

# REVISTA DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE A COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI DIN ROMÂNIA

## ROMANIAN JOURNAL OF CHILD AND ADOLESCENT NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

EDITATĂ SUB EGIDA ACADEMIEI DE ȘTIINȚE MEDICALE DIN ROMÂNIA  
EDITATĂ SUB EGIDA SOCIETĂȚII DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE A  
COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI DIN ROMÂNIA

EDITED UNDER THE AEGIS OF ROMANIAN ACADEMY  
OF MEDICAL SCIENCE

EDITED UNDER THE AEGIS OF ROMANIAN SOCIETY OF CHILD AND  
ADOLESCENT NEUROLOGY AND PSYCHIATRY



VOL. 26 NR. 4 / Decembrie 2020

VOL. 26 NO. 4 / December 2020

**NEUROLOGIE NEUROLOGY**  
**NEUROGENETICĂ NEUROGENETICS**  
**EPILEPTOLOGIE EPILEPTOLOGY**  
**NEURORADIOLOGIE NEURORADIOLOGY**  
**NEUROIMAGISTICĂ NEUROIMAGING**  
**RECUPERARE - REABILITARE**  
**RECOVERY - REHABILITATION**

**PSIHIATRIE PSYCHIATRY**  
**PSIHLOGIE MEDICALĂ**  
**MEDICAL PSYCHOLOGY**  
**SĂNĂTATE MINTALĂ MENTAL HEALTH**  
**PSIHOTERAPIE PSYCHOTHERAPY**  
**PSIHOSOCIOLOGIE**  
**PSYCHOSOCIOLOGY**

Mai bine,  
împreună!

# Testul farmacogenetic

SOLUȚIA PERFECTĂ PENTRU UN TRATAMENT  
MEDICAMENTOS PERSONALIZAT ȘI OPTIM



**Prioritatea numărul unu** a medicilor este mereu sănătatea pacienților. Pacienții ar putea **primi un tratament optim** cu testul farmacogenetic (PGx).



**Testul PGx** permite dozarea tratamentului în funcție de genomul fiecărui pacient. Se reduce riscul de **efecte adverse** și se îmbunătățește răspunsul la tratament.



**Tratamentul personalizat** elimină testarea a multiple tratamente, uneori riscante. Testul PGx **identifică factorii necunoscuți** din procesul de prescriere a tratamentului.



**Farmacogenetica** permite prescrierea unui tratament complet personalizat, cu medicamente corecte și doza optim, pe baza unei combinații de informații genetice și cele mai noi descoperiri științifice.



**YouScript** este o soluție unică în România ce permite emiterea de prescripții personalizate. Ea a fost elaborată de Genelex, unul dintre primele laboratoare care au introdus testarea și interpretarea farmacogenetică.

## Despre beneficiile și necesitatea testului PGx

Optimizează tratamentul și reduc efectele adverse,

sporesc eficiența clinică a medicamentelor,

scad rata de urgențe medicale și reinternare,

aduc economii de timp și reduc costul tratamentului.



Unii pacienți răspund la doza normală trecută de producător în prospect,

alții răspund mai bine la doze reduse/crescute,

dar sunt și pacienți care necesită medicamente alternative din cauza unor aspecte genetice.

# a 4<sup>a</sup>

cauză de deces<sup>\*</sup> în SUA e dezvoltarea de efecte adverse la tratamentele medicamentoase

# 1/2

Peste jumătate<sup>\*\*</sup> din decesele cauzate de efecte adverse sunt la tratamente prescrise de medic

# >200

de medicamente au în prospect indicații farmacogenetice emise de Agenția Medicamentului (SUA)

# 52%

scăderea ratei de reinternare în spital, prin testele PGx

# 42%

scăderea ratei de vizite la Urgențe prin testele PGx

# 99%

din populație nu metabolizează corect unele medicamente

**Soluția de asistență clinică YouScript vă ajută să prescrieți tratamentul corect, optim dozat în funcție de metabolismul și fondul genetic al fiecărui pacient, pentru eficiență clinică maximă.**

Mai multe despre cum funcționează testele farmacogenetice și beneficiile lor clinice aflați de la AMS:

+40 747 246 371  
office@amsgeneticlab.ro

\* Leape LL et al. N Engl J Med. 1991 | \*\* Lazarou J et al. JAMA. 1998 Apr 1

2020  
vol. 26, nr. 4

ISSN: 2068-8040

## Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România

## Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry

sub egida Academiei de Științe Medicale din România și sub egida Societății de Neurologie și Psihiatrie a  
Copilului și Adolescentului din România (SNPCAR)  
under the aegis of Romanian Academy of Medical Sciences and under the aegis of Romanian Society of Child  
and Adolescent Neurology and Psychiatry (RSCANP)

Indexată Index Copernicus și EBSCO / Index Copernicus Publish Panel and in the EBSCO Research Pub Med Database

### Colegiul de redacție / Editorial Board

#### Redactor șef/ Editor in Chief:

**Nussbaum Laura** - Prof. Univ. Dr., UMF „Victor Babeș” Timișoara, Disciplina Pedopsihiatrie, Șef Secție Clinica Psihiatrie Copii și Adolescenți, Timișoara - Președinte SNPCAR/  
Prof., PhD, UMF „Victor Babeș” Timișoara, Child and Adolescent Psychiatry Discipline, Head of Department Child and Adolescent Psychiatry Clinic, Timișoara - RSCANP President

#### Redactori șefi adjuncți / Deputy editors:

**Corcheș Axinia** - Dr., Șef Secție Clinica Neurologie Copii și Adolescenți, Timișoara - Vice-președinte SNPCAR  
MD PhD, Head of department Child and Adolescent Neurology Clinic, Timișoara, RSCANP Vice-president

**Ghiran Viorel** - Prof. Univ. Dr., Cluj-Napoca / Prof. PhD, Pediatric Psychiatry, Cluj-Napoca

**Lupu Constantin** - Dr., Psihiatrie și Neurologie Pediatrică Timișoara - Doctor în Medicină / MD PhD Pediatric Psychiatry and Neurology Timișoara

**Milea Ștefan** - Acad. Prof. Univ. Dr., Prof. Consultant, Cl. de Psihiatrie Pediatrică București/ Acad. Prof. PhD, Consultant, Pediatric Psychiatry Cl. Bucharest

#### Redactori/ Editors:

**Benga Ileana** - Acad. Prof. Univ. Dr., UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca / Prof. PhD,  
UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

**Burloiu Carmen** - Dr. Cl. de Neurologie Pediatrică, Spitalul Cl. “Al. Obregia”, București /  
MD Pediatric Neurology Cl. “Al. Obregia” Hospital

**Ciurea Alexandru Vladimir** - Acad. Prof. Univ. Dr., Cl. de Neurochirurgie, Spitalul  
“Bagdasar-Arseni”, UMF “Carol Davila” București / Acad. Prof. PhD,  
Neurosurgery Cl. “Bagdasar-Arseni” Hospital, UMF “Carol Davila” Bucharest

**Craiu Dana** - Prof. Univ. Dr., Cl. de Neurologie Pediatrică, Spitalul Cl. “Al. Obregia”, UMF  
“Carol Davila” București / Prof., Pediatric Neurology Cl., “Al. Obregia” Hospital

**Cristea Alexandru** - Conf. Univ. Dr., Cl. de Neurologie Pediatrică, UMF “Iuliu Hațieganu”  
Cluj-Napoca / Conf. PhD, Pediatric Neurology, UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

**Foișoreanu Voica** - Prof. Univ. Dr., Cl. de Neurologie Pediatrică, UMF Târgu Mureș /  
Prof. PhD, Pediatric Neurology, UMF Târgu Mureș

**Lupu Viorel** - Prof. Univ. Dr., Cl. de Psihiatrie Pediatrică UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-  
Napoca / Prof. PhD, Pediatric Psychiatry Cl. UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

**Măgureanu Sanda** - Acad. Prof. Univ. Dr., Spitalul Cl. “Al. Obregia”, UMF “Carol Davila”  
București / Acad. Prof. PhD, “Al. Obregia” Hospital, UMF “Carol Davila” Bucharest

**Roman Ioan** - Dr., Psihiatrie și Neurologie Pediatrică, Spitalul Jud. de Urg. Baia Mare /  
MD, Pediatric Psychiatry and Neurology, Baia Mare Emergency County Hospital

**Stan Violeta** - Ș. L. Dr., Cl. NPCA, UMF “Victor Babeș” Timișoara /  
S. L., CANP Cl., UMF “Victor Babeș” Timișoara

#### Colegiul internațional de redacție / International Editorial Board:

**Derevensky, Jeffrey L.** - Prof. Univ. Dr., Univ. McGill, Depart. de Psihiatrie,  
Montreal, Canada / PhD, Professor, Dept. of Psychiatry McGill University, Montreal, Canada

**Hadjiu Svetlana** - Prof. Univ. Dr., USMF “Nicolae Testemițanu” Chișinău, Republica  
Moldova / Prof. PhD, USMF “Nicolae Testemițanu” Chisinau, Republic of Moldova

**Ionescu Șerban** - Prof. Univ. Dr., Universit  Paris, Paris, Franța / Prof. PhD, Universit   
Paris, Paris, France

**Mazet Philippe** - Prof. Univ. Dr., Spitalul “Petie Salpetrie” Paris, Franța / Prof. PhD,  
“Petie Salpetrie” Hospital, Paris, France

**Mayer Hans** - Psiholog, Centrul de Epilepsie Kork, Germania / Psychologist, Kork Epilepsy  
Centre, Germany

**Pogančev-Kn zević Marija** - Prof. Univ. Dr., UMF Novi Sad, Cl. NPCA „Jovan Jovanovi   
Zmaj” Belgrad, Serbia / Prof. PhD, UMF Novi Sad, CANP Cl., “Jovan Jovanovi  Zmaj”  
Belgrad, Serbia

**Vetr  Agnes** - Prof. Dr., Departamentul de Psihiatrie și Neurologie, Szeged, Ungaria / MD  
PhD, Psychiatry and Neurology Dept., Szeged, Hungary

**Wiemer-Kruel Adelheid** - Dr., Centrul de Epilepsie Kork, Germania / MD, Kork  
Epilepsy Centre, Germany

#### Secretari de redacție / Editorial Secretaries:

**Adriana Cojocar** - Medic Specialist Psihiatrie Pediatrică/ MD Pediatric Psychiatry, Timișoara

**Alexandru Sulger** - Medic Rezident Psihiatrie Pediatrică/ MD Pediatric Psychiatry, Timișoara

**Traducător autorizat / Certified translator:** Adriana Botea.

Coeditare Editura Artpress Timișoara, editură acreditată CNCSIS cu nr. 154 din 2006 și Editura Academiei de Științe Medicale din România

Co-publishing by Artpress Publishing Timișoara, accredited by NCSRHE with N  imprint. 154 of 2006 and Publishing of Romanian Academy of Medical Science

# REVISTA DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE A COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI DIN ROMÂNIA

## THE ROMANIAN JOURNAL OF CHILD AND ADOLESCENT NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

**Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** este o revistă cu acces liber, supusă unui proces de recenzie care evaluează articole din toate domeniile prevenției, diagnosticării, tratamentului, managementului tulburărilor neurologice și psihiatrice ale copiilor și adolescenților, precum și ale sănătății mentale, psihoterapiei, terapiei de familie, psihologiei medicale, psihosociologiei, geneticii moleculare corelate, neurogeneticii, neuroimagingisticii, epileptologiei, reabilitării, patofiziologiei și epidemiologiei.

Revista se focalizează asupra nevoilor comunității actuale științifice și de cercetare și se angajează să publice articole originale, studii, revizuirii, rapoarte de caz de înaltă valoare și impact științific, care contribuie relevant în domeniu. Revista încurajează cercetările care utilizează metode de investigație moderne.

**Politica de Acces Deschis/Liber - Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** oferă acces liber imediat în ceea ce privește conținutul ei, pe principiul că libera circulație a cercetării, disponibilitatea către public, contribuie la schimbul global de cunoștințe. Fiecare tip de articol publicat de către **Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** respectă un format specific, precum cel detaliat în cadrul **Instrucțiunilor pentru Autori**.

**Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** apare trimestrial: 4 numere pe an.

**Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** aplică un sistem de recenzie.

Manuscrisele considerate potrivite pentru evaluare vor fi alocate unui număr de trei referenți de specialitate. Referenții pot fi membri ai Colegiului de Redacție și experți externi în domeniu.

Toate manuscrisele trimise sunt citite de personalul editorial și evaluate de cel puțin 2-3 referenți, experți cu renume în domeniul articolului. Editorii vor lua apoi o decizie pe baza recomandărilor referenților.

**Revista Română de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** se angajează să ofere un răspuns editorial și publicarea promptă; de aceea dorim un proces editorial eficient, respectând termenul alocat recenziei. Ne conformăm normelor anonimatului în cadrul procesului de recenzie, astfel încât nu dezvăluim identitatea referenților, autorilor. Avantajele acestui proces, permit o evaluare imparțială, independentă de influența autorilor.

**Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** este editată sub egida **Academiei de Științe Medicale din România** și a **Societății de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România (SNPCAR)**.

**Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** este indexată în Baza de Date Internaționale (BDI): **Index Copernicus** Publish Panel din 05.08.2010 și în baza de date **EBSCO Pub Med** din 04.03.2012.

Revista este acreditată de către Colegiul Medicilor din România, articolele publicate fiind creditate conform Programului Național de Educație Medicală Continuă (EMC) al Colegiului Medicilor din România (CMR)

ISSN (print): 2068-8040 / ISSN (on-line): 2068-8040-L

Foto coperta 1 - Copyright: [https://www.123rf.com/profile\\_samveldman](https://www.123rf.com/profile_samveldman)

Foto coperta 4 - Copyright: [https://www.123rf.com/profile\\_romrodinka](https://www.123rf.com/profile_romrodinka)

### INDEXARE



### Adresa de corespondență:

Clinica de Psihiatrie și Neurologie a Copilului și Adolescentului  
Timișoara 300239 Str. Corbului nr. 7  
Tel./fax: 0256/200333 site: [www.snpcar.ro](http://www.snpcar.ro)  
e-mail: [nussbaumlaura@yahoo.com](mailto:nussbaumlaura@yahoo.com) [axiniacorches@yahoo.com](mailto:axiniacorches@yahoo.com)

### Cotizația anuală SNPCAR:

20 € la cursul BNR al zilei, pentru medici primari și medici specialiști  
10 € la cursul BNR al zilei, pentru medici rezidenți și profesioniști asociați

### Cotizația SNPCAR include și abonamentul la revista SNPCAR

Achitarea cotizației anuale se face în contul  
RO39BACX0000003008620000 - Unicredit Bank, Sucursala Timișoara

Calitatea de membru SNPCAR este dovedită prin achitarea anuală a cotizației și trimiterea prin poștă sau fax a copieii chitanței de plată a cotizației cu numele și adresa de corespondență.

**The Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** is an open access, peer-reviewed journal that considers articles on all aspects of the prevention, diagnosis, treatment, management of neurologic and psychiatric disorders in children and adolescents, as well as Mental Health, Psychotherapy, Family Therapy, Medical Psychology, Psychosociology, related Molecular Genetics, Neurogenetics, Neuroimaging, Epileptology, Rehabilitation, Pathophysiology and Epidemiology.

The journal is focused on the needs of the actual scientific and research community and is committed to publishing original articles, studies, reviews, case reports of high scientific value and impact, with relevant contribution in the domain. The journal encourages researches that utilize modern investigation methods.

**Open Access Policy - Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** provides immediate open access to its content on the principle that making research freely available to the public, supports a greater global exchange of knowledge.

Each article type published by the **Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** follows a specific format, as detailed in the **Instructions for Authors**.

**The Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry (RJCANP)** appears quarterly: 4 issues a year.

**The Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** operates a peer-review system.

Manuscripts that are deemed suitable for peer-review will be assigned to two-three expert reviewers. Reviewers may be members of the Editorial Board and external experts in the field.

All submitted manuscripts are read by the editorial staff and peer-reviewed by at least 3 reviewers, experts with reputation in the field of the article.

The editors then make a decision based on the reviewers' advice.

**The Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** is committed to rapid editorial decisions and publication, this is why we ask for an efficient editorial process, respecting the timing of the review.

We comply with the anonymity rules of the peer review process and with the blind review, so that we don't release the reviewers' identities to the authors. The advantage of this blind review process is the fact that it allows for impartial decisions free from influence by the author.

**The Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** is edited under the aegis of Romanian Academy of Medical Sciences and of the Romanian Society of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry (RSCANP).

**The Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** is indexed in the International Data Base (BDI): **Index Copernicus** Publish Panel since 05.08.2010 and in the **EBSCO Research Pub Med Database** since 04.03.2012.

The journal is accredited by the Romanian Physicians College, the published articles being credited according to the National Program of Continuous Medical Education of the Romanian Physicians College

ISSN (print): 2068-8040 / ISSN (on-line): 2068-8040

### ABSTRACTING & INDEXING



### Correspondence Address:

Clinic of Child and Adolescent Psychiatry and Neurology,  
Timișoara, 300239, no 7 Corbului street,  
Tel./fax: 0256/200333 site: [www.snpcar.ro](http://www.snpcar.ro)  
e-mail: [nussbaumlaura@yahoo.com](mailto:nussbaumlaura@yahoo.com) [axiniacorches@yahoo.com](mailto:axiniacorches@yahoo.com)

### Annual fee of RSCANP:

20 € at current exchange rates of the Romanian National Bank, for primary and specialist doctors  
10 € at current exchange rates, for resident doctors and associated professions

### The annual fee of RSCANP includes the subscription to the Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry.

The payment of the fee will be made to the bank account  
RO39BACX0000003008620000 - Unicredit Bank, Timișoara branch.

The quality of a RSCANP member is proved by the paying the annual fee and sending (by post or fax) a copy of the receipt bearing the name and address of correspondence.

---

## CUPRINS / CONTENTS

---

### REFERATE GENERALE / GENERAL STUDIES

---

Hemoragia Subarahnoidiană la Copil și Adolescent.....	5
Subarachnoid Hemorrhage in Children and Adolescents.....	12
Alexandra Bibiriță, Daniel Teleanu, Aurel Mohan, Alexandru Vlad Ciurea	
Instabilitatea articulară și prevenirea entorselor gleznei.....	19
Joint instability and prevention of ankle spin .....	21
Ligia Robănescu	

### STUDII CLINICE / CLINICAL STUDIES

---

Diagnosticul diferențial al accidentului vascular cerebral la copii .....	25
Differential diagnosis of stroke in children.....	31
Nadejda Lupușor, Svetlana Hadjiu, Cornelia Calcii, Ludmila Feghiu, Corina Grîu, Ludmila Cuzneț, Mariana Sprîncean, Ninel Revenco	
Paralizia facială periferică cu debut acut determinată de Boala Lyme .....	37
Acute onset of facial nerve palsy caused by Lyme disease .....	40
Alina Nicolau, Mădălina Radu, Diana Epure, Oana Vladăcenco, Daniela Vasile, Raluca Teleanu	

### PREZENTĂRI DE CAZ / CASE REPORTS

---

Sindromul Jacobsen – caz rar de retard mental la copil .....	43
Jacobsen syndrome, a rare cause of mental retardation in children .....	45
Diana Anamaria Epure, Ana-Maria Preda, Daniela Dorina Vasile, Raluca Ioana Teleanu	
Ruminația copilului - Abordare și perspectivă integrativă asupra tulburărilor de hrănire și alimentație .....	49
Child's rumination - Integrative approach and perspective on eating and eating disorders .....	55
Roxana Matu, Gabriela Ciocan, Todoruț Hotea, Luminița Ageu, Adriana Cojocaru, Corina Pienar, Laura Nussbaum, Liliana Nussbaum	

**NECROLOG / OBITUARY** **61**

---

**MEMBRI COTIZANȚI AI SNPCAR ÎN 2020**  
**RSCANP SUBSCRIBER MEMBERS IN 2020** **63**

---

**INSTRUCȚIUNI PENTRU AUTORI** **67**  
Redacția

---

**INSTRUCTIONS FOR AUTHORS** **69**  
Editorial Board

---

**FORMULAR DE ÎNSCRIERE ÎN SNPCAR**  
**REGISTRATION FORM IN RSCANP** **73**

---

## Hemoragia Subarahnoidiană la Copil și Adolescent

### Subarachnoid Hemorrhage in Children and Adolescents

Alexandra Bibiriță <sup>1</sup>, Daniel Teleanu <sup>2</sup>, Aurel Mohan <sup>3</sup>, Alexandru Vlad Ciurea <sup>4</sup>

#### REZUMAT

---

Hemoragia subarahnoidiană a copilului și a adolescentului ridică probleme de diagnostic și management prin prisma rarității sale. Datele din literatura de specialitate sunt de bună calitate, dar din nefericire nu foarte numeroase.

Fiind o afecțiune deosebită prin mortalitatea și morbiditatea ridicate, cât și prin consecințele invalidante pe termen lung, insistăm asupra condițiilor predispozante, diagnosticului clinic și asupra măsurilor de tratament general, dar și specific.

**Cuvinte-cheie:** hemoragie subarahnoidiană, sindroame genetice, anevrism, angiografie, stare neurologică gravă, grup Fisher, vasospasm, hidrocefalie obstructivă, complicații

#### SUMMARY

---

Subarachnoid hemorrhage of children and adolescents comes with diagnostic and management difficulties mainly because of its rarity. Literature data on the matter is of good quality, but unfortunately not very large.

Considering it is a very serious condition, with high morbidity and mortality and with debilitating long-term consequences, we must insist on predisposing factors, clinical diagnosis and general, but also specific treatment measures.

**Key-words:** subarachnoid hemorrhage, genetic syndromes, aneurysm, angiography, impaired neurological status, Fisher group, vasospasm, obstructive hydrocephalus, complications

#### DATE EPIDEMIOLOGICE

Hemoragia subarahnoidiană (H.SA) reprezintă o afecțiune neurochirurgicală rară la copil și adolescent. Din totalul hemoragiilor subarahnoidiene spontane circa 3% survin în cadrul populației sub 20 de ani. Totodată, H.SA e responsabilă de 18-20 % din hemoragiile intracraniene la această grupă de vârstă.

Hemoragia subarahnoidiană spontană în rândul populației pediatrice este cauzată cel mai frecvent, ca și în cazul populației adulte, de ruptura unui anevrism intracranian. Alte cauze de H.SA spontană la copil și adolescent sunt malformațiile arterio-venoase (MAV), tumorile cerebrale, utilizarea de droguri recreaționale, vasculitele, coagulopatiile, meningoencefalitele, H.SA

perimezencefalică benignă, precum și iatrogene.

Având în vedere incidența scăzută a acestei patologii la copil și adolescent comparativ cu adultul, considerăm că se justifică abordarea acestui subiect prin raportarea la datele existente în literatură cu privire la H.SA la adult.

#### Fiziopatologie și etiologie

**Hemoragia subarahnoidiană** este consecința ruperii unui vas din spațiul subarahnoidian sau din vecinătatea acestuia. Prin urmare, în spațiul subarahnoidian, adică între pia mater și arahnoidă, unde în mod normal se află doar lichid cefalorahidian (LCR), se va extravaza sânge.

---

<sup>1</sup> Medic rezident, Secția Neurochirurgie I, Spitalul Universitar de Urgență București, România

<sup>2</sup> Medic primar, doctor în științe medicale, Secția Neurochirurgie I, Spitalul Universitar de Urgență București, România

<sup>3</sup> Medic specialist, Departamentul de Neurochirurgie; Facultatea de Medicină, Universitatea din Oradea, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea, România

<sup>4</sup> Acad. Prof. Univ. Dr., Departamentul de Neurochirurgie, Spitalul Clinic Sanador București; Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila", București, Facultatea de Medicină, România

---

<sup>1</sup> University Emergency Hospital of Bucharest, Neurosurgery I, Neurosurgery resident doctor, Romania

<sup>2</sup> University Emergency Hospital of Bucharest, Neurosurgery I, Neurosurgical Department, "Carol Davila" University of Medicine and Pharmacy, attending neurosurgery doctor, Romania

<sup>3</sup> Sanador Clinical Hospital of Bucharest, Neurosurgical Department, "Carol Davila" University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, attending neurosurgeon, professor of neurosurgery, Romania

<sup>4</sup> Neurosurgery Department Faculty of Medicine, University of Oradea, Oradea County Hospital, attending neurosurgery doctor, Romania

#### Adresa de corespondență:

Alexandru Vlad Ciurea, e-mail: prof.avciurea@gmail.com

#### Corresponding Author:

Alexandru Vlad Ciurea, e-mail: prof.avciurea@gmail.com

**După etiologie, adică în funcție de factorul care a dus la producerea acesteia**, hemoragia subarahnoidiană spontană la copil și adolescent cunoaște următoarele cauze, în ordinea frecvenței - malformație arterio-venoasă cerebrală sau spinală ruptă, hipertensiune arterială, aneurism cerebral rupt, medicamente cu efect simpatomimetic, sângerare în cadrul unei tumori cerebrale, intoxicație cu etanol, eclampsia sau preeclampsia (la adolescentele însărcinate), tromboza sinusurilor venoase cerebrale (mai ales a sinusului sagital superior), boala Moya-Moya, crioglobulinemia sau alte boli hematologice sau disecțiile arterelor cervico-cerebrale [1]. *Într-o proporție mai ridicată decât la adult, din păcate, H.SA rămâne fără o cauză identificată în circa 25% dintre cazuri (hemoragia subarahnoidiană idiopatică sau criptogenică).*

Raportându-se etiologia hemoragiei subarahnoidiene la copil și adolescent la vârsta acestora la momentul producerii, s-a constatat că în a doua decadă de vârstă predomină aneurismele și MAV-urile rupte [2], în timp ce în prima decadă de vârstă nu s-a remarcat preponderența vreuneia în mod special față de celelalte.

Hemoragia subarahnoidiană la copil și adolescent poate surveni și în context traumatic. Ca și în cazul adultului, apartenența la genotipurile apoE2 sau apoE4 ale apolipoproteinei, se asociază cu leziuni intracraniene mai grave și prognostic mai sever. De fapt, cea mai comună cauză de H.SA izolată (fără altă patologie cerebrală acută însoțitoare) la populația pediatrică este traumatismul cranio-cerebral (TCC). În cazul H.SA secundare unui TCC este de notat că s-a identificat o relație remarcabilă între mecanismul traumatismului și prezența H.SA secundare acestuia, astfel că traumatismele cranio-cerebrale prin cădere accidentală se însoțesc de H.SA doar în 7-8 % dintre cazuri, în timp ce TCC prin mecanism direct (căderi non-accidentale sau agresiune) - până la 30%. Copiii cu volum extra-nevraxial mai mare prezintă un risc mai mare de a suferi H.SA la un TCC mai puțin important.

***Aproximativ un sfert din toate hemoragiile subarahnoidiene, atât spontane cât și traumatice, ale copilului și adolescentului sunt secundare prezenței unei tumori cerebrale.***

Per total, hemoragia subarahnoidiană aneurismală la copil și adolescent este un fenomen medical rar, fiind răspunzător de circa 1-2% din internările în secțiile de profil pentru hemoragie subarahnoidiană și de

circa 1-4% dintre totalul aneurismelor intracraniene diagnosticate la toate grupele de vârstă, cu aproximativ 700 de cazuri cunoscute în literatura de specialitate.

Particular în ceea ce privește aneurismele intracraniene la populația pediatrică este următorul aspect, și anume ca s-a constatat prin cazuri raportate o predominanță băieți: fete de 2,2:1, raport în contrast cu predominanța aneurismelor la femei față de bărbați în populația adultă. În ceea ce privește etiologia aneurismală la cazurile cunoscute, până la 40% dintre acestea recunosc drept cauzal un traumatism semnificativ. Din seriile de aneurisme intracraniene la care s-a evidențiat etiologia traumatică, s-a constatat că aproximativ 75% survin la copil [3].

În ceea ce privește localizarea aneurismelor copilului și adolescentului, frecvența variază în funcție de numărul de aneurisme prezente la un singur individ. Astfel, pentru aneurismul unic locațiile predilecte sunt bifurcația arterei carotide interne, artera oftalmică, artera comunicantă anterioară, artera comunicantă posterioară, artera cerebrală anterioară, artera pericaloasă, apoi artera cerebrală medie. Aneurismele multiple se regăsesc, în ordinea frecvenței, la nivelul arterei cerebrale medii, arterei comunicante anterioare și bifurcației arterei carotide interne.

În mod particular, se notează subsetul ***aneurismelor micotice***, ce reprezintă un subset larg de aneurisme (4%) din rândul populației pediatrică comparativ cu adulții. Agenții cauzali ai acestora sunt de obicei bacterii, și nu fungi, motiv pentru care unii autori agreează mai degrabă termenul de aneurisme infecțioase. Printre cei mai frecvent incriminați se numără Stafilococul Auriu, Pseudomonas, Streptococul alpha-hemolitic și Hemophilus la pacienții imunocompetenți și Aspergillus, Candida, Phycomycetele la cei imunocompromiși [4].

Aneurismele infecțioase ale copilului se datorează emboliilor septice din afecțiunile supurative grave, mai comun al celor din endocardita bacteriană. Aneurismul în această situație se formează îngrijorător de rapid, astfel că ruperea aneurismului se petrece în primele două zile de la embolie. Acest subset de aneurisme cunoaște următoarele forme:

- embolizare septică de la focarul de endocardită bacteriană (cel mai frecvent)
- extensie directă dintr-un focar infecțios vecin, cum ar fi meningita, sinuzita sau osteomielite
- aneurism infecțios idiopatic diagnosticat histopatologic, fără a putea fi pus în legătură cu o leziune infecțioasă identificată.



## SINDROAME ASOCIATE ACCIDENTULUI VASCULAR HEMORAGIC LA COPIL ȘI ADOLESCENT

Accidentele vasculare cerebrale hemorragice la copil sunt asociate de cele mai multe ori predilecției pentru malformații arterio-venoase sau anevrismale cerebrale în cadrul unor sindroame cu substrat genetic [5]. Hemoragia subarahnoidiană în contextul acestor afecțiuni este însoțită de obicei și de alte localizări intracerebrale ale sângerării. Sindroamele asociate accidentului vascular hemoragic la copil și adolescent includ un număr larg de afecțiuni rare, dintre care le vom aminti, pe cât posibil, pe cele cu incidența cea mai mare.

### Telangiectazia hemoragică

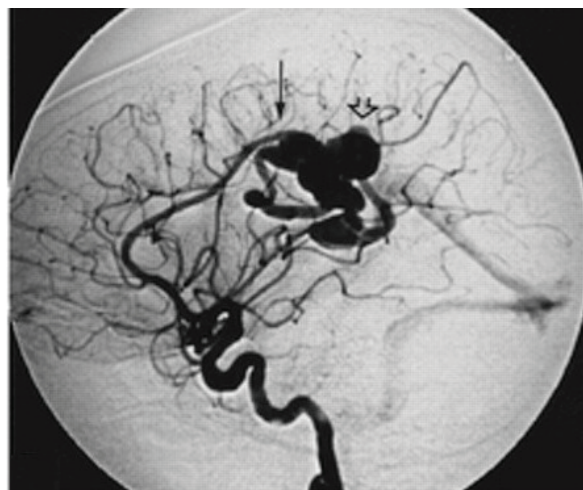
Cunoscută mai frecvent drept sindromul Osler-Weber-Rendu sau telangiectazia hemoragică ereditară, este o afecțiune genetică și ereditară, transmisă autozomal dominant, ce afectează aproximativ 1 din 5000 de nou-născuți.



Imaginea 1. Leziuni cutanate de telangiectazie hemoragică la copil. Imagine OpenSource



Imaginea 2. Hemoragie subarahnoidiană la un adolescent cu telangiectazie hemoragică pe CT cerebral nativ – Imagine OpenSource



Imaginea 3. Fistulă arterio-venoasă corticală parietală la un copil cu telangiectazie hemoragică pe angiografia arterei carotide interne drepte. Imagine OpenSource

Este de fapt o malformație de vase mici și de vase mari simultan, afectând capilarele, cu formare de telangiectazii și vasele mai mari, determinând malformații arterio-venoase predominant în plămâni, ficat și creier (imaginile 1, 2, 3). Gravitatea variază de la individ la individ, în absența complicațiilor speranța de viață fiind destul de bună.

### Sindromul PHACE(S)

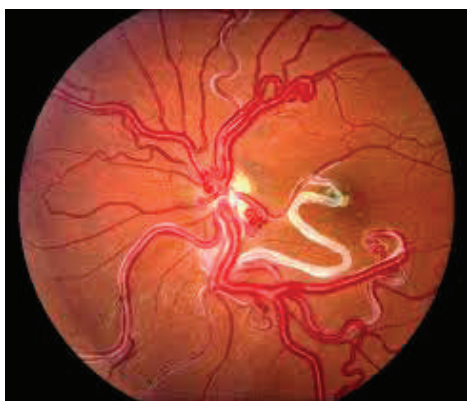
Reprezintă o asociere de hemangioame voluminoase infantile ale feței și defecte în dezvoltarea ochilor, a cordului, a arterelor mari și a creierului ( imaginea 4). Acronimul se referă la asocierea defectelor structurale ale fosei cerebrale posterioare, hemangioame, malformații arteriale predilect la nivelul creierului, anomalii cardiace, oculare (eng. eye) și la nivelul sternului. În cazurile cu implicare a encefalului, copilul prezintă tulburări de dezvoltare psihică și neurologică, crize comițiale, sindrom cefalgic sau tulburări de tonus muscular.



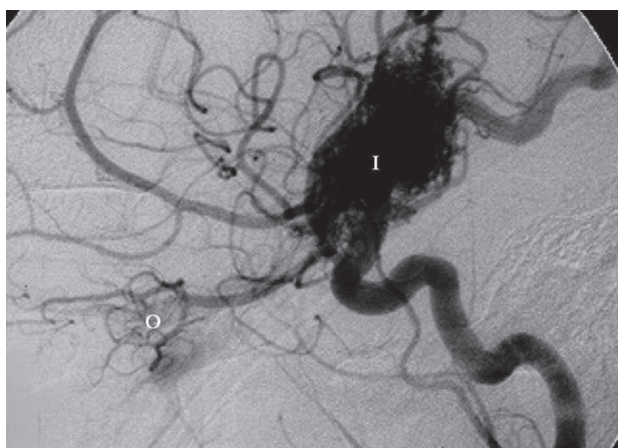
Imaginea 4. Leziuni vasculare cutanate la copil cu sindromul PHACE. Imagine OpenSource

### Sindromul Wyburn-Mason

Cunoscut și ca sindromul Bonnet-Dechaume-Blanc, este o afecțiune neuro-cutanată congenitală rară, dar asociată cu comorbidități grave, dintre care cele mai caracteristice sunt malformațiile arterio-venoase cerebrale și retiniene, precum și spinale și cutanate (imaginile 5, 6). Deși face parte din grupul facomatozelor, leziunile cutanate sunt mai rare decât în alte afecțiuni de acest gen.



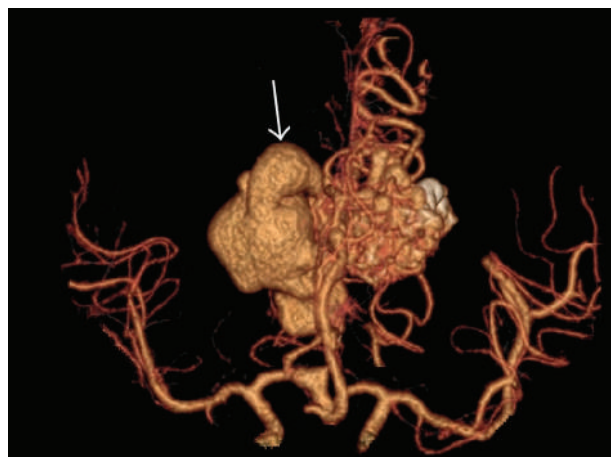
Imagina 5. Malformație arterio-venoasă retiniană la copil cu sindromul Wyburn-Mason. Imagine OpenSource



Imagina 6. Clișeu angiografic evidențiind malformație vasculară în sindromul Wyburn-Mason. Imagine OpenSource

### Sindromul Klippel-Trenaunay

Cunoscut și ca sindromul Klippel-Trenaunay-Weber, este o afecțiune congenitală rară, ce se prezintă cu anomalii vasculare cu afectare multiorganică și predispoziție pentru formare de trombi (imaginea 7). Au fost raportate în literatura de specialitate cazuri ce au asociat hemimegalencefalie. Alte leziuni neurologice asociate acestui sindrom sunt atrofia cerebrală severă, calcificările intracerebrale și leziunile vasculare leptomeningeale. Leziunile intracerebrale asociate sunt considerate a fi secundare fenomenelor angiodisplazice conexe afecțiunii [6].



