

**2018**  
**vol. 24, 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** - Conf. Univ. Dr., UMF „Victor Babeș” Timișoara, Disciplina Pedopsihiatrie, Șef Secție Clinica Psihiatrie Copii și Adolescenti, Timișoara - Președinte SNPCAR/ Prof.As., PhD, UMF “Victor Babes” Timisoara, Child and Adolescent Psychiatry Discipline, Head of Department Child and Adolescent Psychiatry Clinic, Timisoara - RSCANP President

**Redactori șef adjunți / Deputy editors:**

**Corcheș Axinia** - Dr., Șef Secție Clinica Neurologie Copii și Adolescenti, Timișoara - Vice-președinte SNPCAR  
MD PhD, Head of department Child and Adolescent Neurology Clinic, Timisoara, 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 Timisoara  
**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 Vladimír** - 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 Hatieganu” Cluj-Napoca

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

**Lupu Viorel** - Conf. Univ. Dr., Cl. de Psihiatrie Pediatrică UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-  
Napoca / Prof. As. PhD, Pediatric Psychiatry Cl. UMF “Iuliu Hatieganu” 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** - S. L. Dr., Cl. NPCA, UMF “Victor Babeș” Timișoara /  
S. L., CANP Cl., UMF “Victor Babes” Timisoara

### **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. As. PhD, USMF “Nicolae Testemitanu” Chisinau, Republic of Moldova

**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

**Neville Brian** - Prof. Univ. Dr., Centrul Național pentru Tinerii cu Epilepsie Londra, Marea  
Britanie / Prof. PhD, London National Centre for Young People with Epilepsy, Great Britain

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

**Vetró Ágnes** - 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 Cojocaru** - Medic Specialist Psihiatric Pediatrică/ MD Pediatric Psychiatry, Timisoara  
**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 Timisoara, 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 psihiatriche ale copiilor și adolescentilor, precum și ale sănătății mentale, psihoterapiei, terapiei de familie, psihologiei medicale, psihosociologice, geneticii moleculare corelate, neurogenetice, neuroimagingistica, epileptologiei, reabilitării, patofiziologiei și epidemiologiei.

Revista se focalizează asupra nevoilor comunității actuale științifice și de cercetare și se angajează să publice articole originale, studii, revizuiri, 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 Access 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.

Manuscriselor 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 manuscrisurile trimise sunt citite de personalul editorial și evaluate de cel puțin 2-3 referenți, experti 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\\_deklofenak](https://www.123rf.com/profile_deklofenak)

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

### 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 axiniacorches@yahoo.com

**Cotizația anuală SNPCAR:**  
20 € la cursul BNR la zilei, pentru medici primari și medici specialiști  
10 € la cursul BNR al zilei, pentru medici rezidenți și profesioniști asociate

**Cotizația SNPCAR include și abonamentul la revista SNPCAR**  
Achitarea coziției 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 copiei 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,  
Timisoara, 300239, no 7 Corbului street,  
Tel./fax: 0256/200333 site: [www.snppear.ro](http://www.snppear.ro)  
e-mail: nussbaumlaura@yahoo.com 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, Timisoara 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

---

Psihanaliza - pasărea Phoenix a științelor umaniste .....	5
Psychoanalysis – the Phoenix bird of humanist sciences .....	9
Constantin Lupu, Adriana Cojocaru	
De la anxietate la fobie și înapoi. O perspectivă psihanalitică.....	15
From anxiety to phobia and back again. A psychoanalytic perspective.....	18
Virgil Ciomoș	
Aspecte clinice în sindromul Dravet, ce știm după 40 de ani de la prima descriere .....	23
Clinical aspects in Dravet syndrome, what do we know 40 years after first description.....	31
Mihaela-Adela Vintan	

