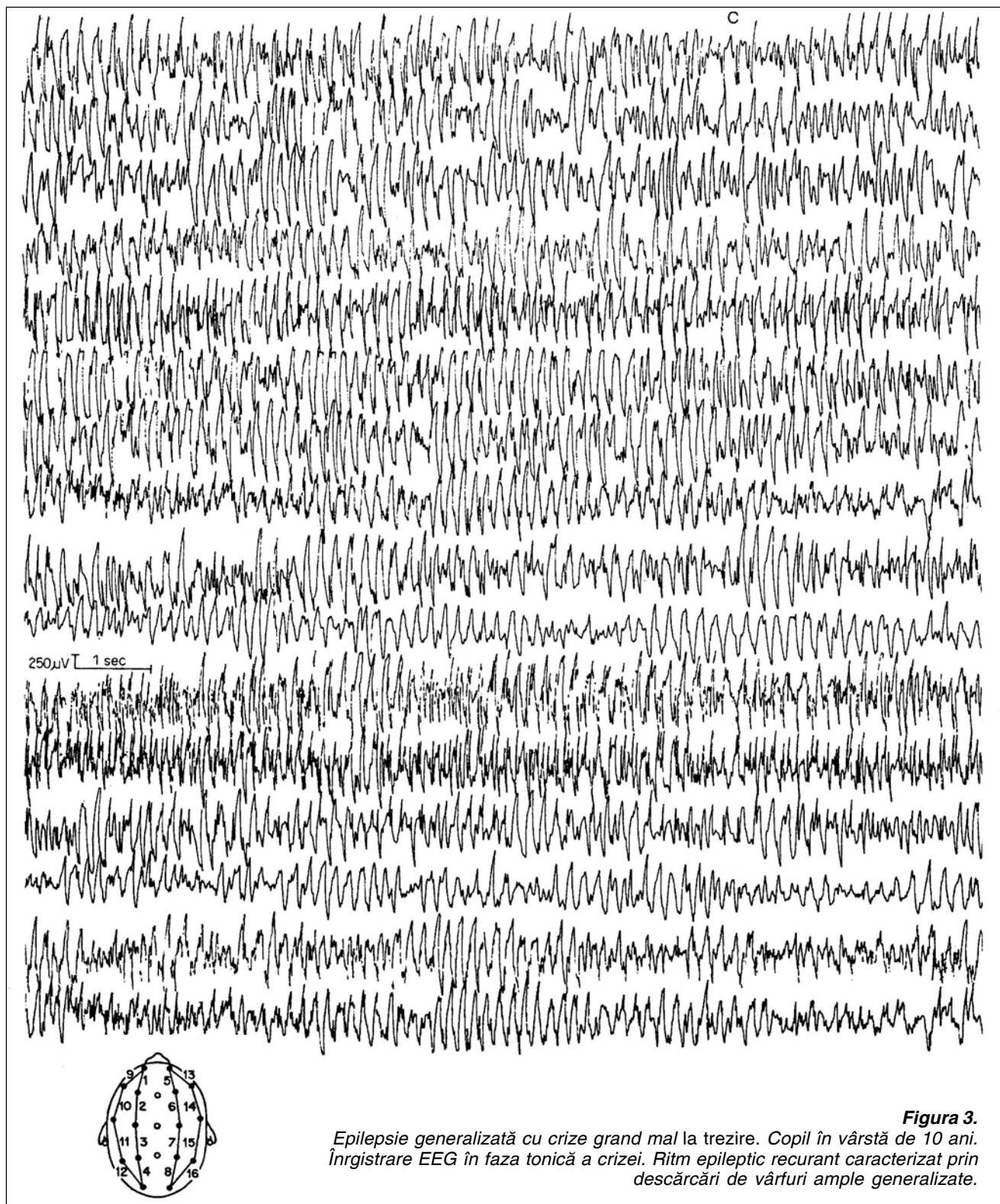


Figura 2
Criză clonică generalizată. a) Debutul unei crize generalizate clonice. b) Sfârșitul crizei, faza de extincție de scurtă durată. c) Faza de activitate lentă postcritică.



mai frecvent tranzitorie, reșetele reluându-se, afecțiunea lăsând în urma ei importante sechele bioelectrice, paroxistice, precum și spastice.

Sindromul Lennox-Gastaut (SLG) constituie o entitate caracterizată prin asocierea mai multor tipuri de crize, care includ crizele tonice și atone și absențele atipice; se pot asocia, de asemenea, crizele

tonico-clonice și mioclonice. SLG este o entitate rară, nereprezentând mai mult de 1% dintre toate cazurile noi de epilepsie, dar care, în raport cu prognosticul său sever, poate reprezenta până la 10% dintre epilepsiile severe. SLG este frecvent asociat cu tulburări ale procesului de învățare și cu tulburări neuropsihice.