Imagina 7. Malformație arterio-venoasă cu vedere din artera cerebrală anterioară și drenaj în sinusul sagital superior la copil cu sindrom Klippel-Trenaunay – reconstrucție 3D. Imagine OpenSource

Alte cauze de hemoragie subarahnoidiană spontană la copil și adolescent, chiar mai rare decât cele descrise anterior sunt, fără a încerca o enumerare exhaustivă, sindromul blue rubber bleb nevus, sindromul Marfan, coarctăția de aorta, displazia fibromusculară, boala rinichiului polichistic, scleroza tuberoasă (boala Bourneville), anemia sickle-cell, deficitul de alpha-1-antitripsină, sindromul Sturges-Weber, sindromul Hughes-Stovin etc. Unele dintre acestea asociază prezența de aneurisme cerebrale, altele prezintă risc de tulburări de coagulare ce produc hemoragie subarahnoidiană[7].

Cunoașterea adecvată a acestora și a riscului de hemoragie subarahnoidiană pe care îl comportă este deosebit de importantă pentru adoptarea unui tratament, pe cât posibil, adecvat, al bolii de bază și care să scadă cât mai mult riscul unei astfel de complicații, cât și pentru recunoașterea precoce a unei hemoragii.

### CLINICA

Copiii mici se prezintă cel mai des cu letargie și iritabilitate, aceste simptome survenind în egală măsură acut sau subacut. La copiii mai mari hemoragia subarahnoidiană se prezintă similar din punct de vedere al simptomatologiei cu cea a adultului, astfel că cele mai frecvente acuze sunt cefaleea atroce instalată brusc, simptom destul de constant la debut, în proporție similară adultului (60-65%), greață și vărsături, crize convulsive și deficite neurologice focale.

**Cefaleea** atroce instalată brutal, simptomul princeps al hemoragiei subarahnoidiene, este

cunoscută în literatura anglo-saxonă drept *thunderclap headache*, și descrisă de pacienți drept “cea mai intensă durere de cap din viață”.

Situație particulară atât la adulți cât și la copii este în acest caz *cefaleea santinelă* - o durere brutală, bruscă, care cedează, generând un interval de timp “symptom-free”, pacientul și aparținătorii ignorând de cele mai multe ori episodul, urmat de deteriorarea brutală a stării neurologice, fenomen paroxistic cunoscut în neurochirurgie ca “walk, talk and die patients.”

Ca simptome de acompaniament, *fotofobia* este o acuză subiectivă frecventă, alături de alte *manifestări oculare* - hemoragie subhialoidă, intraretiniană sau vitroasă. Examenul fundului de ochi poate evidenția edem papilar, consecință a hipertensiunii intracraniene secundare sângerării subarahnoidiene. Fenomene vegetative precum vărsături sau sincope se întâlnesc frecvent. Alteori, dar nu și rareori, pacientul ajunge la medic în urma unui episod de pierdere a stării de conștiință sau în stare de conștiință alterată, în fapt, starea neurologică la prezentare putând varia de la ușoară confuzie până la comă profundă. Crizele epileptice se întâlnesc frecvent, circa 20% dintre pacienții cu H.SA prezentând astfel de episoade în primele 24 de ore de la producerea hemoragiei și sunt considerate a fi în legătură cu presiunea intracraniană crescută, cu hiponatremia asociată și cu localizarea anevrismului (în special în teritoriul arterelor sylviene).

Examenul neurologic pune în evidență precoce *semnele de iritație meningeală* (redoare de ceafă, cefalee, fotofobie, dureri la nivelul globilor oculari, vărsături) - redoarea de ceafă apare de obicei între 6-24 h de la producerea hemoragiei. După câteva zeci de minute sau ore se pot asocia semnele Kernig, Brudzinski, Lassègue - bilateral, uneori semne neurologice de focar. Alte semne și simptome de acompaniament sunt globul vezical și retenția urinară, reflexele osteo-tendinoase diminuate sau abolite (la mai mult de 4-6 h de la debutul sângerării) și eventual semne neurologice focale[8].

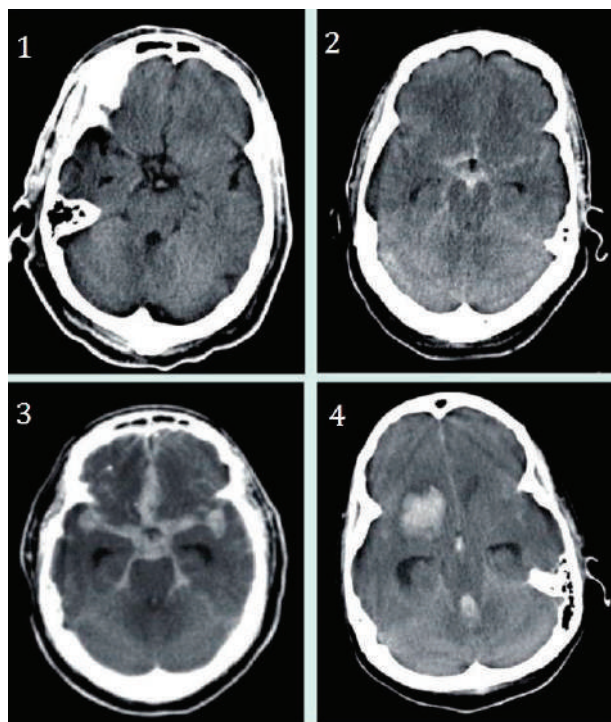
## DIAGNOSTIC

Diagnosticul de elecție în H.SA este dat de *examenul CT cranio-cerebral nativ* la camera de gardă, care evidențiază prezența sângelui în spațiul subarahnoidian, ocazie cu care se face și încadrarea într-un grup Fisher. Această investigație imagistică este de astfel și *gold-standardul* în diagnosticul hemoragiei subarahnoidiene, având ca limită faptul că dacă a

trecut relativ puțin timp de la debutul hemoragiei poate fi negativă la o primă examinare, pozitivându-se în câteva zeci de minute. Scala Fisher se bazează pe aspectul CT-ului cranio-cerebral și prevede riscul de a dezvolta vasospasm. Aceasta este ilustrată în tabelul I și imaginea 8.

Tabelul I. Scala Fisher

Gradul Fisher	Prezența sângelui subarahnoidian	Alte aspecte	Risc de vasospasm
Gradul 1	Fără sânge în cisterne	Fără cheaguri	21%
Gradul 2	Strat de sânge <1 mm grosime	Fără cheaguri	25%
Gradul 3	Strat de sânge >1 mm grosime	Cu sau fără cheaguri	37%
Gradul 4	Sânge puțin, difuz în cisternele bazale	Hemoragie intraventriculară sau în parenchim	21-37%



Imaginea 8. Secvențe CT cranio-cerebral axiale ilustrând cele 4 grade Fisher (1 - gradul 1, 2 - gradul 2, 3 - gradul 3, 4 - gradul 4). Sursa Future Neurol @ 2013 Future Medicine Ltd

Dacă examenul CT cranio-cerebral nativ este negativ, în prezența unei suspiciuni clinice înalte, se poate tenta *puncția lombară* în scop diagnostic și la care se va recurge cu mare precauție, în urma examenului fundului de ochi care trebuie să excludă presiunea intracraniană crescută pentru a evita astfel riscul de herniere cerebrală. Această manevră poate induce o resângerare dacă reduce presiunea intracraniană prea mult, motiv pentru care se recoltează doar câțiva

mililitri. La copil, cu atât mai mult decât la adult, puncția lombară va fi utilizată ca ultimă metodă de diagnostic, sub supravegherea medicului de terapie intensivă, existând un risc mare de instituire rapidă a edemului cerebral.

Puncția lombară, conform datelor din literatură, este cea mai sensibilă metodă de diagnostic pentru H.SA. Un rezultat pozitiv presupune presiune crescută a LCR, xantocromie, hematii > 100 mii/mm<sup>3</sup>, proteinorahie crescută, glicorahie normală sau ușor scăzută.

**IRM-ul cerebral în secvența FLAIR, angio-CT sau angio-RM nu este foarte relevant din punct de vedere diagnostic în primele 24-48 de ore de la debutul hemoragiei, dar este excelent la 3-7 zile,** putând indica etiologia anevrismală, precum și localizarea anevrismului și morfologia acestuia.

*Angiografia cu substracție digitală (DSA)* - devenită în momentul de față un instrument de importanță capitală în managementul hemoragiei subarahnoidiene, presupune injectarea selectivă de material radioopac (substanță de contrast pe bază de iod) folosind un cateter introdus într-o arteră de calibru mare și studiu radiologic. Reprezintă o investigație deosebită în evaluarea anevrismelor cerebrale și se pretează atât ca instrument diagnostic cât și terapeutic, prin posibilitatea embolizării concomitente a anevrismului sau a MAV incriminate. Astfel, anevrismele < 5 mm sunt ideale pentru coiling, în timp ce se consideră că pentru restul există un risc mare de recanalizare sau de ocluzie incompletă, astfel ca se poate recurge la coiling asistat de stent sau balon[9].

Investigațiile ce folosesc substanța de contrast trebuie aplicate cu prudență la copii, adaptat după vârstă și după funcția renală a acestora, acest aspect fiind, alături de utilizarea tehnicilor imagistice bazate pe raze X, printre particularitățile diagnosticului H.SA la aceasta grupă de vârstă de care clinicienii trebuie să țină cont.

## MANAGEMENT

Odată confirmat diagnosticul de hemoragie subarahnoidiană, se instituie măsuri de ordin terapeutic pe baza stării clinice și neurologice a pacientului și în funcție de etiologia hemoragiei și se completează bilanțul diagnostic cu alte investigații specifice. Pacientul va fi internat într-un serviciu de neurochirurgie cu terapie intensivă adaptată, în cazul

în care starea generală și neurologică impun asistarea funcțiilor vitale.

**Tratamentul medical** vizează controlul tensiunii arteriale la valori ale TAS < 160 mmHg, întrucât valorile tensionale ridicate se asociază cu riscul de agravare a hemoragiei sau de resângerare, precum și prevenirea vasospasmului prin administrare de Nimodipină și a edemului cerebral, menținerea euvolemiei și combaterea hiponatremiei, acestea fiind complicații redutabile și deseori dificil de tratat chiar și cu terapie maximală. Profilaxia anticomițială este obligatorie, prin efectul iritativ al sângelui din spațiul subarahnoidian la nivel cortical [10].

**Starea neurologică a pacientului** cu H.SA se apreciază cu ajutorul scalelor Hunt & Hess și WNFS (scala Federației Mondiale a Neurochirurgilor) și este deosebit de importantă în decizia de intervenție chirurgicală. Încadrarea într-un grad al scalei Hunt&Hess se face în urma examenului clinic și neurologic, astfel (tabelul II):

Tabelul II. Scala Hunt & Hess

Gradul	
I	cefalee ușoară-moderată, redoare de ceafă absentă sau minimă
II	cefalee severă, redoare de ceafă francă, pareze de nervi cranieni
III	confuzie sau letargie, deficit focal ușor
IV	stupoare, hemipareză moderat-severă, postură de decerebrare
V	comatos, muribund, decerebrat

Scala WFNS se bazează pe scorul Glasgow (GCS, Glasgow Coma Scale) și pe prezența sau absența deficitelor neurologice, astfel:

**Gradul I:** GCS=15 puncte, fără deficite neurologice

**Gradul II:** GCS=13-14 puncte, fără deficite neurologice

**Gradul III:** GCS=13-14 puncte, prezența deficitelor neurologice

**Gradul IV:** GCS=7-12 puncte, indiferent de deficitele neurologice

**Gradul V:** GCS=3-6 puncte, indiferent de deficitele neurologice.

O altă scală de mare importanță clinică și terapeutică o reprezintă scala Fisher, ilustrată anterior, cu 4 grade de severitate și care se bazează pe aspectele tomografice cerebrale cum ar fi prezența sângelui în sistemul ventricular sau intraparenchimos și grosimea stratului de sânge subarahnoidian.

**Momentul operator** oportun în cazul H.SA anevrismală este considerat astăzi la 24-72 h de la debut, la pacienții cu scor Hunt & Hess 1 (cefalee moderată, eventual și redoare de ceafă) sau 2 (cefalee moderată sau severă, redoare de ceafă, pareze de nervi cranieni) și constă în securizarea anevrismului prin clipare prin chirurgie clasică sau coiling prin metoda intervențională [11]. Pacienții cu scor Hunt & Hess superior (confuzie/stupoare/comă, așadar stare de conștiență alterată, asociată cu deficite neurologice focale) vor fi internați în unitatea de terapie intensivă pentru susținerea funcțiilor vitale și cu scopul trecerii într-un grad Hunt & Hess de 1 sau 2, pentru ca intervenția neurochirurgicală să se poată realiza cu un raport risc/beneficiu acceptabil.

Excepție de la această situație se face în caz de H.SA de orice etiologie însoțită de hematoame intraparenchimotoase mari (gradul Fisher 4), ce pun viața pacientului în pericol, la care se va interveni **în urgență** indiferent de gradul Hunt & Hess [12]. O situație similară este cea în care viața pacientului este pusă în pericol pe termen foarte scurt de sindromul de hipertensiune intracraniană (consecință a hidrocefaliei obstructive ce survine în evoluția H.SA), când se poate practica în urgență un *drenaj ventricular extern însoțit de dispozitiv de monitorizare a presiunii intracraniene*, cu scopul de a obține o ameliorare clinică și neurologică, până la tratamentul definitiv al cauzei ce a dus la producerea H.SA.

În perioada postoperatorie, după securizarea anevrismului incriminat pentru producerea H.SA, alături de măsurile de ordin general și de prevenire a complicațiilor, se va efectua ecografie Doppler transcraniană pentru a aprecia fluxul pe arterele mari intracraniene și vasospasmul, precum și tomografie cerebrală de control pentru a verifica dispozitivele de ocluzie și evoluția imagistică a H.SA. În cazuri de vasospasm rezistent se poate recurge la *terapie vasodilatatoare intraarterială endovasculară* (injectare selectivă intraarterială de agenți vasodilatatori sub control angiografic)[13].

Tratamentul chirurgical și intervențional al anevrismului la populația pediatrică confruntă un mare dezavantaj, dat de calitatea mai slabă a peretului arterial comparativ cu adulții.

## COMPLICAȚII

În perioada postoperatorie se continuă măsurile de ordin medical instituite de la diagnostic. Având

în vedere riscul de resângere, care se menține la 30-70% în ciuda tratamentului corect aplicat, și cunoscându-se că 90% dintre resângeri conduc la deces indiferent de măsurile aplicate, postoperator pacientul va fi monitorizat în terapie intensivă. Cu toate acestea, în ciuda aplicării tuturor acestor atitudini și resurse terapeutice, se menține riscul major de producere a unor complicații serioase și dificil de tratat – vasospasm și ischemie cerebrală tardivă, tulburări vegetative centrale, hematoame intracerebrale, resângere, dezechilibre hidroelectrolitice, hidrocefalie normotensivă internă, sechele neuromotorii și psihomotorii de gravitate variabilă [14]. Riscul de a dezvolta vasospasm survine încă de la debutul hemoragiei, dar se consideră că riscul major survine de la 3-7 zile de la debut și până la 3 săptămâni. El se apreciază destul de fidel cu ajutorul gradului Fisher, acesta fiind direct proporțional cu un grad Fisher mai ridicat.

## REABILITAREA NEUROLOGICĂ

Pe parcursul internării pentru această patologie 30-70% dintre indivizi suferă o resângere, iar dintre resângeri aproximativ 90% se soldează cu exitus indiferent de tratamentul aplicat.

În concluzie, nu se poate vorbi momentan de un tratament curativ al hemoragiei subarahnoidiene, aceasta nefiind, în fond, o boală, ci mai degrabă un șir de evenimente patologice ce se succed în timp, evolutiv, și care implică o serie de consecințe asupra structurilor encefalice atât pe termen scurt cât și pe termen lung. Tratamentul hemoragiei subarahnoidiene este așadar, unul multimodal, multidisciplinar, etapizat, care se adresează simultan factorului etiologic, factorilor favorizanți sau agravanți, precum și prevenirii complicațiilor. Un prognostic cât mai bun, precum și reabilitarea supraviețuitorilor unei H.SA presupune un diagnostic stabilit cât mai rapid, într-un centru primar de neurochirurgie cu servicii de radiologie și terapie intensivă disponibile oricând. Prognosticul acestor pacienți, precum și reabilitarea neurologică, presupun cooperarea eficace a echipei multidisciplinare urgentist – radiolog – intervenționist – neurochirurg – medic de terapie intensivă – neurolog – medic de recuperare.

Având în vedere că 15-20% din indivizii de orice vârstă ce suferă o H.SA decedază înainte de a intra în contact cu un serviciu medical de orice fel (conform datelor OMS), iar 40% dintre pacienții supraviețuitori ai unei H.SA vor avea deficite neurologice

permanente, acestea fiind mult mai devastatoare la copii și adolescenți și cu consecințe asupra dezvoltării neurologice a acestora practic ireversibile, se impune

identificarea rapidă a cazurilor cu suspiciune înaltă și dispensarizarea lor corespunzătoare către un serviciu de specialitate.

\*

\*\*

## EPIDEMIOLOGY

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a rare neurosurgical pathology in children and adolescents. Out of all spontaneous subarachnoid hemorrhages about 3% occur in people under the age of 20. SAH is responsible for 18-20% of intracranial bleeds in this age group.

Spontaneous subarachnoid hemorrhages in the pediatric group is most frequently due to intracranial aneurysm rupture, just like in adults. Other spontaneous SAH causes in children and adolescents are arterial-venous malformation (MAV) rupture, cerebral tumors, recreational drug use, vasculitis, coagulation disorders, meningoenophalitis, benign perimesencephalic SAH and iatrogenic SAH.

Considering the lower incidence of this pathology in children and adolescents over the adults, we believe it is opportune to treat this subject by referring to data available in literature regarding SAH in adults.

## PHYSIOPATHOLOGY AND ETIOLOGY

*Subarachnoid hemorrhage* occurs as a consequence of a blood vessel rupture in the subarachnoid space or near it. Following this rupture, blood will invade the space between the pia mater and the arachnoid, the subarachnoid space, which normally contains just cerebrospinal fluid.

*Considering the etiology, which is to say the factor that led to its occurrence, spontaneous subarachnoid hemorrhage in children and adolescents has been describes to have various causes, order by the highest frequency – ruptured cerebral or spinal arterial-venous malformation, high blood pressure, ruptured cerebral aneurysm, sympathetic drugs, bleeding inside a cerebral tumor, ethanol intoxication, eclampsia or preeclampsia (in pregnant teenage girl), cerebral venous sinuses thrombosis (particularly in the superior sagittal sinus), Moya-Moya disease, cryoglobulinemia or other blood disorders or dissection of cervical and cerebral arteries [1]. For a percentage of cases higher than the one reported for adults, unfortunately, SAH remains without a known cause in about 25% of cases (idiopathic or cryptogenic subarachnoid hemorrhage).*

When it comes to the age of the pediatric patient at the occurrence of the subarachnoid hemorrhage, it has been noted that in the second decade of age ruptured aneurysms and AVMs are the most incriminated [2], while none of the causes seems to be dominant over the other for subjects in the first decade of life.

Subarachnoid hemorrhage in children and adolescents can also occur as a result to trauma. Just like in adults, presenting apoE2 or apoE4 genotypes of apolipoprotein is associated with more severe intracranial lesions and a far worse prognosis. In fact the most common form of isolated SAH (without any other associated acute cerebral pathology) is traumatic brain injury (TBI). When it comes to SAH secondary to TBI it has been found that there is a remarkable correlation between trauma mechanism and the presence of secondary SAH, as such: TBI from an accidental fall are associated with SAH in just 7-8%, whereas TBI from direct trauma (non-accidental falls or physical assault) - up to 30%. Children with a bigger extracerebral volume have a higher risk to suffer a SAH from a less important trauma.

*About a quarter of all subarachnoid hemorrhages in children and adolescents, spontaneous and traumatic as well, happen in the presence of a cerebral tumor.*

Overall, aneurysmal subarachnoid hemorrhage in children and adolescents is a rare medical phenomenon, responsible for about 1-2% of admissions in dedicated medical units for SAH and about 1-4% of all intracranial aneurysms diagnosed in all age groups, with approximately 700 cases known in literature.

When it comes to intracranial aneurysms in the pediatric age group a particular aspect stands out, being noticed that a dominance of 2.2:1 of boys versus girls exists, as opposed to female aneurysms occurrence versus men in the adult population. If we are to consider the aneurysmal etiology in known cases, up to 40% of these are due to a significant trauma. Among the series of intracranial aneurysms in which traumatic rupture was confirmed, about 75% occur in children [3].

When it comes to the site of aneurysms in children and adolescents the frequency varies with the number of aneurysms found in a single individual. For a single aneurysm the most predisposed sites are the internal carotid artery bifurcation, the ophthalmic artery, the anterior communicating artery, the posterior communicating artery, the anterior cerebral artery, the pericallosal artery, and then the middle cerebral artery. Multiple aneurysms are found, sorted by the highest frequency, on the middle cerebral artery, anterior communicating artery and internal carotid artery bifurcation.

A particular subset consists of *mycotic aneurysms*, which are indeed a large subset of aneurysms (4%) among pediatric patients when compared to adults. Casual causes of these mycotic aneurysms are bacteria and not fungus, which is why some authors are more comfortable with the term of infectious aneurysms. Among the most incriminated bacterial agents are *Staphylococcus Aureus*, alpha-hemolytic streptococcus and *Hemophilus* in immunocompetent patients and *Aspergillus*, *Candida* and *Phycomycetes* in immunocompromised patients [4].

Infectious aneurysm in children are secondary to septic emboli from severe bacterial infections, most commonly bacterial endocarditis. In this case the aneurysm develops quite quickly so that rupture usually occurs in the first two days following the embolic event. This subset of aneurysms comes in following forms:

- Septic embolization from bacterial endocarditis (most frequent)
- Direct exposure to a close infectious site, such as meningitis, sinus infection or osteomyelitis
- Idiopathic infectious aneurysm with a pathology diagnosis, that cannot be directly correlated to an identifies infectious disease.

### **SYNDROMES ASSOCIATED WITH HEMORRHAGIC CEREBRAL STROKE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

Hemorrhagic cerebral stroke in children and adolescents are most often associated with the predisposition for cerebral arterial-venous malformation or aneurysms in subjects with genetic syndromes [5].

Subarachnoid hemorrhage associated with these pathologies is often accompanied by other bleeding sites in the brain. The syndromes associated

with hemorrhagic cerebral stroke in children and adolescents consist of a large list of rare pathologies, from which the ones with the highest incidence are to be presented.

#### ***Hemorrhagic telangiectasis***

Also known as Osler-Weber-Rendu syndrome or hereditary hemorrhagic telangiectasis, it is a rare genetic and hereditary disease with dominant and autosomal transmission that affects about 1 in 5000 newborns. It is in fact simultaneously a small and large vessels malformation which affects the capillaries, with formation of telangiectasis in larger vessels and leading to arterial - venous malformations in the lungs, liver and kidneys (images 1, 2, 3). The severity of the disease is variable within subjects, with a good lifespan in the absence of complications.



Image 1. Cutaneous lesion in hemorrhagic telangiectasis in a child. Imagine OpenSource



Image 2. Subarachnoid hemorrhage in an adolescent with hemorrhagic telangiectasis on a plain cerebral CT – OpenSource image

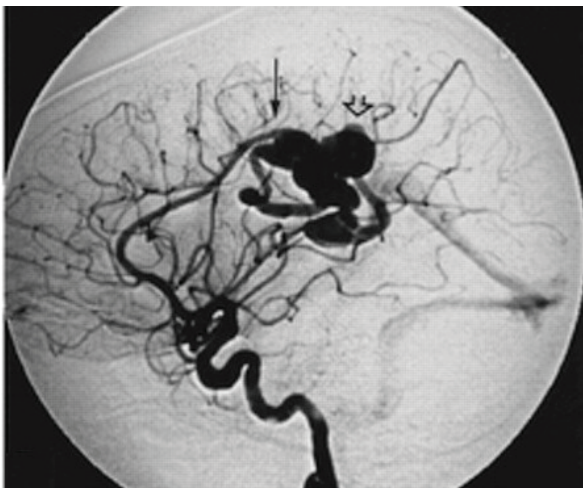


Image 3. Arterial-venous parietal and cortical fistula in a child with hemorrhagic telangiectasis on right internal carotid artery angiography - Imagine OpenSource

PHACE(S) syndrome

It consists of an association of large infantile hemangiomas of the face and defective development of the eyes, hear, great arteries and brain (image 4). The achronime stands for posterior cerebral fossa structural defects, hemangiomas, arterial malformations mainly located in the brain, cardiac anomalies, eye anomalies and sternal anomalies. When there is brain involvements of this disease the child presents with neurological and psychic development disorders, seizures, headaches or muscle tone disorders.



Image 4. Vascular cutaneous lesions in a child with PHACES syndrome. OpenSource image

Wyburn-Mason Syndrome

Also known as Bonnet-Dechaume-Blanc syndrome, it is a rare congenital neuro-cutaneous anomaly, associated with severe comorbidities, the most common being retinal and cerebral arterial – venous malformations, as well as spinal and cutaneous (images 5, 6).

Although is it in fact a phacomatosis, cutaneous lesions are even more rare in subjects with this disease.

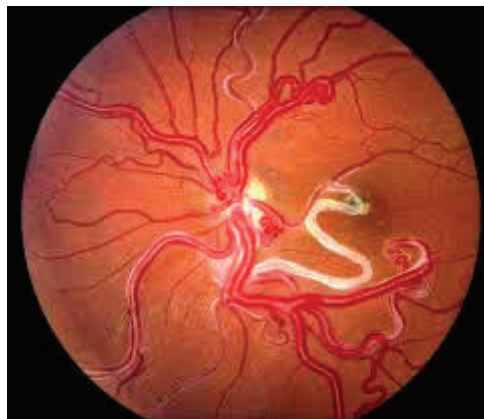


Image 5. Retinal arterial-venous malformation in a child with Wyburn-Mason syndrome. OpenSource image

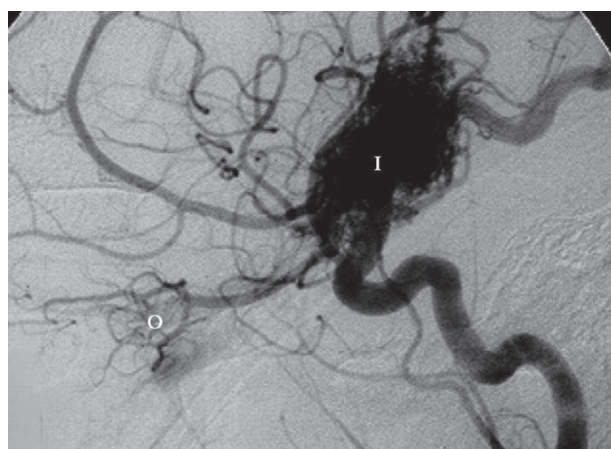


Image 6. Angiography sequence showing arterial - venous malformation in Wyburn-Mason syndrome. OpenSource image

Klippel-Trenaunay Syndrome

Also known as the Klippel-Trenaunay-Weber syndrome, it is a rare congenital disease that presents with vascular anomalies with multi-organ involvement and a predisposition for blood clots (image 7). Cases have been reported that associated hemimegalencephalus. Other neurological lesions associated to this syndrome are severe cerebral atrophy, intracerebral calcifications and leptomeningeal vascular lesions. The cerebral lesions associated to this syndrome are considered to be secondary to angiodysplasia [6].

Other causes of spontaneous subarachnoid hemorrhage in children and adolescents, besides the ones mentioned above, are as follows: blue rubber bleb nevus syndrome, Marfan syndrome, aortic coarctation, fibromuscular dysplasia, polycystic kidney disease, tuberous sclerosis (Bourneville disease), sickle-cell anemia, alpha-1-antitrypsin deficiency, Sturge-Weber syndrome, Hughes-Stovin syndrome a.s.o.



Some of these come with cerebral aneurysms, while other come with a higher risk of coagulopathies that cause the subarachnoid hemorrhage [7].

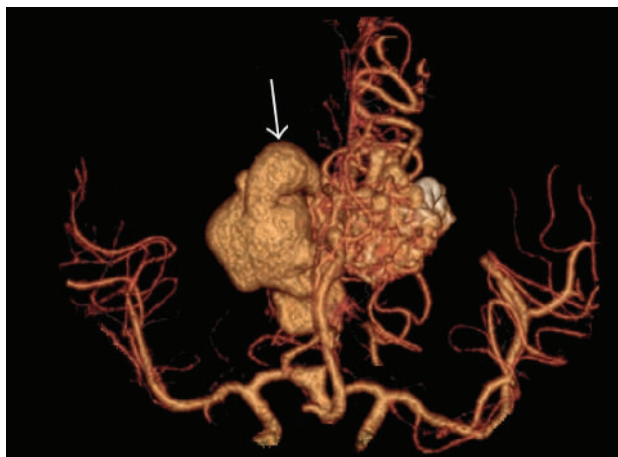


Image 7. Arterial venous malformation with feeders from the anterior cerebral artery and drainage into the superior sagittal sinus in a child with Klippel-Trenaunay syndrome - 3D reconstruction. OpenSource image

Adequate knowledge of these causes and the risk of subarachnoid hemorrhage they pose is extremely important in order to adopt a suitable management of the main disease, and also one that could decrease the risk of such a complication and help recognize it early if to occur.

### CLINICAL FINDINGS

Clinically the first symptom and nonetheless the most constant is severe headache with sudden onset – approximately 97% of cases, describes as a thunderclap headache and acknowledged by the patient as “the most intense headache I ever had” [12].

### CLINIC

Small children most often present with lethargy and irritable status, these symptoms occurring equally in the acute or subacute onset. In older children subarachnoid hemorrhage presents similar as in adults, with the most frequent symptoms being sudden onset severe headache (extremely constant debut symptom) in a similar percentage as adults (60-65%), nausea and emesis, seizures and focal neurological deficits.

*Severe headache* with a sudden onset, the princeps symptom of subarachnoid hemorrhage is known in the anglo-saxone literature as thunderclap headache, often described by patients as “the most severe headache of my life”.

A more particular situation is the *sentinel headache* – a sudden and severe pain that goes away, allowing for a symptom-free period with neglecting of said episode, followed shortly by severe mental status alteration, paroxysmal phenomena known by neurosurgeons as “walk, talk and die patients.”

*Photophobia* as an accompanying symptom is frequent, together with *ocular symptoms* such as subhyaloid hemorrhage, retinal or vitreous hemorrhage.

Eye fundus examination may reveal papillary edema secondary to increased intracranial hypertension secondary to bleeding into the subarachnoid space. Vegetative phenomena such as emesis or syncope are common.

Sometimes, although not rarely the patient seeks medical attention after a loss of consciousness episode or for altered mental status, as neurological status on admission might vary from slight confusion to deep coma. Epileptic seizures occur frequently as about 20% of patients develop such symptoms in the first 24 hours since debut. They are considered to be a straight effect of increased intracranial pressure, associated hyponatremia or aneurysm site, especially when it involves sylvian arteries territory.

Neurological examination reveals *early meningeal signs*: neck stiffness, headache, photophobia, ocular pain, emesis. Neck stiffness usually develops within 6 to 24 h from the debut of SAH. Within a few hours from debut signs such as Kernig, Brudzinko or bilateral Lassegue can appear or focal neurological signs. Some other accompanying signs or symptoms are acute urinary retention, diminished or abolished osteo-tendinous reflexes (usually after 4 to 6 h from the debut of the hemorrhage) and eventually focal neurological signs [8].

### DIAGNOSIS

The elective diagnostic tool in SAH is the *plain cerebral CT examination* on arrival in the emergency room, which shows blood in the subarachnoid space. The Fisher grade is thus immediately established. This diagnostic imaging tool is nonetheless the actual *gold standard* in diagnosing the subarachnoid hemorrhage, its limitation being that when not enough time since the debut of the hemorrhage has passed, the first examination might turn out negative and will become positive a few tens of minutes later. The Fisher grading system is based upon the results of the plain

cerebral CT examination and it appreciates the risk of developing cerebral vasospasm. It is summarized in the table below (table I and image 8).

Table I. Fisher Scale

Fischer Grade	Presence of blood in the SA space	Other aspects	Vasospasm risk
Grade 1	No blood in the cisterns	No clots	21%
Grade 2	Blood <1 mm thickness	No clots	25%
Grade 3	Blood >1 mm thickness	+/- clots	37%
Grade 4	Rare blood, diffusely in the basal cisterns	Intraventricular hemorrhage or parenchymal	21-37%

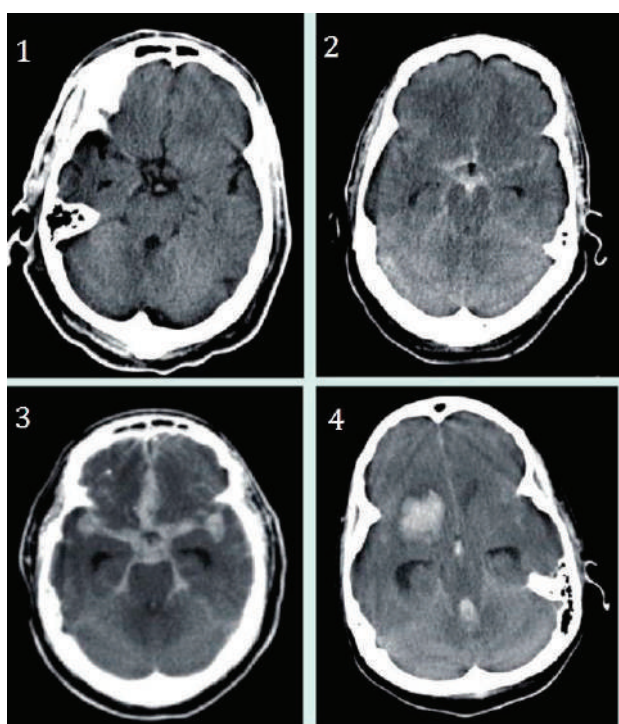


Image 8. Cranio-cerebral CT axial sequences showing the 4 Fisher grades (1 – grade 1, 2 – grade 2, 3 – grade 3, 4 – grade 4).

Source Future Neurol @ 2013 Future Medicine Ltd

If the CT examination is negative but the clinical suspicion of SAH is still high, a *lumbar puncture* may be helpful for diagnostic purpose, but it is to be performed with every precaution and only after eye fundus examination excludes intracranial hypertension, in order to avoid cerebral herniation. This procedure can induce a rebleed if intracranial pressure is too abruptly decreased, which is why a minimal amount of a CSF sample is to be drawn. In pediatric population, perhaps even more than in adults, lumbar puncture is to be used as a last resort diagnostic tool, under the supervision of intensive

care physician, considering the high risk of rapid progression of cerebral edema.

Lumbar puncture is according to available data the most sensitive diagnostic tool for SAH. A positive result consists of increased CSF pressure, xanthochromic CSF, more than 100 000 thousand erythrocytes per mm<sup>3</sup>, increased proteinorrachia and normal or slightly decreased glycorrhachia.

**Cerebral MRI imaging with FLAIR sequencing, CT angiography or MRI angiography do not add very much relevance to the SAH diagnosis in the first 24–48 hours following debut, but they prove to be excellent between day 3 and 7, with good premises for identifying a cerebral aneurysm and its anatomical features.**

*Digital subtraction angiography (DSA)* - now a tool of capital importance in the management of subarachnoid hemorrhage – consists of selectively injecting contrast material (iodine based substance) using a catheter inserted into a large artery under radiologic screen. It is an extremely useful resource in the evaluation of cerebral aneurysms and it can also come in as a both diagnostic and therapeutic tool, providing the possibility of simultaneously embolizing the incriminated aneurysm or AVM.

Aneurysm with sacs smaller than 5 mm are ideal for endovascular coiling, while for the rest of them the risk of recanalization or incomplete occlusion are considered too high, thus needing stent or balloon assisted coiling [9].

Diagnostic methods requiring contrast material are to be used with prudence in children, adapting to the age and renal function, this aspect being, along with imagery studies requiring X-rays, among the particularities of SAH diagnosis in this age group that have to be carefully taken into consideration.

## MANAGEMENT

Once the diagnosis has been confirmed therapeutic measures are immediately started based on patient's clinical and neurological status and in closed connections with SAH etiology. Diagnosis is further completed with other needed tests. The patient should be admitted into a neurosurgical service with dedicated intensive care unit in case of need of advanced vital function support.

**Drug treatment** consists of maintaining an optimal blood pressure of systolic BP < 160 mmHg, considering that high blood pressure values are associated

with worsening SAH and rebleed risk. Vasospasm prevention is to be addressed by administering Nimodipine. Cerebral edema prevention, maintaining normal volemia and preventing hyponatremia are the next medical considerations, as even with maximal therapy they are extremely difficult to correct if they occur. Anti-seizure prophylaxis is mandatory because of the irritation of cerebral cortex by blood in the subarachnoid space.