### PREZENTĂRI DE CAZ / CASE REPORTS

---

Perspectiva utilizării Cannabisului medical în Sindroame convulsivante la copii .....	41
Perspectives of cannabis medical use in convulsions in children .....	46
Eva-Maria Elkan, Ariela Elena Banu, Aurel Nechita, Violeta Sapira, Mihaela Lungu, Roxana Elena Bogdan Goroftei, Laura Carmen Cristescu Budală, Marcela Câmpean, Monica Zlati, Carmen Șchiop, Ginel Baciu	
Terapia multifocală la copilul autist.....	53
Multifocal Therapy in a Child with Autism .....	56
Ionela Ciocan Stănescu	

### RUBRICA MEDICULUI REZIDENT/ CASE REPORTS

---

Managementul obezității și a complicațiilor neurologice la copil.....	61
Managing Obesity and Neurological Complications in a Child .....	64
Mang Niculina, Mărginean Otilia, Corcheș Axinia, Vasilescu Raluca Nicoleta	

### MANIFESTĂRI ȘTIINȚIFICE 2019 / SCIENTIFIC EVENTS 2019

---

Congrese și conferințe naționale și internaționale de neurologie și psihiatrie pediatrică .....	69
National and International Congresses and Conferences of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry....	69

INVITAȚIE PENTRU PARTICIPAREA LA EXPOZIȚIA ARTISTICĂ  
DE LA CONGRESUL AL XX-LEA AL SNPCAR 79

INVITATION FOR PARTICIPATION AT THE 20<sup>TH</sup> CONGRESS  
OF THE RSCANP ART EXHIBITION 80

INSTRUCTIUNI PENTRU AUTORI 81  
Redacția

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 83  
Editorial Board

FORMULAR DE ÎNSCRIERE ÎN SNPCAR  
REGISTRATION FORM IN RSCANP 87

FORMULAR DE ÎNSCRIERE CONGRES SNPCAR 18-21 SEPTEMBRIE 2019, BĂILE FELIX  
REGISTRATION FORM IN RSCANP CONGRESS 18-21 SEPTEMBER 2019, BĂILE FELIX 89

# Psihanaliza - pasărea Phoenix a științelor umaniste

## Psychoanalysis – the Phoenix bird of humanist sciences

Constantin Lupu<sup>1</sup>, Adriana Cojocaru<sup>2</sup>

### REZUMAT

---

La sfârșitul sec. XIX și începutul sec. XX au fost lansate multe noutăți în concepții, curente, științe, invenții tehnice etc. Dintre științele noi, PSIHALIZA s-a născut din dorința de cunoaștere a psihicului uman, pătrunzând în multe valori ascunse ale gândirii și comportamentelor umane. Începuturile și interpretările psihanalitice axate pe valorificarea surselor verbale și a sexualității, au fost urmate de conflicte și renegări, care au condus la completarea acestor concepții. Sunt prezentate mari personalități din Psihanaliza adultului și copilului. Regimurile dictatoriale ale sec. XX au impus îngroparea Psihalizei și pedepsirea practicanților, condamnarea lor și blocarea întunirilor teoretice. Totuși, Psihanaliza născută și renegată în Europa, a continuat să fie practicată în puține centre occidentale, dar a devenit sursa de referință în Psihologia medicală din S.U.A.

În cei 50 ani de regim comunist din România, am avut personalități curajoase care au practicat-o, continuând o tradiție, aspecte pe care le vom publica într-o prezentare viitoare. După 1989/1990 am ajuns din nou la multiplele surse reale ale științelor, astfel am parcurs o regăsire a Psihalizei, care ne-a condus la asemănarea cu legenda Păsării Phoenix care renăște din propria cenușă. Articolul actual este conceput ca o introducere rememorativă dedicată materialului oferit de Prof. V. Ciomos.