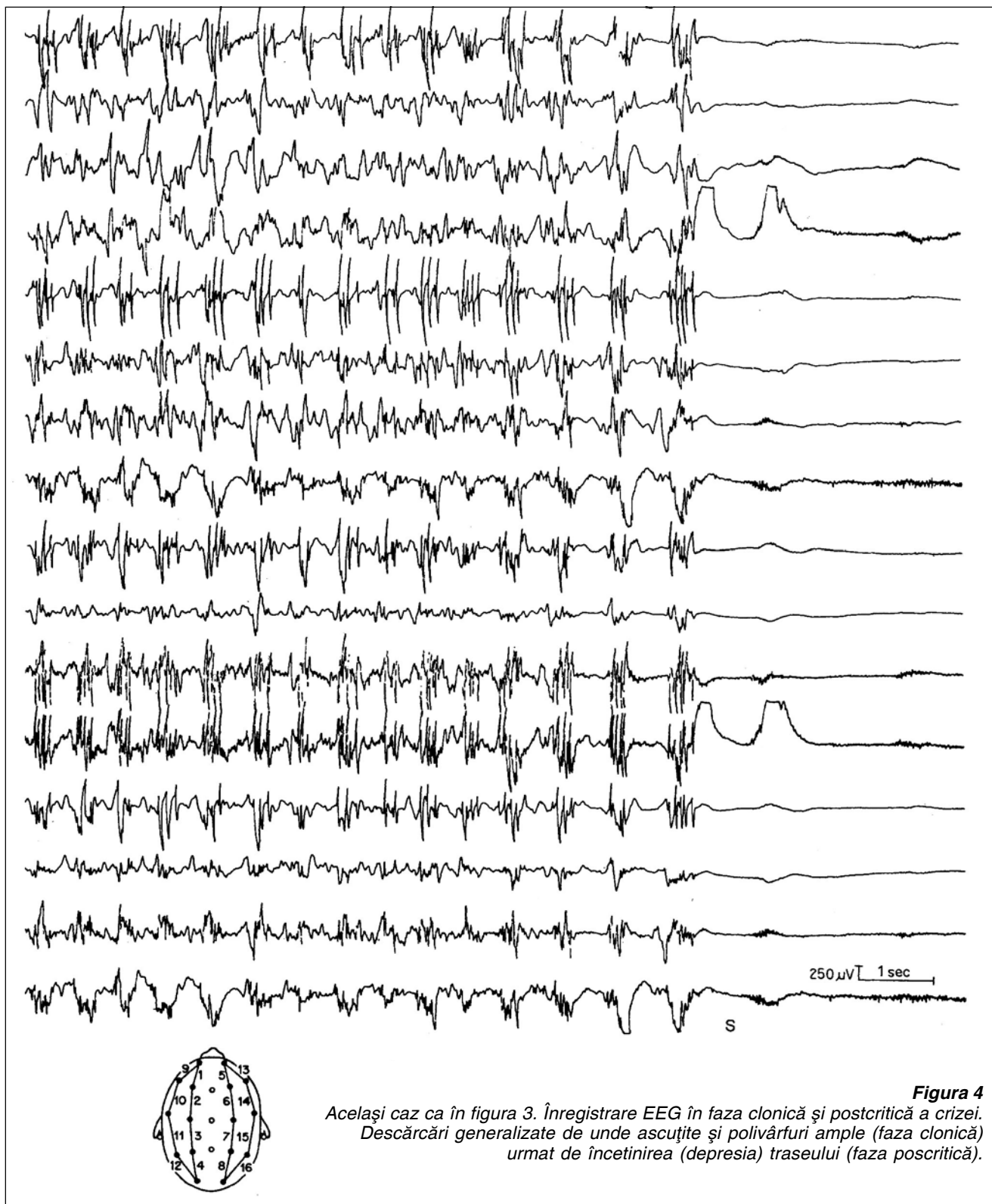


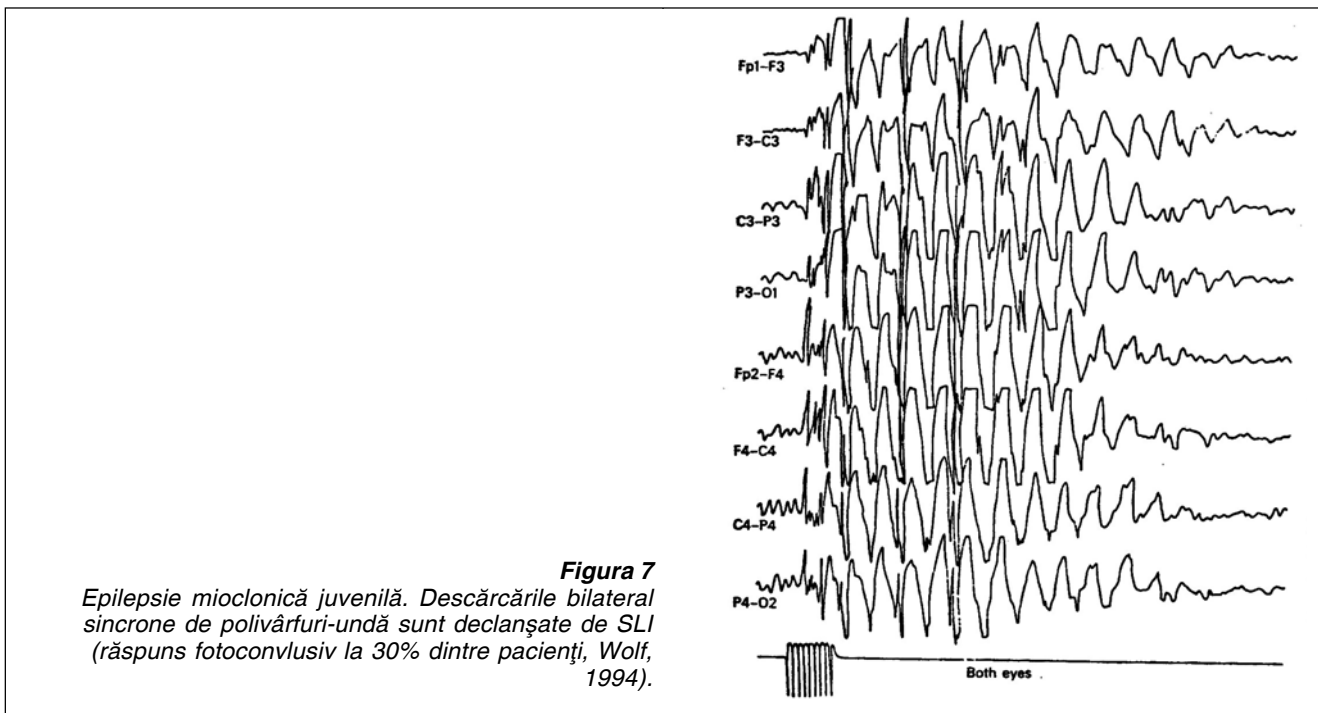
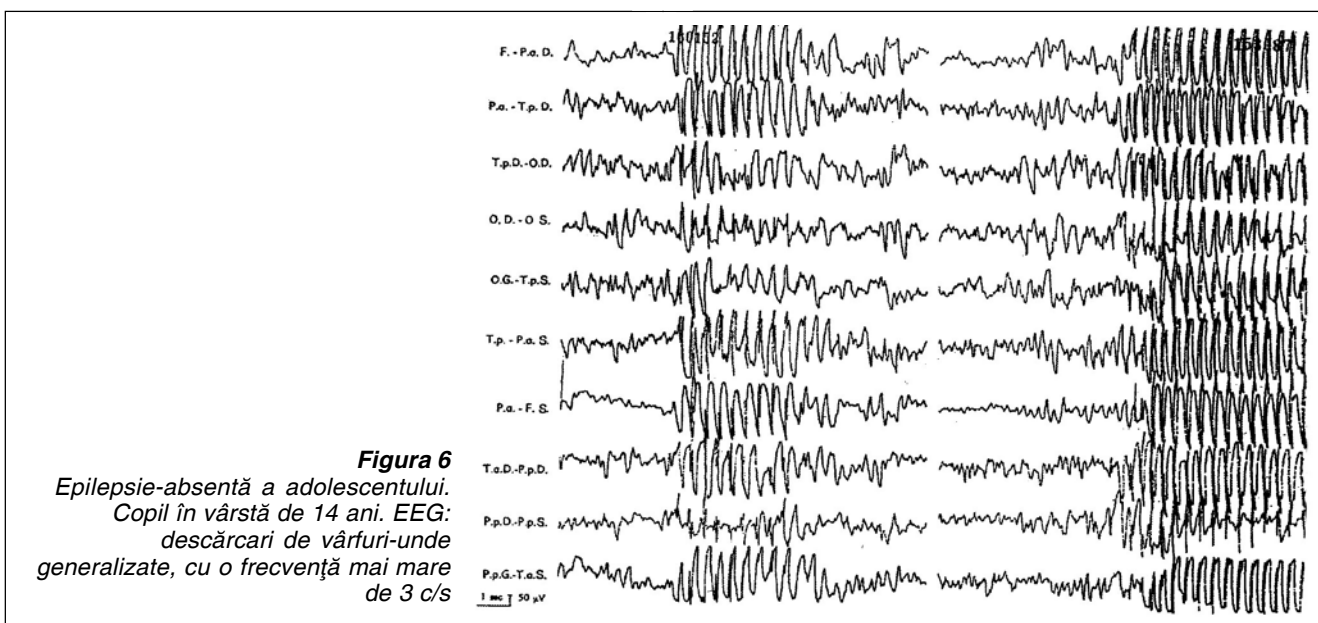
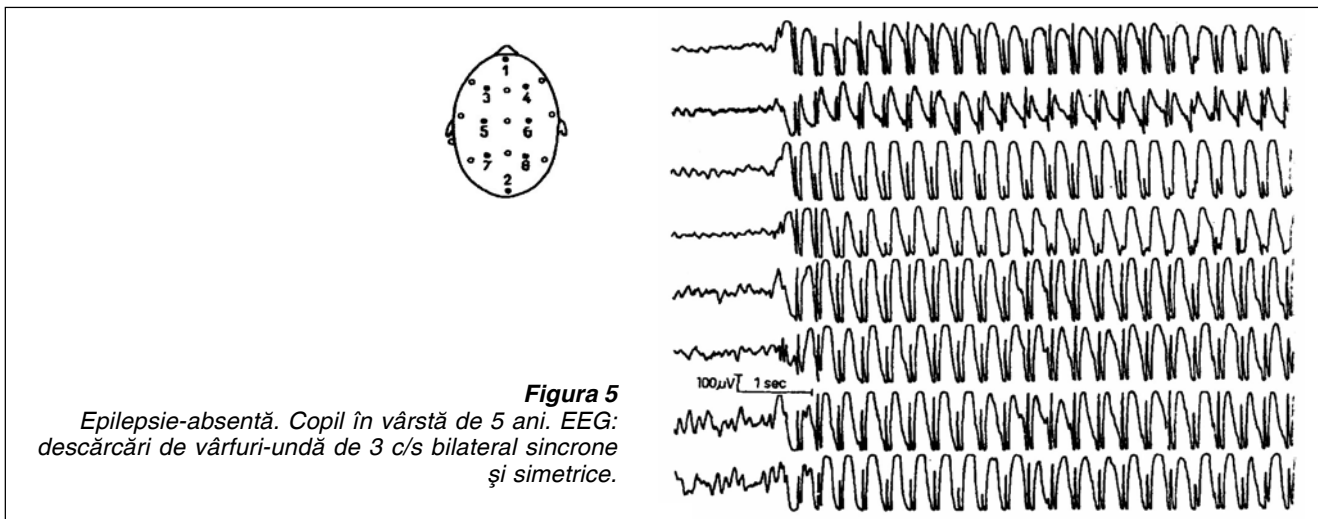
Figura 4

Același caz ca în figura 3. Înregistrare EEG în faza clonică și postcritică a crizei. Descărcări generalizate de unde ascuțite și polivârfuri ample (faza clonică) urmat de încetinirea (depresia) traseului (faza postcritică).