The neurological status of the patient suffering from SAH is to be appreciated with the help of Hunt & Hess scale and WFNS scale (World Neurosurgical Federation Society scale) and it is extremely important in the surgical indication. Classification into a Hunt & Hess (1968) grade is determined after clinical and neurological assessment as follows (table II):

Tabelul II. Scala Hunt & Hess WFNS

Grade	
I	absent or mild headache, absent or minimal neck stiffness
II	severe headache, franc neck stiffness, possible cranial nerves paresis
III	confusion or lethargy, mild focal deficit
IV	stuporous, hemiparesis forte, decerebrate
V	comatose, decerebrate

Scale is based upon Glasgow Comma Scale and the presence or absence of neurological deficits as such:

*Grade I:* GCS 15 points, no neurological deficits

*Grade II:* GCS 13-14 points, no neurological deficits

*Grade III:* GCS 13-14 points, present neurological deficits

*Grade IV:* GCS 7-12 points, +/- neurological deficits

*Grade V:* GCS 3-6 points, +/- neurological deficits.

Another scale of great clinical and therapeutical significance is the Fisher scale previously presented, with four degrees of severity, based upon computed-tomography aspects such as the presence of blood in the ventricular system or parenchymal hematoma and thickness of subarachnoid blood.

The right moment to perform surgery in aneurysmal SAH is nowadays considered to be at 24-72 hours from debut in patients with Hunt & Hess grades 1 or 2 (moderate or severe headache or cranial nerves paresis) and consists of aneurysm securement

through classical surgical clipping or endovascular coiling. Patients with a higher Hunt & Hess grade (altered mental status or neurological deficits) are to be admitted and monitored in the intensive care unit for vital functions support with the goal of obtaining a better neurological status in order for the aneurysm securement to be achievable with a more favorable risk/benefit balance.

Exception to this rule occurs when SAH of any etiology is accompanied by large parenchymal hematoma (Fisher grade IV) that come with vital risk to the patient and it requires *emergency intervention* whatever the Hunt & Hess grade. A similar situation occurs when patient's life is endangered on the short-term due to intracranial hypertension (secondary to acute obstructive hydrocephalus following SAH) - *a external ventricular drainage is placed together with an intracranial pressure monitoring device* - in order to obtain clinical and neurological amelioration until definitive treatment of the cause that led to SAH is possible. [9, 10]

Following surgery, after securing the aneurysm whose rupture produced the subarachnoid hemorrhage, together with general medical measures and complications prevention, a transcranial Doppler ultrasound is needed in order to appreciate the blood flow through the main cerebral arteries and possible vasospasm, as well as control cerebral CT examination for the verifying of occlusion devices used and for the visualizing the aspect of the ongoing SAH. In cases of drug resistant vasospasm *intraarterial endovascular vasodilator therapy may be used* - vasodilator agents are selectively injected directly into the cerebral arteries under angiographical control [13].

The surgical and interventional managements of aneurysms in the pediatric group is confronted with a great disadvantage, given by the weaker arterial wall compared to the adults.

## COMPLICATIONS

In the postoperative period medical treatment measures must be continued. Considering the risk of rebleed, which stand at 30-70% despite adequate treatment and knowing that 90% of rebleed lead to death, postsurgical patients must be monitored in the intensive care unit.

Despite these therapeutic resources, the major risk of devastating complications particularly difficult to treat persists - cerebral vasospasm and late

cerebral ischemia, vegetative phenomena of central origin, parenchymal hematoma, rebleed, electrolytes imbalance, normal pressure hydrocephalus, motor and psychomotor permanent deficits of variable degrees [14].

The risk of developing cerebral vasospasm stands present since the debut of SAH but is considered to be at its highest between days 3-7 and extending up to 3 weeks. It is very accurately appreciated with the help of the Fisher grading system, risk correlation being proportionate with a higher grade.

### NEUROLOGICAL REHABILITATION

To conclude, a curative treatment of subarachnoid hemorrhage is out of the question at the moment, with it being not actually a disease but rather a course of pathological events that develop in a chain like manner and that imply a series of serious consequences over cerebral structures, both short term and long term. The treatment of subarachnoid hemorrhage is a multidisciplinary one, step-by-step and one which address simultaneously the etiological factor, the worsening factor and at the same time the prevention of complications [2,12]. For a favorable outcome and

prognosis, and also for survivors' rehabilitation a quick and adequate diagnosis is required. It should happen in a primary neurosurgery center with radiology and intensive care optimal facilities available at all times.

During hospital stay for this pathology about 30-70% of patients suffer a rebleeds and out of all rebleeds about 90% end up deceased whatever the treatment.

The prognosis of these patients and their neurological rehabilitation require the right cooperation between the medical team consisting of emergency room physician – radiologist – interventionist – neurosurgeon – intensivist – neurologist and rehabilitation physician.

Considering that about 15-20% of patients that suffer from SAH deceased before getting to medical attention of any kind according to WHO data, and that 40% of survivors from SAH of any kind will have permanent neurological deficits that are far worse devastating in children and adolescents as well as on their neurological development, two things stand out: early identification of high suspicion SAH cases is critical and referral to an emergency neurosurgical service is of paramount need.

### BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. A. Constantinovici, A.V. Ciurea, Ghid practic de neurochirurgie, ed. Medicală, București, 1998, 11:352-369
2. Warren D. Lo, JoEllen Lee, Jerome Rusin, Elizabeth Perkins; E. Steve Roach, Intracranial Hemorrhage in Children, an Evolving Spectrum, ARCH NEUROL, 2008
3. Dalle Ore CL1, Rennert RC1, Schupper AJ1, Gabel BC1, Gonda D1,2, Peterson B3, Marshall LF1, Levy M1,2, Meltzer HS, The identification of a subgroup of children with traumatic subarachnoid hemorrhage at low risk of neuroworsening, J Neurosurg Pediatr. 2018
4. Shinkawa T1, Ramakrishnaiah RH2, Eble BK3, Subarachnoid haemorrhage from undiagnosed mycotic aortic aneurysm in a child, Cardiol Young. 2018; 28(3):461-463
5. Youmans and Winn Neurological Surgery, 7<sup>th</sup> edition, Elsevier, 2011, 205:2121-2128, 206:2129-2136, 207:2137-2142, 208:2143-2158, 209:2159-2168
6. Kurtelius A, Kurki MI, von Und Zu Fraunberg M, Väntti N, Kotikoski S, Nurmonen H, Koivisto T, Jääskeläinen JE, Lindgren AE, Saccular Intracranial Aneurysms in Children When Both Parents Are Sporadic or Familial Carriers of Saccular Intracranial Aneurysms, Neuroepidemiology. 2019; 52(1-2):47-54
7. Dahlberg D., Intracranial Non-traumatic Aneurysms in Children and Adolescents, Sorteberg A., Curr Pediatr Rev. 2013; 9(4): 343-352
8. A.V. Ciurea, Tratat de neurochirurgie, ed. Medicală, București, volumul II, 3:121-133
9. Schmideck & Sweet Operative Neurosurgical Techniques, 6<sup>th</sup> edition, Elsevier, 2012, 61:735-740, 62:741-752
10. Vivancos J, Gilo F, Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment, Neurologia, 2014; 29(6):353-70
11. Frim D., Gupta N., Pediatric Neurosurgery Vademecum, Landes bioscience, 2006,12: 211-225
12. Yasin JT, Wallace AN, Madaelil TP, Osbun JW, Moran CJ, Cross DT, Limbrick DD3, Zipfel GJ3,4, Dacey RG3, Kansagra AP, Treatment of pediatric intracranial aneurysms: case series and meta-analysis, J Neurointerv Surg. 2019; 11(3):257-264
13. Gjørde LK, Truelsen TC, Sørensen TIA, Baker JL, Early Life Body Size in Relation to First Intracerebral or Subarachnoid Hemorrhage, J Stroke. 2019; 21(1):60-68
14. Skoch J, Tahir R, Abruzzo T, Taylor JM, Zuccarello M, Vadivelu S, Predicting symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage with an artificial neural network in a pediatric population, Childs Nerv Syst. 2017; 33(12):2153-2157

# Instabilitatea articulară și prevenirea entorselor gleznei

## Joint instability and prevention of ankle spin

Ligia Robănescu

### REZUMAT

Incapacitatea de a menține poziționarea corectă a articulației favorizează entorsa, de aceea, la nivelul gleznei, pentru o poziționare corectă, este nevoie de un picior funcțional, cu un complex de torsiune normal între antepicior și piciorul posterior. Entorsa de gleznă este foarte frecventă în rândul sportivilor, de aceea protecția acestei articulații va avea în vedere sistemul muscular lateral (care controlează mișcarea de eversie/inversie), elasticitatea ansamblului ligamentar, independența dintre piciorul anterior și cel posterior, mobilitatea arcului anterior, dar și încălțăminte folosită, care nu trebuie să fie rigidă pentru a nu bloca articulația subastragaliană.

Nu în ultimul rând, terapeutul trebuie să stăpânească noțiunile de anatomie, funcționalitatea piciorului, tehnica modernă pentru prevenirea entorselor, dar și să poată recomanda încălțăminte adecvată.

**Cuvinte cheie:** articulație, entorsă, gleznă

### SUMMARY

The inability to maintain the correct positioning of the joint favors the sprain, therefore, at the level of the ankle, for a correct positioning, a functional leg is needed, with a normal torsion complex between the forefoot and the hind leg. Sprained ankle is very common among athletes, so the protection of this joint will take into account the lateral muscular system (which controls the movement of inversion / inversion), elasticity of the ligament, the independence between the anterior and posterior leg, mobility of the anterior arch, but also the footwear used, which must not be rigid so as not to block the subtalar joint.

Last but not least, the therapist must master the notions of anatomy, the functionality of the foot, the modern technique for preventing sprains, but also to be able to recommend the appropriate footwear.

**Key words:** joint, ankle, sprain

### INTRODUCERE

Entorsa de gleznă este frecvent întâlnită în rândul copiilor și adolescenților, dar mai ales în cazul sportivilor. Un studiu din SUA a evidențiat un număr de 25000 de entorse de gleznă pe parcursul unei zile [1], iar în Franța se estimează 6000 de entorse pe zi [2].

Astfel, se remarcă frecvența ridicată a interesării aparatului ligamentar extern al piciorului, ceea ce generează instabilitate rotatorie.

Entorsele interesează numai ligamentele și sunt încadrate în 3 grade:

- Gradul I: Leziuni parțiale ligamentare, fără laxitate ligamentară, cu ușor edem;
- Gradul II: Leziuni ligamentare parțiale, ușoară laxitate, moderată tumefacție, durere, instabilitate articulară;
- Gradul III: Rupturi ligamentare, tumefacție importantă, durere acută, instabilitate articulară [1].

Tratamentul pentru entorsa de gradul I: Repaus, aplicarea de comprese reci, menținerea pe un plan ridicat a membrului [1,3].

La copii, care respectă mai greu indicațiile, se recomandă imobilizare gipsată 2-3 săptămâni. Recuperarea se recomandă după scoaterea gipsului și va urmări tonifierea mușchilor peronieri și acțiunea proprioceptivă [4].

Gradul II și III necesită un consult de specialitate. După accident pacientul va evita flexia plantară a piciorului, care ar afecta ligamentul talo- fibular, deci orientarea piciorului va fi în dorsiflexie maximă. Se recomandă orteza gonflabilă care înlătură durerea și descarcă articulația.

Desigur se vor aplica comprese cu gheață (sau pungi speciale cu gel rece), membrul respectiv se va poziționa în plan ridicat, imobilizat până când se va ajunge la policlinică sau spital.

Centrul "Ina Therapy, București

**Adresa de corespondență:**

Ligia Robănescu, e-mail: lrobanescu@gmail.com

"Ina Therapy" Center, București

**Corresponding Author:**

Ligia Robănescu, e-mail: lrobanescu@gmail.com

În cazul instabilității accentuate după o entorsă de gradul III, cu rupere ligamentară, se va interveni chirurgical [3].

Recuperarea va începe conform recomandării medicale după o perioadă de imobilizare, care va include exerciții blânde, pasive, apoi pasivo-active de dorsiflexie și eversie, tolerate fără durere.

Sistemul ligamentar inferior lateral și medial este solidar epifizelor. Acestea sunt inițial cartilagineose, apoi se osifică între 6 luni și 3 ani, iar la nivelul maleolelor începând de la 6 ani. Tot la nivelul maleolelor apare un punct de osificare secundar între vârsta de 7 – 11 ani. Toate acestea favorizează leziunile ligamentare la copii [5].

Ținând seama de aceste considerente, prevenția entorselor la nivelul gleznei este cu atât mai importantă, mai ales în cazul instabilității articulare de la nivelul membrului inferior.

Instabilitatea este incapacitatea de a menține poziția unuia sau mai multor articulații, favorizând apariția entorselor.

În cazul instabilității, gamba va oscila lateral, acesta fiind consecința unui control slab al articulațiilor sub-astragaliană (inversie/eversie), a șoldului (rotație și adducție/abducție) sau a genunchiului (rotație).

Un control slab al articulației sub-astragaliene va favoriza oscilații laterale ale gleznei, provocând entorse ale acesteia, dar și entorse ale genunchiului.

Paralel, un control slab al șoldului favorizează oscilații laterale ale genunchiului, dar și ale gleznei, aceasta fiind cea mai frecvent afectată.

Pentru obținerea unei „glezne forte” este necesar un picior funcțional, ceea ce înseamnă:

- a) Un picior orientat în poziție neutră față de tibie;
- b) Un complex de torsiune funcțional între antepicior și piciorul posterior;
- c) Creșterea forței mușchilor care acționează împotriva eversiei, respectiv a tibialului posterior prin exerciții de alunecare (vezi lucrarea „Picior pronator, picior supinator – tratament, în revista SNPCAR nr. 2 iunie 2020, pag. 14, exerc.7) [6];
- d) Tonifierea mușchilor peronieri. Din ortostatism, picioarele apropiate, paralele, sprijin pe antepicior, ridicări pe vârfuri și coborâre, fără a se ajunge cu călcâiul pe sol.

Acest exercițiu favorizează tonifierea musculaturii peronierilor, dar și a tibialului posterior, stimulând torsiunea dintre antepicior și piciorul posterior.

Se mai recomandă mersul pe loc cu sprijin pe antepicior, călcâiul doar atingând ușor solul [1, 2]. Pentru activarea complexului de torsiune, din ortostatism, se recomandă și exercițiile din lucrarea „Picior pronator, picior supinator” din revista SNPCAR nr.2 din iunie 2020 pag.13, ex.5. [6].

## EXERCIȚII ÎN INSTABILITATE

I. Picioarele goale, paralele, piciorul drept ușor avansat, călcâiul ușor desprins de pe sol. Se aduce genunchiul drept spre interior, menținând fixat antepiciorul, fiind în contact cu solul, fără ca piciorul să se deplaseze, apoi se lasă călcâiul pe sol. Dacă exercițiul este corect executat, călcâiul se va poziționa în afara axului orizontal al antepiciorului. Din această poziție, având călcâiul pe sol, se duce genunchiul spre exterior, apoi spre interior, evaluându-se limitele mișcării (călcâiul să nu se miște pe sol în timpul exercițiului).

II. Călcâiul ușor desprins de pe sol. Se duce genunchiul spre exterior (antepiciorul să nu pivoteze). Călcâiul se poziționează înăuntrul axului orizontal al antepiciorului, apoi se lasă pe sol. Din această poziție a călcâiului, se duce genunchiul spre exterior, apoi spre interior, evaluându-se amplitudinea mișcării. În timpul exercițiului călcâiul nu se va deplasa lateral. Se menține călcâiul desprins pe tot parcursul exercițiului. Se orientează genunchiul spre interior, apoi spre exterior și se evaluează amplitudinea mișcărilor, localizându-se limitele. Dacă exercițiul este corect, gamba pivotează în jurul antepiciorului, iar călcâiul se va deplasa lateral, independent de antepicior.

## CONCLUZIILE ACESTOR EXERCIȚII

- În cazul menținerii călcâiului pe sol, manevra este mult redusă.
- În funcție de poziționarea călcâiului în raport cu antepiciorul, limita de manevră nu are aceleași limite, amplitudini sau localizări.
- Când călcâiul este situat în exterior față de antepicior, limita de manevră se deplasează spre interior, iar sectorul extern devine inaccesibil.
- Când călcâiul este situat spre interior, limita de manevră se deplasează spre exterior, iar sectorul intern devine inaccesibil.

Reținem faptul că, călcâiul pe sol înseamnă de la primele grade o dezorganizare a structurii piciorului, de asemenea, călcâiul desprins de pe sol,

înseamnă că limita de manevră este maximă și nu interferează cu organizarea structurii piciorului. Gamba pivotază liber în jurul antepiciorului grație complexului de torsiune. Mișcările gambei nu sunt împiedicate de un călcâi menținut pe sol.

Trebuie să avem mare atenție la folosirea platourilor pentru echilibru.

Pe un platou înclinat, poziționarea cu sprijin pe călcâi nu permite alinierea articulațiilor membrului inferior, genunchiul se orientează spre interior.

Pentru a menține corpul în echilibru, înclinarea platoului este compensată de o dezorganizare a structurii, a repartizării presiunilor în articulații, astfel apare o torsiune a genunchiului.

O posibilitate constă într-o compensare prin articulația subastragaliană, cu eversia piciorului și orientarea spre interior a gleznei. Rezultă o adducție și rotație internă a femurului.

O altă posibilitate este reprezentată de o compensare prin orientare internă a genunchiului, rezultând o rotație internă și adducția coapsei asociată cu o rotație externă a tibiei. Articulația subastragaliană nu este mobilizată.

În ambele cazuri se produce un deficit în organizarea articulațiilor, cu repartiție imperfectă a presiunilor din articulații, în special a genunchiului.

Exercițiile pe platouri de echilibru sunt periculoase fără explicații oferite pacienților privind aspectele biomecanice și fiziologice.

Mai trebuie ținut cont de faptul că, lipsa durerii în timpul exercițiilor nu înseamnă că sunt corecte, pentru că în timpul activității fizice, sunt șuntate diverse mecanisme nervoase, pragul de percepție se modifică, permițând creșterea limitelor fiziologice ale organismului.

De subliniat este faptul că, dacă pe acest platou sprijinul se face și pe calcaneu, orice înclinație laterală se repercutează imediat asupra articulațiilor, cu dezorganizarea repartiției presiunilor, dacă sprijinul se face pe antepicior, aceasta neutralizează

într-o oarecare măsură înclinațiile laterale ale platoului.

A folosi aceste platouri pentru persoane neinstruite în prealabil, este echivalent cu conducerea pe serpentine cu viteza de 200km/h a unui automobil de către un începător [2].

Trebuie reținut faptul că stabilitatea și echilibrul, nu constituie un obiectiv, ci o consecință.

Platoul de echilibru va fi deci folosit numai în sprijin bipodal, cu călcăiele ușor ridicate, astfel interlinia articulară de torsiune va permite antepiciorului să devină o interfață de neutralitate.

Terapeutul trebuie să revadă noțiunile de anatomie, biomecanică, pentru o înțelegere globalizată a corpului în mișcare.

De exemplu, protecția gleznei depinde de: sistemul muscular lateral care controlează mișcările de eversie/inversie, elasticitatea ansamblului ligamentar și capsular, controlul și menținerea complexului astragal-calcaneu-scafoid, independența între piciorul anterior și cel posterior, mobilitatea arcului anterior și de tipul de încălțăminte.

De menționat faptul că, o încălțăminte rigidă blochează articulația subastragaliană, piciorul nu mai poate pivota pe sol. Ghetele de fotbal sunt de altfel întărite cu lamele care blochează rotația antepiciorului și de aceea unii jucători avizați înlătură unele lamele înlocuindu-le cu cramioane rotunde.

Blocarea articulației subastragaliene poate provoca torsiunea articulației genunchiului și rotația internă a tibiei.

Deci, încălțăminte trebuie să fie suplă, adaptată terenului, deci deformabilă în toate planurile, pentru a nu altera punctele biomecanice enunțate mai sus.

Ațiunea terapeutului urmărește și o auto-reeducare pentru prevenția entorselor și controlul sprijinului în practica sportivă (și nu numai), precum și alegerea încălțăminte, dar mai ales înțelegerea funcționării piciorului.

\*

\*\*

## INTRODUCTION

Ankle sprains are common in children, adolescents, but especially in athletes. A study in the USA showed a number of 25,000 sprains of the ankle during a

day [1], and in France it is estimated 6,000 sprains per day [2].

Thus, the high frequency of interest of the external ligament of the foot is noticed, which generates

rotational instability.

Sprains affect only the ligaments and are classified in 3 degrees:

- Grade I: Partial ligament lesions, without ligament laxity, with mild edema;
- Grade II: Partial ligament injuries, mild laxity, moderate swelling, pain, joint instability;
- Grade III: Ligament ruptures, significant swelling, acute pain, joint instability [1].

Treatment for grade I sprains: Rest, application of cold compresses, maintaining a high limb [1, 3].

In children, who are more difficult to follow the instructions, plaster immobilization is recommended for 2-3 weeks. Recovery is recommended after plaster removal and will aim at toning the peroneal muscles and proprioceptive actions [4].

Grade II and III require a specialist consultation. After the accident, the patient will avoid plantar flexion of the foot, which would affect the talofibular ligament, so the orientation of the foot will be in maximum dorsiflexion. Inflatable orthosis that removes pain and relieves the joint is recommended.

Of course, ice packs (or special cold gel bags) will be applied, the member will be positioned in a high plane, immobilized until he reaches the polyclinic or hospital.

In case of accentuated instability after a grade III sprain, with ligament rupture, surgery will be performed [4].

Recovery will begin according to the medical recommendation after a period of immobilization, which will include gentle, passive, then passive-active exercises of dorsiflexion and eversion, tolerated without pain.

The inferior lateral and medial ligament system is integral with the epiphyses. They are initially cartilaginous, then ossify between 6 months and 3 years, and in the ankles from 6 years. Also at the level of the ankles there is a secondary ossification point between the ages of 7-11 years. All this favors ligament lesions in children [5].

Taking these considerations into account, the prevention of ankle sprains is all the more important, especially in the case of joint instability in the lower limb.

Instability is the inability to maintain the position of one or more joints, favoring the appearance of sprains.

In case of instability, the leg will oscillate laterally, this being the consequence of a weak control of the sub-talus joints (inversion/eversion), of the hip (rotation and adduction/abduction) or of the knee (rotation).

Poor control of the sub-talus joint will promote lateral oscillations of the ankle, causing sprains, but also sprains of the knee.

At the same time, a weak control of the hip favors lateral oscillations of the knee, but also of the ankle, this being the most frequently affected.

To get a „strong ankle” you need a functional leg, which means:

- a) A leg oriented in a position neutral to the tibia.
- b) A functional torsion complex between the forefoot and the hind leg.
- c) Increasing the strength of the muscles that act against eversion, respectively of the posterior tibia through sliding exercises. (see the paper “Pronator foot, supinator foot - treatment, in SNPCAR magazine no. June 2, 2020, page 14, exercise.7) [6].
- d) Toning of the peroneal muscles. From orthostatism, the legs close, parallel, support on the forefoot, lifting on the tops and lowering, without reaching the heel on the ground.

This exercise promotes the toning of the peroneal muscles but also of the posterior tibia, stimulating the torsion between the forefoot and the hind leg.

It is also recommended to walk on the spot with support on the forefoot, the heel only slightly touching the ground [1, 2].

For the activation of the torsion complex, from orthostatism, it is also recommended the exercises from the paper “Pronator foot, supine leg” from SNPCAR magazine no. 2 from June 2020 page.13, ex.5 [6].

## EXERCISES IN INSTABILITY

I. Bare feet, parallel, right foot slightly forward, heel slightly detached from the ground. Bring the right knee inwards, keeping the forefoot fixed, in contact with the ground, without the foot moving, then leave the heel on the ground. If the exercise is performed correctly, the heel will be positioned outside the horizontal axis of the forefoot. From this position, with the heel on the ground, the knee goes outwards, then inwards, evaluating the limits of movement (The heel should not move on the ground during exercise.).



II. Heel slightly off the ground. The knee goes outwards (the forefoot to do not pivot). The heel is positioned inside the horizontal axis of the forefoot, then left on the ground. From this position of the heel, the knee goes outwards, then inwards, evaluating the amplitude of the movement. During the exercise the heel will not move sideways. Keep the heel detached throughout the exercise. Orient the knee inwards, then outwards and evaluate the amplitude of the movements, locating the limits. If the exercise is correct, the leg pivots around the forefoot, and the heel will move sideways, independent of the forefoot.

### CONCLUSIONS OF THESE EXERCISES

- If the heel is kept on the ground, the maneuver is much reduced.
- Depending on the positioning of the heel in relation to the forefoot, the maneuvering limit does not have the same limits, nor the same amplitudes, or locations.
- When the heel is located on the outside of the forefoot, the maneuvering limit moves inwards and the external sector becomes inaccessible.
- When the heel is located inwards, the maneuvering limit moves outwards and the internal sector becomes inaccessible.

We note that the heel on the ground means from the first degrees a disorganization of the foot structure, also the heel detached from the ground, means that the maneuvering limit is maximum and does not interfere with the organization of the foot structure. The leg rotates freely around the forefoot thanks to the torsion complex. The movements of the calf are not hindered by a heel held on the ground.

We must be very careful when using the trays for balance.

On an inclined plane, the positioning with support on the heel does not allow the alignment of the joints of the lower limb, the knee is oriented inwards.

In order to keep the body in balance, the inclination of the plate is compensated by a disorganization of the structure, of the distribution of the pressures in the joints, thus a torsion of the knee appears.

One possibility is compensation through the subtalar joint, with the eversion of the foot and the inward orientation of the ankle. The result is an adduction and internal rotation of the femur.

Another possibility is a compensation by internal orientation of the knee, resulting in an internal rotation and adduction of the thigh associated with an external rotation of the tibia. The subtalar joint is not mobilized.

In both cases there is a deficit in the organization of the joints, with imperfect distribution of pressure in the joints, especially the knee.

Exercises on balance plates are dangerous without explanations to patients on the biomechanical and physiological aspects.

It should also be borne in mind that the lack of pain during exercise does not mean that they are correct, because during physical activity, various nervous mechanisms are bypassed, the threshold of perception changes, allowing the increase of physiological limits of the body.

It should be noted that, if on this plate the support is made on the heel, any lateral inclination is immediately reflected on the joints, with the disorganization of the pressure distribution, if the support is made on the forefoot, it neutralizes to some extent the lateral inclinations of the plate.

Using these trays for untrained people is equivalent to driving a car at a speed of 200km/h by a beginner [2].

It must be borne in mind that stability and balance are not an objective, but a consequence.

The balance plate will therefore be used only in bipodal support, with the heels slightly raised, so the torsion joint line will allow the forefoot to become an interface of neutrality.

The therapist must review the notions of anatomy, biomechanics, for a globalized understanding of the moving body.

For example, the protection of the ankle depends on: The lateral muscular system that controls the eversion/inversion movements, the elasticity of the ligament and capsular assembly, the control and maintenance of the astragalus-calcaneus-scapoid complex, the independence between the anterior and posterior leg, the mobility of the anterior arch and the type of footwear.

It should be noted that a rigid shoe blocks the subtalar joint, the foot can no longer pivot on the ground. Football boots are also reinforced with slats that block the rotation of the forefoot and that is why some knowledgeable players remove some slats by replacing them with round studs.

Blockage of the subtalar joint can cause torsion of the knee joint and internal rotation of the tibia.

So, the shoes must be supple, adapted to the terrain, so deformable in all planes, so as not to alter the biomechanical points stated above.

The therapist's action also aims at self-education for the prevention of sprains and control of support in sports (and not only), as well as the choice of footwear, but especially the understanding of the functioning of the foot.

---

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Brian J. Krabak. Ankle Sprain in: "Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation" – Frontera WR, Silver Juliak, Rizzo Thomas DJ. Ed. Elsevier Saunders 2015, p.426-430
2. Brigaud Frederic. Corriger le pied sans semelle. Chap.6: Instabilité et prévention des entorses. Edition desiris 2015, p.85-104.
3. Greenberg Elliot M, Greenberg Eric T. Sport injuries in children and adolescents. In: "Pediatric Physical Therapy – Jan S Teklin. Ed. Lippincott Williams & Williams 2015, p.526-527
4. Chrestian P, De Billy B, Tallon Y, Levy B, Poussou A. Entorses de la cheville in: "Le pied de l'enfant et de l'adolescent" – sous la direction de A.Dimeglio, Ch.Herisson, L.Simon. Ed.Masson 1998, p.302-308
5. Lefort G, Pfliger F. Traumatismes de la cheville et du pied de l'enfant et de l'adolescent in : "Le pied de l'enfant, chirurgie et orthopedie" dirigé par Moulies D, Tanguy A. Ed.Sauramps Medical 2001, p.231-235.
6. Ligia Robănescu, Cristina Bojan, Picior pronator, picior supinator – tratament, Revista SNPCAR nr. 2 iunie 2020, pag. 14

# Diagnosticul diferențial al accidentului vascular cerebral la copii

## Differential diagnosis of stroke in children

Nadejda Lupușor<sup>1</sup>, Svetlana Hadjiu<sup>1,2</sup>, Cornelia Calcîi<sup>1,2</sup>, Ludmila Feghiu<sup>1,3</sup>, Corina Grîu<sup>1</sup>, Ludmila Cuzneț<sup>1</sup>, Mariana Sprîncean<sup>1,2</sup>, Ninel Revenco<sup>1,2</sup>

### REZUMAT

**Introducere:** Accidentul vascular cerebral (AVC) reprezintă o patologie rară la copii, dar cu consecințe motorii, cognitive și sociale semnificative. În același timp, uneori, diagnosticul de AVC la copii este dificil din cauza multitudinii de semne subtile și nespecifice. De asemenea, există mai multe patologii care se prezintă cu aceleași semne clinice, în special cu deficit neurologic acut, și care pot imita un accident vascular cerebral.

**Scopul** studiului nostru a fost efectuarea diagnosticului diferențial al AVC-ului la copii cu alte patologii care prezintă semne și simptome clinice asemănătoare și mimează un atac de AVC.

**Material și metode:** Analiza retrospectivă a unui eșantion de copii cu vârste începând de la o lună, până la 18 ani care s-au prezentat în cadrul departamentului de Urgență Pediatrică, internați apoi în secțiile de terapie intensivă sau neurologie pediatrică ale IMSP Institutul Mamei și Copilului, și care s-au prezentat cu semne clinice ale unui AVC pe parcursul anilor 2010-2017.

**Rezultate:** În total, au fost recrutați 105 copii diagnosticați preliminar cu diagnosticul de AVC. Analiza retrospectivă a datelor din fișele de ambulator ale pacienților a relatat că 92 de copii (87,6 %) au fost confirmați ulterior cu diagnosticul de AVC. La ceilalți 13 de copii (12,4%) diagnosticul clinic a fost: la 2 copii (1,9%) paralizie post-ictală Todd, la 3 copii (2,9 %) migrenă complicată, la 2 copii (1,9 %) meningoencefalită, la 1 copil (1 %) tumoră cerebrală, la 2 copii (1,9%) encefalomielita acută diseminată, la 3 copii (2,9%) sindroame metabolice. Cele mai frecvente simptome clinice ale patologiilor care au imitat diagnosticul de AVC au fost: deficitul neurologic focal (n12), cefaleea (n6), voma (n7) și convulsiile (n4).

**Concluzii:** Diagnosticul diferențial al AVC-ului la copii este amplu și include mai multe patologii care pot imita un atac de AVC acut. În studiul nostru cele mai frecvente astfel de afecțiuni au fost migrena și sindroamele metabolice, iar cele mai frecvente simptome clinice au fost deficitul neurologic focal, cefaleea, voma și convulsiile. Stabilirea diagnosticului corect al AVC-ului permite administrarea unui tratament timpuriu și profilaxia complicațiilor la distanță.

**Cuvinte cheie:** accident vascular cerebral, diagnostic, pediatric, copii

### SUMMARY

**Introduction:** Stroke is a rare pathology in children, but it comes with significant motor, cognitive and social consequences. At the same time, sometimes the diagnosis of a stroke in children is difficult due to the multitude of subtle and nonspecific signs. Several pathologies present the same clinical signs, especially acute neurological deficiency, and that can mimic a stroke.

**The aim** of our study was to make a differential diagnosis between the stroke in children and with other pathologies that show similar clinical signs and symptoms and mimic a stroke.

**Material and methods:** Retrospective analysis of a group of children with ages between one month until 18 years of age, hospitalized in the neurology departments of the IMSP Mother and Child Institute, who presented clinical signs of a stroke during the years 2010-2017.

**Results:** A total of 105 children were diagnosed with a preliminary diagnosis of stroke. The retrospective analysis of the data from the outpatient records of the patients, reported that in 92 children (87.6%) was subsequently confirmed the diagnosis of stroke. With the other 13 children (12.4%) the clinical diagnosis was: in 2 children (1.9%) postictal paralysis Todd, in 3 children (2.9%) complicated migraine, in 2 children (1.9%) meningoencephalitis, in 1 child (1%) brain tumour, in 2 children (1.9%) acute disseminated encephalomyelitis, in 3 children (2.9%) metabolic syndromes. The most common clinical symptoms of pathologies that mimicked the diagnosis of stroke were: focal neurological deficit (n12), migraines (n6), vomiting (n7) and seizures (n4).

**Conclusions:** The differential diagnosis of stroke in children is broad and includes several pathologies that can mimic an acute stroke. In our study, the most common such conditions were migraine and metabolic syndromes, and the most common clinical symptoms were focal neurological deficit, headache and seizures. Establishing the correct diagnosis of stroke allows the administration of early treatment and prophylaxis of complications at a distance.

**Keywords:** stroke, diagnosis, paediatric, children

<sup>1</sup> USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

<sup>2</sup> IMSP Institutul Mamei și Copilului, Chișinău

<sup>3</sup> Centrul Național de Epilepsie, Chișinău

<sup>1</sup> State University of Medicine and Pharmacy “Nicolae Testemitanu”, Chisinau

<sup>2</sup> Research Institute for Mother and Child Health Care, Chisinau

<sup>3</sup> National Epileptology Center, Chisinau

#### Adresa de corespondență:

Nadejda Lupușor, e-mail: nadia\_lupușor@yahoo.com

#### Corresponding Author:

Nadejda Lupușor, e-mail: nadia\_lupușor@yahoo.com

## INTRODUCERE

Accidentul vascular cerebral (AVC) reprezintă o patologie rară la copii, dar cu consecințe motorii, cognitive și sociale semnificative. Cu toate că, la copii are o incidență rară (de la 2,1 la 13,1 la 100 000 de copii pe an), reprezintă o urgență neurologică majoră și o cauză primordială de morbiditate și mortalitate [1, 2].

Manifestările clinice ale unui AVC la copii sunt obscure și cu polimorfism clinic variabil și depind de vârsta copilului. Diagnosticul de AVC nu este întotdeauna simplu, deoarece există mai multe patologii care se prezintă cu deficit neurologic și care imită un AVC și care sunt numite «mimici» ale unui AVC. Termenul de «mimică» descrie afecțiuni non-vasculare care simulează un AVC, și care se prezintă cu deficit neurologic acut. Frecvența patologiilor care imită un AVC în unitățile de urgență variază foarte mult, de la 1-2% la 30% dintre toate atacurile de AVC [3].

Urgențele neuropediatrice care pot prezenta simptome asemănătoare AVC includ: paralizia postictală Todd, migrena complicată/hemiplegică, leziunile cerebrale traumatice, hipertensiunea intracraniană idiopatică, infecțiile sistemului nervos central, bolile demielinizante, tumorile cerebrale, maladii metabolice și diverse intoxicații. Deși AVC-ul la adult este diagnosticat în mod obișnuit după apariția bruscă a simptomelor neurologice focale, incluzând slăbiciune focală, dereglări de limbaj, tulburări senzoriale/vizuale sau durerile de cap, acest lucru nu este valabil în cazul copiilor [2,4].

Evaluarea clinică atentă (istoric clinic și examen neurologic) în asociere cu datele paraclinice și de laborator este esențială pentru diagnosticul diferențial al AVC-ului. Un indiciu clinic important este rapiditatea debutului; debutul brusc este de obicei prezent în AVC-ul ischemic, uneori în AVC-urile vertebro-bazilare, care pot avea o evoluție mai progresivă. Nu există semne clinice specifice și / sau simptome absolute pentru „mimica” AVC-ului. Investigațiile imagistice cerebrale sunt esențiale pentru diagnosticul cert al AVC-ului [3].

## MATERIAL ȘI METODE

Am efectuat un studiu retrospectiv (anii 2010-2017) pe un eșantion de 105 copii cu vârste începând de la o lună, până la 18 ani, care s-au adresat în cadrul Departamentului de Urgență Pediatrică, internați apoi în secțiile de Terapie Intensivă

sau Neurologie Pediatrică ale IMSP Institutul Mamei și Copilului. Toți copiii s-au prezentat cu semne clinice susceptibile unui AVC. Studiul s-a desfășurat în cadrul proiectului „Evaluarea incidenței, prevalenței, factorilor de risc, cercetarea aspectelor clinice, neuroimagistice, neurofiziologice și de remediere neurotrofică a accidentelor vasculare cerebrale la copii”, fiind realizat sub egida programului de stat „Sistemogeneza factorilor de risc, optimizarea serviciului de asistență medicală, evaluarea durabilă și modelarea matematică a accidentelor vasculare cerebrale”.