**Cuvinte-cheie:** scurtă istorie a Psihalizei, fondatori, etapele analizei, cuvântul și vorbirea în prim plan, libido, psihosexualitate, teoria psihalizelor și practica terapeutică, cunoaștere și renegare, renăștere din propriile valori

### SUMMARY

---

At the end of the 19th and early 20th centuries, a lot of new concepts, trends, sciences, movements, sciences, technical inventions, etc emerged. Among the new sciences, PSYCHOANALYSIS was born of the desire to know the human psyche, penetrating into many of the hidden values of thinking, and of human behaviours. The beginnings and the psychoanalytical interpretations focused on capitalizing on the verbal sources and the sexuality, have been followed by conflicts and disavowals, which led to completing these concepts. Great personalities from PsA of adult and child are presented. The dictatorial regimes of the 20th century imposed the burial of psychoanalysis and the punishment of practitioners, condemning them and blocking their theoretical meetings. However, Psychoanalysis that was born and disavowed in Europe continued to be practised in a few Western centres and it has become the reference source in the medical psychology of the USA.

During the 50 years of communist regime in Romania, we had brave personalities who have practised it continuing a tradition. These are aspects that we will publish in a future presentation. The current article is conceived as a remembrance introduction dedicated to the material offered by Prof. V. Ciomos.

**Keywords:** short history of Psychoanalysis, founders, stages of analysis, the word and the speech in the foreground, libido and psycho-sexuality, psychoanalysis theory and therapeutic practice, knowledge and disavowal, renaissance from one's own values

În pregătirea Congresului al XX-lea al SNPCAR, ne propunem să rememorăm aspecte din geneza curentului științific al PSIHALIZEI (PsA) unul din primele surse de acces la psihopatologia și psihoterapiile umane. Entuziasmul generat de apariția psihalizei Freudiene la sfârșitul secolului XIX și începutul secolului XX a adus vieții moderne un curent științific, istoric, filologic, medico-psihologic și artistic în literatură, muzică,

arte vizuale, arta fotografiei, artele teatrului și cinematografiei.

Ne-am imaginat PSIHALIZA ca un pom care a răsărit din pământul bogat al cunoștințelor milenare, pomul a crescut, a dat multe ramuri – unele pro – altele critice sau antipsihanaliză, dar toate creatoare de idei și concepții noi.

Geneza psihalizei se datorează mai multor surse: mitologice, istorice, științifice, inspirației din

<sup>1</sup> Medic primar Neurologie și Psihiatria Copilului și Adolescentului. Fondator al SNPCAR, Timișoara

<sup>2</sup> Medic specialist Psihiatria Copilului și Adolescentului. Secretar general al SNPCAR, Timișoara

**Adresa de corespondență:**

Constantin Lupu, e-mail: lupu\_plus@yahoo.com

<sup>1</sup> MD, PhD Pediatric Neuropsychiatry, Founder of the SNPCAR, Timișoara

<sup>2</sup> MD Child and Adolescent Psychiatry, Secretary General of the SNPCAR, Timișoara

**Corresponding Author:**

Constantin Lupu, e-mail: lupu\_plus@yahoo.com

cultura biblică, din legendele, istoria, cultura Greciei Antice [1] și altor creații ale înțelepciunii umane din antichitate până în prezent.

Dacă începem cu preluările biblice, constatăm că Psihanaliza a realizat explicarea unor tabuuri arhaice și unor concepții subiective, deseori cu aspect punitiv al forțelor divine [2].

Tradusă prin exemplificări, descrierile teologice ale atracției și relațiilor între sexe – adică libidoul dintre primul bărbat și prima femeie (socotită în religie ca păcatul primar), sunt explicate în Psihanaliză ca manifestări pulsionale – instinctuale, prezente de la naștere până la moarte. După Sigmund Freud libidoul este energia care transformă pulsuurile sexuale în acțiuni cu scop [8], iar după Jung libidoul este “energia psihică” umană pentru atracție și apetit sexual [15]. Prin progresele științelor, în endocrinologie, libidoul este explicat prin alternanța ciclică a hormonilor estrogeni – testosteron și a prezenței feromonilor, specifice regnului animal [5].