În aproximativ jumătate dintre cazuri nu poate fi identificat nici un factor etiologic precis, chiar dacă este recunoscut că unele dintre ele, în mod real, sunt mai degrabă simptomatice decât criptogenice. Antecedentele de sindrom West, constatate la 30-40% dintre copiii cu SLG,

constituie cauza cel mai frecvent identificată. Alte cauze, frecvent recunoscute sunt leziunile cerebrale la naștere, infecțiile, tumorile și traumatismele craniene severe.

Traseele EEG sunt aproape invariabil anormale, chiar în perioadele intercritice. Activitatea de fond



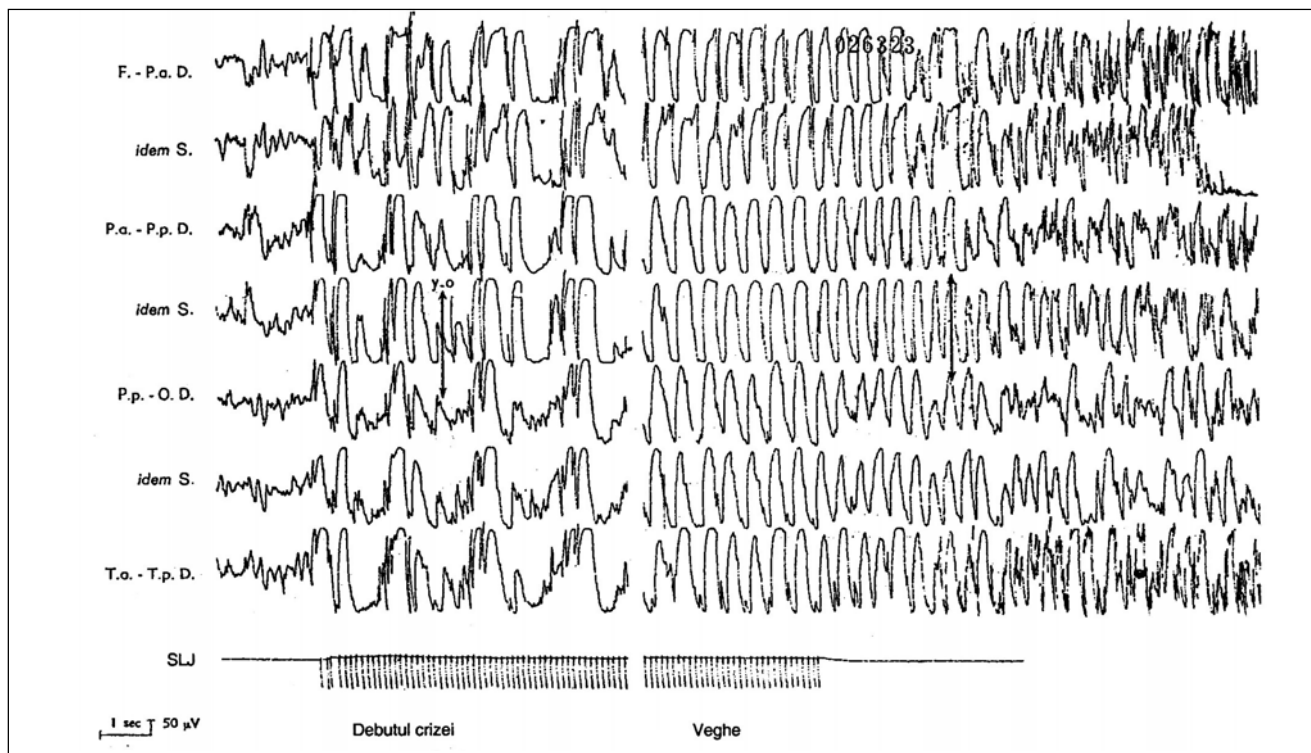


Figura 8

Epilepsie mioclonică juvenilă (petit mal impulsiv sau mioclonic Janz). Copil în vârstă de 10 ani cu retard mental important (QI = 55), crize tonico-clonice generalizate, mioclonii, absențe. EEG; polivârfuri-unde anarhice care se succed inițial cu o frecvență mică (la 90 secunde aproximativ), apoi se regularizează și se accentuează, ajungând la aproximativ 2/sec, fără nici un raport de frecvență cu ritmul SLI.