## REZULTATE

### Caracteristica generală a subiecților.

În total au fost recrutați 105 copii cu diagnosticul preliminar de AVC. Din lotul general de copii, 62 au fost băieți (59%) și 43 fete (41%). Vârsta copiilor a fost cuprinsă între 1 lună și 16 ani (media 6,5 SD ±4,3 ani) (tab. I).

Tabulul I. Caracteristica subiecților în lotul general

Variabile	N=105
Vârsta medie	6,5 SD ±4,3 ani
Sex, n (%)	
• Feminin	43 (41%)
• Masculin	62 (59%)

Analiza retrospectivă a datelor din fișele de ambulator ale pacienților a relatat că, ulterior la 92 de copii (87,6 %) a fost confirmat diagnosticul clinic de AVC (figura1).

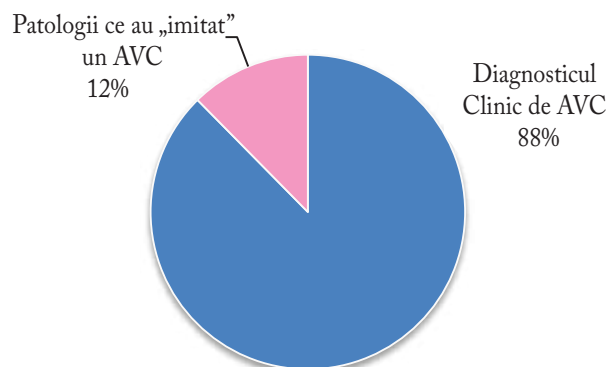


Figura 1. Diagnosticul clinic în lotul general

AVC-ul ischemic a fost cel mai frecvent tip, diagnosticat la 54 de copii (58,7%), urmat de AVC hemoragic la 36 de copii (39,1%) și Tromboza sinusurilor și venelor cerebrale la 2 copii (2,2%) (fig.2).

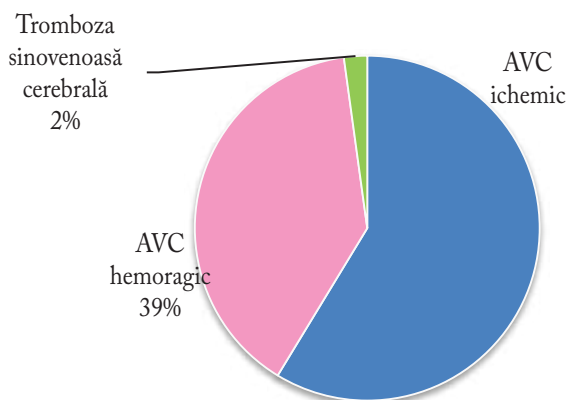


Figura 2. Tipurile de AVC

La copiii (13) (13,4%) cărora le-a fost stabilită o patologie care a imitat un episod de AVC, diagnosticul clinic a fost: 2 copii (1,9 %) paralizia post-ictală Todd, la 3 copii (2,9 %) migrena complicată, la 2 copii (1,9 %) meningoencefalită, la 1 copil (1 %) tumoră cerebrală, la 2 copii (1,9%) encefalomielita acută diseminată, la 3 copii (2,9 %) sindroame metabolice (tab. II).

Tabelul II. Diagnosticile stabilite pentru pacienții cu patologii „mimică” a AVC-ului

Diagnostic	n (%)
Paralizia post-ictală Todd	2 (1,9%)
Migrena complicată	3 (2,9 %)
Meningoencefalită	2 (1,9%)
Tumoare cerebrală	1 (1 %)
Encefalomielita acută diseminată	2 (1,9%)
Sindroame metabolice	3 (2,9 %)

Caracteristicile demografice ale pacienților au relatat că vârsta medie a pacienților cu AVC (6,2

ani) a fost mai mică decât la pacienții diagnosticați cu o patologie ce a „mimat” un episod de AVC (8,4 ani), valori statistic semnificative ( $P < 0,005$ ). În grupul pacienților cu AVC au predominat băieții (62 %), iar în grupul copiilor cu patologii care au imitat diagnosticul de AVC au predominat fetele (61,5%), valori statistic semnificative ( $P < 0,005$ ). Toți pacienții cu AVC au fost internați în unitatea de Terapie Intensivă, pe când doar 77 % dintre copiii cu „mimica” de AVC au fost internați în această unitate (tab. III).

Tabelul III. Caracteristicile demografice ale pacienților

Caracteristica demografică	AVC (n=92)	Mimica AVC (n=13)	Valoarea P
Vârsta medie	6,2	8,4	$P < 0,005$
Sex, n(%)			
• Feminin	35(38%)	8 (61,5%)	
• Masculin	57 (62%)	5 (38,5%)	
Internați în Terapie intensivă, n(%)	92 (100%)	10 (77%)	

## MANIFESTĂRILE CLINICE

În lotul general de copii cel mai frecvent semn clinic înregistrat a fost deficitul neurologic focal (monopareze, monoplegii, hemipareze, hemiplegii) la 96 de copii (91,4%). Cefaleea, în cele mai multe cazuri cu debut brusc, uni sau bilaterală, de intensitate medie sau severă a fost prezentă la 56 de copii (53,3%). Tulburările de conștiință, convulsiile, vărsături și hemianopsia s-au înregistrat la o treime dintre copii. Cele mai rare simptome au fost fotofobia, ataxia și afazia, fonofobii, parestezii, febră (fig. 3).

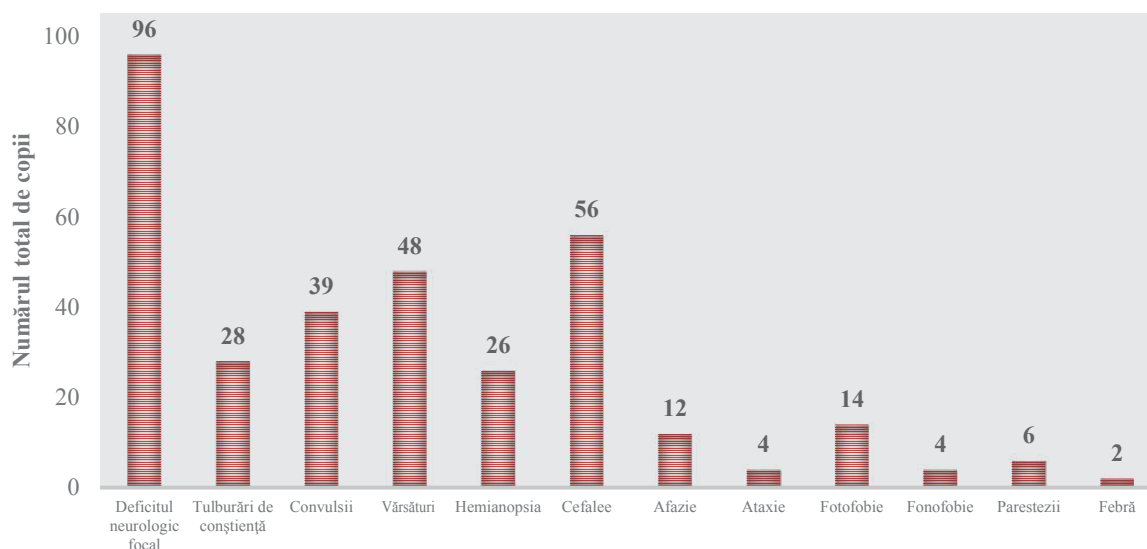


Figura 3. Manifestările clinice în lotul general de copii

## DISCUȚII

Patologiile „mimice” ale AVC-ului sunt definite ca afecțiuni non-vasculare, cu o prezentare clinică asemănătoare AVC-ului, care sugerează o disfuncție cerebrală focală acută [5].

Printre afecțiunile non-vasculare care simulează un AVC, convulsiile, migrena și tulburările metabolice reprezintă dificultăți și provocări diagnostice [3,6].

Sunt studii în care incidența înregistrării patologiilor mimice este foarte mare, astfel într-un studiu prospectiv observațional, 93% dintre copiii care s-au prezentat la departamentul de urgență cu simptome neurologice focale, durerile de cap și vărsături le-au fost diagnosticate cu o mimică de AVC [7]. Pe de altă parte, într-un studiu efectuat într-un spital terțiar pe o cohortă de copii diagnosticați preliminar cu AVC, 21% dintre copiii evaluați au fost diagnosticați ulterior cu alte patologii [8]. Similar, în studiul nostru, efectuat într-un spital terțiar, unde se acordă asistență medicală înalt specializată, patologii care au imitat diagnosticul de AVC s-au întâlnit în 13,4% dintre cazuri.

Patologiile ce imită un AVC sunt mai frecvent întâlnite la copii și adulți tineri. Astfel, autorii unui studiu au relevat că 21% dintre pacienții mai tineri de 50 de ani admiși într-o unitate de AVC au avut alte diagnostice, comparativ cu doar 3% dintre cei care aveau mai mult de 50 de ani [1]. De asemenea, patologii care simulează un AVC la copii diferă de cele ale adultului, pe primul loc fiind diagnosticul de migrenă (tab. IV) [5].

**Tab. IV Comparația cauzelor/patologiilor „mimice” ale AVC-ului la copii și adulți, în ordinea frecvenței [5]**

Copii	Adulți
1. Migrenă complicată	1. Epilepsie/ convulsii
2. Epilepsie/ convulsii	2. Infecții sistemice
3. Paralizia Bell	3. Migrenă
4. Cauze psihiatrice	4. Cauze toxice/metabolice
5. Sincopa	5. Neurite
6. Cefalee nespecificată	6. Cauze psihiatrice
7. Cerebelită	7. Encefalopatie
8. Neurite	8. Tumori ale SNC
9. Intoxicație medicamentoasă	9. Vestibulare

De altfel, și în studiul nostru migrena a fost unul dintre cele mai frecvente diagnostice „mimice” ale AVC-ului.

Diferențierea AVC-ului pediatric de mimică, cu cea a unui AVC este dificilă din cauza asemănării considerabile a simptomelor și semnelor clinice [7,9]. În tabelul V sunt prezentate stările patologice, debutul tipic al simptomelor și manifestările clinice posibile în bolile ce mimează un AVC pediatric [2,10].

### Migrena

Durerile de cap și migrena sunt probleme comune de sănătate la copii și au fost raportate la 10,6% dintre copiii cu vârsta cuprinsă între 5 și 15 ani și într-un procent mai mare la copiii mai mari (28% la copiii cu vârsta cuprinsă între 15 și 19 ani) [4]. Mai mult, migrena este cea mai frecventă patologie neurologică cronică pediatrică, iar durerea de cap este a treia cauză principală neurologică de adresare în secțiile de urgență pediatrică [11].

**Tabelul V. Tabloul clinic al AVC-ului pediatric și stărilor patologice ce mimează un AVC la copii**

Starea patologică	Debutul tipic al simptomelor	Manifestări posibile
AVC ischemic	Brusc	Toate simptomele neurologice, în special slăbiciunea focală, tulburările de vorbire, necoordonarea senzorială sau a membrelor, ataxia.
AVC hemoragic	Brusc	Toate simptomele neurologice, în special durerile de cap, vome și dereglări de conștiență.
Tromboza sinusurilor și venelor cerebrale	Brusc sau treptat	Cefalee, letargie, greață, vome sau semne de tensiune intracraniană crescută.
Migrena	Treptat	Tulburări vizuale sau senzoriale care de obicei se rezolvă în 30 de minute, urmate de dureri de cap.
Convulsii/pareza Todd	Brusc	Crize convulsive acute cu deficite motorii focale.
Paralizia Bell	Brusc sau treptat	Slăbiciune facială superioară și inferioară izolată.
Sincopa	Brusc	Pierderea conștienței asociată cu un factor declanșator identificabil, precedat de obscurare vizuală trecătoare, furnicături sau diaforeză.
Cerebelita postinfecțioasă	Treptat	Dereglări cerebelare izolate.
Encefalomielite acută diseminată (ADEM)	Treptat	Encefalopatie, convulsii și deficiențe neurologice multifocale care se referă la multiple localizări din cadrul SNC.
Tumoare cerebrală	Treptat	Diferite semne neurologice, conștiență modificată și semnele tensiunii intracraniene crescute.

Până la 25% dintre pacienții cu migrenă, și anume migrenă cu aură și migrenă hemiplegică se pot prezenta cu deficit neurologic focal, care este frecvent reversibil. Vârsta fragedă, istoricul familial și durerile de cap trebuie să crească suspiciunea clinică de migrenă [3].

Cefaleea este o caracteristică comună de prezentare a mai multor forme de AVC; astfel, migrena este un diagnostic diferențial important pentru pacienții pediatrici cu simptome de AVC. De fapt, migrena este de asemenea cea mai frecventă cauză de atac cerebral (asemănătoare AVC) la copiii care se adresează la departamentul urgență, reprezentând de la 11% până la 29% dintre cazuri. În special, migrena cu aura trunchiului cerebral se poate prezenta cu simptome sugestive pentru AVC, cum ar fi ataxia, modificarea nivelului de conștiință, vertij și vorbirea nearticulată. De asemenea, migrena poate fi un factor predispozant pentru AVC în perioada copilăriei, complicând în tabloul clinic pentru un copil cu antecedente de migrenă care prezintă un deficit neurologic. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, migrena poate să se distingă de AVC prin debut relativ gradual al simptomelor și absenței slăbiciunii motorii focale la examinarea fizică [7].

În studiul nostru, migrena a fost observată la 3 % dintre pacienți, fiind unul dintre diagnosticele mai frecvente ale mimicii AVC-ului.

### Crizele convulsive

Convulsiile la copii sunt simptome pentru o gamă largă de tulburări ale sistemului nervos, inclusiv sindroame demielinizante acute, malformații vasculare ale creierului și sindroame neurocutanate, precum a unor patologii sistemice, cum ar fi sepsisul și intoxicația cu medicamente. Astfel, la copii, convulsiile sunt caracteristice nespecifice ale multor condiții și de cele mai multe ori necesită o evaluare urgentă.

Crizele convulsive sunt simptome a 20% dintre AVC-uri și reprezintă cauza cea mai frecvent identificată a mimicii unui AVC, în unitățile de urgență, urmate de sincope (15%) și tulburări funcționale (9%). După alte studii, convulsiile ca simptom al ischemiei arteriale în cadrul unui AVC se înregistrează la 11% - 52% dintre copii. Crizele, faza postictală și statusul epileptic, în special nonconvulsiv, reprezintă o provocare diagnostică majoră, atât pentru clinicieni, cât și neuroradiologi [12].

### Deficitul neurologic acut: Paralizie postictală Todd sau accident vascular cerebral?

Deficitele neurologice focale tranzitorii care apar după o convulsie epileptică (simptome negative postictale) pot fi diagnosticate greșit ca un AVC, mai ales dacă convulsiile nu au fost observate sau detaliate. Aceste simptome sunt o consecință a epuizării neuronale corticale în urma hipoxiei care va duce la o inhibiție mărită. Tabloul clinic nu include doar deficitul motor, ci cuprinde și o varietate de deficite neurologice focale, incluzând afazie, tulburări senzoriale și pareză - „paralizia lui Todd”. Prezentarea sa este similară cu cea a AVC-ului și astfel este necesară investigarea și diferențierea minuțioasă a acestor 2 patologii [5].

În cazul AVC-ului crizele convulsive pot fi prima manifestare clinică și sunt crize simptomatice acute, uneori denumite „crize heraldice”. Deși lipsesc date despre frecvența lor, în unele studii au fost raportate în 4,3% până la 6,2% dintre AVC ischemice și în 10,7% până la 15,6% dintre AVC hemoragice.

O monitorizare video-EEG a 44 de pacienți a arătat că majoritatea episoadelor de fenomene negative postictale au apărut după crize focale scurte (durata medie în jur de 3 min; intervalul 11 sec - 22 min); prin urmare, ar trebui suspectat un deficit neurologic post-AVC dacă deficitele neurologice focale persistă mai mult de câteva minute. Cu toate acestea, simptomele postictale pot dura mai mult la pacienții cu convulsii tonico-clonice generalizate (durata medie 6 min; intervalul 2,7-20 min) sau crize persistente nonconvulsive. Deci, durata simptomelor nu este suficientă pentru a diferenția cele două diagnostice. Monitorizarea EEG are de asemenea o utilitate limitată în diagnosticul diferențial. Limitările principale ale EEG în diagnosticul diferențial sunt sensibilitatea sa extrem de ridicată (92%) și specificitate scăzută (50%) în detectarea ischemiei cerebrale acute, deoarece încetinirea focală și activitatea epileptiformă poate apărea și în perioada acută a leziunii cerebrale. Investigațiile neuroimagistice reprezintă cea mai sigură metodă de a se asigura în mod fiabil diagnosticul final. În simptome negativ postictale, imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) cu difuzie imagistică ponderată prezintă modificări tranzitorii, care sunt de obicei ușoare și fără o distribuție vasculară clară (tab. VI). În schimb, la pacienții cu deficit neurologic după convulsii la debutul AVC-ului, tomografia computerizată (CT) - angiografia poate demonstra ocluzia unui vas mare la pacienții cu AVC sau o

reducere a fluxului sanguin cerebral într-un anumit teritoriu vascular [12].

În studiul nostru, convulsiile au prezentat simptomul clinic al 37,15% (39) dintre copiii evaluați, iar paralizia Todd a fost diagnosticată la 1,9 % dintre pacienți.

### Paralizia lui Bell

Paralizia lui Bell este o cauză frecventă de paralizie facială și este o boală autolimitată care are un curs în general benign. În timp ce fiziopatologia sa este necunoscută, inflamația și compresia nervului facial în trecerea acestuia prin canalul facial rămâne teoria populară, dar demielinizarea imună acută declanșată de o infecție virală poate fi o cauză. Debutul brusc al paraliziei lui Bell îi determină pe pacienți să se adreseze de urgență la asistența medicală și este rolul medicului de urgență de a exclude alte cauze neurologice ale paraliziei faciale, cum ar fi AVC-ul [5].

În studiul nostru, nu a existat paralizia lui Bell ca diagnostic ce a imitat un episod de AVC.

### Tulburarea de conversie

Alte mimici ale AVC-ului sunt tulburările psihologice, cum ar fi tulburarea de conversie, cu o cauză psihologică subiacentă. Tabloul clinic frecvent este: slăbiciunea, mișcărilor involuntare și tulburările senzoriale. Copiii cu tulburare de conversie pot avea antecedente de abuz, iar unii pot avea membrii familiei cu tulburare de conversie. Autorii unui studiu referitor la copiii și adolescenții cu simptome acute de tulburări de conversie au concluzionat că acești copii au atenția, funcția executivă și memoria redusă [5].

Printre **afecțiunile toxic-metabolice** care simulează AVC-ul, fluctuațiile nivelului glicemiei (hipoglicemie și hiperglicemie) sunt cele mai uzuale. O evaluare atentă de laborator facilitează diagnosticul. Hipoglicemia este frecventă la populația pediatrică, în special la nou-născuți. La adulți, este mai frecventă la pacienții alcoolici și diabetici [3].

**Encefalopatie mitocondrială** cu acidoză lactică și accident vascular cerebral (MELAS) este o cauză importantă a mimicii AVC, în special la tineri adulți

**Tabelul VI. Caracteristicile simptomelor negative postictale și deficitelor neurologice post-AVC**

	Simptome negative postictale	Deficite neurologice post-AVC	Comentarii
<b>Istoricul clinic</b>	Poate exista un istoric de epilepsie. Simptomele negative postictale pot fi prezente și la prima apariție a oricărei crize epileptice. Diagnosticul este evident mai ușor dacă sunt pacienți cu crize motorii recurente.	De obicei nu există istoric de epilepsie.	Istoricul clinic nu este decisiv în diagnosticul diferențial.
<b>Durata simptomelor</b>	Deficitele postictale sunt scurte după convulsii focale (durata medie: 3 min; intervalul 11 s-22 min). Simptomele negative postictale durează mai mult după convulsii tonico-clonice (durata medie: 6 min; interval: 2,7 min – 20 min).		Suspecți deficite neurologice post-AVC dacă fenomenele negative focale persistă mai mult de câteva minute, în special după convulsii focale.
<b>Electroencefalograma</b>	Încetinirea focală sau generalizată; anomalii epileptiforme focale; model ictal (dacă este o criză persistentă nonconvulsivă).	Încetinire focală corespunzătoare leziunii; anomalii epileptiforme; nici un model ictal	EEG are o utilitate limitată în diagnosticul diferențial.
<b>Neuro-imagistica</b>	RMN cu difuziune imagistică ponderată: modificări negative sau tranzitorii (de obicei anomalii ușoare, fără o distribuție vasculară clară); îmbunătățirea leptomeningeală.	RMN -anomalii conform unei distribuții vasculare); CT-Angiografie: poate releva ocluzia vaselor mari Perfuzie-CT: reducerea fluxului sanguin cerebral într-un teritoriu vascular.	Investigațiile de neuro-imagistică pot fi fiabile în diagnosticul diferențial.
<b>Management</b>	În managementul general al convulsiilor epileptice, poate fi crescută doza de medicamente antiepileptice. Tromboliza este inutilă și contraindicată.	AVC ischemic-trebuie efectuată tromboliza.	
<b>Prognostic</b>	Simptomele postictale se recuperează spontan.	Variabil; depinde de întârzierea diagnosticului și eficacitatea terapiei de reperfuzie.	

AEDs: Medicație antiepileptică; CT: computer tomografie; EEG: electroencefalogramă; RMN: Rezonanță magnetică nucleară



și copii. De obicei, acești pacienți au leziuni multiple afectând ganglionii bazali și cortexul cerebral (parietal și zonele occipitale sunt mai frecvent afectate) [3].

În studiul nostru, diagnosticul de sindroame metabolice, inclusiv MELAS a fost la 3% dintre pacienți.

## CONCLUZII

Diagnosticul diferențial al AVC-ului la copii este amplu și include mai multe patologii care pot imita un atac de AVC acut. În studiul nostru cele mai frecvente

astfel de afecțiuni au fost migrena și sindroamele metabolice, iar cele mai frecvente simptome clinice au fost deficitul neurologic, cefaleea, voma și convulsiile.

Patologiile care simulează un AVC la copii diferă de cele ale adultului, cu o incidență mai mare la copii și adolescenți.

Stabilirea diagnosticului corect al AVC-ului permite administrarea unui tratament timpuriu și profilaxia complicațiilor la distanță.

\*

\*\*

## INTRODUCTION

Stroke is a rare pathology in children, but with a significant motor, cognitive and social consequences. Although it has a rare incidence in children (from 2.1 to 13.1 per 100,000 children per year), it is a major neurological emergency and a leading cause of morbidity and mortality [1, 2].

The clinical manifestations of stroke in children are obscure and with variable clinical polymorphism and depend on the age of the child. The diagnosis of stroke is not always simple, because there are several pathologies that present neurological deficiency and that mimic a stroke, and which are called “mimics” of a stroke. Stroke “mimic” term describes non-vascular disorders that simulate a stroke and that present acute neurological deficit. The frequency of pathologies that mimic a stroke in the emergency rooms varies extensively, ranging from 1 to 2% to 30% of all stroke attacks [3].

Neuropediatric emergencies that may have stroke-like symptoms include Todd's paresis, complicated/hemiplegic migraine, traumatic brain injury, idiopathic intracranial hypertension, central nervous system infections, demyelinating diseases, brain tumours, metabolic diseases, and various intoxications. Although stroke in adults is commonly diagnosed after the sudden onset of focal neurological symptoms, including focal weakness, speech disorders, sensory/visual disturbances, or headaches, this is not true in children [2,4].

A careful clinical evaluation (clinical history and neurological examination) in join with paraclinical and laboratory data is essential for the differential diagnosis of stroke. An essential clinical clue is the rapidity of onset; sudden onset is usually present in ischemic stroke, sometimes in vertebrobasilar stroke, which may have a more progressive evolution. There

are no specific clinical signs and/or absolute symptoms for stroke mimics. Brain imaging investigations are essential for the correct diagnosis of stroke [3].

## MATERIAL AND METHODS

We conducted a retrospective study (2010-2017) on a sample of 105 children aged one month to 18 years, who went to the Department of Pediatric Emergency, then hospitalized in the departments of intensive care or pediatric neurology of Mother and Child Institute. All children presented with clinical signs of susceptibility to stroke. The study was conducted within the project “Assessment of incidence, prevalence, risk factors, research of clinical, neuroimaging, neurophysiological and neurotrophic remediation of strokes in children”, being conducted under the auspices of the state program “Systemogenesis of risk factors, service optimization healthcare, sustainable assessment and mathematical modelling of strokes”.

## RESULTS

### The general characteristic of the subjects.

In the sample were recruited a total of 105 children with a preliminary diagnosis of stroke. Of the general group of children, 62 were boys (59%) and 43 girls (41%). The age of the children ranged from 1 month to 16 years (mean 6.5 SD  $\pm$  4.3 years) (tab. I)

**Table I. Characteristics of the subjects in the general group**

Variables	N=105
Median age	6,5 SD $\pm$ 4,3 years
Gender, n(%)	
• Female	43 (41%)
• Male	62 (59%)

The retrospective analysis of the data from the outpatient records of the patients reported that

subsequently, in 92 children (87.6%) the clinical diagnosis of stroke was confirmed (figure 1).

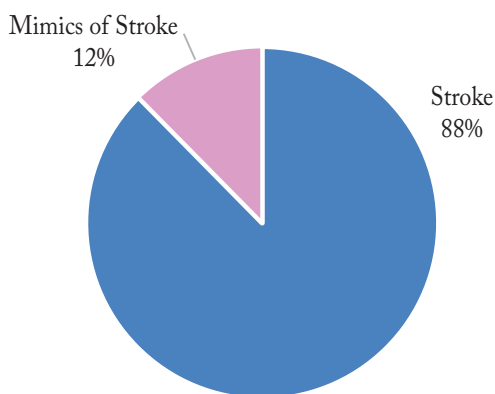


Figure 1. Clinical diagnosis in the general group

Ischemic stroke was the most common type, diagnosed in 54 children (58.7%), followed by the hemorrhagic stroke in 36 children (39.1%) and sinus and cerebral vein thrombosis in 2 children (2.2%). (fig.2).

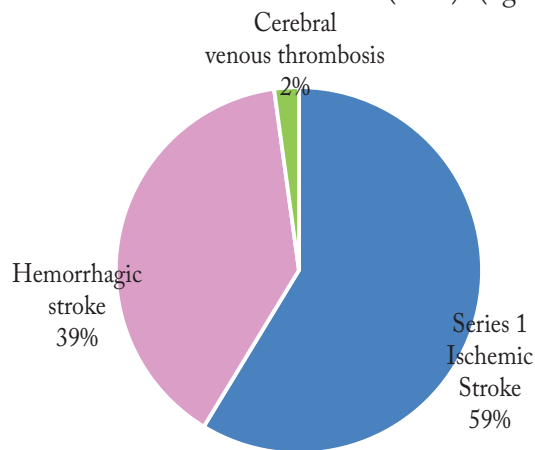


Figure 2. Types of stroke

In children (13) (13.4%) who had established a stroke mimic, the clinical diagnosis was: in 2 children (1,9%) Todd’s paresis, in 3 children (2,9%) complicated migraine, in 2 children (1,9%) meningoencephalitis, in 1 child (1%) brain tumour, in 2 children (1,9%) disseminated acute encephalomyelitis, in 3 children (2,9%) metabolic syndromes (tab. II).

Table II. Diagnoses established for patients with stroke mimics

Diagnostic	n (%)
Todd’s paresis	2 (1,9%)
Complicated migraine	3 (2,9 %)
Meningoencephalitis	2 (1,9%)
Brain tumor	1 (1 %)
Acute disseminated encephalomyelitis	2 (1,9%)
Metabolic syndromes	3 (2,9 %)

The demographic characteristics of the patients reported that the average age of stroke patients (6,2 years) was lower than in patients diagnosed with stroke mimics (8,4 years), statistically significant values  $P < 0.005$ . In the group of stroke patients, boys predominated (62%), and in the group of children with stroke mimics, girls predominated (61,5%), statistically significant values ( $P < 0.005$ ). All stroke patients were hospitalized in the Intensive Care Unit, while only 77% of children with stroke mimics were hospitalized in this unit (tab. III).

Table III. Demographic characteristics of patients

Demographic characteristic	Stroke (n=92)	Mimics of Stroke (n=13)	P value
Median age	6,2	8,4	$P < 0,005$
Gender, n(%)			
• Female	35(38%)	8 (61,5%)	
• Male	57 (62%)	5 (38,5%)	
Hospitalized in Intensive Care, n(%)	92 (100%)	10 (77%)	

CLINICAL MANIFESTATIONS

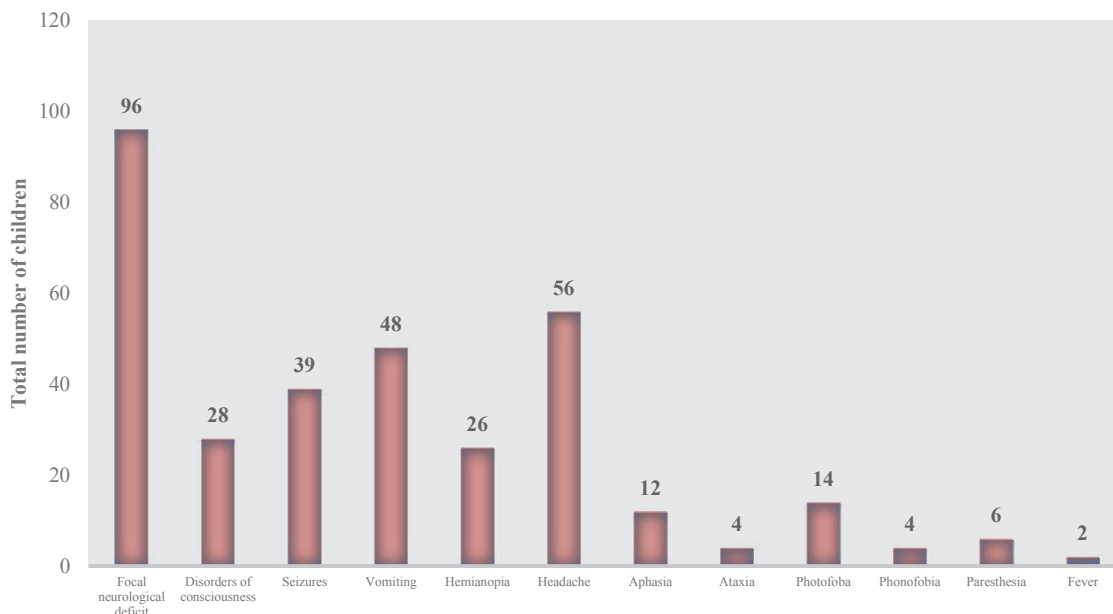
In the general group of children, the most frequent clinical sign was a focal neurological deficit (monoparesis, monoplegia, hemiparesis, hemiplegia) in 96 children (91,4%). Headache, in most cases with sudden onset, unilateral or bilateral, of medium or severe intensity was present in 56 children (53,3%). Disorders of consciousness, seizures, vomiting and hemianopsia occurred in one-third of children. The rarest symptoms were photophobia, ataxia and aphasia, phonophobia, paresthesias, fever (Fig. 3).

DISCUSSIONS

Stroke mimics are defined as non-vascular disorders, with a stroke-like presentation that are suggestive of acute focal brain dysfunction [5].

Among the non-vascular diseases that simulate a stroke, seizures, migraines, and metabolic disorders are diagnostic difficulties and challenges [3,6].

There are studies in which the incidence of mimic pathologies is very high, so in a prospective observational study, 93% of children who presented to the emergency department with focal neurological symptoms, headache and vomiting were diagnosed with of Stroke mimic [7]. Contrariwise, in a study conducted in a tertiary hospital on a cohort of children previously diagnosed with stroke, 21% of the children



**Figure 3. Clinical manifestations in the general group of children**

evaluated were subsequently diagnosed with other pathologies [8]. Similarly, in our study, performed in a tertiary hospital, where highly specialized medical care is provided, pathologies that mimicked the diagnosis of stroke were found in 13,4% of cases.

Pathologies that mimic a stroke are more common in children and young adults. Thus, the authors of a study found that 21% of patients younger than 50 years admitted to a stroke unit had other diagnoses, compared to only 3% of those over 50 years of age [8]. Also, the pathologies that simulate a stroke in children differ from those of the adult, in the first place being the diagnosis of migraine (tab. IV) [5].

**Tab. IV. Comparison of Stroke Mimics in order of frequency in children and adults [4]**

Children	Adults
1. Complicated migraine	1. Epilepsy/ Seizures
2. Epilepsy/ Seizures	2. Systemic Infections
3. Bell's Palsy	3. Migraine
4. Psychiatric causes	4. Toxic/metabolic
5. Syncope	5. Peripheral Nervous System/ Mononeuritis
6. Non-specified Headache	6. Psychiatric causes
7. Cerebellitis	7. Encephalopathy
8. Peripheral Nervous System/ Mononeuritis	8. CNS Tumors
9. Drug intoxication	9. Vestibular

In fact, in our study, migraine was one of the most common stroke mimics.

Differentiating pediatric stroke from stroke mimics is difficult due to the considerable similarity of symptoms and clinical signs [7,9]. Table V shows the pathological conditions, the typical onset of symptoms and possible clinical manifestations in diseases that mimic a pediatric stroke [10,12].

**Migraine**

Headaches and migraines are common health problems in children and have been reported in 10.6% of children aged 5 to 15 years and in a higher percentage in older children (28% in children aged between 15 and 19 years) [4]. Moreover, migraine is the most common chronic pediatric neurological pathology, and headache is the third leading neurological cause in pediatric emergency departments [11].

Up to 25% of patients with migraine, namely migraine with aura and hemiplegic migraine, may present with focal neurological deficit, which is frequently reversible. Early age, family history and headaches should increase the clinical suspicion of migraine [3].

Headache is a common feature of many forms of stroke; thus, migraine is an important differential diagnosis for pediatric patients with stroke symptoms. Migraine is also the most common cause of brain attack (stroke-like) in children presenting to the emergency department, accounting for 11% to 29% of cases. In particular, migraine with brainstem aura can present with symptoms suggestive of a stroke, such

Table V. Clinical presentation of stroke and stroke mimics in children

Condition	Typical onset symptoms	Possible symptoms
Ischaemic stroke	Sudden	All neurological symptoms, mainly focal weakness, speech disturbance, sensory or limb incoordination, ataxia.
Haemorrhagic stroke	Sudden	All neurological symptoms, particularly headache, vomiting, altered consciousness.
Cerebral sinovenous thrombosis	Sudden or Gradual	Headache, lethargy, nausea, vomiting or signs of increased intracranial pressure.
Migraine	Gradual	Visual or sensory disturbance that usually resolves within 30 minutes, followed by headache.
Seizures/Todd's paresis	Sudden	Seizures with focal motor deficits.
Bell's Palsy	Sudden or Gradual	Isolated upper and lower facial weakness.
Syncope	Sudden	Loss of consciousness with an identifiable trigger, preceded by gradual visual obscuration, tingling or diaphoresis.
Post infectious cerebellitis	Gradual	Isolated cerebellar signs.
ADEM	Gradual	Encephalopathy, seizures and multifocal neurological deficits referable to multiple locations within the CNS.
Tumour	Gradual	Any neurological sign, altered consciousness and signs of raised intracranial pressure.

as ataxia, altered level of consciousness, vertigo, and slurred speech. Migraine can also be a predisposing factor for stroke in childhood, complicating the clinical picture for a child with a history of migraine who has a neurological deficit. However, in most cases, migraine can be distinguished from stroke by a relatively gradual onset of symptoms and the absence of focal motor weakness on physical examination [3].

In our study, migraine was observed in 3% of patients, being one of the most common diagnoses of stroke mimics.

### Seizures

Childhood seizures are symptoms of a wide range of nervous system disorders, including acute demyelinating syndromes, brain vascular malformations, and neurocutaneous syndromes, as well as systemic conditions such as sepsis and drug intoxication. Thus, in children, seizures are non-specific features of many diseases and often require urgent evaluation.

Seizures are symptoms of 20% of strokes and are the most commonly identified cause of stroke mimics in emergency departments, followed by syncope (15%) and functional disorders (9%). According to other studies, seizures are a presenting feature of arterial ischemic stroke in 11% to 52% of children. Seizures, postictal phase and epileptic status, especially nonconvulsive, are a major diagnostic challenge for both clinicians and neuroradiologists [12].