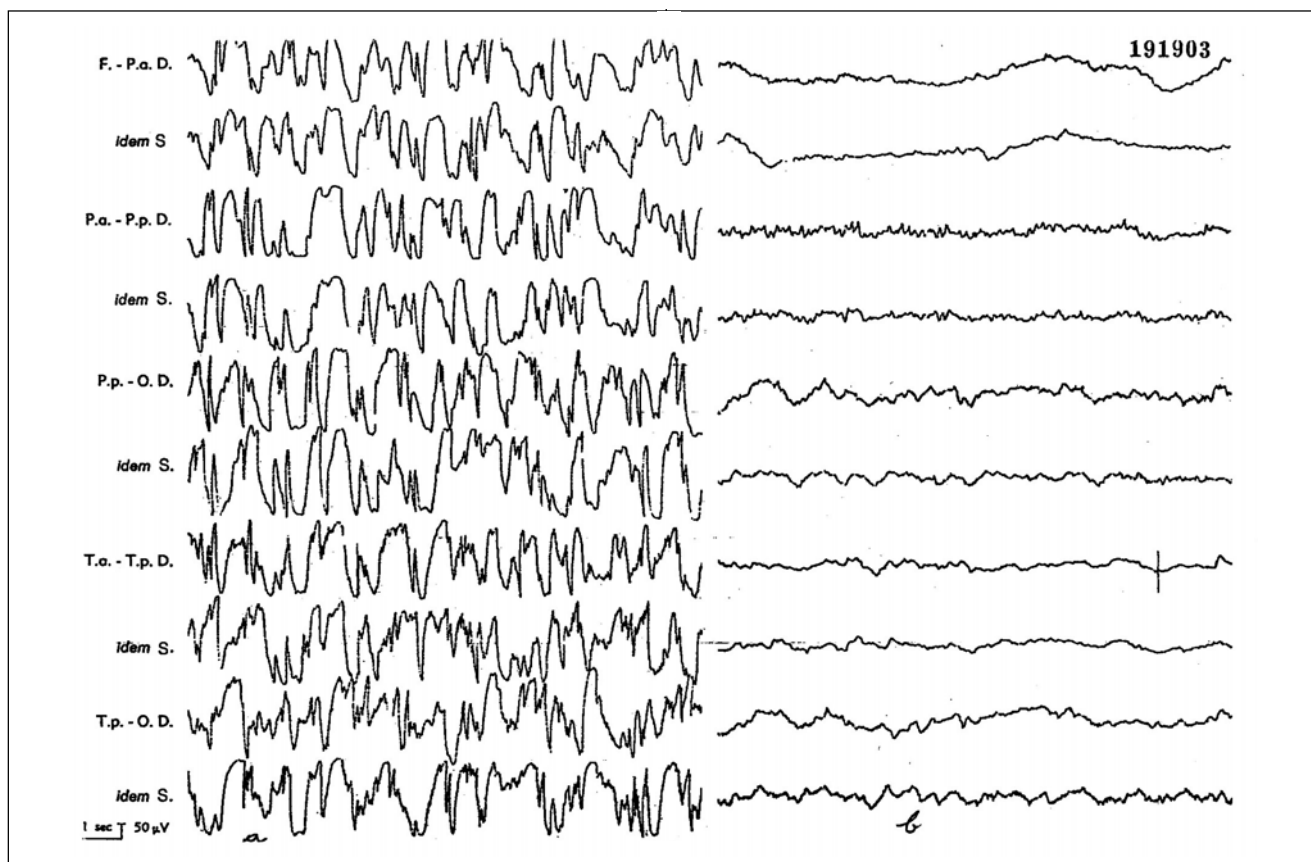


Figura 9

Spasme infantile. Traseu EEG intercritic. a) Traseu de hipsaritmie tipică. b) După 1 lună față de a și la 15 zile după introducerea terapiei cu prednison, ameliorare spectaculoasă.

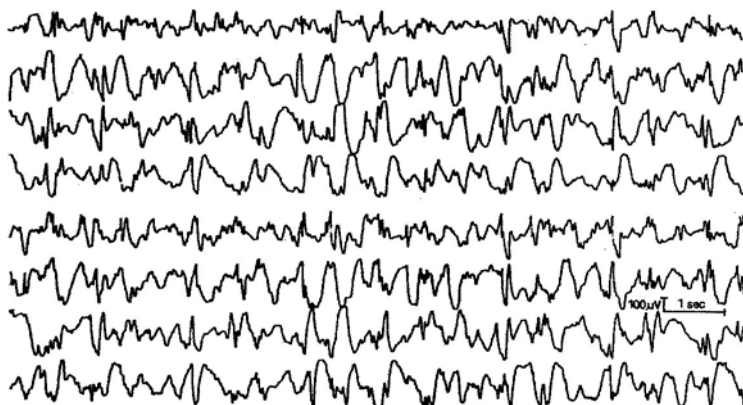
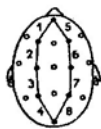


Figura 10
 Spasme infantile. Copil în vârstă de 8 luni.
 Aspect EEG de hisparitmie

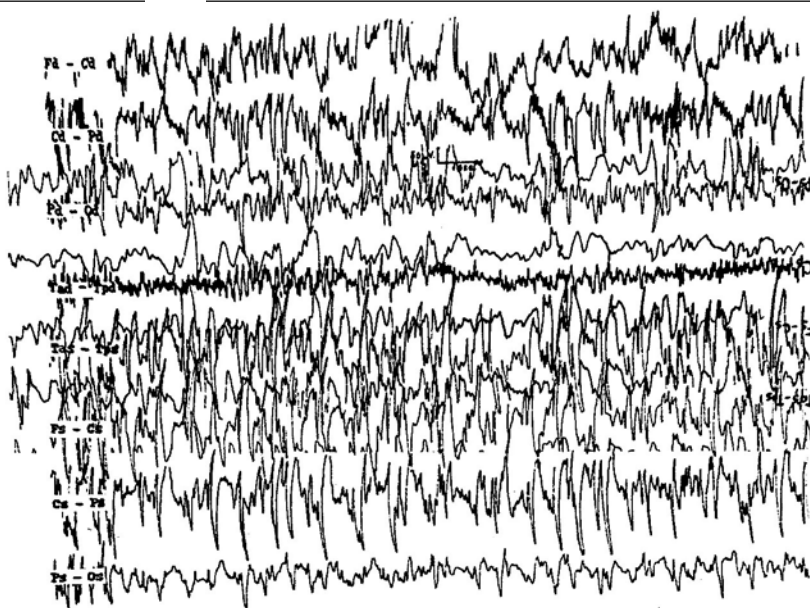


Figura 11
 Spasme infantile (sindrom West).
 Hemiplegie dreaptă. Copil în vârstă de
 10 luni. Hipsartimie asimetrică –
 anomaliile sunt mai accentuate pe
 derivațiile emisferului stâng.