### Acute neurological deficit: Todd's postictal paralysis or stroke?

Transient focal neurological deficits that occur after an epileptic seizure (postictal negative symptoms) can be misdiagnosed as a stroke, especially if the seizures have not been observed or detailed. These symptoms are the consequence of cortical neuronal exhaustion following hypoxia which will lead to increased inhibition. The clinical picture includes not the only motor deficit, but consists of a variety of focal neurological deficits, including aphasia, sensory disturbances and paresis - "Todd's palsy". Its presentation is similar to that of stroke, and thus it is necessary to investigate and differentiate these two pathologies [5] thoroughly.

In stroke, seizures may be the first clinical manifestation and are acute symptomatic seizures, sometimes called "heraldic seizures". Although data on their frequency are missing, in some studies they were reported in 4,3 to 6,2% of ischemic strokes and in 10,7% to 15,6% of hemorrhagic strokes.

A video-EEG monitoring analysis of 44 patients showed that most episodes of postictal negative events occurred after short focal seizures (mean duration around 3 min; range 11 s-22 min); therefore, a post-stroke neurological deficit should be suspected if focal neurological deficits persist for more than a few minutes. However, postictal symptoms may last longer in patients with generalized tonic-clonic seizures (mean duration 6 min; interval 2.7-20 min)

or persisting nonconvulsive seizures. So, the duration of the symptoms is not enough to differentiate the two diagnoses. EEG monitoring is also of limited utility in the differential diagnosis. The main limitations of EEG in the differential diagnosis are its extremely high sensitivity (92%) and low specificity (50%) in the detection of acute cerebral ischemia because focal slowing and epileptiform activity can occur during the acute period of brain injury. Neuroimaging investigations are the safest way to ensure the final diagnosis reliably. In postictal negative symptoms, the magnetic resonance imaging (MRI) with diffusion-weighted imaging shows transient changes, which are usually slight and without a precise vascular distribution (tab. VI). In contrast, in patients with neurological deficits after seizures at the onset of stroke computed tomography (CT) - angiography may demonstrate occlusion of a large vessel in patients

with stroke or a reduction in cerebral blood flow in a specific vascular territory [12].

In our study, seizures were the clinical symptom of 37,15% (39) of the evaluated children, and Todd's paralysis was diagnosed in 1.9% of patients.

**Bell's paralysis**

Bell's palsy is a common cause of facial paralysis and is a self-limiting disease that has a generally benign course. While its pathophysiology is unknown, inflammation and compression of the facial nerve and its passage through the facial canal remain the popular theory. Still, acute immune demyelination triggered by a viral infection may be the cause. The sudden onset of Bell's palsy causes patients to seek medical attention urgently, and it is the role of the emergency physician to exclude other neurological

**Table VI. Characteristics of postictal negative symptoms and post-stroke neurological deficits in seizures at stroke onset [12]**

	<b>Postictal negative symptoms</b>	<b>Poststroke neurological deficits</b>	<b>Comments</b>
<b>Clinical history</b>	There may be a history of epilepsy Postictal negative symptoms may also occur at the very first occurrence of any epileptic seizure The diagnosis is more readily apparent if patients have recurrent focal motor seizures	Usually, there is no history of epilepsy	The clinical history is usually not decisive in the differential diagnosis
<b>Duration of symptoms</b>	Postictal deficits are brief after focal seizures (median duration: 3 min; range 11 s–22 min) Postictal negative symptoms last longer after tonic-clonic seizures (median time: 6 min; range: 2.7min–20 min) Postictal deficits last longer in persisting nonconvulsive seizures		Suspect poststroke neurological deficits if the focal negative phenomena persist beyond more than a few minutes, particularly after focal seizures
<b>Electroencephalogram</b>	Local or more widespread slowing; focal epileptiform abnormalities; ictal pattern (if persisting nonconvulsive seizure)	Focal slowing corresponding to the site of the lesion; epileptiform abnormalities; no ictal pattern	The EEG has limited utility in the differential diagnosis
<b>Neuroimaging</b>	MRI with DWI and apparent diffusion coefficient: negative or transient changes (usually slight abnormalities without a precise vascular distribution); leptomeningeal enhancement following contrast administration CT–Angiography: usually unremarkable (no evidence of large vessel occlusion)	MRI with DWI and apparent diffusion coefficient indicative of ischemic stroke (prominent abnormalities following a vascular distribution); no leptomeningeal enhancement following contrast administration CT–Angiography: can reveal large vessel occlusion Perfusion-CT: reduced cerebral blood flow in a specific vascular territory	Neuroimaging investigations can reliably differentiate between the two conditions
<b>Management</b>	General seizure management (starting AEDs or increase their dose) Thrombolysis is unnecessary and contraindicated	Thrombolysis should be performed.	
<b>Prognosis</b>	Postictal symptoms recover spontaneously over time	Variable; depend on the diagnostic delay and the efficacy of reperfusion therapies	

AEDs: Antiepileptic drugs. CT: Computed tomography DWI: Diffusion-weighted imaging EEG: Electroencephalogram. MRI: Magnetic resonance imaging

causes of facial paralyses, such as stroke [5].

In our study, there was no Bell's palsy as a diagnosis that mimicked a stroke episode.

### Conversion disorder

Other mimics of stroke are psychological disorders, such as conversion disorder, with an underlying psychological cause. Common presentations are weakness, involuntary movements and sensory disorders. Children with a conversion disorder may have a history of abuse, and some may have family members with a conversion disorder. The authors of a study of children and adolescents with acute conversion symptoms concluded that these children had reduced effective attention, executive function and memory [5].

Among **toxic-metabolic disorders** that simulate stroke, glucose blood level fluctuations (hypoglycaemia and hyperglycaemia) are the most common. Careful laboratory evaluation will facilitate the diagnosis. Hypoglycemia is common in the pediatric population, especially in newborns. In adults, it is more common in alcoholic and diabetic patients [3].

**Mitochondrial encephalopathy** with lactic acidosis and stroke (MELAS) is an essential cause of stroke mimics, especially in young adults and children. Usually, these patients have multiple lesions affecting the basal ganglia and the cerebral cortex (parietal and occipital areas are more frequently affected) [3].

In our study, the diagnosis of metabolic syndromes, including MELAS, was in 3% of patients.

### CONCLUSIONS

The differential diagnosis of stroke in children is broad and includes several pathologies that can mimic an acute stroke. In our study, the most common such conditions were migraine and metabolic syndromes, and the most common clinical symptoms were neurological deficit, headache, vomiting and seizures.

Pathologies that simulate a stroke in children differ from those in adults, with a higher incidence in children and adolescents.

Establishing the correct diagnosis of the stroke allows the administration of early treatment and prophylaxis of complications at a distance.

### BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Shellhaas R.A., Smith S. E., O'Tool E., Licht D.J. et al. Mimics of Childhood Stroke: Characteristics of a Prospective Cohort. *Pediatrics* 2006;118;704.
2. Sprincean M., Hadjiu S., Călcii C. și al. Abordarea accidentului vascular cerebral la copil. *Buletin de Perinatologie* 2018, 4(80):64-69.
3. Vilela P. Acute stroke differential diagnosis: Stroke mimics. *European Journal of Radiology* 96 (2017) 133–144.
4. Lopez-Vicente M., Ortega-Gutierrez S., Amlie-Lefond C. et al. Diagnosis and Management of Pediatric Arterial Ischemic Stroke
5. Gonzalez MJ, Yock-Corrales A. Stroke Mimics in the Pediatric Population. *Neuro Open J.* 2015; 2(3): 74- 78.
6. Mackay M.T., Yock-Corrales A., Churilov L. Differentiating Childhood Stroke From Mimics in the Emergency Department. *Stroke.* 2016; 47:2476–2481.
7. DeLaroche A.M., Sivaswamy L., Farooqi A., Kannikeswaran N. Pediatric Stroke and Its Mimics: Limitations of a Pediatric Stroke Clinical Pathway. *Pediatric Neurology* 80 (2018) 35–41
8. Beslow L.A. Stroke Diagnosis in the Pediatric Emergency Department. *Stroke.* 2017; 48:1132–1133.
9. Mubeen F. R., Pontigon A.M, Chiang J. et al. Delay to Diagnosis in Acute Pediatric Arterial Ischemic Stroke. *Stroke.* 2009; 40:58-64.
10. [https://www.researchgate.net/publication/328082266\\_Australian\\_Clinical\\_Consensus\\_Guideline\\_The\\_diagnosis\\_and\\_acute\\_management\\_of\\_childhood\\_stroke](https://www.researchgate.net/publication/328082266_Australian_Clinical_Consensus_Guideline_The_diagnosis_and_acute_management_of_childhood_stroke)
11. Mackay M.T., Lee M., Yock-Corrales A. et al. Differentiating arterial ischaemic stroke from migraine in the paediatric emergency department. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2018, 60: 1117–1122.
12. Brigo F., Lattanzi S. Poststroke seizures as stroke mimics: Clinical assessment and management. *Epilepsy & Behavior* 104 (2020) 106297

# Paralizia facială periferică cu debut acut determinată de Boala Lyme

## Acute onset of facial nerve palsy caused by Lyme disease

Alina Nicolau<sup>1</sup>, Mădălina Radu<sup>1</sup>, Diana Epure<sup>1</sup>, Oana Vladăcenco<sup>1</sup>, Daniela Vasile<sup>1</sup>, Raluca Teleanu<sup>1,2</sup>

### REZUMAT

Boala Lyme reprezintă o patologie infecțioasă care se transmite prin mușcătura căpușelor infectate. Simptomul caracteristic este eritemul migrator. Acesta poate fi asociat cu febră, cefalee și fatigabilitate. În cazul în care infecția nu este tratată, aceasta poate disemina, afectând articulațiile, inima și sistemul nervos. Boala Lyme este inclusă într-un spectru extins al etiologiilor parezei faciale, în special pareza facială periferică la copii, și poate fi responsabilă pentru mai mult de 50% dintre parezele faciale întâlnite la copii. Paralizia nervului facial determină hipotonia musculaturii mimicii și secundar, aspectul flasc al feței, care, în multe cazuri, reprezintă singurul argument pentru prezentarea la spital. În acest articol, vom prezenta 3 cazuri clinice de boală Lyme responsabilă de pareza facială. Cei 3 pacienți, cu vârste cuprinse între 4 și 9 ani, au prezentat următoarele semne clinice: eritem migrator însoțit de pareză facială, sau pareză facială izolată. În toate cazurile a fost prezente în ser anticorpi anti-Borrelia, iar într-un caz s-au putut obiectiva anticorpi anti-Borrelia în lichidul cefalorahidian. Prognosticul a fost favorabil pentru toți cei 3 pacienți. Astfel, după 2-4 săptămâni de antibioterapie cu Cefalosporină de generația a treia și beta-lactamine s-a obținut ameliorarea netă a simptomatologiei. În acest articol, ne propunem să evidențiem importanța Bolii Lyme în diagnosticul diferențial al parezei faciale periferice.

**Cuvinte cheie:** Boala Lyme, paralizia nervului facial, copii

### SUMMARY

Lyme disease is a tick-borne bacterial disease which is transmitted to humans through the bite of infected blacklegged ticks. The typical symptom is represented by the characteristic skin rash called erythema migrans. It may be associated with fever, headache and fatigue. If the infection is not treated, it may disseminate throughout the body affecting joints, heart, and the nervous system.

Lyme disease is included in a wide spectrum of etiologies of cranial nerve palsy, especially paediatric peripheral facial nerve palsy, and can be responsible for more than 50% of all the facial nerve palsy in children. The paralysis of the facial nerve interrupts motor function to the muscles of facial expression and results in a flaccid appearance of the face, which many times, is the only reason for presenting at the hospital. In this article, we present 3 cases of Lyme disease as a main cause of facial palsy. These three children, aged 4-9 years, had the following clinical features: erythema migrans with facial palsy, or isolated facial palsy. All cases showed serum anti-Borrelia antibodies, and one case showed anti-Borrelia antibodies in the cerebrospinal fluid. The outcome was favourable in all three cases after a 2 to 4-week course of third-generation cephalosporin and beta-lactam antibiotics. In this article we raise awareness of the importance of Lyme disease in the differential diagnosis of peripheral facial palsy.

**Keywords:** Lyme disease, facial nerve palsy, children

### INTRODUCERE

Boala Lyme este o boală determinată de mușcătura de căpușă prin care spirocheta *Borrelia* este transmisă oamenilor. Cele trei specii principale patogene ale spirochetei *Borrelia* (B) sunt *B. burgdorferi*, *B. afzelii* și *B. garinii*. Toate cele trei specii patogene sunt endemice în Europa. Boala Lyme are un spectru larg de manifestări clinice și grade de severitate [1,2].

Manifestările clinice ale bolii Lyme depind de stadiul acesteia: boală localizată (Borrelioza incipientă, localizată), boală diseminată precoce (Borrelioza Lyme diseminată) și boală în stadiu tardiv (cronicizarea bolii

Lyme) [3]. Boala localizată precoce este exprimată printr-o singură leziune, eritemul migrator [4] și manifestări sistemice, cum ar fi: febră, fatigabilitate, cefalee, disfagie sau odinofagie, artralgiile sau mialgiile [5]. Majoritatea cazurilor de boală Lyme rezultă din mușcăturile de căpușe care nu au fost obiectivate de victime și prin urmare acestea se prezintă la camera de gardă pentru un alt semn sau simptom determinat de boala Lyme. Boala diseminată precoce poate determina patologii ce aparțin sistemul nervos central și sistemului cardio-vascular<sup>3</sup>, dacă boala Lyme nu a fost recunoscută sau tratată în faza localizată

<sup>1</sup> Spitalul Clini de Copii "Dr. V. Gomoiu", București, Secția de Neurologie Pediatrică

<sup>2</sup> Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila" București

#### Adresa de corespondență:

Diana Epure, e-mail: epurediana@gmail.com

<sup>1</sup> "Dr. V. Gomoiu" Children's Hospital, Bucharest, Pediatric Neurology Department

<sup>2</sup> University of Medicine and Pharmacy "Carol Davila" Bucharest

#### Corresponding Author:

Diana Epure, e-mail: epurediana@gmail.com

timpurie. Cele mai frecvente semne clinice în această etapă includ: eritemul migrator cu localizări multiple, paralizii ale nervilor cranieni (în special paralizia nervului facial), meningita și cardita [6]. Paralizia nervului facial reprezintă o manifestare neurologică frecventă a bolii Lyme la copii [6,7,8] și în multe cazuri, poate reprezenta singurul semn clinic. Cea mai frecventă manifestare a bolii Lyme tardive este artrita. Artrita este în majoritatea cazurilor monoarticulară sau oligoarticulară și afectează articulațiile mari, în special articulația genunchiului [4,9].

Testarea serologică reprezintă baza diagnosticului bolii Lyme și este concepută pentru a detecta anticorpii produși de sistemul imunitar uman împotriva infecției bacteriene. Testarea serologică a fost efectuată în mod tradițional utilizând un test imunosorbant legat de enzimă (ELISA) sau test de imunofluorescență. Dacă rezultatul este pozitiv sau nedeterminat, acesta trebuie confirmat prin testarea Western Blot. Anticorpii necesită câteva săptămâni pentru a se dezvolta; prin urmare, rezultatul testelor serologice poate fi negativ dacă pacientul a fost infectat recent [10].

Potrivit Centrului pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (SUA), boala localizată timpurie se poate trata foarte eficient cu antibiotice orale. Doxiciclina 100 mg pe cale orală de două ori pe zi timp de 10–21 de zile, sau Cefuroxima axetil 500 mg pe cale orală de două ori pe zi sau Amoxicilina pe cale orală 500 mg de 3 ori pe zi timp de 14–21 de zile, s-au dovedit a fi foarte eficiente în tratarea precoce a bolii Lyme și în prevenirea progresiei acesteia. Studiile europene sugerează că antibioterapia în cure mai scurte de 10 zile este la fel de eficientă precum curele mai lungi pentru tratamentul bolii Lyme în stadiu incipient. Multe manifestări ale bolii diseminate precoce, inclusiv cardită ușoară și paralizie a nervului facial izolat, pot fi tratate după aceleași principii, dar tratamentul este extins la 21–28 zile [11,12].

În cele ce urmează, vom prezenta trei cazuri clinice de boală Lyme cu paralizie facială.

**Cazul 1.** Pacientă în vârstă de 4 ani, s-a prezentat la camera de gardă pentru pareză facială persistentă. Cu 37 de zile anterior prezentării la camera de gardă, a fost mușcată de pleopa superioară a ochiului stâng; la 10 zile de la mușcătură, pacienta a dezvoltat edem palpebral. Acesta s-a ameliorat în urma tratamentului local, făcut de către mamă la domiciliu. Edemul palpebral a fost urmat, după aproximativ 2 săptămâni,

de simptome sugestive pentru pareza facială periferică stângă. Tratamentul pentru paralizia facială a fost inițiat, la domiciliu, cu corticoterapie, timp de 7 zile.

La examenul neurologic, pacienta a prezentat semne discrete de paralizie a nervului facial, cum ar fi: ușoară deviere a comisurii bucale către dreapta și ușoară ștergere a șanțului nazogenian și a pliurilor frontale. Pentru a susține diagnosticul de boală Lyme, s-au efectuat teste serologice prin test imunosorbant legat de enzime pe bază de celule întregi (ELISA) și apoi confirmat prin testul Western Blot. Pacientei i s-a efectuat puncție lombară. Rezultatele analizelor de laborator au arătat serologie pozitivă a imunoglobulinei M (IgM), IgM Western Blot pozitivă, precum și producerea de anticorpi anti-Borrelia IgM intratecal. Astfel, s-a formulat diagnosticul de Neuroborelioză.

Datorită prezenței anticorpilor anti-Borrelia în sistemul nervos central, a fost inițiat tratamentul cu Ceftriaxonă intravenos 75 mg / kg / zi, timp de 14 zile. Odată cu terapia cu antibiotice, pacienta a efectuat zilnic kinetoterapie, pentru a îmbunătăți mimica mușchilor feței. Rezultatele au fost favorabile, cu remisia completă a paraliziei nervului facial.

**Cazul 2.** Pacientă în vârstă de 6 ani și 9 luni, s-a prezentat la camera de gardă pentru semne de pareză facială stângă, cu serologie pozitivă a anticorpilor anti-Borrelia IgM. Cu aproximativ 10 zile anterior, pacienta a început să prezinte semne de asimetrie facială, fără a obiectiva o mușcătură de căpușă în antecedente. Inițial, s-a introdus tratament cu Metilprednisolon și Amoxicilină. În perioada internării, tratamentul inițial a fost înlocuit cu Ceftriaxon intravenos în doze de 75 mg / kg / zi, timp de 14 zile și cu Dexametazonă până la remisiunea paraliziei nervului facial, care a avut loc după 8 zile de tratament. De asemenea, pacienta a efectuat zilnic kinetoterapie pentru a îmbunătăți mimica mușchilor feței.

**Cazul 3.** Pacientă în vârstă de 9 ani s-a prezentat, la camera de gardă pentru asimetrie facială: devierea comisurii bucale către stânga, lagoftalmie dreaptă, ștergerea șanțului nazogenian și a pliurilor cutanate frontale pe dreapta. În urma anamnezei, anterior apariției acestei simptomatologii, tânăra a prezentat o leziune circulară eritematoasă pe omoplatul drept. Nu a dezvoltat febră sau alte semne sau simptome asociate. La momentul prezentării, leziunea descrisă mai sus era complet remisă. S-a ridicat suspiciunea de Boală Lyme care s-a confirmat prin teste serologice



pozitive pentru anticorpii anti-Borrelia IgM. S-a administrat tratament cu Ceftriaxon și Prednison intravenos timp de 5 zile, asociat cu antibioterapie cu Amoxicilină timp de 22 de zile. Terapia cu antibiotice a fost completată cu kinetoterapie pentru a îmbunătăți mimica musculaturii feței. După 5 zile de tratament cu Ceftriaxon și Prednison, pareza facială s-a remis aproape complet.

## DISCUȚII

Populația pediatrică este cel mai frecvent afectată de boala Lyme. Există un risc ridicat de expunere la mușcăturile de căpușe și prin respectarea redusă a măsurilor de protecție.

Deoarece în România raportarea bolii Lyme este obligatorie, prevalența acesteia este cunoscută [13]. Potrivit Institutului Național de Sănătate Publică din România, prevalența bolii Lyme prezintă un trend constant ascendent în ultimii ani. Dintre cele 535 de cazuri confirmate la nivel național, 26% dintre acestea au prezentat semne și simptome neurologice. La o privire mai atentă, doar 5% dintre acești pacienți au prezentat pareza nervului facial periferic [14].

Manifestarea clinică, ce implică sistemul nervos în boala Lyme, începe caracteristic la 2-18 săptămâni după mușcătura căpușei și este precedată în mod constant de eritem migrator [13], așa cum s-a observat în 1 dintre cele 3 cazuri prezentate mai sus. Eritemul migrator apare la locul mușcăturii, de obicei de la 7 până la 14 zile după mușcătură. Alte simptome neurologice, cum ar fi meningoradiculita (sindromul Bannwarth) și radiculoneurita sunt forme mai frecvente de Neuroborelioză la pacienții adulți și sunt necaracteristice copiilor.

Diagnosticul bolii Lyme se bazează în mod clasic pe „testarea tradițională în două etape”. Acest algoritm constă în test ELISA, urmat de confirmare prin testarea Western-Blot. Doi din trei copii raportați în acest articol îndeplinesc criteriile pentru boala Lyme, în timp ce al treilea caz îndeplinește atât criteriile clinice, cât și cele paraclinice pentru diagnosticul de Neuroborelioză.

În cazul în care examenul clinic nu indică paralizia facială, alte semne pot fi sugestive pentru boala Lyme, de exemplu, eritemul caracteristic migrator, așa cum s-a observat în două dintre cele trei cazuri, când paralizia facială a fost remisă în cea mai mare parte.

Recomandările internaționale (Societatea de Boli Infecțioase din America și Academia Americană de Neurologie) sunt ca pacienților pediatrici cu paralizie

facială și boală Lyme să li se efectueze puncția lombară numai în cazul în care sunt existente dovezi clinice de infecție a sistemului nervos central [4,15].

Pacienții aflați în stadiul incipient al bolii Lyme pot fi tratați oral cu antibiotice de tipul beta-lactaminelor, cum ar fi Doxiciclină și Amoxicilină, sau cefalosporină de generația a treia, de exemplu Cefuroxim axetil. În cazul în care se întâlnește o răspândire a infecției către cord sau către sistemul nervos, este necesară utilizarea unui tratament antibiotic intravenos, cum ar fi Ceftriaxon.

Prognosticul după tratament este, în general, favorabil, cu remisia completă a semnelor neurologice, după cum se observă în cele trei cazuri descrise mai sus [16]. Cu toate acestea, s-au raportat sechele senzoriale sau motorii, ce pot afecta unul din cinci dintre pacienții pediatrici [17]. Urmărirea serologică după tratament nu este recomandată din cauza persistenței IgM și IgG în lunile sau anii următori recuperării complete [18].

## CONCLUZII

În cadrul populației pediatrică, Boala Lyme a cunoscut o incidență și o prevalență crescută, așa cum demonstrează statisticile epidemiologice din România. Neobiectivarea mușcăturii de căpușă de către pacient nu trebuie să reprezinte un criteriu de excludere pentru boala Lyme atât timp cât are loc expunerea la un vector de căpușe într-o zonă sau o perioadă endemică a anului. Tratamentul cu corticosteroizi asociat terapiei cu antibiotice crește șansa de recuperare completă. Diagnosticul prompt și administrarea precoce a tratamentului cu antibiotice sunt esențiale pentru evitarea sechelelor pe termen lung sau a complicațiilor infecției. Prin urmare, diagnosticul inițial al bolii Lyme este foarte important, precum și antibioterapia adecvată, care a avut succes la toți cei trei pacienți.

Datorită perioadei endemice a bolii transmise de căpușe în România, boala Lyme poate fi considerată drept etiologie a parezei faciale periferice tot atât de frecvent ca paralizia Bell. În special, această patologie beneficiază de un prognostic favorabil în urma tratamentului cu Cefalosporină de generația a treia, ce poate fi asociat cu corticoterapie. De asemenea, această patologie precum și alte manifestări neurologice induse de boala Lyme pot fi ușor de evitat utilizând măsuri de protecție simple.

**Recunoaștere:** Secția de neurologie pediatrică a Spitalului clinic de copii „Dr. Victor Gomoiu”.

\*

\*\*

## INTRODUCTION

Lyme disease is an illness caused by tick bites through which the spirochaete *Borrelia* is transmitted to humans. The three main pathogenic species of the spirochaete *Borrelia* (B) are *B. burgdorferi*, *B. afzelii* and *B. garinii*. All three pathogenic species are endemic in Europe. Lyme disease has a broad spectrum of clinical manifestations and severity [1, 2].

The clinical manifestations of Lyme disease depend on the stage of the illness: early localized disease, early disseminated disease and late stage disease [3]. Early localized disease is expressed by a single erythema migrans lesion [4] and systemic manifestations, such as: fever, fatigue, headache, neck pain, arthralgia or myalgia [5]. Most cases of Lyme disease result from tick bites that were not recorded by the patients and, therefore, they present at the emergency department for other signs or symptoms caused by Lyme disease. Early disseminated disease can determine central nervous system and cardiac pathologies [3], if Lyme disease was not recognized or treated during the early localized stage. The most common clinical signs in this stage include multiple erythema migrans, cranial nerve palsy (especially facial nerve palsy), meningitis and carditis [6]. Facial nerve palsy is a frequent neurologic manifestation of Lyme disease in children [6, 7, 8] and may be the only manifestation. The most common manifestation of late Lyme disease is arthritis. The arthritis is mostly monoarticular or oligoarticular and affects the large joints, particularly the knee [4, 9].

Serologic testing is the mainstay of diagnosis of Lyme disease, and it is designed to detect the antibodies produced by the human immune system against the bacterial infection. The serologic testing has been traditionally performed using an initial enzyme-linked immunosorbent immunoassay (ELISA) or immunofluorescence assay. If the result is positive or indeterminate, it must be confirmed by Western blot testing. Antibodies require several weeks to develop; therefore the result of serologic testing may be negative if the patient was infected recently [10].

According to Centers for Disease Control and Prevention early localized disease is treated very effectively with oral antibiotics. Doxycycline 100 mg

orally twice daily for 10–21 days, or cefuroxime axetil 500 mg orally twice daily or amoxicillin 500 mg orally 3 times daily for 14–21 days, has been shown to be very efficient in treating early Lyme disease and in preventing its progression. Recent data from Europe has suggested that antibiotic courses shorter than 10 days are just as effective as longer courses for treatment of early stage Lyme disease. Many manifestations of early disseminated disease, including mild carditis and isolated facial nerve palsy can be treated by the same principles, but the treatment is extended to 21–28 days [11, 12]. We present three cases of Lyme disease with facial palsy to show the importance of frequency of Lyme disease as etiology of facial nerve palsy.

**Case 1.** A 4 year old female patient presented in our clinic for increased suspicion of Lyme disease. With 37 days before presentation, the young-girl was bitten on the upper eyelid of the left eye; after 10 days, subsequent to the bite, the girl developed palpebral oedema. This was resolved by local treatment given by her mother. The palpebral oedema was followed, after 2 weeks, by symptoms suggestive for left peripheral facial paresis. Treatment for facial palsy was initiated with corticosteroid therapy at home, for 7 days.

The neurologic exam showed rough signs of facial nerve palsy, such as: slightly deviation of the right mouth angle and slightly diminishing of the nasogenian groove and frontal folds. To support the diagnosis of Lyme disease, serologic testing through whole cell-based enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was performed, and it was confirmed by a Western Blot assay. We performed a lumbar puncture, the results showed positive immunoglobulin M (IgM) serology, positive IgM Western Blot, as well as intrathecal IgM anti-*Borrelia* antibodies production. Therefore, the criteria for diagnosis of neuroborreliosis were fulfilled.

Due to the presence of anti-B antibodies in the central nervous system, treatment with intravenous Ceftriaxone 75 mg/kg/day was initiated during 14 days. Along with the antibiotherapy, the patient underwent kinetherapy daily in order to improve the mimics of facial muscles. The outcomes were favourable, with complete remission of facial nerve palsy.

**Case 2.** A female patient, 6 years and 9 months old, presented in our clinic for signs of left facial nerve palsy with positive IgM anti-Borrelia antibody serology. Approximately 10 days before presentation, she started showing facial asymmetry, without recalling a tick-bite in the personal history. From the onset, treatment was initiated with Methylprednisolone and Amoxicillin. After admission, the treatment was changed with intravenous Ceftriaxone in doses of 75 mg/kg/day, for 14 days, and Dexamethasone until the remission of facial nerve palsy, which happened after 8 days. Also, she underwent kintotherapy daily in order to improve the mimics of facial muscles.

**Case 3.** A 9-year old female patient presented for facial asymmetry: deviation of the left mouth angle, right lagophthalmia, diminishing of the nasogenian groove and frontal folds. According to her father, before the onset of this symptomatology, the young girl presented an erythematous, circular lesion on the right shoulder blade. She did not develop fever or other associated signs or symptoms. At the time of presentation, the lesion described above, was completely remitted. The suspicion of Lyme disease was raised, and it was confirmed after serological testing was positive for anti-Borrelia IgM antibodies. Treatment with intravenous Ceftriaxone and Prednisone was administrated for 5 days, followed by continued antibiotherapy with Amoxicillin for 22 days. The antibiotherapy was associated with kintotherapy in order to improve the mimics of facial muscles. After 5 days of treatment with Ceftriaxone and Prednisone, the facial paresis was mostly remitted.

## DISCUSSION

The paediatric population is the most frequently affected by Lyme disease. There is a high risk of exposure to tick bites and low adherence to protective measures.

The prevalence of Lyme disease in Romania is known because reporting is required [13]. Nevertheless, according to The National Institute of Public Health in Romania, the prevalence of Lyme disease appears to be steadily increasing in the recent years. Among the 535 nationally confirmed cases, 26% of them showed neurological signs and symptoms. On a closer look, only 5% of them had peripheral facial nerve paresis [14].

Clinical manifestation involving the nervous system in Lyme disease usually begin 2-18 weeks after the tick bite and are inconstantly preceded by erythema migrans [13], as we seen in 1 of 3 cases presented above. Erythema migrans appears at the site of the bite, usually 7 to 14 days after the bite. Other neurologic symptoms, such as, meningoradiculitis (Bannwarth syndrome) and radiculoneuritis are more common forms of neuroborreliosis in adults patients, and are unusual in children.

The diagnosis of Lyme disease is classically based on "traditional two-tiered testing". This algorithm consists of ELISA, followed by confirmation through Western-Blot testing. Two of three children reported in this study met the criteria for Lyme disease. Whereas, the third case fulfils both clinical and paraclinical criteria for the Neuroborreliosis diagnosis.

When clinical examination does not reveal facial palsy, other signs may be suggestive for Lyme disease, for example, characteristic erythema migrans, as we have seen in two of the three cases, when the facial palsy was mostly remitted.

The recommendations made by the Infectious Diseases Society of America and the American Academy of Neurology suggest that children with facial palsy and Lyme disease undergo lumbar puncture only if they have clinical evidence of central nervous system infection [4, 15].

Patients that are in the early stages of Lyme disease may be treated orally with beta-lactams, such as doxycycline and amoxicillin, or third generation cephalosporins, for instance cefuroxime axetil. If there is a spread of the infection to the heart or nervous system is encountered, it is necessary to use an intravenous antibiotic treatment, such as ceftriaxone.

After treatment the outcome is generally favourable, with excellent neurological prognosis, as illustrated by the three cases described above [16]. However, sensory or motor sequelae have been reported and might affect one in five of the paediatric patients [17]. Serological follow-up after treatment is not recommended because of the persistence of IgM and IgG during the months or years after complete recovery [18].

## CONCLUSION

Lyme disease in the paediatric population has increased incidence and prevalence, as statistics in our country demonstrate. The failure of recalling

the tick bite by the patient must not be a criterion of exclusion for Lyme disease as long as exposure to a tick vector in an endemic area or period of the year is a possibility. Corticosteroid treatment associated with antibiotherapy increases the chances of complete recovery. Prompt diagnosis and early administration of antibiotic treatment is essential in avoiding long-term sequelae or complications of the infection. Therefore, the initial diagnosis of Lyme disease is very important, treatment with appropriate antibiotics as presented above was successful in all three patients.

Because of the endemic period of tick-borne disease in our country, Lyme disease deserves a place side by side with Bell's palsy, as etiology of peripheral facial nerve palsy. Particularly, this disease has a favourable outcome after treatment with third-generation cephalosporin and fitted with corticosteroid treatment. Also, it can be easily avoidable with simple protective measures as opposed to other neurological manifestations induced by Lyme disease.

**Recognition:** *Pediatric neurology department of "Dr. Victor Gomoiu" Children's Hospital.*

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Steere AC, Strle F, Wormser GP, et al. Lyme borreliosis [published correction appears in Nat Rev Dis Primers. 2017 Aug 03;3:17062]. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16090. Published 2016 Dec 15. doi:10.1038/nrdp.2016.90
2. Stanek G, Reiter M. The expanding Lyme Borrelia complex--clinical significance of genomic species?. Clin Microbiol Infect. 2011;17(4):487-493. doi:10.1111/j.1469-0691.2011.03492.x
3. Shapiro ED, Gerber MA. Lyme disease. Clin Infect Dis. 2000;31(2):533-542. doi:10.1086/313982
4. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America [published correction appears in Clin Infect Dis. 2007 Oct 1;45(7):941]. Clin Infect Dis. 2006;43(9):1089-1134. doi:10.1086/508667
5. Gerber MA, Shapiro ED, Burke GS, Parcels VJ, Bell GL. Lyme disease in children in southeastern Connecticut. Pediatric Lyme Disease Study Group. N Engl J Med. 1996;335(17):1270-1274. doi:10.1056/NEJM199610243351703
6. Belman AL, Iyer M, Coyle PK, Dattwyler R. Neurologic manifestations in children with North American Lyme disease. Neurology. 1993;43(12):2609-2614. doi:10.1212/wnl.43.12.2609
7. Christen HJ, Hanefeld F, Eiffert H, Thomssen R. Epidemiology and clinical manifestations of Lyme borreliosis in childhood. A prospective multicentre study with special regard to neuroborreliosis. Acta Paediatr Suppl. 1993;386:1-75. doi:10.1111/j.1651-2227.1993.tb18082.x
8. Mygland A, Ljøstad U, Fingerle V, et al. EFNS guidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis. Eur J Neurol. 2010;17(1):8-e4. doi:10.1111/j.1468-1331.2009.02862.x
9. Bachman DT, Srivastava G. Emergency department presentations of Lyme disease in children. Pediatr Emerg Care. 1998;14(5):356-361.
10. Eldin C, Raffetin A, Bouiller K, et al. Review of European and American guidelines for the diagnosis of Lyme borreliosis. Med Mal Infect. 2019;49(2):121-132. doi:10.1016/j.medmal.2018.11.011
11. Hu LT. Lyme Disease. Ann Intern Med. 2016;164(9):ITC65-ITC80. doi:10.7326/AITC201605030
12. Stupica D, Lusa L, Ruzić-Sabljčić E, Cerar T, Strle F. Treatment of erythema migrans with doxycycline for 10 days versus 15 days. Clin Infect Dis. 2012;55(3):343-350. doi:10.1093/cid/cis402
13. Metodologia de supraveghere a Bolii Lyme. Institutul National de Sanatate Publica Romania, 11 february 2020.
14. Analiza epidemiologica descriptiva a cazurilor de boala Lyme intrate in sistemul national de supraveghere in anul 2018. Institutul National de Sanatate Publica Romania. 2018.
15. Halperin JJ, Shapiro ED, Logigian E, et al. Practice parameter: treatment of nervous system Lyme disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology [published correction appears in Neurology. 2008 Apr 1;70(14):1223]. Neurology. 2007;69(1):91-102. doi:10.1212/01.wnl.0000265517.66976.28
16. Zotter S, Koch J, Schlachter K, et al. Neuropsychological profile of children after an episode of neuroborreliosis. Neuropediatrics. 2013;44(6):346-353. doi:10.1055/s-0033-1349724
17. Skogman BH, Glimåker K, Nordwall M, Vrethem M, Ödkvist L, Forsberg P. Long-term clinical outcome after Lyme neuroborreliosis in childhood. Pediatrics. 2012;130(2):262-269. doi:10.1542/peds.2011-3719
18. Hengge UR, Tannapfel A, Tying SK, Erbel R, Arendt G, Ruzicka T. Lyme borreliosis [published correction appears in Lancet Infect Dis. 2003 Dec;3(12):815]. Lancet Infect Dis. 2003;3(8):489-500. doi:10.1016/s1473-3099(03)00722-9

### Sindromul Jacobsen – caz rar de retard mental la copil

#### Jacobsen syndrome, a rare cause of mental retardation in children

Diana Anamaria Epure<sup>1</sup>, Ana-Maria Preda<sup>1</sup>, Daniela Dorina Vasile<sup>1</sup>, Raluca Ioana Teleanu<sup>1,2</sup>

#### REZUMAT

---

Sindromul Jacobsen reprezintă o boală genetică rară, determinată de deleția brațului lung al cromozomului 11, caracterizată prin: retard mental, dismorfism facial și trombocitopenie. Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 5 ani, cu retard mental și sindrom dismorfic. Copilul a fost evaluat clinic (dismorfism facial, ușoară întârziere în dezvoltarea limbajului expresiv, dislalie, hipotonie staturo-ponderală) și paraclinic (cariotip, IRM cerebral). Corelând datele clinice și paraclinice s-a ridicat suspiciunea existenței unui sindrom genetic. Pe baza testelor genetice (analiza citogenetică a limfocitelor din sângele periferic) s-a formulat diagnosticul de sindrom Jacobsen. Sindromul Jacobsen este o boală genetică rară, caracterizată prin apariția de simptome ce impun o abordare multidisciplinară pentru o monitorizare corectă a pacientului.

**Cuvinte cheie:** retard mental, dismorfism facial, deleție cromozomială.

#### SUMMARY

---

Jacobsen syndrome is a genetic condition that is caused by the deletion of the long arm of chromosome 11, characterized by mental retardation, craniofacial dysmorphism and thrombocytopenia. We present the case of a patient aged 5 with mental retardation. The child was assessed clinically (facial dysmorphism, slight delay in developing expressive language, dyslalia, stature-ponderal hypotrophy) and paraclinical tests were performed (karyotype, cerebral MRI). Correlating clinical and paraclinical data has raised suspicion of a genetic cause of the clinical features (facial dysmorphism). Following genetic testing (cytogenetic analysis of the peripheral blood lymphocytes) the patient has been diagnosed with Jacobsen syndrome. Jacobsen syndrome is a rare genetic disease, with symptoms that require a multidisciplinary approach of the case and comprehensive management of the patient.

**Keywords:** mental retardation, facial dysmorphism, chromosome deletion

#### INTRODUCERE

##### Sindromul Jacobsen – Date generale

Sindromul Jacobsen este o boală genetică rară, cauzată de o modificare structurală a cromozomului 11, descrisă pentru prima dată în anul 1973 de către cercetătorul danez Petra Jacobsen. Defectul genetic este reprezentat de deleția regiunii terminale a cromozomului 11, fie în banda 11q23, fie la nivelul benzii 11q24. Incidența bolii este de 1/100.000 de nașteri. În majoritatea cazurilor este implicată o mutație de novo, dar de asemenea sunt raportate și cazuri familiale [1].

#### CARACTERISTICI CLINICE

Sindromul Jacobsen este caracterizat prin prezența următoarelor elemente: dismorfism facial, hipertelorism, ptoză palpebrală, epicantus, nas cu nările anteverse, micrognație, boltă palatină ogivală, buza superioară subțire, urechi deformate și jos implantate. Examenul clinic, paraclinic și neurologic relevă: anomalii ale craniului (întâlnite în 90-95% dintre cazuri), microcefalie (peste 30% dintre cazuri), strabism, hipotonie sau hipertonie, întârziere în dezvoltarea motorie, retard mental mediu sau sever; retard de creștere intrauterină (75% dintre

---

<sup>1</sup> Dr., Sp. Clinic de Copii "Dr. V. Gomoiu", secția Neurologie Pediatrică, București, România

<sup>2</sup> Conf. Univ. Dr., Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila", București, România

#### Adresa de corespondență:

Teleanu Raluca Ioana, e-mail: raluca.teleanu@umfcd.ro

---

<sup>1</sup> MD, "Dr. V. Gomoiu" Children's Hospital, Bucharest, Romania

<sup>2</sup> MD, "Carol Davila" University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, Romania

#### Corresponding Author:

Teleanu Raluca Ioana, e-mail: raluca.teleanu@umfcd.ro

cazuri), malformații cardiace (50% dintre cazuri); malformații renale sau genitale; contracturi articulare sau malformații ale falangelor; infecții recurente de tract respirator, otite medii sau sinuzite; reflux gastroesofagian, constipație cronică, stenoză pilorică sau hernie inghinală; criptorhidie (50% dintre pacienții de sex masculin); trombocitopenie sau pancitopenie (ce se remite o dată cu vârsta) [2, 3, 4, 5].

## DIAGNOSTIC

Diagnosticul de sindrom Jacobsen este suspiciat în prezența modificărilor clinice caracteristice și este confirmat de testarea genetică – analiza cariotipului – care identifică prezența deleției de la nivelul brațului lung al cromozomului 11 [5, 6, 7].

Odată ce defectul este identificat, investigații suplimentare sunt necesare pentru a putea identifica alte modificări ce survin în cadrul sindromului: studii imagistice prin rezonanță magnetică cerebrală (IRM), evaluare psihologică (QI), evaluarea funcției auditive, consult oftalmologic, ecografie cardiacă, ecografie renală, consult gastroenterologic, analize sanguine (hemoleucogramă) [5, 6, 7].

## TRATAMENT

Copiii cu sindrom Jacobsen necesită investigații și supraveghere medicală multidisciplinară, într-o echipă formată din: pediatru, genetician, neurolog, cardiolog, oftalmolog, gastroenterolog, ortoped, medic ORL, psiholog, logoped, kinetoterapeut și medic endocrinolog.

Nu există tratament curativ în cadrul sindromului Jacobsen. Boala se poate asocia cu numeroase complicații. Identificarea și corectarea malformațiilor congenitale (cardiace și renale), tratamentul neurochirurgical al malformațiilor cerebrale sau a craniostenozelor, pot îmbunătăți prognosticul pacientului. Inițierea precoce a logopediei și a terapiei ocupaționale sunt de asemenea foarte importante pentru îmbunătățirea statusului cognitiv și a abilităților de comunicare ale pacientului, iar kinetoterapia contribuie la recuperarea deficitului motor [7].

## PROGNOSTIC

Din punct de vedere statistic, 25% dintre copii diagnosticați cu sindrom Jacobsen, decedează în primii 2 ani de viață din cauza malformațiilor cardiace, hemoragiilor prin trombocitopenie sau în urma infecțiilor severe. Speranța de viață rămâne însă necunoscută. În

“*The Orphanet Journal of Rare Diseases*” este menționat faptul că cel mai în vârstă pacient diagnosticat cu sindrom Jacobsen a supraviețuit 45 de ani [7].

## PREZENTARE DE CAZ

Prezentăm cazul unui pacient de sex masculin, în vârstă de 5 ani și 4 luni, diagnosticat cu Sindrom Jacobsen.

Din antecedentele heredocolaterale reținem faptul că pacientul provine dintr-o familie fără istoric de boli genetice. Din antecedentele personale fiziologice și patologice, reținem faptul că pacientul este al treilea copil al familiei, provenit dintr-o sarcină fiziologică, născut la termen, cu o greutate de 3100g, lungime de 54 cm, cu un scor APGAR de 9. Dezvoltarea neuropsihomotorie pe etape de vârstă a fost întârziată: Pacientul a ținut capul la vârsta de 5 luni și 2 săptămâni, a stat independent în poziție sezândă la vârsta de 9 luni și a mers fără sprijin la vârsta de 1 an și 7 luni. De asemenea, s-a remarcat o întârziere în dezvoltarea limbajului, întârziere ce persistă și în prezent.

Pacientul a fost internat în clinica noastră prima dată la vârsta de 6 luni pentru investigarea unei întârzieri în dezvoltarea neuropsihomotorie însoțită de strabism convergent și ptoză palpebrală la nivelul ochiului stâng. Investigația imagistică (IRM cerebral) în acel moment a fost în limite normale. S-a inițiat tratament cu neurotrofice cu o îmbunătățire lentă a statusului neurologic al copilului.

În evoluție, la vârsta de 4 ani și 4 luni pacientul prezenta hipotrofie staturo-ponderală, întârziere motorie și întârziere în achiziționarea limbajului.

La vârsta de 4 ani și 7 luni s-a efectuat testare genetică. Analiza citogenetică a limfocitelor din sângele venos a arătat: 46 de cromozomi, un cromozom X și un cromozom Y, deleția brațului lung al perechii 11 de cromozomi cu ruptură la nivelul cromozomului 11q22, anomalia de bandă explicând fenotipul pacientului; de asemenea s-a remarcat și duplicația regiunii heterocromatice 1q22 însă fără manifestare fenotipică.

• Cariotip (ISCN 2009): 46,XY,del(11)

(pter→q22),1qh+

S-a efectuat testare genetică (analiza cariotipului) și la genitori – cu rezultat negativ.

În prezent, la vârsta de 5 ani și 5 luni, pacientul prezintă: dismorfism facial, ptoză palpebrală bilaterală, mai accentuat pe partea stângă, nas scurt cu narine anteveriate, buză superioară subțire, urechi jos implantate, boltă palatină ogivală (Fig.1).

Examinarea neurologică relevă: ptoză palpebrală bilaterală, mai accentuată pe partea stângă, strabism convergent – ochi stâng, mers independent posibil, fără deficit motor, reflexe osteotendinoase simetrice, reflex cutanat plantar în flexie plantară bilateral, fără sindrom cerebelos, fără tulburări de sensibilitate, control sfincterian achiziționat, ușoară întârziere în dezvoltarea limbajului expresiv, dislalie;  $QI=72$ .



Fig. 1 – Pacientul în vârstă de 5 ani și 5 luni evidențiind dismorfism facial. (Din arhiva Secției de Neurologie Pediatrică a Spitalului Clinic de Copii” Dr. V. Gomoiu”).

Evaluările clinice și paraclinice periodice au relevat următoarele: pacientul nu a prezentat

trombocitopenie sau altă modificare de coagulare; ecografie cardiacă și abdominală în limite normale; fără necesitate de corecție optică în vederea corectării strabismului convergent; hipotonie staturo-ponderală, dar cu nivele hormonale normale; IRM cerebral (repetat la vârsta de 3 ani și, respectiv, 5 ani) decelează existența unui chist arahnoidian de fosă posterioară cu dimensiuni constante în timp, recomandările medicului neurochirurg fiind de urmărire periodică prin imagistică cerebrală.

Pacientul a urmat o schemă de tratament cu diferite neurotrofice, a efectuat logopedie și terapie ocupațională, cu o evoluție ulterioară favorabilă, având progrese cognitive și în achiziționarea limbajului.

## CONCLUZII

Sindromul Jacobsen reprezintă o boală genetică rară cu implicații multiple asupra organelor și sistemelor, astfel încât este necesară formarea unei echipe multidisciplinare pentru un management corect al pacienților.

Particularitatea cazului este dată de faptul că pacientul nu a prezentat alte anomalii cu excepția dismorfismului facial și a modificărilor neurologice, precum și existența pe lângă defectul genetic caracteristic sindromului Jacobsen și a unei duplicații a regiunii heterocromatice 1q22, însă fără manifestare fenotipică.

*Recunoaștere: Secția de Neurologie Pediatrică a Spitalului Clinic de Copii „Dr. Victor Gomoiu”.*

\*

\*\*

## INTRODUCTION

### Jacobsen Syndrome - overview

Jacobsen Syndrome is a rare genetic disease, caused by a change in the long arm of the 11<sup>th</sup> chromosome, first described in 1973 by the Danish researcher, Petra Jacobsen. The genetic defect is the deletion of the terminal region of chromosome 11, in 11q23 or 11q24 band, respectively. The incidence of this disease is 1/100,000 births. Most cases are caused by a “de novo” mutation, but there are also familial clusters [1].

### CLINICAL FEATURES

Jacobsen Syndrome is characterized by the presence of multiple features: facial dysmorphism: hypertelorism, palpebral ptosis, epicanthus, short

upturned nose (anteverted nostrils), micrognathia, ogival palate, thin upper lip, low-set misshapen ears; neurological: skull abnormalities, craniostenosis-trigonocephaly (90-95% of cases), microcephaly (over 30% of the cases), squint, hypotonia/hypertonia, motor skill delay, medium / severe mental retardation; intrauterine growth delay (75% of cases); cardiac malformation (50% of cases); pyloric stenosis/inguinal hernia; renal malformation/urinary tract malformation; joint contractures/malformation of fingers; recurrent respiratory infection/otitis media or sinusitis; gastro-esophageal reflux/chronic constipation; cryptorchidism (50% of the boys); thrombocytopenia or pancytopenia (that improves with age) [2, 3,4,5].

## DIAGNOSIS

Jacobsen syndrome diagnosis is based on clinical features and confirmed through genetic testing – karyotype analysis – which will reveal a deletion of the long arm of one of the chromosomes 11. [5,6,7]

Once the genetic defect is identified, further investigations are needed, which can highlight other characteristic changes of the disease: cerebral MRI, psychological evaluation (IQ), cardiac ultrasound, kidney ultrasound, blood tests (complete blood count), hearing assessment, eye examination [5,6,7].

## TREATMENT

In such cases a multidisciplinary team is needed, consisting of: a pediatrician, a geneticist, a neurologist, a cardiologist, an ophthalmologist, a gastroenterologist, an orthopedist, an ENT physician, a psychologist, a physical therapist, an endocrinologist.

There is no curative treatment for Jacobsen syndrome. Furthermore, if complications occur, different therapeutic strategies are needed. Identification and correction of life-threatening deformities at birth (heart or kidney malformations), neurosurgery treatment of any brain malformation or craniostenosis, can improve the prognosis of patients with Jacobsen Syndrome. Early initiation of speech therapy and occupational therapy are also very important for the improvement of cognitive communication skills of these patients, and for determining the best recovery in cases with motor deficit [7].

## PROGNOSIS

25% of the patients with Jacobsen syndrome die within the first 2 years of life because of the existence of a cardiac malformation, heavy bleeding through thrombocytopenia or due to a severe infection. Life expectancy remains however unknown. According to data of “*The Orphanet Journal of Rare Diseases*”, the oldest patient with Jacobsen syndrome was 45 years old [7].

## CASE REPORT

We present the case of a male patient, aged 5 years and 4 months, that was diagnosed with Jacobsen Syndrome.

The medical history – is negative for this disease (the biological parents are not clinically affected).

From the personal history we notice that he is the

third child, from an uneventful pregnancy, born at full term, weighing 3100 g, measuring 54 cm, with an Apgar Score = 9. Psychomotor development, noted that the patient has a slight delay because he could hold his head at 5 1/2 months, he sat at the age of 9 months, he walked at the age of 1 year 7 months. A delay in language acquisition was noticed and is present to this day.

## HISTORY

The patient was admitted in our clinic at the age of 6 months where he was diagnosed with psychomotor delay, convergent strabismus, palpebral ptosis – left eye. He had a normal MRI at that time. Treatment has been initiated with neurotrophic medication and a mild improvement was registered.

At the age of 4 years and 4 months, the child had staturponderal hypotrophy, delayed motor and language acquisitions.

At the age of 4 years and 7 months genetic testing was done. Cytogenetic analysis of the peripheral blood lymphocytes result was: 46 chromosomes, with one X chromosome and one Y chromosome, and a deletion to the long arm of one of the 11 pair chromosomes, with the break in chromosome 11q22, anomaly band explains the patient’s phenotype; also the duplication of 1q12 heterochromatin region, without phenotypic manifestations was noticed.

Karyotype (ISCN 2009): 46,XY,del(11)  
(pter→q22:),1qh+

The karyotypes of both parents were normal.

The child presents with: facial dysmorphism,



Fig. 1-Dysmorphic features (archive of the “Dr. V. Gomoiu” Children’s Hospital, Paediatric Neurology Department).



bilaterally palpebral ptosis (left>right), short, upturned nose (anteverted nostrils), thin upper lip, low-set ears, ogival palate (Fig.1). Upon neurologic examination he presents: bilaterally palpebral ptosis (left > right); convergent strabismus – left eye; standing, possible; without motor deficiency; symmetric deep tendon reflexes; bilaterally flexor plantar response; no cerebellum syndrome; without sensitivity problems; acquired sphincter control; slight delay in developing expressive language, dyslalia; IQ = 72.

Periodical examinations revealed: no thrombocytopenia or any coagulation disorder; normal cardiac and abdominal ultrasound; no need for optical corrections for the convergent strabismus; stature-ponderal hypotrophy, but with normal levels of hormones; on cerebral MRI (at the age of 7 months, 3 years and 5 years) the existence of an arahnoidian cyst of posterior cranial fossa (time-constant dimensions) was revealed (the neurosurgery examination recommended that a cerebral MRI should be performed periodically).

## TREATMENT

Since infancy, the patient followed a schedule of recovery treatment associated with different neurotrophics, speech therapy and occupational therapy, with favorable evolution and permanent improvement of cognitive and language acquisition.

## CONCLUSIONS

Jacobsen Syndrome is a rare genetic disease with manifestations that may involve many organs and systems, so it is necessary to form a multidisciplinary medical team for a correct and complete management of the patient.

The peculiarity of the case consists in the absence of other abnormalities except facial dysmorphism and neurological impairment, as well as the existence of the genetic defect characteristic of Jacobsen syndrome simultaneous with a duplication of the heterochromatic region 1q22, but without phenotypic manifestation.

*Recognition: Pediatric Neurology Department of “Dr. Victor Gomoiu” Children’s Hospital.*

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Wenger SL, Grossfeld PD, Siu BL, Coad JE, Keller FG, Hummel M. Molecular characterization of an 11q interstitial deletion in a patient with the clinical features of Jacobsen syndrome. *Am J Med Genet* 2006, 140(7):704-708.
2. Genetics Home Reference. Jacobsen syndrome, Reviewed: October 2009. A service of the U.S. National Library of Medicine®. Available from: <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/jacobsen-syndrome>
3. Jurcă AD, Kozma K, Ioana M, Streață I, Petcheși CD, Bembea M, Jurcă MC, CucEA, Vesa CM, Buhaș CL. Morphological and genetic abnormalities in a Jacobsen syndrome. *Rom J Morphol Embryol.* 2017;58(4):1531-4.
4. Kenneth LJ, MD. Smith’s Recognizable Patterns of Human Malformation. Chromosomal Abnormality Syndromes. Deletion 11q Syndrome. Elsevier Saunders. Sixth Edition, 2005, 54-55.
5. Guerin A, Stavropoulos DJ, Diab Y et al. Division of Clinical and Metabolic Genetics, Department of Pediatrics, The Hospital for Sick Children, University of Toronto, Ontario, Canada. Interstitial deletion of 11q-implicating the KIRREL3 gene in the neurocognitive delay associated with Jacobsen syndrome. *Am J Med Genet A.* 2012 Oct; 158A (10):2551-6. doi: 10.1002/ajmg.a.35621. Epub 2012 Sep 10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22965935>
6. Cardeiro D MS, Gale T. Jacobsen Syndrome. *Gale Encyclopedia of Genetic Disorders Part II, 2005.* Available from: <http://www.healthline.com/galecontent/jacobsen-syndrome-1#1>
7. Dr P Grossfeld, Pr T Mattina, Dr CS Perrotta. Jacobsen syndrome. Orphanet. Last update: March 2009. Available from: [http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Ing=en&Expert=2308](http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Ing=en&Expert=2308)

*Al XXI-lea Congres SNPCAR și a 43-a Conferință Națională de  
Neurologie-Psihiatrie și Profesii Asociate Copii și Adolescenți  
cu participare internațională*

**2021**



*The 21<sup>st</sup> RSCANP Congress and the 43<sup>rd</sup> National Conference  
of Child and Adolescent Neurology – Psychiatry and Associated  
Professions  
with International participation*

**2021**

[www.snpcar.ro](http://www.snpcar.ro)

# Ruminația copilului - Abordare și perspectivă integrativă asupra tulburărilor de hrănire și alimentație

## Child's rumination - Integrative approach and perspective on eating and eating disorders

Roxana Matu<sup>1</sup>, Gabriela Ciocan<sup>2</sup>, Todoruț Hotea<sup>3</sup>, Luminița Ageu<sup>4</sup>, Adriana Cojocar<sup>5</sup>, Corina Pienar<sup>6</sup>, Laura Nussbaum<sup>7</sup>, Liliana Nussbaum<sup>8</sup>

### REZUMAT

Ruminația, cunoscută și sub numele de Merycism, este o tulburare de alimentație în care o persoană - de obicei un copil sau un copil mic - readuce și mestecă din nou alimente parțial digerată, care au fost deja înghițite. Spre deosebire de vărsăturile tipice, regurgitarea este de obicei descrisă ca fiind fără efort. Simptomele pot începe să se manifeste în orice moment de la ingerarea mâncării până la 120 de minute după aceea. Cu toate acestea, cel mai frecvent întâlnit este între 30 de secunde până la 1 oră după terminarea unei mese. Sindromul de ruminație a fost asociat cu anxietate, depresie, tulburare obsesivă compulsivă, tulburare de stres posttraumatic, tulburare de ajustare, tulburare de deficit de atenție-hiperactivitate și constipație dintr-o tulburare de evacuare rectală. În cazul pacientului nostru, tulburarea de ruminație este asociată cu tulburarea anxioasă. Temperamentul său predominant introvertit, mediul familial strict și tendința sa la acumularea tensiunii intrapsihice, au dus la dezvoltarea sindromului de ruminație, ca un mecanism compensator, de relaxare. Fiind prima dată internat în cadrul Secției de Pediatrie din Spitalul Bega, s-a propus în prima fază excluderea organicității, astfel încât s-au efectuat investigații clinice și paraclinice, precum: analize de laborator, ph-metrie cu impedanță, ecografie abdominală și radiografie toracică. Aceste investigații au demonstrat că pacientul nu prezintă o boală organică. În Clinica NPI Timișoara, pacientul a fost evaluat psihologic și psihiatric, diagnosticurile stabilite fiind: Sindrom de Ruminație și Tulburare anxioasă.

**Cuvinte cheie:** ruminație, copil, alimentație, hipnoză

### SUMMARY

Rumination, also known as Merycism, is an eating disorder in which a person - usually a child or toddler - brings back and chews again partially digested food that has already been swallowed. Unlike typical vomiting, regurgitation is usually described as effortless. Symptoms may begin at any time after ingestion of food up to 120 minutes thereafter. However, the most common is between 30 seconds to 1 hour after a meal. Rumination syndrome has been associated with anxiety, depression, obsessive compulsive disorder, post-traumatic stress disorder, adjustment disorder, attention deficit hyperactivity disorder, and constipation from a rectal evacuation disorder. In our patient, the ruminant disorder is associated with the anxiety disorder. His predominantly introverted temperament, strict family environment and his tendency to accumulate intrapsychic tension, led to the development of rumination syndrome, as a compensatory mechanism of relaxation. Being hospitalized for the first time in the Pediatrics Department of Bega Hospital, it was proposed in the first phase to exclude organicity, so that clinical and paraclinical investigations were performed, such as: laboratory tests, impedance ph-metry, abdominal ultrasound and chest radiography. These investigations showed that the patient did not have an organic disease. In the NPI Timisoara Clinic, the patient was evaluated psychologically and psychiatrically, the established diagnoses being: Rumination Syndrome and Anxiety Disorder.

**Keywords:** rumination, child, nutrition, hypnosis

<sup>1</sup> Medic rezident Psihiatrie Pediatrică, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii

„Louis Țurcanu”, Timișoara

<sup>2</sup> Medic Specialist Psihiatrie Pediatrică, Centrul de Sănătate Mentală Copii și Adolescenți, Hunedoara

<sup>3</sup> Psiholog clinician, Centrul de Sănătate Mentală Copii și Adolescenți, Timișoara

<sup>4</sup> Medic Specialist, Psihiatrie Pediatrică, Centrul de Sănătate Mentală Copii și Adolescenți, Timișoara

<sup>5</sup> Asist. Univ. Dr. UMFT, Medic Specialist, Psihiatrie Pediatrică, Centrul de Sănătate Mentală Copii și Adolescenți, Timișoara

<sup>6</sup> Asist. Univ. Dr. Medic Specialist Gastroenterologie Pediatrică, Spitalul Bega, Timișoara

<sup>7</sup> Profesor, Dr. Habil., Medic Primar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș”, Departamentul de Neuroștiințe, Șef al Disciplinei Pedopsihiatrie, Șef al Clinicii de Psihiatrie Copii și Adolescenți, Timișoara

<sup>8</sup> Medic Primar, Dr. Șef al Centrului de Sănătate Mentală Copii și Adolescenți, Timișoara

<sup>1</sup> Resident Pediatric Psychiatrist, “Louis Țurcanu” Emergency Clinical Hospital for Children, Timisoara

<sup>2</sup> Pediatric Psychiatry Specialist, Child and Adolescent Mental Health Center, Hunedoara

<sup>3</sup> Clinical psychologist, Mental Health Center for Children and Adolescents, Timișoara

<sup>4</sup> Specialist, Pediatric Psychiatry, Child and Adolescent Mental Health Center, Timisoara

<sup>5</sup> Assist. Univ. Dr. UMFT, Specialist, Pediatric Psychiatry, Center for Child and Adolescent Mental Health, Timisoara

<sup>6</sup> Assist. Univ. Dr. Pediatric Gastroenterology Specialist, Bega Hospital, Timisoara.

<sup>7</sup> Professor, Dr. Habil., Primary Care Physician, “Victor Babeș” University of Medicine and Pharmacy, Department of Neurosciences, Head of the Pedopsychiatry Discipline, Head of the Child and Adolescent Psychiatry Clinic, Timișoara

<sup>8</sup> Primary Care Physician, Dr. Head of the Center for Mental Health Children and Adolescents, Timișoara

### Adresa de corespondență:

Roxana Matu, email: roximatu20@yahoo.com

### Corresponding Author:

Roxana Matu, email: roximatu20@yahoo.com

## DESCRIERE GENERALĂ

Rumiinația, cunoscută și sub numele de Merycism, este o tulburare de alimentație în care o persoană, de obicei un copil sau un copil mic, readuce și mestecă din nou alimente parțial digerate, care au fost deja înghițite [1]. Spre deosebire de vărsăturile tipice, regurgitarea este de obicei descrisă ca fiind fără efort [2]. Simptomele pot începe să se manifeste în orice moment de la ingerarea mâncării până la 120 de minute după aceea. Cu toate acestea, cel mai frecvent întâlnit este între 30 de secunde până la 1 oră după terminarea unei mese.

Sugarii cu rumiinație pot face mișcări neobișnuite, care sunt tipice acestei tulburări. Acestea includ: încordarea și arcuirea spatelui, ținerea capului în spate, strângerea mușchilor abdominali și efectuarea mișcărilor de supt cu gura. Aceste mișcări pot fi făcute pe măsură ce sugarul încearcă să readucă alimentul parțial digerat [3].

Au fost recunoscute 3 modele principale de ruminare. Ruminarea clasică sau primară se caracterizează prin absența oricărui eveniment precedent, în timp ce ruminarea prin reflux, denumită și ruminare secundară, apare exclusiv după un episod de reflux. Rumiinația supragastrică este cauzată de înghițirea aerului și ulterior de tensionarea gastrică. La populațiile pediatrice, s-a observat atât rumiinația primară, cât și cea secundară, dar în prezent nu se știe dacă diferitele modele de rumiinație sunt un instrument clinic util în managementul adultului sau al copiilor. Creșterea joncțiunii gastroesofagiene în torace creând o hernie falsă a fost raportată atât la pacienții cu rumiinație, cât și la controalele sănătoase, cu toate acestea, semnificația clinică a acestei fiziologii este incertă [4].

Sindromul de ruminare este una dintre tulburările gastro-intestinale funcționale mai puțin recunoscute în grupa de vârstă pediatrică. Criteriile de diagnostic pentru sindromul de ruminare au fost descrise pentru prima dată pentru sugarii cu vârsta mai mică de 8 luni în criteriile Roma II și numai în cea mai recentă versiune a sa (Roma III), sindromul de ruminare a fost recunoscut la alte grupe de vârstă. În mediile clinice, este probabil sub-diagnosticat din cauza insuficienței conștientizării în rândul clinicienilor. Mai mult, rumiinația este frecvent diagnosticată greșit ca boală de reflux gastro-esofagian, vărsături recurente și tulburări de motilitate gastro-intestinală superioară, cum ar fi gastropareza [4].

Printre simptome mai putem să enumerăm și următoarele: remestecarea repetată a alimentelor, pierdere în greutate, respirație urât mirositoare și cariile dentare, gastralgiile și indigestiile repetate [5].

Cele mai frecvente cauze care pot declanșa comportamentul ruminativ sunt afecțiunile gastroenterologice, iar atunci când acestea sunt excluse, relația de cauzalitate cu afecțiuni psihice este evidentă [6]. Stresul psihic, neglijarea sau o relație anormală între copil și mamă sau un alt îngrijitor primar, pot determina copilul să se angajeze în comportamentul ruminativ, acesta ducând la confortul de sine [7].

Sindromul de rumiinație a fost asociat cu anxietate, depresie, tulburare obsesivă-compulsivă, tulburare de stres posttraumatic, tulburare de adaptare, tulburare de deficit de atenție-hiperactivitate și constipație. Deși unele studii au sugerat că sindromul de rumiinație are loc predominant în rândul copiilor și adulților cu întârziere de dezvoltare, acest lucru nu a fost demonstrat de alte studii [8].

În timp ce fiziopatologia rumiinației rămâne neclară, un mecanism propus sugerează că distensia gastrică cu alimente este urmată de compresia abdominală și relaxarea sfincterului esofagian inferior; aceste acțiuni permit regurgitarea și retragerea conținutului stomacului și apoi remestecarea bolului alimentar, iar la final înghițirea sau expulzarea [7].

Au fost propuse mai multe mecanisme de relaxare a sfincterului esofagian inferior, inclusiv: relaxare voluntară învățată, relaxare simultană cu creșterea presiunii intraabdominale, adaptarea reflexului de belșug (de exemplu, înghițirea aerului produce distensie gastrică care activează un reflex vagal pentru relaxarea tranzitorie a sfincterului esofagian inferior în timpul eructării) [3].

**Epidemiologie:** O sută zece copii (5,1%) au îndeplinit criteriile bazate pe simptome de la Roma III pentru sindromul de rumiinație în adolescență. Prevalența rumiinației a fost de 5,1% (n = 61) la bărbați și 5,0% (n = 49) la femei. Diferența nu a fost semnificativă (p = 0,91). Două mii cincizeci și trei de copii fără sindrom de rumiinație au fost considerați ca martori [9].

Din 110 copii cu rumiinație, 81 (73,6%) au raportat reînghițirea alimentelor regurgitate, în timp ce restul [29 (26,4%)] au scuipat-o. În 104 cazuri (94,5%) s-a produs regurgitare în prima oră după ingestia mesei. Șaizeci și nouă (62,7%) au prezentat simptome de

rumenire cel puțin o dată pe săptămână, 32 (29,1%) au prezentat simptome de mai multe ori pe săptămână, iar 9 (8,2%) au prezentat simptome zilnice (fig. 1) [9].

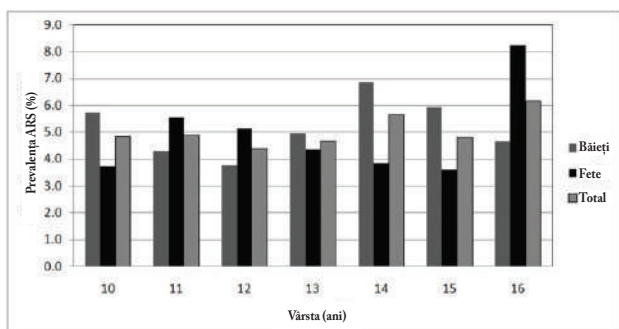


Fig.1. Prevalența ruminației în funcție de vârstă și sex

## PREZENTARE DE CAZ CLINIC

**I. Date generale:** Pacientul B.A., în vârstă de 8 ani, mediul urban, religie creștin-ortodoxă.

### II. Acuzele principale:

Pacientul vine însoțit de către părinți în cadrul Clinicii NPI Timișoara, Centru de Sănătate Mintală, la recomandarea medicului gastro-enterolog pediatru pentru episoade de: regurgitarea bolului alimentar, urmată de remestecarea alimentelor, simptomatologie apărută în urmă cu aproximativ 1,6 ani. Contextul în care a apărut simptomatologia: factori declanșatori marcanți au fost nașterea fratelui mai mic și de asemenea factori favorizanți reprezentați de mediul familial restrictiv.

### III. Antecedente personale fiziologice:

**Sarcina:** Provine din prima sarcină a mamei, cu evoluție afirmativ fiziologică. Controale prenatale regulate, conform schemei.

**Nașterea:** Naștere naturală, prezentație craniană. Copil născut la termen (36 de săptămâni).

APGAR-10, greutate la naștere = 3600 g, talie la naștere = 51 cm, icter fiziologic: 3 zile.

Alimentat natural, la sân, până la vârsta de 6 luni, apoi s-a început diversificarea conform schemei de alimentare a bebelușului.

**Dezvoltarea psihomotorie:** La vârsta de 2 luni, urmărește cu privirea obiectele din câmpul său vizual. La vârsta de 3 luni ridică capul și își sprijină greutatea pe antebrațe. La vârsta de 5 luni stă sprijinit între perne. La vârsta de 7 luni stă nesprijinit, în șezut și se ridică singur din decubit dorsal în șezut. Începe să lalalizeze.

Începe să meargă singur, la vârsta de 1 an și 3 luni.

Controlul sfincterian achiziționat la vârsta de 2 ani și 1 lună.

**IV. Antecedente personale patologice:** Infecție acută de tract respirator superior, rinită acută, epistaxis repetat.

**V. Ancheta socială:** Familie legal constituită, mama în vârstă de 38 de ani, de profesie cosmetician, iar tatăl, în vârstă tot de 38 de ani, de profesie șofer. Familie cu doi copii, pacientul B.A, în vârstă de 8 ani și fratele său mai mic, în vârstă de 5 ani. Locuiesc într-un apartament cu 3 camere, venitul lunar este stabil.

**Condiții de viață și de muncă:** Elev în clasa a II-a. Rezultatele școlare sunt foarte bune.

Medicație de fond administrată înaintea internării: Vigantolletten cp 500ui, po 1cp/zi

### VI. Stare la internare

(Spitalul Bega, Timișoara)

Stare generală relativ bună, afebril, apetit alimentar diminuat; tegumente și mucoase palid colorate; subponderal (IMC= 13,4);tesut celular subcutanat slab reprezentat; ganglioni limfatici nepalpabili superficial; sistem osos aparent integru morfofuncțional; sistem muscular normoton, normotrof, normokinetic; torace de aspect normal, murmur vezicular transmis bilateral, fără raluri supraadăugate. Frecvența respiratorie= 18 RPM; arie precordială de aspect normal; zgomote cardiace ritmice, bine bătute, fără sufluri patologice. Frecvența cardiacă=75 BPM; tensiunea arterială = 110/75 mmHg. Abdomen moale, mobil cu respirația, nedureros la palparea superficială sau profundă; regurgitări alimentare repetate; tranzit intestinal prezent pentru materii fecale și gaze; ficat situat la nivelul rebordului costal; splină nepalpabilă; loje renale libere; Giordano negativ bilateral; diureză prezentă; micțiuni fiziologice.

Greutate = 24,5 kg, talie = 134 cm, temperatură = 36,5° C

### VII. Examen neurologic

Mers și ortostatism posibil; Probe de coordonare corect efectuate; ROT prezente bilateral; RCP flexie prezente bilateral; RCA prezente; Romberg negativ; Babinski negativ; Nervii cranieni, perechile I-XII, în relații normale; Fără semne de iritație meningeană; Fără semne de focar acut.

EEG: Ritm de fond teta, medio-voltat. Fără grafoelemente patologice

### VIII. Istoricul bolii

Pacient în vârstă de 8 ani, aflat la prima internare, în cadrul Spitalului Bega, secția de gastroenterologie

pediatrică. Prezintă de aproximativ 1 an și 6 luni simptomatologie din sfera bolii de reflux gastro-esofagian, pentru care a urmat tratament igienodietetic cu excluderea lactatelor și a alimentelor procesate de tip fast-food și s-a insituit un tratament medicamentos cu Debridat, Espumisan și Nexium, fără ameliorarea evidentă a simptomatologiei, motiv pentru care se internează pentru investigații și tratament de specialitate.

Pe parcursul internării, pacientul a fost evaluat clinic și paraclinic.

### IX. Examenle paraclinice au evidențiat

Hiposideremie, fosfatază alcalină crescută, hipocalcemie, TGO crescut, neutrofilie, limfopenie, Imunoglobulina A scăzută.

Ph-metrie cu impedanță: Traseul a indicat un număr de 37 de episoade de reflux, majoritatea acide, în special postprandiale. Numărul se încadrează în limite normale, totuși existând episoade de reflux îndelungate. Rezultatele pot fi corelate cu suspiciunea de sindrom de rumiñație.

Ecografie abdominală: Ficat cu structura omogenă, fără dilatări de CBIH (canale biliare intrahepatice). Colecist fără calculi. Coledoc în limite normale. Vena portă permeabilă. Pancreas fără modificări. Splina 9 cm. Rinichiul drept și rinichiul stâng, fără stază. Vezica urinară goală, pereți normali. Fără ascită în Douglas.