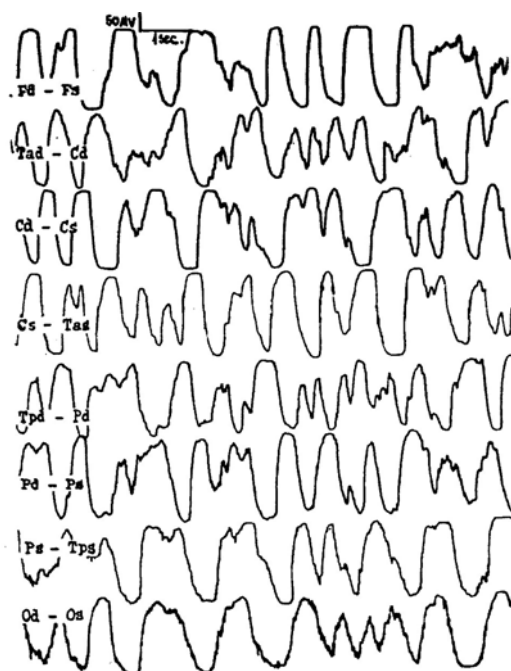


Figura 12
 Spasme infantile (sindrom West). Copil în vârstă de 9 luni.
 Hipsartimia cu aspect foarte lent (disritmie lentă majoră).

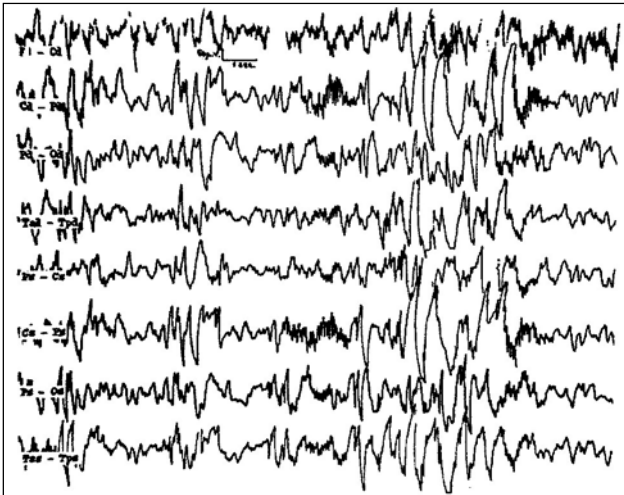


Figura 13
Spasme infantile (sindrom West). Copil în vârstă de 8 luni.
Hipsartimie fragmentată de somn (aspect descris în somn).

este lentă, cu vârfuri și unde de 2-2,5 Hz și descărcări de polivârfuri-undă lente, predominant pe regiunile anterioare și pe vertex (figura 14).

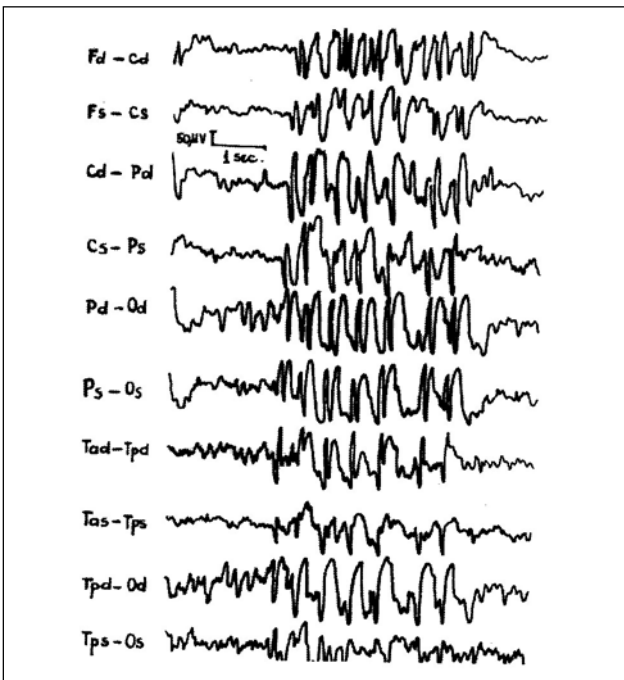


Figura 14
Sindrom Lennox-Gastaut. Copii în vârstă de 6 ani. EEG salve de complexe vârfuri-undă de 2 c/s; morfologia și frecvența complexelor vârf-undă este diferită de cea din epilepsia absență

Epilepsiile parțiale (focale) sunt legate de leziuni cerebrale focale postinfecțioase (meningite, encefalite, abcese cerebrale), posttraumatice, post-tumorale (fig. 15, fig. 16, fig. 17).

2.1.2. Alte afecțiuni neurologice

În perioada de stare a meningitelor, meningo-encefalitelor și encefalitelor (acestea fiind independent de etiologie), EEG este totdeauna alterată.

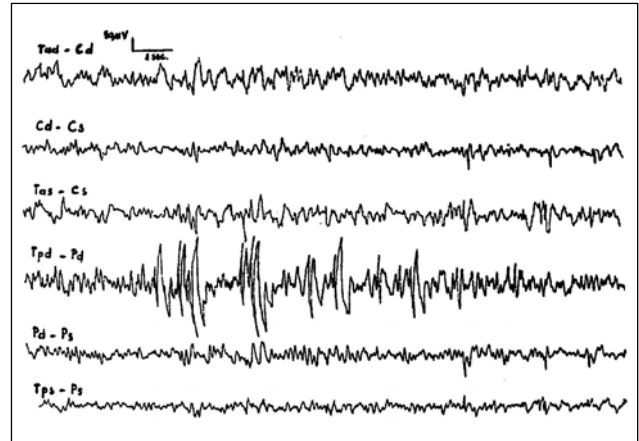


Figura 15
Epilepsie focală (parțială). Copil în vârstă de 7 ani. Focar iritativ (vârfuri și vârfuri-undă) parieto-temporal drept.