Radiografie Torace: Pulmon și Cord în limite normale. Sondă de aspirație gastrică prezentă la nivelul stomacului. După efectuarea Rx torace, se re poziționează sonda de ph-metrie.

Consult ORL: BFS - Aspect normal, faringe cu mucoasă de aspect normal, fără depozite supra-adăugate la nivel amigdalian. R. Ant.: Cruste mucoase bilateral uscate; Pituitară congestionată la nivelul fosei nazale, a septului la nivelul părții stângi. Otoscopie: Relații normale bilateral.

Diagnostic: Epistaxis repetat; Rinită acută.

Au fost excluse următoarele diagnostice pediatrice enumerate: stenoza hipertrofică de pilor, malformații digestive (stenoza esofagiană congenitală, atrezia esofagiană cu fistulă eso-traheala, megaesofagul congenital (acalazia cardiei)), refluxul gastroesofagian, hernia hiatală, motiv pentru care a fost trimis în consult la Spitalul de Neuropsihiatrie Infantilă, Secția de Psihiatrie Pediatrică (Centrul de Sănătate Mintală).

Tablou psiho-patologic dominat de: repetate

regurgitări ale bolului alimentar (un număr de 35 de episoade de reflux, pe parcursul unei zile, o frecvență de 4 zile/saptamână), de aprox. 1,6 ani, comportament introvertit, anxietate de performanță școlară, toleranță scăzută la frustrare, cu plâns facil.

Afirmativ, simptomatologia a apărut în urmă cu aproximativ 1 an și 6 luni, la câteva luni după nașterea fratelui mai mic.

### X. Examen psihiatric

Ținuta: Copil în ținută îngrijită. Igienă corporală corespunzătoare.

Atitudine: Defensivă, hipervigilentă.

Privire: Evitantă.

Orientarea: Orientat temporo-spațial auto, allopsihic și situațional; Câmp de conștiență clar.

Contactul psihic și vizual: Contactul psihic se realizează cu ușurință, iar contactul vizual se realizează cu o ușoară dificultate și se menține intermitent pe tot parcursul interviului psihiatric.

Mimică și gestică: Anxioasă; Gestică ușor redusă;

Gândire: Ritm ideo-verbal coerent, flux ușor lent, tensiune intrapsihică marcată, rumiñații pe teme anxioase, tendință spre autoacuzare, locus intern al controlului intens exprimat.

Atenție: Hipoprosexie de concentrare și persistență a atenției, secundar trăirilor anxioase.

Memorie: Hiperamnezie de evocare a situațiilor stresante.

Percepție: Fără tulburări în sfera percepției, de tipul iluziilor sau halucinațiilor, în momentul examinării.

Afectivitate: Dispoziție anxioasă, copleșitoare, urmată de comportamentul ruminativ, anxietate anticipatorie ca și răspuns adaptativ la factorii psihostresanți, stări subiective de angoasă și teamă fără obiect, toleranță scăzută la frustrare, plâns facil, anxietate de performanță școlară, nevoie excesivă de reasigurare.

Comportament: Regurgitarea bolului alimentar, cu remestecarea lui; Multiple somatizări (epigastralgiei, gastralgii, pirozis, lombalgii); Comportament introvertit, anxio-evitant și însoțit de onicofagie; Tendința la retragere socială.

Apetit alimentar: Scăzut.

Ritm nictemeral: Insomnie de adormire, cu somn nocturn fragmentat.

### XI. Evaluare psihologică

QI=117 WISC IV

Temperament predominant introvertit, cu tendința de acumulare a tensiunii intrapsihice și de manifestare

a acesteia la nivel psiho-somatic.

Capacitate scăzută de verbalizare a stărilor emoționale trăite.

Mediul familial autoritar și exigent, acest lucru ducând la adoptarea unui comportament obedient al pacientului și inhibiție marcată, care contribuie la creșterea tensiunii intrapsihice.

Toate acestea, au dus la dezvoltarea sindromului de ruminație, ca un mecanism compensator, de relaxare și autostimulare.

### **XII. Diagnostic pozitiv**

Pe baza anamnezei, examenului clinic general, a explorărilor paraclinice, interdisciplinare, a interviului psihiatric și evaluării psihologice, susțin următorul diagnostic:

1. Ruminația;
2. Tulburare de anxietate generalizată.

### **XIII. Diagnostic diferențial**

**SINDROM DE RUMINAȚIE:** Tulburarea evitantă/restrictivă de aport alimentar, tulburare de somatizare, rivalitate fraternală, abuz/neglijență/maltratare/carențe afective.

**TULBURARE DE ANXIETATE GENERALIZATĂ:** Tulburarea depresivă, tulburarea de stres post-traumatic, anxietate socială.

### **XIV. Tratament**

Ca și abordare terapeutică de primă intenție, în cazul nostru, s-a ales psihoterapia individuală, ca metodă non-farmacologică de tratament, fără administrarea tratamentului medicamentos de tip anxiolitic.

Metodă non-farmacologică de tratament:

1. Psihoeducația copilului și a familiei
2. Hipnoterapie

Pacientul a urmat 5 ședințe de hipnoză, pe parcursul a 2 luni, unde s-a testat în primul rând susceptibilitatea și gradul de receptivitate pentru această metodă, metodă la care pacientul a reacționat pozitiv, cu remiterea simptomatologiei.

### **Abordare psihoterapeutică integrativă**

#### **A. Psihoeducația**

Facilitarea propriei definiții a problemei și a modului de funcționare a corpului în legătură cu problema somatică.

B. Facilitarea definirii propriei probleme într-un mod simbolic.

C. Intervenția terapeutică care a utilizat aspectele definite anterior, făcând apel la imageria ghidată și tehnici de autoreglare emoțională, având scop

activarea unei imagini de funcționare optimă în cadrul interacțiunii minte-corp.

Astfel încât, prin controlul stărilor emoționale se determină o reglare a disfuncționalității somatice.

D. Întărirea efectelor obținute în cadrul intervenției s-a bazat pe educarea pacientului în utilizarea tehnicilor de imagerie ghidată/ autoreglare emoțională/ relaxare.

3. Consilierea familiei.

### **XV. Evoluție și prognostic**

Evoluția pe termen scurt este bună, cu ameliorarea simptomatologiei (după primele două ședințe de psihoterapie) și creșterea calității vieții. Evoluția pe termen îndelungat a fost favorabilă, prin continuarea ședințelor de psihoterapie individuală, remiterea simptomatologiei, creșterea stimei de sine, recăștigarea controlului, relație armonioasă minte-corp.

Prognosticul a fost unul favorabil, cu remiterea completă a simptomatologiei

### **DISCUȚII**

Un studiu pune în evidență felul în care hipnoza este o metodă terapeutică în tratamentul durerilor cronice. Acest lucru fiind de importanță și în cazul prezentat de noi, pacientul prezentând multiple somatizări, de genul gastralgiilor, epigastralgiilor, pirozisului și lombalgiilor. Atunci când hipnoza a fost comparată cu metodele standard de tratament, aceasta a avut o eficacitate ridicată în tratamentul migrenelor și în modularea funcționării tractului gastrointestinal, ca de exemplu, gastralgiile. De asemenea, hipnoza s-a dovedit a fi mai eficace decât alte metode de intervenție terapeutică [10].

De asemenea, hipnoza și-a găsit eficacitatea în combinație cu medicina convențională, sau în locul acesteia, în tratamentul multor afecțiuni pediatrice, precum: enurezis, consum de substanțe psihoactive, afazie, grețurile și varsăturile induse de chimioterapie etc. [11].

În timp ce medicina integrativă pediatrică (PIM) subliniază o „practică bazată pe dovezi folosind multiple modalități terapeutice”, paradoxal, revizuirea de literatură care examinează prevalența și / sau eficacitatea unor astfel de abordări ale minții, adesea, abordează separat modalitățile PIM. Practicienii combină de regulă abordări pentru a satisface nevoile individuale ale fiecărui pacient. Această abordare este unificată prin utilizarea resurselor, care, în cazul nostru au fost ridicate, pacientul având un nivel de

inteligență ridicată, a intereselor interne ale copilului, a contextului și a capacității de disociere sănătoasă și implicare imaginativă.

Astfel, învățând astfel de tehnici și detalii în furnizarea de sugestii ar avea o utilitate în includerea hipnozei în formarea tuturor specialiștilor pediatri, pentru a avea o mai bună abordare a problemelor de sănătate fizică, mentală și comportamentală, într-o manieră integrativă [11].

Modificările nivelului de oxitocină și cortizol au fost testate la voluntari sănătoși în timpul interacțiunilor hipnotice, în laboratoare standardizate. Modificările de oxitocină și cortizol care au avut loc anterior hipnozei și post-hipnoză au fost legate de susceptibilitatea hipnotică a subiecților și experiențele relaționale, acestea au fost raportate de subiecți și hipnotiști prin teste și documentări. Rezultatele arată că modificările oxitocinei nu sunt legate de susceptibilitatea hipnotică, ci de experiențele relaționale. După interacțiunea hipnotică, nivelul oxitocinei subiectului a crescut dacă a fost percepută o armonie în interacțiunea cu hipnotizatorul, în timp ce creșterea nivelului de oxitocină a avut loc la hipnotist dacă subiectul a avut amintiri despre relații emoționale mai puțin bune cu părinții săi [12].

Clinicienii combină de regulă metode terapeutice pentru a satisface nevoile individuale ale fiecărui pacient, prin utilizarea resurselor interne (reziliența), care, în cazul prezentat au fost prezente, pacientul având un nivel de inteligență ridicat, a intereselor interne ale copilului, a capacității de implicare imaginativă și a contextului [13].

Alte studii, subliniază utilitatea includerii hipnozei în formarea tuturor specialiștilor și rezidenților, pentru a avea o mai bună abordare a problemelor de sănătate fizică, mentală și comportamentală, într-o manieră multidimensională [14].

O alta caracteristică a hipnozei este modificarea nivelului de cortizol și oxitocina (cortizolul scade, oxitocina crește), substanțe care sunt direct implicate în modularea echilibrată a afectivității, cu efecte pozitive asupra sanogenezei mentale și dezvoltării copilului [15].

Abordarea și perspectivele integrative susținute de colaborarea interdisciplinară pediatru-pedopsihiatru-psiholog, au permis realizarea prevenției secundare în cazul Rumiinației alimentare asociată cu anxietatea generalizată, cât și reglarea răspunsurilor

dezadaptative [16].

Un studiu pune în evidență felul în care hipnoza clinică este aleasă ca metodă de tratament non-farmacologic în tratamentul durerilor cronice [16]. Acest lucru fiind de importanță și în cazul prezentat, pacientul manifestând multiple somatizări, de tipul gastralgiiilor, epigastralgiilor, pirozisului și lombalgiilor. Atunci când hipnoza a fost comparată cu metodele standard de tratament, aceasta a avut o eficacitate ridicată în tratamentul migrenelor și în modularea funcționării tractului gastrointestinal.

De asemenea, hipnoza și-a găsit eficacitatea și în combinație cu medicina convențională, în tratamentul multor afecțiuni pediatrice, precum: enurezis, consum de substanțe psihoactive, greșurile și varsăturile induse de chimioterapie etc [17].

În timp ce medicina integrativă pediatrică (MIP) subliniază o „practică bazată pe dovezi folosind multiple modalități terapeutice”, paradoxal, revizuirile din literatură de specialitate care examinează prevalența și/sau eficacitatea unor astfel de abordări ale tulburărilor mintale, adesea, abordează separat modalitățile MIP [18].

Un alt studiu aduce în discuție utilizarea respirației diafragmatice fără sau cu biofeedback care implică o explicație temeinică a stării și a mecanismului de bază responsabil pentru episoadele de ruminare. Este interesant de observat că manevra abdominotoracică, care face parte din mecanismul ruminării, trece în general neobservată pacientului, posibil deoarece coordonarea celor 3 componente (aspirație toracică, împingere abdominală și deschidere hiatală) produce regurgitare cu o manevră foarte scurtă și relativ lină. Mușchii peretelui abdominal modulează în mod activ conținutul intraabdominal prin modificări ale tonusului muscular al peretelui anterior, al diafragmei și al musculaturii toracice [19].

Echipamentele EMG și HRIM, împreună cu expertiza pentru efectuarea biofeedback-ului, nu sunt disponibile în mod universal și astfel majoritatea pacienților sunt învățați respirația diafragmatică fără biofeedback. Respirația diafragmatică poate fi învățată cu ușurință punând o mână pe piept și pe abdomen în timpul respirației și permițând mâinii de pe abdomen să se deplaseze numai cu inspirație, în timp ce pieptul rămâne în poziție. Instruim pacienții să respire prin ieșirea din abdomen, menținând în același timp pieptul cât mai staționar posibil. Fiecare inhalare sau expirație trebuie să fie lentă și



completă, urmărind 6 până la 8 respirații pe minut. Vă recomandăm respirația diafragmatică timp de 15 minute după fiecare masă sau mai mult dacă rămâne senzația de ruminare iminentă. Tehnica ar trebui, de asemenea, să fie practică în absența meselor pentru a deveni expert în tehnică. Studiile necontrolate și seriile de cazuri au raportat rezolvarea sau ameliorarea simptomelor de rumină după respirația diafragmatică la 20% -66% dintre pacienți [20].

### PARTICULARITATEA CAZULUI

**Nivelul de inteligență este normal.** Deși sindromul de Ruminație este mai des întâlnit în cazul persoanelor cu dizabilități intelectuale, pacientul nostru prezintă un nivel ridicat de inteligență. Nivelul

ridicat de anxietate ducând la această regresie în comportament.

**Dizarmonie familială.** Mama hiperprotectivă, tipul de atașament mamă-copil și tipul de parenting abordat, au dus la creșterea nivelului de anxietate a pacientului. De asemenea, un rol important îl are și lipsa de implicare a tatălui, ducând la dezvoltarea unui pattern familial disfuncțional.

### Subdiagnosticarea Sindromului de Ruminație.

Acesta patologie rămâne deseori nediagnosticată, fiind rar întâlnită. În cazul nostru, numărul mare de regurgități zilnice, examenele clinice și implicarea interdisciplinară, au dus la diagnosticarea sindromului de ruminație.

\*

\*\*

### GENERAL DESCRIPTION

Rumination, also known as Merycism, is an eating disorder in which a person - usually a child or toddler - brings back and chews again partially digested food that has already been swallowed [1]. Unlike typical vomiting, regurgitation is usually described as effortless and unforced [2]. Symptoms may begin to manifest at any time after ingestion of food up to 120 minutes thereafter. However, the most common is between 30 seconds to 1 hour after a meal.

Babies with rumination can make unusual movements, which are typical of this disorder. These include: tightening and arching the back, holding the head back, tightening the abdominal muscles and performing sucking movements with the mouth. These movements can be made as the baby tries to bring back the partially digested food [3]. 3 main ruminant patterns have been recognized. Classical or primary ruminating is characterized by the absence of any previous event, while reflux ruminating, also called secondary ruminating, occurs exclusively after an episode of reflux. Supragastric rumination is caused by swallowing air and subsequently by gastric tension. In pediatric populations, both primary and secondary rumination have been observed, but it is currently unknown whether different models of rumination are a useful clinical tool in adult or child management. Increased gastroesophageal junction in the chest creating a false hernia has been reported in both rheumatic patients and healthy controls,

however, the clinical significance of this physiology is uncertain [4].

Symptoms include the following: Repeated chewing of food, weight loss, Bad breath and tooth decay, repeated gastralgia and indigestion [5].

The most common causes of ruminant behavior are gastrointestinal disorders, and when excluded, the causal relationship with mental illness is obvious [6]. Mental stress, neglect, or an abnormal relationship between child and mother or other primary caregiver, can cause the child to engage in ruminant behavior, which leads to self-comfort [7].

Rumination syndrome has been associated with anxiety, depression, obsessive compulsive disorder, post-traumatic stress disorder, adjustment disorder, attention deficit hyperactivity disorder and constipation. Although some studies have suggested that rumination syndrome occurs predominantly in children and adults with developmental delays, this has not been demonstrated by other studies [8].

While the pathophysiology of rumination remains unclear, a proposed mechanism suggests that gastric distension with food is followed by abdominal compression and relaxation of the lower esophageal sphincter; these actions allow the regurgitation and withdrawal of the contents of the stomach and then the remixing of the food bowl, and finally the swallowing or expulsion [7].

Several mechanisms of relaxation of the lower esophageal sphincter have been proposed, including:

Learned voluntary relaxation, simultaneous relaxation with increasing intra-abdominal pressure, adaptation of the copious reflex (e.g., swallowing air produces gastric distension that activates a vagal reflex for transient relaxation of the esophageal sphincter lower during belching) [3].

**Epidemiology:** One hundred and ten children (5.1%) met the criteria based on Rome III symptoms for adolescent rumination syndrome. The prevalence of rumination was 5.1% (n = 61) in men and 5.0% (n = 49) in women. The difference was not significant (p = 0.91). Two thousand fifty-three children without ruminant syndrome were counted as witnesses [9].

Of the 110 children with rumination, 81 (73.6%) reported regurgitation of regurgitated food, while the rest [29 (26.4%)] spat. In 104 cases (94.5%) regurgitation occurred in the first hour after eating the meal. Sixty-nine (62.7%) had symptoms of browning at least once a week, 32 (29.1%) had symptoms several times a week, and 9 (8.2%) had daily symptoms (fig.1) [9].

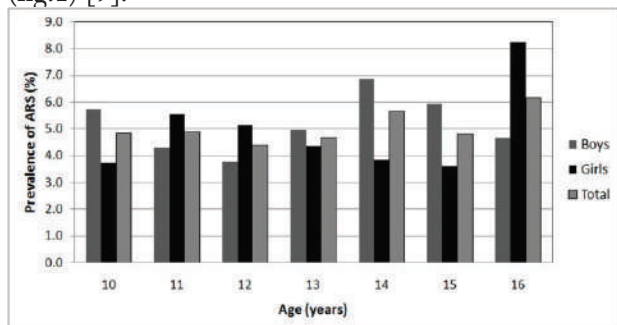


Fig.1. Prevalence of rumination according to age and sex

## CLINICAL CASE PRESENTATION

**I. General data:** Patient B.A., at the age of 8, urban environment, Christian-Orthodox religion.

### II. The main accusations

The patient is accompanied by parents at the NPI Clinic Timisoara, Mental Health Center, on the recommendation of the pediatric gastroenterologist for the episode of: Regurgitation of the food bowl, followed by food remixing, symptoms that appeared about 1.6 years ago. The context in which the symptomatology appeared: Significant triggers were the birth of the younger sibling and also favorable factors represented by the restrictive family environment.

### III. Physiological personal history

**Pregnancy:** It comes from the first pregnancy of

the mother, with affirmative physiological evolution. Regular prenatal check-ups according to the scheme.

**Birth:** Natural birth, cranial presentation. Child born at term (36 weeks).

APGAR-10, birth weight = 3600gr, birth height = 51cm, physiological jaundice: 3 days.

Naturally fed, at the breast, until the age of 6 months, then the diversification according to the baby's feeding scheme began.

**Psychomotor development:** At the age of 2 months, he follows with his eyes the objects in his visual field. At the age of 3 months, he raises his head and supports his weight on his forearms. At the age of 5 months, he is leaning between pillows. At the age of 7 months, he is sitting unsupported and rises from his supine position on his own. He's starting to lalalize.

He starts walking alone, at the age of 1 year and 3 months. Sphincter control occurs at the age of 2 years and 1 month.

## IV. Personal pathological history

Acute upper respiratory tract infection, acute rhinitis, repeated epistaxis.

## V. Social survey

Legally constituted family, the 38-year-old mother works as a beautician, and the 38-year-old father works as a driver. Family with two children, patient B.A., aged 8 years and his younger brother, aged 5 years. I live in a 3-room apartment, my monthly income is stable.

Living and working conditions: Second grade student. The school results are very good.

Background medication administered before admission: Vigantolletten cp 500ui, po 1cp / day

## VI. Admission status

### (Bega Hospital, Timisoara)

Relatively good general condition, fever, decreased appetite; pale colored skin and mucous membranes; underweight (BMI = 13.4), poorly represented subcutaneous cellular tissue, superficial non-palpable lymph nodes, apparently intact morphofunctional bone system, normotonic, normotrophic, normokinetic muscular system, normal-looking thorax, bilaterally transmitted vesicular murmur, without added rales. Respiratory rate = 18 RPM, normal-looking precordial area, rhythmic heartbeats, well beaten, without pathological murmurs. Heart rate = 75 BPM, blood pressure = 110/75 mmHg. Abdomen soft, mobile with breathing, painless on superficial or deep palpation; repeated food regurgitation; intestinal

transit present for feces and gas; liver located at the cost of the costal rim; spleen not palpable; free renal lodges; bilateral negative giordano; diuresis present. physiological urination.

Weight = 24.5kg, waist = 134cm, temperature = 36.5° C

### VII. Neurological examination

Walking and orthostatism possible; Correctly performed coordination tests; ROT present bilaterally; CPR flexion present bilaterally; RCA present; Romberg negative; Babinski negative; Cranial nerves, pairs I-XII, in normal relations; No signs of meningeal irritation; No signs of an acute outbreak.

EEG: Teat background rhythm, half-turned. No pathological grapho-elements.

### VIII. History of the disease

8-year-old patient, at the first hospitalization, within the Bega Hospital, pediatric gastroenterology department. He has had symptoms for about 1 year and 6 months in the field of gastroesophageal reflux disease, for which he followed hygienic-dietary treatment excluding dairy products and processed fast food and instituted a drug treatment with Debridat, Espumisan and Nexium. , without the obvious improvement of the symptomatology, reason for which it is hospitalized for investigations and specialized treatment.

During hospitalization, the patient was evaluated clinically and paraclinically.

### IX. Paraclinical examinations showed

Hyposideremia, elevated alkaline phosphatase, hypocalcemia, elevated TGO, neutrophilia, lymphopenia, decreased immunoglobulin A.

Ph-metry with impedance

The route indicated a number of 37 episodes of reflux, mostly acidic, especially postprandial. The number is within normal limits, however there are long episodes of reflux. The results may be correlated with the suspicion of rumination syndrome.

Abdominal ultrasound: Liver with homogeneous structure, without dilatations of CBIH (intrahepatic bile ducts). Gallbladder without stones. Cholelocus within normal limits. Permeable portal vein. Pancreas without changes. Spleen 9 cm. Right kidney and left kidney, no stasis. Empty bladder, normal walls. No ascites in Douglas.

Chest X-ray: Lung and Heart within normal limits. Gastric aspiration probe present in the stomach. After performing a chest X-ray, the ph-metric probe is repositioned.

ENT consultation: BFS - Normal appearance, pharynx with normal looking mucosa, no over-added tonsil deposits. R. Ant.: Bilateral dry mucous crusts; Congested pituitary gland in the nostril, septum in the left side. Otoscopy: Bilateral normal relations.

Diagnosis: Repeated epistaxis; Acute rhinitis.

The following pediatric diagnoses were excluded: Hypertrophic pyloric stenosis, digestive malformations (Congenital esophageal stenosis esophageal atresia with eso-tracheal fistula, congenital megaesophagus (Achalasia cardia)), gastroesophageal reflux was, in Child Neuropsychiatry Hospital, Pediatric Psychiatry Department (Mental Health Center)

Psycho-pathological picture dominated by: Repeated regurgitation of the food bowl (A number of 35 episodes of reflux, during a day, a frequency of 4 days / week), of approx. 1.6 years old, introverted behavior, school performance anxiety, low tolerance for frustration, with easy crying.

If so, the symptoms appeared about 1 year and 6 months ago, a few months after the birth of the younger brother.

### X. Psychiatric examination

Attire: Child in neat outfit. Proper body hygiene.

Attitude: Defensive, hypervigilant.

Look: Avoid.

Orientation: Auto-allopsychic and situational temporo-spatial orientation; Clear field of consciousness.

Psychic and visual contact: Psychic contact is made easily, and visual contact is made with slight difficulty and is maintained intermittently throughout the psychiatric interview.

Mimicry and gestures: Anxious; Slightly reduced gestures;

Thinking: Coherent ideo-verbal rhythm, slightly slow flow, marked intrapsychic tension, ruminations on anxious topics, tendency to self-accusation, internal locus of intense control expressed.

Caution: Hypoprosia of concentration and persistence of attention, secondary to anxious feelings.

Memory: Hypermnasia evoking stressful situations.

Perception: No disturbances in the sphere of perception, such as illusions or hallucinations, at the time of examination.

Affectivity: Anxious, overwhelming mood followed by ruminant behavior, anticipatory anxiety as an adaptive response to psycho-stressors, subjective

states of anxiety and fear without object, low tolerance for frustration, easy crying, school performance anxiety, excessive need for reassurance.

Behavior: Regurgitation of the food bowl, with its remixing; Multiple somatizations (epigastralgiias, gastralgiias, heartburn, low back pain); Introverted behavior, anxious-avoidance and accompanied by onychophagia; The tendency to social withdrawal.

Eating appetite: Low

Nictemeral rhythm: Insomnia from sleep, with fragmented night sleep.

### **XI. Psychological evaluation**

QI = 117 WISC IV

Predominantly introverted temperament, with the tendency to accumulate intrapsychic tension and its manifestation at the psycho-somatic level.

Low ability to verbalize lived emotional states.

Authoritarian and demanding family environment, this leading to the adoption of obedient, patient behavior and marked inhibition, which contributes to increased intrapsychic tension.

All this has led to the development of rumination syndrome, as a compensatory mechanism, relaxation and self-stimulation.

### **XII. Positive diagnosis**

Based on the anamnesis, the general clinical examination, the paraclinical, interdisciplinary explorations, the psychiatric interview and the psychological evaluation, I support the following diagnosis

1. Rumination
2. Generalized anxiety disorder

### **XIII. Differential diagnosis**

RUMINATION SYNDROME: Avoidant / Restrictive Eating Disorder, Somatization Disorder, Fraternal Rivalry, Abuse / Neglect / Abuse / Affective Deficiencies

GENERALIZED ANXIETY DISORDER: Depressive disorder, post-traumatic stress disorder, social anxiety

### **XIV. Treatment**

As a first-line therapeutic approach, in our case, individual psychotherapy was chosen as a non-pharmacological method of treatment, without the administration of anxiolytic drug treatment.

Non-pharmacological method of treatment:

1. Psychoeducation of the child and the family
2. Hypnotherapy

The patient followed 5 hypnosis sessions, during

2 months, where the susceptibility and the degree of receptivity for this method were tested first of all, a method to which the patient reacted positively, with the remission of the symptoms.

### **Integrative psychotherapy approach**

#### **a. Psychoeducation**

Facilitating one's own definition of the problem and how the body works in relation to the somatic problem.

B. Facilitating the definition of one's own problem In a symbolic way.

C. Therapeutic intervention that used the previously defined aspects, using guided imagery and emotional self-regulation techniques, aiming to activate an image of optimal functioning in the mind-body interaction.

Thus, by controlling emotional states, a regulation of somatic dysfunction is determined.

D. The strengthening of the effects obtained during the intervention was based on educating the patient in the use of guided imaging / emotional self-regulation / relaxation techniques.

#### **3. Family counseling**

### **XV. Evolution and prognosis**

The short-term evolution is good, with the improvement of the symptoms (after the first two sessions of psychotherapy) and the increase of the quality of life. The long-term evolution was, Favorable, by continuing the individual psychotherapy sessions, remitting the symptoms, increasing self-esteem, regaining control, harmonious mind-body relationship.

The prognosis was favorable, with complete remission of symptoms.

## **DISCUSSIONS**

A study highlights how hypnosis is a therapeutic method in the treatment of chronic pain. This is important in the case presented by us, the patient presenting multiple somatizations, such as gastralgia, epigastralgia, heartburn and low back pain. When hypnosis was compared with standard methods of treatment, it was highly effective in treating migraines and modulating the functioning of the gastrointestinal tract, such as gastralgia. Hypnosis has also been shown to be more effective than other methods of therapeutic intervention [10].

Hypnosis has also found its effectiveness in combination with, or instead of, conventional medicine

in the treatment of many pediatric conditions, such as: Enuresis, psychoactive substance use, aphasia, nausea and vomiting induced by chemotherapy, etc. [11].

While pediatric integrative medicine (PIM) emphasizes an “evidence-based practice using multiple therapeutic modalities,” paradoxically, literature reviews that examine the prevalence and / or effectiveness of such approaches to the mind often address PIM modalities separately. Practitioners usually combine approaches to meet the individual needs of each patient. This approach is unified by the use of resources, which in our case were high, the patient having a high level of intelligence, the internal interests of the child, the context and the capacity for healthy dissociation and imaginative involvement.

Thus, learning such techniques and details in providing suggestions would be useful in including hypnosis in the training of all pediatric specialists, in order to have a better approach to physical, mental and behavioral health issues in an integrative manner [11].

Changes in oxytocin and cortisol levels were tested in healthy volunteers during hypnotic interactions in standardized laboratories. Oxytocin and cortisol changes that occurred prior to hypnosis and post-hypnosis were related to subjects' hypnotic susceptibility and relational experiences, these were reported by subjects and hypnotists through tests and documentation. The results show that oxytocin changes are not related to hypnotic susceptibility, but to relational experiences. After the hypnotic interaction, the subject's oxytocin level increased if a harmony was perceived in the interaction with the hypnotist, while the increase in oxytocin level occurred in the hypnotist if the subject had memories of less good emotional relationships with his parents [12].

Clinicians usually combine therapeutic methods to meet the individual needs of each patient, using internal resources (resilience), which, in the case presented were present, the patient having a high level of intelligence, the child's internal interests, ability to engage imaginative and context [13].

Other studies emphasize the usefulness of including hypnosis in the training of all specialists and residents, in order to have a better approach to physical, mental and behavioral health problems, in a multidimensional manner [14].

Another feature of hypnosis is the change in the

level of cortisol and oxytocin (cortisol decreases, oxytocin increases), substances that are directly involved in the balanced modulation of affectivity, with positive effects on mental sanogenesis and child development [15].

The approach and integrative perspectives supported by the interdisciplinary collaboration pediatrician-child psychiatrist-psychologist, allowed the realization of secondary prevention in the case of food rumination associated with generalized anxiety, as well as the regulation of maladaptive responses [16].

One study highlights how clinical hypnosis is chosen as a non-pharmacological method of treatment in the treatment of chronic pain [16]. This being important in the case presented, the patient manifesting multiple somatizations, such as gastralgia, epigastralgia, heartburn and low back pain. When hypnosis was compared with standard methods of treatment, it was highly effective in treating migraines and modulating gastrointestinal tract function;

Hypnosis has also found its effectiveness in combination with conventional medicine, in the treatment of many pediatric conditions, such as: Enuresis, psychoactive substances, nausea and vomiting induced by chemotherapy, etc. [17].

While pediatric integrative medicine (MIP) emphasizes an “evidence-based practice using multiple therapeutic modalities,” paradoxically, literature reviews that examine the prevalence and / or effectiveness of such approaches to mental disorders often address MIP modalities separately [18].

Another study discusses the use of diaphragmatic breathing without or with biofeedback which involves a thorough explanation of the condition and the basic mechanism responsible for ruminating episodes. The patient, possibly because the coordination of the 3 components (thoracic aspiration, abdominal pushing and hiatal opening) produces regurgitation with a very short and relatively smooth maneuver. The muscles of the abdominal wall actively modulate the intra-abdominal contents through changes in the muscle tone of the anterior wall, the diaphragm and the thoracic muscles [19].

EMG and HRIM equipment, together with the expertise to perform biofeedback, are not universally available and thus most patients are taught diaphragmatic breathing without biofeedback. Diaphragmatic breathing can be easily learned by placing one hand on the chest and abdomen during

breathing and allowing the hand on the abdomen to move only with inspiration, while the chest remains in position. We instruct patients to breathe by exiting the abdomen, while keeping the chest as stationary as possible. Each inhalation or exhalation should be slow and complete, following 6 to 8 breaths per minute. We recommend diaphragmatic breathing for 15 minutes after each meal or more if the feeling of imminent ruminating remains. The technique should also be practiced in the absence of meals to become an expert in the technique. Uncontrolled studies and case series reported resolving or ameliorating rumen symptoms after diaphragmatic breathing in 20% - 66% of patients [20].

### PARTICULARITY OF THE CASE

The level of intelligence is normal. Although Rumination Syndrome is more common in people with intellectual disabilities, our patient has a high level of intelligence. High levels of anxiety leading to this regression in behavior.

Family disharmony. The hyperprotective mother, the type of mother-child attachment and the type of parenting approached, led to an increase in the patient's anxiety level. An important role is also played by the lack of involvement of the father, leading to the development of a dysfunctional family pattern.

Underdiagnosis of Rumination Syndrome. This pathology often remains undiagnosed, being rare. In our case, the large number of daily regurgitations, clinical examinations and interdisciplinary involvement, led to the diagnosis of rumination syndrome.

### BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry, Sixth Edition
2. Prof. Dobrescu, I. Handbook of Child and Adolescent Psychiatry, Volume 2.
3. Ciofu C; Ciofu E. The essentials in Pediatrics
4. Halland M, Pandolfino J, Barba E. Diagnosis and Treatment of Rumination Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018 Oct; 16 (10): 1549-1555. doi: 10.1016 / j.cgh.2018.05.049. Epub 2018 Jun 12. PMID: 29902642.
5. DSM-5, Manual for Diagnosis and Statistical Classification of Mental Disorders. American Psychiatry Association.
6. Integrated WRBREAKEY mental health services
7. V. Angheluta, Stefan Nica-Odangiu, Lidia Nica-Odangiu. Preventive psychiatry.
8. Tiberiu.M, Treatise on Psychopathology and Mental Health, of the Child and Adolescent, vol1.
9. Rajindrajith S, Devanarayana NM, Crispus Perera BJ. Rumination syndrome in children and adolescents: a school survey assessing prevalence and symptomatology. *BMC Gastroenterol*. 2012 Nov 16; 12: 163. doi: 10.1186 / 1471-230X-12-163. PMID: 23157670; PMCID: PMC3538663.
10. Tomonori, A; Haruo, F. A Meta-Analysis of Hypnosis for Chronic Pain Problems: A Comparison Between Hypnosis, Standard Care, and Other Psychological Interventions [Cross Ref] [PubMed].
11. Kaiser, P; Kohen, D, P; Brown, L, M. Integrating Pediatric Hypnosis with Complementary Modalities: Clinical Perspectives on Personalized Treatment [Cross Ref] [PubMed].
12. Varga K; Kececs, Z. Hypnosis, Attachment, and Oxytocin: An Integrative Perspective [Cross Ref] [PubMed]
13. Daitch C. Cognitive Behavioral Therapy, Mindfulness, and Hypnosis as Treatment Methods for Generalized Anxiety Disorder. [Cross Ref] [PubMed].
14. Reed-Knight, B; Claar, L, R. Implementing psychological therapies for functional GI disorders in children and adults. [Cross Ref] [PubMed]
15. Rutten, J MTM; Vlieger, M, A; Frankenhuus. Gut-directed hypnotherapy in children with irritable bowel syndrome or functional abdominal pain (syndrome): A randomized controlled trial on self exercises at home using CD versus individual therapy by qualified therapists. [Cross Ref] [PubMed]
16. Kohen, P, D; Kaiser, P. Clinical Hypnosis with Children and Adolescents-What? Why? How ?: Origins, Applications, and Efficacy. [Cross Ref] [PubMed]
17. Ortiz, A; Sibling, M, E. The Role of Mindfulness in Reducing the Adverse Effects of Childhood Stress and Trauma. [Cross Ref] [PubMed].
18. Sawni, A; Breuner, C, C. Clinical Hypnosis, and Effective Mind-Body Modality for Adolescents with Behavioral and Physical Complaints.
19. Chorpita, F, B; Brown, A, T; Barlow, H, D. Perceived Control as a Mediator of Family Environment in Etiological Models of Childhood Anxiety - Republished Article
20. Hypnosis in psychotherapy, Irina Holdevici, Barbara Craciun.

---

## NECROLOG / OBITUARY

---

Cu profundă îndurerare Societatea de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România anunță trecerea în neființă a iubitei noastre colege Dr. Doina Ursuța căreia îi aducem un omagiu.

Doina Ursuța s-a născut în anul 1950, în satul Mierlau, jud Bihor. Copilăria și școala primară și le-a petrecut în Iași și Rădăuți. În clasa a IV-a s-a mutat în Oradea unde a continuat studiile până la terminarea liceului. În anul 1976 a absolvit Facultatea de Pediatrie Cluj, apoi au urmat 2 ani petrecuți în Moldova și Bihor prin dispensare. În perioada 1978-1981 a urmat secundariatul la București, sub îndrumarea profesioniștilor din România: Acad. Prof. Univ. Dr. Ștefan Milea, Acad. Prof. Univ. Dr. Sanda Măgurean și Dr. Constantin Lupu.