Figura 16
Epilepsie parțială EEG: focar iritativ occipital

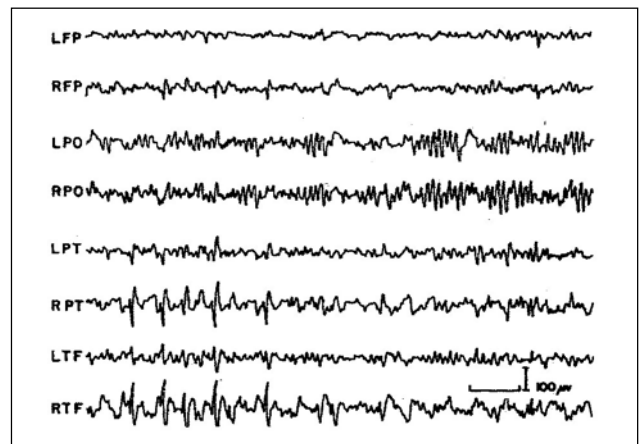
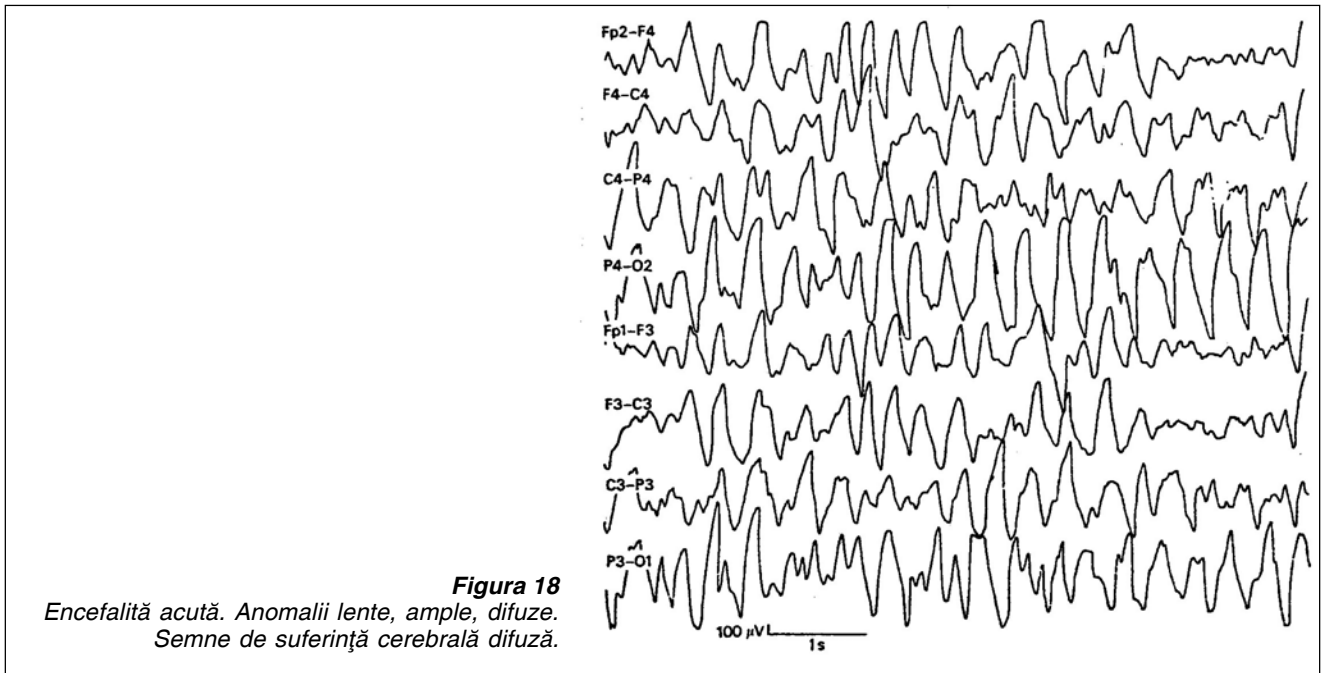


Figura 17
Epilepsie de lob temporal, EEG: focar iritativ temporal drept

Anomaliile sunt traduse de obicei prin unde lente sau foarte lente, de amplitudine și repartiție variabilă (fig. 18). Există o relație evidentă (între gravitatea semnelor clinice și importanța anomaliilor EEG).

Normalizarea EEG definitivă permite de a se face un prognostic îndepărtat favorabil, în timp ce apariția sau persistența anomaliilor EEG constituie o teamă a instalării unor sechele clinice.

În encefalitele degenerative – *leucoencefalita sclerozantă subacută van Bogaert* – cu prognostic



fatal, se asociază, de asemenea, anomalii EEG. Acestea sunt relativ specifice (*trasee de tip periodic*), constituite din bufeuri paroxistice generalizate, de mare amplitudine, cu durată de 2-3 s, care apar cu o

recurență destul de regulată la interval de 10 s (în medie) și însoțite adesea de manifestări clinice de tipul miocloniilor difuze (fig. 19).