După secundariat a profesat ca medic specialist în dispensarele și sanatoriile din județul Bihor, ulterior profesând ca medic primar neuro-psihiatrie infantilă la Spitalul de Neurologie și Psihiatrie Oradea, unde a desfășurat o activitate profesională plină de devotament și profesionalism fiind promovată șefă de secție până când a avut loc restructurarea spitalelor, NPI-ul transformându-se din secție în compartiment, rămânând responsabilă de compartiment până la vârsta de 65 ani.

Și-a practicat profesia în Oradea cu mare dedicație și a lucrat chiar și după pensionare deschizându-și un cabinet cu dorința ca experiența de peste 40 ani ca medic neuropsihiatru să-i ajute în continuare pe copii și adolescenți. Își adora specialitatea și afirma că nu se poate vedea stând acasă, fără să o practice.

Era un medic profesionist, cu suflet mare, mereu plină de energie și voie bună, care trata micuții pacienți cu dragoste și profesionalism.



Aștepta cu mare plăcere și entuziasm întâlnirea anuală cu colegii din SNPCAR. În ultimii 15 ani a participat la toate manifestările științifice, congrese și simpozioane, organizate sub egida SNPCAR. Îi plăcea atât schimbul și aflarea de informații noi privind neurologia și psihiatria pediatrică, cât și reîntâlnirea cu colegii. În anul 2008 a participat activ la organizarea Congresului SNPCAR la Băile Felix (Oradea). Adora călătoriile, iar congresele de specialitate reprezentau un prilej de a călători prin țară și prin străinătate, de multe ori alături de fiică.

Din păcate, nu va mai putea participa la următorul Congres SNPCAR. În această iarnă (7 decembrie 2020) din cauza unor probleme de sănătate a plecat dintre noi neașteptat.

Pe această cale, își ia un rămas bun simbolic de la toți colegii ei de breaslă.

*Consiliul Director SNPCAR*

\*

\* \*

With deep sorrow the Society of Neurology and Psychiatry of the Child and Adolescent in Romania announces the passing of our beloved colleague Dr. Doina Ursuta to whom we pay tribute.

Doina Ursuta was born in 1950 in the village

of Mierlau, Bihor county. She spent childhood and primary school in Iasi and Rădăuți. In the 4th grade she moved to Oradea where he continued his studies until finishing high school. In 1976 she graduated from the Faculty of Pediatrics Cluj, then

---

followed 2 years spent in Moldova and Bihor through dispensaries. During 1978-1981 she attended secondary school in Bucharest, under the guidance of Romanian professionals: Acad. Prof. Univ. Dr. Ștefan Milea, Acad. Prof. Univ. Dr. Sanda Magurean and Dr. Constantin Lupu.

After secondary school he practiced as a specialist doctor in dispensaries and sanatoriums in Bihor County, later practicing as a primary physician of child neuropsychiatry at the Hospital of Neurology and Psychiatry Oradea, where she carried out a professional activity full of devotion and professionalism being promoted head of the department until the restructuring of the hospitals took place, NPI turning from section to compartment, remaining in charge of the compartment until the age of 65.

She practiced his profession in Oradea with great dedication and worked even after retirement by opening a practice with the desire that her experience of more than 40 years as a neuropsychiatrist should continue to help children and adolescents. She loved her specialty and said she couldn't see herself sitting at home without practicing it.

She was a professional doctor, with a big heart, always full of energy and good will, who treated the little patients with love and professionalism.

He looked forward with great pleasure and enthusiasm to the annual meeting with colleagues from SNPCAR. For the past 15 years she has participated in all scientific events, congresses and symposiums, organized under the aegis of SNPCAR. She liked both sharing and learning new information on pediatric neurology and psychiatry, as well as reuniting with colleagues. In 2008 she actively participated in the organization of the SNPCAR Congress in Baile Felix (Oradea). She loved travel, and specialized congresses were an opportunity to travel through the country and abroad, often with his daughter.

Unfortunately, he won't be able to attend the next SNPCAR Congress. On this winter (7 December 2020) due to health problems she left us unexpectedly.

On this path, she says symbolic farewell to all her guild mates.

*RSCANP Board Committe*



## MEMBRI COTIZANȚI AI SNPCAR ÎN 2020

### RSCANP SUBSCRIBER MEMBERS IN 2020

Nr.	NUME	PRENUME	ADRESA E-MAIL	PROFESIE	LOCALITATE
1	AGEU	LUMINIȚA	lumiageu@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
2	AL KADDAH	ELENA	dr.e.alkaddah@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
3	ANASTASESCU	CĂȚĂLINA	catalina_tocea@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	CRAIOVA
4	ANISIE	ROXANA CRENGUȚA	crenguta_66@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	IAȘI
5	ANGHIUȘ	RUXANA	ordeanruxana@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
6	BÂRLEA MIȚIGA	DAIANA	daia.mitiga@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
7	BIZOI	BIANCA ELENA	bizoi.bianca.elena@gmail.com	PSIHOLOG	ARAD
8	BENGA	ILEANA	ileanabenga@yahoo.com	ACAD. PROF. UNIV. DR.	CLUJ-NAPOCA
9	BÎRDEANU	LAURA	laura.birdeanu@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TÂRGU-JIU
10	BIRO	EVA	biroeva@gmail.com	MEDIC PRIMAR	MIERCUREA CIUC
11	BLĂNARU	ANCA MĂDĂLINA	anca.blanaru@gmail.com	PSIHOLOG	PLOIEȘTI
12	BOJAN	CRISTINA	crstbnjn@yahoo.com	KINETOTERAPEUT	BUCUREȘTI
13	BRAN	ADRIANA	dr.adrianabran@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	ARAD
14	BURLOIU	CARMEN	carmenburloiu@gmail.com	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
15	BUSUIOC	GEORGIANA ELVIRA	georgiana_fg@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
16	BUTNARU	ROMANIȚA	butnarubgv@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	BRAȘOV
17	CĂLCÎI	CORNELIA	cornelialacii@yahoo.com	ASIST.UNIV.DR	CHIȘINĂU
18	CÂMPEAN	DANIELA LAURA	laura_npi@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	CLUJ-NAPOCA
19	CÂMPEAN	MARCELA	marcelacampean@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	GALAȚI
20	CEBUC	VERONICA	veronica.cebuc@gmail.com	PSIHOLOG	TIMIȘOARA
21	CHEREGI	SIMONA AMALIA	simona_cheregi@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	ORADEA
22	CIORTUZ	TEREZIA	teri_ciortuz@yahoo.com	REGISTRATOR MEDICAL	TIMIȘOARA
23	CIUREA	VLAD ALEXANDRU	prof.av.ciurea@gmail.com	ACAD. PROF. UNIV. DR.	BUCUREȘTI
24	COJOC	MIHAELA	office@centrulneuron.ro	MEDIC PRIMAR	TÂRGU MUREȘ
25	COJOCARU	FLOAREA-ADRIANA	dradrianacojocaruu@yahoo.com	ASIST. UNIV. DR.	TIMIȘOARA
26	COJOCARU	STELA	stelacojocaruu@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
27	CORCHEȘ	AXINIA	axiniacorches@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TIMIȘOARA
28	CORLACIU	IULIA	corlaciuiuliaalina@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
29	CORNEA	IOAN GABRIEL	corneaioan@yahoo.com	PSIHOLOG	ARAD
30	COTOC	ELIZA	eliza_zotescu@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	PRAHOVA
31	CRĂVEVSCHI	OPRICA	ciorneidoina@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	BUZĂU
32	CRISTEA	ALEXANDRU	cristea_alexandru2000@yahoo.com	CONF. UNIV. DR.	CLUJ-NAPOCA
33	CUZNET	LUDMILA	lcuznet@yandex.ru	ASIST. UNIV. DR.	CHIȘINĂU
34	DANKU	ADRIANA ILEANA	d.adriana2@yahoo.ro	MEDIC SPECIALIST	SATU-MARE
35	DIMULESCU	GEORGIANA	g.dimulescu@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
36	DINU	VERONICA-GEORGETA	vera.dinu@yahoo.com	PSIHOLOG	CÂMPINA
37	DRAGOȘ	DOINA	dragos.doina13@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
38	DRĂGHICI	ANIȘOARA	anisoara.draghici@gmail.com	KINETOTERAPEUT	TULCEA
39	DUMITRESCU	DACIANA ELENA	daciana.dumitrescu@psyclass.ro	MEDIC SPECIALIST	BUCUREȘTI
40	DUMITRU	MIHAELA	mihailina.30@gmail.com	MEDIC SPECIALIST	CLUJ-NAPOCA
41	ELKAN	EVA MARIA	cojocarumariaeva@yahoo.com	ASIST. UNIV. DR.	GALAȚI
42	FEGHIU	LUDMILA	ludmilabcernica@mail.ru	ASIST. UNIV. DR.	CHISINAU

Nr.	NUME	PRENUME	ADRESA E-MAIL	PROFESIE	LOCALITATE
43	FILIPESCU	ROXANA	filyroxana@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
44	FLORIAN	ȘTEFAN	stefanflorianch@gmail.com	PROF. UNIV. DR.	CLUJ-NAPOCA
45	FOIȘOREANU	VOICA	voica.vif@gmail.com	PROF. UNIV. DR.	TÂRGU MUREȘ
46	GEORGITA PEICA	MARGARETA	margaretapeica@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	BISTRIȚA
47	GHEORGHIU	LORICA GABRIELA	lorica_gabrielalaura@yahoo.com	PSIHOLOG	TIMIȘOARA
48	GHIRAN	VIOREL	doinaghiran@yahoo.com	PROF. UNIV.DR.	CLUJ-NAPOCA
49	GRĂDINESCU	BRÂNDUȘA CODRINA	mamarutze@yahoo.com	PSIHOPEDAGOG	ORĂȘTIE
50	GRÎU	CORINA	lisnicgriu@gmail.com	MEDIC SPECIALIST	CHIȘINĂU
51	GROZAVU	SIMONA	simonaandreea.grozavu@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
52	GULYAS	VICTORIA	gu_viki@yahoo.com	PSIHOLOG	TIMIȘOARA
53	HADJIU	SVETLANA	svetlana.hadjiu@usmf.md	PROF. UNIV. DR.	CHIȘINĂU
54	HELJONI	PAULA	heljoni_paulamaria@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
55	HINȚIU	SIMINA	simy09@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
56	IONESCU	ȘERBAN	serban.ionescu@univ-paris8.fr	PROF. UNIV. DR.	QUEBEC
57	JIJIE	LAURA	insight_psy@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	BOTOȘANI
58	JURCHESCU	DORU	djurchescu@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
59	JURCHESCU	SIMONA MIHAELA	simo.j_2006@yahoo.com	FARMACIST	TIMIȘOARA
60	KANALAȘ	GHIZELA	drkanalashghizela@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TIMIȘOARA
61	KRISBAI	JUDIT	adorjankrisbai@gmail.com	MEDIC PRIMAR	ARAD
62	LAZEA	RODICA	lazearodica003@gmail.com	MEDIC PRIMAR	ALBA IULIA
63	LENKIEWICZ	GEORGETA LUCIA	lucia_lenkiewicz@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TÂRGOVIȘTE
64	LUPU	CONSTANTIN	lupu_plus@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TIMIȘOARA
65	LUPU	VIOREL	violupu14@yahoo.com	PROF. UNIV. DR.	CLUJ-NAPOCA
66	LUPU	RAMONA	ramonatodirita@yahoo.com	PSIHOLOG DR.	CLUJ-NAPOCA
67	LUPULESCU	ADINA SIMONA	adinalupulescu@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	ALBA IULIA
68	LUPUȘOR	NADEJDA	nadia_lupusor@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	CHIȘINĂU
69	MADOȘI	ANCUȚA CRISTINA	ancanica2000@yahoo.com	PSIHOLOG	TIMIȘOARA
70	MAN	GABRIELA	man.gaabriela@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
71	MANEA	MIRELA	mirela_2manea@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
72	MATU	ROXANA	roximatu20@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
73	NĂȘĂUDEAN	CLAUDIA	nasaudeanc@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	IAȘI
74	MĂGUREANU	SANDA	sa.magureanu@gmail.com	ACAD. PROF. UNIV. DR.	BUCUREȘTI
75	MĂRĂCINEAN	IRINA	aethos2019@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	PRAHOVA
76	MERTICARIU	ELENA	emerticariu@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	SUCEAVA
77	MICU ȘERBU	BIANCA	micubianca@gmail.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
78	MIHAI	VIORICA GEORGIANA	mihaiivoricageorgiana@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	SLATINA
79	MIUCA	MILANA	milana_miuca@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
80	MILEA	ȘTEFAN	stefanmilea@yahoo.com	ACAD. PROF. UNIV. DR.	BUCUREȘTI
81	MODRA	ALINA	alina.modra@gmail.com	KINETOTERAPEUT	TIMIȘOARA
82	MOHAN	AUREL	mohanaurel@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	ORADEA
83	MOISE	IOANA LOREDANA	loredana.moise93@yahoo.com	PSIHOLOG	TIMIȘOARA
84	MOISIN	LUCIA ELENA	luciamoisin@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	SIBIU
85	MURGULEȚ	ANA	Fără adresă	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
86	NAGY	DESZO	nagy.dezso@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	BRAȘOV
87	NICA	DAN AUREL	danicaurel@hotmail.com	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
88	NUSSBAUM	LAURA ALEXANDRA	nussbaumlaura@yahoo.com	PROF. UNIV. DR.	TIMIȘOARA

Nr.	NUME	PRENUME	ADRESA E-MAIL	PROFESIE	LOCALITATE
89	NUSSBAUM	LILIANA MARIA	nussbaumlaura@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TIMIȘOARA
90	NUȚĂ	ADRIANA MARIA	dr_adrianac@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	SLATINA
91	OLARU	CASIANA	caassi_o@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
92	PANTIȘ	ELENA	iuliana_pantis@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	CLUJ-NAPOCA
93	PASKA	ANDREEA	andreeaemilia2003@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	ARAD
94	PIPEREA	LAVINIA	marialaviniapiperea@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
95	PÎRLEA	ALEXANDRA	fără adresă	MEDIC SPECIALIST	BĂILE FELIX
96	PÎRVU	ANCA	ancavoicu1981@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
97	PLATON	MONICA	platon_monica@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	ORADEA
98	POP	MARINA	mana_pop_tm@yahoo.com	KINETOTERAPEUT	TIMIȘOARA
99	POPESCU	DIANA	popescu.diana15@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
100	POPESCU	SPERANȚA	speranta.psy@gmail.com	CONF. UNIV. PSIH. DR.	TÂRGU MUREȘ
101	POPESCU	MARIA-GABRIELA	popescu.m.gabri3laaa@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
102	RAD	FLORINA	florina2rad@yahoo.com	Ș.L. UNIV. DR.	BUCUREȘTI
103	RĂȘCANU	RUXANDRA	ruxupsiho@yahoo.ro	PROF. UNIV. PSIH. DR.	BUCUREȘTI
104	ROBĂNESCU	LIGIA RODICA	ligiarobanescu@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
105	ROMAN	IOAN	iroman2009@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	BAIA MARE
106	ROȘU	MONICA SIMONA	rosusimona@yahoo.co.uk	MEDIC PRIMAR	ORADEA
107	SACARA	VICTORIA	victoriasacara@hotmail.com	MEDIC PRIMAR	CHIȘINĂU
108	SCURTU	GEORGIANA	gscurtu16@gmail.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
109	SELEA	ELENA	selea_elenaa2005@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
110	SEVICIU	VIORICA STELUȚA	csevicu@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	DEVA
111	ȘICLOVAN	ANDREEA	suciu.andreea14@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
112	SOBARU	SILVIA	silviasobaru@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	COMĂNEȘTI
113	SPRINCEAN	MARIANA	mariana.sprincean@usmf.md	MEDIC SPECIALIST	CHIȘINĂU
114	ȘTEFĂNIGĂ	SIMONA ANDREEA	simonastefaniga@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
115	ȘTIRBAN	LIA	emilias2001@yahoo.com	CONTABIL	TIMIȘOARA
116	STOICĂNESCU	OANA MIRUNA	oanamiruna@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TIMIȘOARA
117	SULGER	ALEXANDRU	alex_sulger@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
118	SZABO RACOȘ	ELISABETA	elisabetaracos@yahoo.com	S.L. UNIV. DR. MEDIC PRIMAR	TÂRGU MUREȘ
119	TĂNĂSIE	MARINELA CARMEN	drcarmimary28@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TIMIȘOARA
120	TENTER	RADU	radu.tenter@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	CLUJ-NAPOCA
121	TOMA	RODICA ZORINA	toma_rodica2002@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	HUNEDOARA
122	TOMA	RODICA	drtomarodica@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	PLOIEȘTI
123	TOMOȘ	PAULA NICOLETA	paulanic5@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	ARAD
124	TRIFA	DIANA	dianatrifa@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TIMIȘOARA
125	TRIFAN	ALEXANDRU	alexandru.trifan@viata-medicala.ro	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
126	TUCHEL	MARIANA ADRIANA	ionutvlas23@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TELEGA
127	TUDORACHE	ROXANA	rtudorache10@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	TIMIȘOARA
128	UDRESCU	ISABELA	p_udrescu@yahoo.com	MEDIC REZIDENT	TIMIȘOARA
129	URZICEANU	RODICA AUGUSTA	augustarodica@yahoo.com	MEDIC PRIMAR	BUCUREȘTI
130	VASILESCU MOȚOC	FLORENTINA	luchian@yahoo.com	MEDIC SPECIALIST	TÂRGOVIȘTE
131	VUCEA	FELICIA	feliciavucea@yahoo.ro	MEDIC SPECIALIST	CARANSEBEȘ
132	WIEMER-KRUEL	ADELHEID	awiemer@DiaKonie_Kork.de	PSIHOLOG	GERMANIA



# INSTRUCȚIUNI PENTRU AUTORI

## INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

### 1. SCOP:

**Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** este o revistă care se bazează pe o politică de recenzie, prin intermediul căreia se evaluează articolele din domeniul prevenției, diagnosticului, tratamentului, managementului tulburărilor neurologice și psihiatrice ale copiilor și adolescenților, precum și psihoterapiei, terapiei de familie, geneticii moleculare corelate, a fiziopatologiei și epidemiologiei.

Revista se focalizează asupra nevoilor comunității actuale științifice și de cercetare și se angajează să publice articole originale, studii, revizui, rapoarte de caz de înaltă valoare și impact științific, care contribuie relevant în domeniu. Revista încurajează cercetările care utilizează metode de investigație moderne.

Revista publică următoarele tipuri de articole:

- **articole Originale / Lucrări (Pagina Titlu, Rezumat, Cuvinte cheie, Introducere/Fundal, Materiale și Metode, Rezultate, Discuții, Concluzii, Recunoaștere (Surse de finanțare)/Confirmare, Referințe, Figuri și Tabele)** – cercetări originale, studii cu valoare științifică crescută;
- **review-uri, Meta-Analize (Pagina Titlu, Rezumat, Cuvinte cheie, Introducere/Fundal, Discuții, Sumar, Recunoaștere (Surse finanțare) /Confirmare, Referințe, Figuri și Tabele)** – sinteza cercetării într-un domeniu dat, sinteza evidenței a diferitelor studii existente sau a rezultatelor unor studii existente.
- **prezentări/Rapoarte de caz (Pagina titlu, Rezumat, Cuvinte cheie, Introducere/Fundal, Prezentarea cazului, Discuții, Concluzii, Recunoaștere (Surse finanțare)/Confirmare, Referințe, Figuri și Tabele)** – studii mai scurte limitate la cazuri de pacienți;
- **anunțuri de Conferințe, Scrisoare către Editor, Recenzii Cărți** – secțiuni care apar în revistă din când în când.

### 2. GHID PENTRU AUTORI:

Autorii sunt rugați să citească cu atenție următoarele instrucțiuni și să le respecte când își pregătesc manuscrisul!

#### 2.1. Reguli și cerințe generale

- Manuscrisele trebuie scrise în Română și Engleză. În Engleză un translator autorizat va edita profesional manuscrisul pentru a asigura o calitate înaltă a limbajului.
- Toate manuscrisele submise vor fi supuse unui proces de recenzie - originalitatea și calitatea fiind determinate de cel puțin 2-3 recenzori independenți și se intenționează ca decizia asupra publicării să fie efectuată în timp util după primirea unui manuscris submis.
- Manuscrisele trebuie trimise în două exemplare la Clinica de Neurologie și Psihiatrie pentru Copii și Adolescenți, Str. Corbului, nr. 7, cod 300239, Timișoara, România, menționând pe plic "Pentru Revista de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România" și în format electronic (CD, DVD) sau pe e-mail: office@snpcar.ro, nussbaumlaura@yahoo.com, axiniacorches@yahoo.com.

#### 2.2. Cerințe pentru formatul electronic al manuscrisului

Manuscrisul trebuie scris cu spațiu unic, folosindu-se modelul Revistei de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România.

Formatul preferat este MS Word (97-2003, 2007), (DOC, DOCX)

Times New Roman character de 12 pct, paragraf 0.5 cm pentru text și Adobe Photoshop, PDF, Microsoft Word, PowerPoint (PPT) sau Corel pentru figuri/diagrame și MS Excel pentru tabele. Imaginile trebuie să aibă o rezoluție de cel puțin 600 dpi. Figurile care conțin doar date imagistice și imaginile

sunt cel mai bine submise în format bitmap precum TIFF, JPEG sau PNG și rezoluția finală trebuie să fie minim 600 dpi.

Textul trebuie să fie într-un format pe o singură coloană și aspectul textului trebuie să fie cât mai simplu, concis posibil.

Paginile trebuie numerotate consecutiv și organizate în următoarele secțiuni:

**Titlu, Rezumat și Cuvinte cheie, Text principal, Recunoaștere surse finanțare, Referințe, Tabele și Figuri.**

#### a. Pagina de titlu

Pagina de Titlu trebuie să includă: (1) titlul articolului, scurt și descriptiv, scris clar atât în Engleză cât și în Română și trebuie să conțină tema articolului; (2) Numele și prenumele fiecărui autor; (3) Titlul și gradul academic al fiecărui autor; (4) Numele departamentului și a instituțiilor unde sunt afiliați autorii; (5) Adresa Instituției, număr de telefon / fax, e-mail-ul autorilor;

#### b. Rezumat și Cuvinte cheie

Rezumatul trebuie să fie prezentat pe o pagină separată, atât în Română cât și în Engleză, și să nu fie mai lung de 250 cuvinte.

Rezumatul trebuie structurat în secțiuni separate:

**Introducere** – contextul și fundalul studiului; **Metode** – cum a fost realizat studiul și testele statistice utilizate; **Rezultate** – descoperirile principale obținute; **Concluzii** – scurt sumar și implicații.

În abstract nu trebuie citate referințe. Abstractul trebuie să fie foarte clar și concis pentru că trebuie să aibă sens de sine stătător, adesea fiind prezentat separat.

Imediat după rezumat trebuie oferite cuvintele cheie – maxim 6.

#### c. Text Principal

Manuscrisul trebuie scris foarte clar și concis.

Textul trebuie structurat în următoarele secțiuni separate: **Introducere, Materiale și metode, Rezultate, Discuții și Concluzii**

#### d. Recunoaștere (Surse de finanțare) / Confirmare

Prin intermediul rubricii Recunoaștere/Confirmare includeți informații despre granturile primite, sursele de finanțare pentru pregătirea

manuscrisului, precedând referințele, într-o secțiune separată, pe o pagină separată.

Vă rugăm, confirmați de asemenea, pe cei care au contribuit la articol prin contribuții substanțiale la conceperea, proiectarea, achiziționarea, analiza de date, sau orice alta persoană care a fost implicată, pentru pregătirea manuscrisului, dar care nu întrunește criteriile de autor.

#### e. Referințe

Referințele trebuie să fie indicate prin numere consecutive, între paranteze drepte și trebuie să fie citate în ordinea consecutivă apariției lor în text.

Asigurați-vă că fiecare referință citată în text este prezentă în lista de referință (și invers).

Enumerați numele tuturor autorilor. Referințele vor cuprinde: numele și inițialele prenumelor autorilor, titlul, sursa (titlul revistei ar trebui să fie abreviat în conformitate cu "Index Medicus"), anul, numerele de volum și de pagină; articolul trebuie să conțină lucrări publicate recent.

Referințele cărților vor conține: numele și inițialele prenumelor autorilor, titlul cărții, editura, orașul în care a fost publicat, anul și pagina sau paginile referinței.

Referințele trebuie să fie introduse urmându-se modelul (Vancouver):

Exemple de modele de referințe pentru Revista Română de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România:

##### *Articol din revistă*

Nussbaum L, Gradinaru R, Andreescu N, Dumitrascu V, Tudor A, Suci L, Ștefănescu R, Puiu M – Răspunsul la Medicamentele Antipsihotice Atipice Corelat cu Genotipul CYP2D6: Implicații Clinice și Perspective. Farmacia, 2014, 62 (6):1191-1201

##### *Articol din reviste cu DOI*

Slifka MK, Whitton JL. Implicații clinice ale dereglării producției citokinelor. Dig J Mol Med. 2000; doi: 10.1007/s801090000086

##### *Articol din supliment de revistă*

Nussbaum L, Nussbaum LM. Studiu prospectiv pe 10 ani asupra psihozelor cu debut în copilărie și adolescență. *Early Intervention in Psychiatry*,

2014, 8 Suppl 1 : 71.

**Capitol de Carte sau Articol din Carte**

Nussbaum L. Tulburări Psihotice la Copil și Adolescent. În: *Tratat de Psihiatrie Developmentală a Copilului și Adolescentului*, Artpress,

Timișoara, 2008, p. 334 – 375.

**Carte**

Nussbaum L., Nussbaum LM. *Managementul Psihozelor la Copil și Adolescent*. Artpress, Timișoara, 2012.

**f. Tabele și Figuri**

Tabelele și figurile trebuie să fie afișate, pe pagini separate, una per foaie, la sfârșitul manuscrisului.

Figurile trebuie să fie numerotate și menționate în text, în ordinea în care apar, folosind cifre arabe, iar pentru tabele trebuie folosite numerele romane. Titlurile descriptive și legendele ilustrațiilor trebuie să permită o înțelegere deplină a semnificației lor. Marcați poziția corespunzătoare unei figuri / tabel în text.

**3. ACORDUL PUBLICĂRII ȘI DREPTURILE DE AUTOR**

Depunerea unui articol presupune că lucrarea descrisă nu a fost publicată anterior, exceptând

abstractul, că nu este luată în considerare pentru publicare în altă parte și că publicarea a fost aprobată de către toți autorii.

Autorii trebuie să prezinte numai datele care au fost obținute prin experimentele umane sau animale efectuate într-un mod corespunzător din punct de vedere etic, urmând indicațiile existente.

Politica noastră se bazează pe legislația română privind protecția datelor și drepturile pacientului și tradițiile eticii medicale: obținerea consimțământului informat, cu respectarea confidențialității.

**Politica Accesului Deschis**

**Revista Română de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului din România** oferă acces liber imediat la conținutul său pe principiul că oferindu-se cercetarea în mod liber, la dispoziția publicului, se susține un inter-schimb global mai amplu de cunoștințe.

**4. VĂ RUGĂM SĂ COMPLETAȚI ÎN MODELUL FORMAT WORD AL REVISTEI DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE A COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI DIN ROMÂNIA!**

\*

\*\*

**1. AIMS AND SCOPE**

**The Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** is a peer-reviewed journal that considers articles on all aspects of the prevention, diagnosis, treatment, management of neurologic and psychiatric disorders in children and adolescents, as well as psychotherapy, family therapy, related molecular genetics, pathophysiology and epidemiology.

The journal is focused on the needs of the actual scientific and research community and is committed to publishing original articles, studies, reviews, case reports of high scientific value and impact, with relevant contribution in the domain. The journal encourages researches that utilize modern investigation methods.

The journal publishes the following types of articles:

- **Original Articles/Papers (Title Page, Abstract, Key words, Introduction/ Background, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusions, Acknowledgements, References, Figures and Tables)** – original research, studies of high scientific value;
- **Reviews, Meta-Analyses (Title Page, Abstract, Key words, Introduction/ Background, Discussion, Summary, Acknowledgements, References, Figures and Tables)** – research syntheses in a given area, evidence synthesis of different existing studies or of already existing study results;
- **Case Reports (Title Page, Abstract, Key words, Introduction/ Background, Case Presentation, Discussion, Conclusions, Acknowledgements, References, Figures and Tables)** – shorter, report-limited studies of patient cases;

- **Conference Announcements, Letters to the Editor, Book Reviews** – sections that appear in the journal from time to time.

## 2. GUIDELINES FOR AUTHORS

The authors are requested to read the following instructions carefully and to respect them when preparing their manuscript!

### 2.1. General Requirements and Rules

- Manuscripts should be written in Romanian and English. An English authorized translator will edit the manuscript professionally to make sure the language is of high quality
- All manuscripts submitted are subject to peer-review – originality and quality being determined by at least 2-3 independent reviewers and it is intended that decisions on publication will be made in a timely manner after the receipt of a submitted manuscript
- The manuscripts must be sent in two copies to the Clinic of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry, 7 Corbului Street, 300239, Timișoara, Romania, mentioning on the envelope “For the Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry” and in electronic format (CD, DVD) or by e-mail: office@snpicar.ro and axiniacorches@yahoo.com

### 2.2. Electronic and Format Requirements of the Manuscript

The manuscript should be typed, single-spaced, using the template of **Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry**.

The preferred format software is MS Word (97-2003, 2007), (DOC, DOCX)

– Times New Roman 12 pts, paragraph indent 0.5 cm for the text and Adobe Photoshop, PDF, Microsoft Word, PowerPoint (PPT) or Corel for the figures /diagrams and MS Excel for the charts. Images should have a resolution of at least 600 dpi. Figures that contain only photographic data and the images are best submitted in a bitmap format such as TIFF, JPEG or PNG and their final resolution should be a minimum of 600 dpi.

The text should be in single-column format and the layout of the text should be kept as simple as possible.

The pages should be numbered consecutively and

organized into the following sections: **Title, Abstract and Key words, Main text, Acknowledgments, References, Tables and Figures.**

#### a. Title Page

The title page should include: (1) the title of the article, short and descriptive, written clearly both in English and Romanian and should contain the topic of the article; (2) First name and last name of each author; (3) Position title and academic degree of each author;

(4) Names of departments and institutions where the authors are affiliated; (5) Institutional postal address, phone / fax numbers, e-mail of the authors;

#### b. Abstract and Key words

The abstract should be presented on a separate sheet of paper, both in Romanian and English and should not be longer than 250 words.

The abstract must be structured into separate sections: **Introduction** – the context and background of the study; **Methods** – how the study was performed and statistical test used; **Results** – the main findings obtained; **Conclusions** – brief summary and implications.

No references should be cited in the abstract. The abstract must be very clear and concise because it must be able to stand-alone, often being presented separately.

Immediately after the abstract, key words – max. 6 should be provided.

#### c. Main Text

The manuscript should be written clearly and concisely.

The text should be structured into the following separate sections: **Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion and Conclusions.**

#### d. Acknowledgments

Place acknowledgments, including information on grants received, on the sources of funding for the manuscript preparation before the references, in a separate section, on a separate page.

Please, also acknowledge anyone who contributed towards the article by making substantial contributions to conception, design, acquisition, analysis of data, or anyone who was involved for the manuscript preparation, but who does not meet the criteria for authorship.



### e. References

References should be indicated by consecutive numbers in square brackets and should be cited in consecutive order of their appearance in the text.

Please ensure that every reference cited in the text is also present in the reference list (and vice versa).

List the names of all the authors. The References will contain: the surname and the initials of the name of the authors, the title, source (Journal names should be abbreviated according to "Index Medicus"), year, volume and page numbers; the paper should contain recently published papers. The References of books will contain: the surname and initials of the name of the authors, the title of the book, the publishing house, the city where it was published, the year and the page or the pages of the reference

The references should be typed in the following (Vancouver) style:

Examples of the **Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** reference style:

#### *Article within a journal*

Nussbaum L, Gradinaru R, Andreescu N, Dumitrascu V, Tudor A, Suci L, Stefanescu R, Puiu M - The Response to Atypical Antipsychotic Drugs in Correlation with the CYP2D6 Genotype: Clinical Implications and Perspectives. *Farmacia*, 2014, 62 (6):1191-1201

#### *Article within a journal by DOI*

Slifka MK, Whitton JL. Clinical Implications of Dysregulated Cytokine Production. *Dig J Mol Med*. 2000; doi: 10.1007/s801090000086

#### *Article within a journal supplement*

Nussbaum L, Nussbaum LM. A 10 Year Prospective Study on Childhood Onset Psychoses. *Early Intervention in Psychiatry*, 2014, 8 Suppl 1 : 71.

#### *Book Chapter or an article within a book*

Nussbaum L. Child and Adolescent Psychotic Disorders. In: *Treatise Of Developmental Child and Adolescent Psychiatry*, Artpress, Timisoara, 2008, p. 334 – 375.

#### *Complete book authored*

Nussbaum L., Nussbaum LM. *The Management of Child and Adolescent Psychoses*. Artpress, Timisoara, 2012.

### f. Tables and Figures

Tables and Figures must be typed, on separate pages, one per sheet, at the end of the manuscript.

The Figures must be numbered and mentioned in the text, in the order they appear, using Arabic numbers and Roman numbers must be used for the Tables. The descriptive titles and legends of the illustrations must allow a full understanding of their significance. Mark the appropriate position of a figure/ table in the text.

### 3. PUBLICATION AGREEMENT AND COPYRIGHT NOTICE

Submission of an article implies that the work described has not been published previously, except in the form of an abstract, that it is not under consideration for publication elsewhere and that its publication is approved by all authors. The authors should submit only data that have arisen from human or animal experimentation carried out in an ethically proper way by following the existing guidelines.

Our policy is based on Romanian Data Protection Law, patient's rights law and the traditions of medical ethics: obtaining the informed consent, respecting confidentiality.

#### **Open Access Policy**

**Romanian Journal of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry** provides immediate open access to its content on the principle that making research freely available to the public, supports a greater global exchange of knowledge.

### 4. PLEASE COMPLETE THE ROMANIAN JOURNAL OF CHILD AND ADOLESCENT NEUROLOGY AND PSYCHIATRY WORD TEMPLATE!





FORMULAR DE ÎNSCRIERE ÎN SNPCAR  
REGISTRATION FORM IN RSCANP



**SOCIETATEA DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE A  
COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI DIN ROMÂNIA**

**FORMULAR DE ÎNSCRIERE**

NUME (LITERE DE TIPAR) \_\_\_\_\_

PRENUME \_\_\_\_\_

DOMICILIU (ADRESĂ FIXĂ) \_\_\_\_\_

COD CU 6 CIFRE \_\_\_\_\_

LOCALITATE \_\_\_\_\_

REZIDENT SPECIALITATEA \_\_\_\_\_

PERIOADA DE REZIDENȚIAT \_\_\_\_\_

MEDIC SPECIALIST / PRIMAR \_\_\_\_\_

PROFESIUNI ASOCIATE \_\_\_\_\_

ACREDITARE PROFESIONALĂ \_\_\_\_\_

FUNCȚIE UNIVERSITARĂ \_\_\_\_\_

GRAD ȘTIINȚIFIC \_\_\_\_\_

TELEFON \_\_\_\_\_

FAX \_\_\_\_\_

E-MAIL \_\_\_\_\_

Doresc să devin membru al SNPCAR și mă angajez să respect prevederile statutului Societății.

Taxa de înscriere este 10 EURO la cursul BNR al zilei în care se face plata.

*\* Datele furnizate vor fi tratate confidențial în conformitate cu Prevederile Regulamentului nr. 679/2016 privind protecția persoanelor fizice în ceea ce privește prelucrarea datelor cu caracter personal și privind libera circulație a acestor date și de abrogare a Directivei 95/46/CE (Regulamentul general privind protecția datelor).*

Data .....

Semnătura.....

**SE DEPUNE LA SECRETARIATUL SNPCAR:**

**STR. CORBULUI NR. 7, COD 300239 - TIMIȘOARA**

Rugăm să anunțați orice schimbare de domiciliu pentru evidența corectă a membrilor SNPCAR.



# Noi vă imprimăm Succesul!

Editură acreditată CNCSIS - nr. 154/2006

**ARTPRESS**  
editură și tipografie

RO Timișoara 300110

Strada P. Cermena nr. 1, parter

Mobil: 004 (0) 744-672.226, 004 (0) 722-268.204

Tel/Fax: 004 (0) 256-293.809, 004 (0) 256-293.975

E-mail: [artpress@artpress.com.ro](mailto:artpress@artpress.com.ro)

WWW: [www.artpress.com.ro](http://www.artpress.com.ro)



*Concepție grafică, design, tipar în 4 sau 5 culori,  
finisare complexă a produselor personalizate:*

- cărți, ziare, reviste, broșuri
- agende, calendare, papetărie de lux
- tipărituri comerciale - fluturași, pliante, prospecte, cataloage, mape
- ambalaje - etichete, plicuri, cutii, pungi



[www.snpcar.ro](http://www.snpcar.ro)



ISSN: 2068 - 8040  
ISSN: 2068 - 8040-L

ARTPRESS