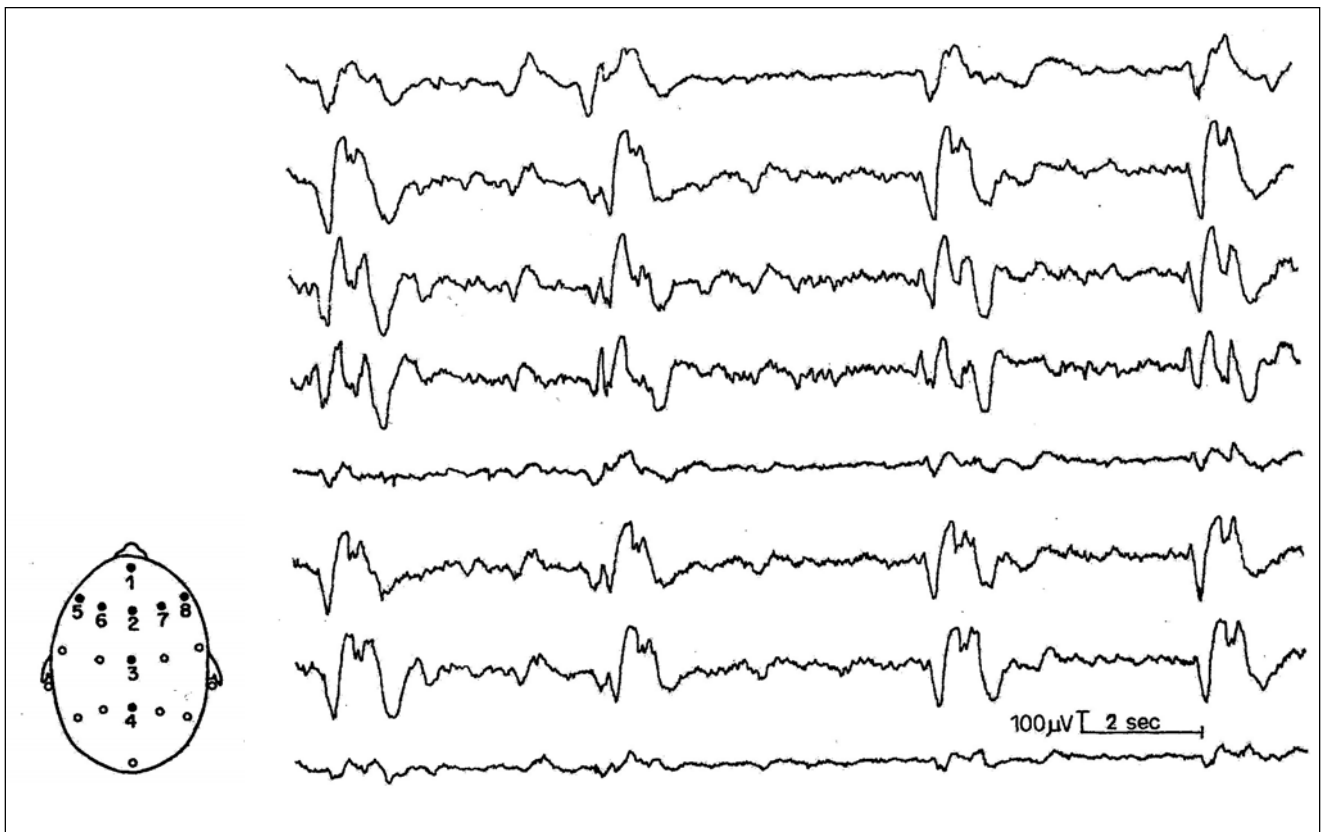


Figura 19
 Panencefalita sclerozantă subacută. Copil în vârstă de 6 ani. Complexe periodice bilateral sincrone de unde lente hipervoltate.

Tumorile cerebrale, hidocefaliile, traumatismele cerebrale închise, abcesele cerebrale, hemoamele subdurale sunt alte indicații de practicare a uneia sau mai multor trasee EEG, deoarece chiar dacă anomaliile care se observă nu sunt specifice, ele vor fi însă prețioase pentru a prevedea o posibilă evoluție spre sechele comițiale.

Alte afecțiuni specifice ale copilului justifică solicitarea efectuării EEG. Interesul efectuării acestui prețios examen este valabil la o serie de afecțiuni

neurologice și neuropsihiatrice. Cităm printre aceste entități: **tromboflebita cerebrală, migrena, afecțiuni congenitale diverse generatoare de encefalopatii cronice, mixedemul**. Bine informat și conștient de limitele acestui examen, de discuțiile pe care le creează uneori în definirea riguroasă a criteriilor de normalitate, clinicianul va găsi în EEG un mijloc prețios de informare diagnostică și prognostică de mare interes.

BIBLIOGRAFIE

1. **Laget P et Raimbault J** – Electro-encéphalographie In Perelman R (ed): *Pédiatrie pratique*, tome II, p., 3680-3686. Maloine s.a. éditeur, Paris, 1982.
2. **Laget P, Salbreux R** – Atlas d'électro-encephalographie infantile, Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1967.
3. **Popescu V** – Electroencefalografia în Pediatrie. Teză de doctorat, UMF București, Ed. Medicală 1970.
4. **Popescu V, Arion C, Dragomir D, Noica M** – Aportul EEG în convulsiile și epilepsia copilului. Congresul Național de Pediatrie, Onești, 03.10.1986.
5. **Popescu V, Prișcu R** – Electroencefalografia în Pediatrie, volum 590 pagini, Ed. Medicală, București, 1973.
6. **Popescu V, Arion C, Dragomir D** – Epilepsia și convulsiile la copil, Onești, Congresul Național de Pediatrie, septembrie 1985.
7. **Popescu V** – Neurologia pediatrică, tratat, vol. I și 2, 2000 pag., Ed. Teora, București, 2001.
8. **Popescu V, Arion C, Dragomir D** – Convulsiile și epilepsia la copil-monografie. Ed. Medicală București, 1989, 372 pag.
9. **Popescu V, Dragomir D** – L'épilepsie abdominale, cause exceptionnelle de douleurs abdominales récurrentes chez l'enfant. *Méd et Hyg*, 1991, 49, 416-421.
10. **Popescu V** – Convulsiile neonatale – Referat prezentat la Congresul Național de Pediatrie cu participare internațională, Sibiu, 27-30 IX-2007.
11. **Popescu V (sub red.)** – Algoritm diagnostic și terapeutic în Pediatrie vol. I Ed. Amaltea, 1999.
12. **Popescu V (sub red.)** – Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie, vol. 2, Ed. Amaltea, București, 2003.

Adresa de corespondență:

Prof. Dr. Valeriu Popescu, Spitalul Clinic de Copii „Dr. Victor Gomoiu“, Bulevardul Basarabia, Nr. 21, Sector 2, București