După Freud energiile existențiale pulsionale sunt cele de conservare (anxietatea și fobia de moarte) și pulsuurile sexuale necesare conservării speciei și dezvoltării psihice. Alte exemple biblice care ne aduc în realitatea obiectivă a vieții umane sunt relațiile fraternale de gelozie, ură și crimă, impulsurile instinctuale datorate stărilor agresive gregare individuale sau de grup, având ca exemple răzbunările și războaiele sau concepțile dominării și a nevoilor agresive – expansive precum războaiele dintre triburi, etnii sau religii, inclusiv distrugerile Apocalipselor [12].

În 1901 Sigmund Freud publică: „Psihopatologia vieții de zi cu zi” în care se inspiră din cazuistica existentă cât și din propria autoanaliză, stabilind conceptul de „dezvoltare sexuală”, descriind în viziunea sa etapele dezvoltării și devenirii copilului [11].

Acste etape sunt:

- etapa 0-1 ani, de explorare a lumii cu ajutorul buzelor, a gurii și a tegumentelor: etapa bucală (orală)
- etapa comunicării anale între 1-3 ani, cu referire la incontinențele sfincteriene ca etape developmentală fiziologice
- în etapa 3-6 ani, copilul folosește pulsuurile instinctuale ale Libidoului, prin care descoperă diferențele între sexe – este etapa falică infantilă (a complexelor Oedip sau a complexului Electra la fete) cu proiecția asupra părintelui de sex opus.

Este perioada importantă și pentru dezvoltarea psihică, sexuală și gnozică.

- între 7 – 11 (12) ani urmează perioadele prepubescentă, pubescență, adolescență – cu admirări, iubiri imaginare și a autosatisfacțiilor. Concomitent, se parcurg procesele socializării, învățării, culturalizării și se pot însuși valorile morale.
- Fazele tinereții și faza genitală a vieții adulte cu răspunderile respective.

În cursul ședintelor de Psihanaliză se eforează și se reîntâlnesc amintirile copilăriei, jocurile, frustrările, psihotraumele și iubirile pierdute, iar psihsanalistul le traduce și le dirijează spre rezolvare. În conceptul freudian despre structura personalității se abordează trei dimensiuni denumite Id, ego și superego. Id-ul (Sinele) este omniprezent, reprezentând soma și forțele biologice instinctuale subconștiente, dominate de necesitățile plăcerii.

- Între 3-5 (7) ani se manifestă EGO-ul (Eul) care plasează copilul în realitate și în nevoie de a se înțelege cu alți copii și cu adulții [7].

De la 5 ani se creează gândirea superego-ului prin care copilul concepe comportamente sociale dominate de restricții și acceptări, acesta referindu-se la cenzura celor două structuri anterioare. Ego-ul va controla instinctele biologice ale Id-ului și astfel va începe calitatea de intercomunicare și colaborare socială, supunându-se cenzurii sociale.

La enumerarea surselor științifice ale Psihanalizei freudiene, vom începe prin a aminti ritualurile și practicile eforării și mărturisirii evenimentelor vieții existente din perioade antice. Sigmund Freud s-a inspirat din aportul prietenilor săi W. Fless, J. Breuer și a savanților timpului [9]. La sfârșitul secolului XIX metodele de studiu și tratament tîntea modificațiile psihice din isterie, manifestare la modă cultivată și imitată în lumea occidentală. Freud și-a început informările în anul 1885, când a vizitat Clinica Salpetriere (Paris) unde a cunoscut cercetările neurologului academician Jean – Martin Charcot (1825-1893), care a descris fazele „marelui atac isteric” și posibilitățile de inducere sau imitare a crizelor de epilepsie, afazie sau a altor stări neurologice: hemipareză, paralizii etc., văzute de isterici. Freud l-a considerat pe Charcot ca mentorul său. Ajungem la experiența de neuropsihiatru a lui Josef Breuer (1842-1925) care era fondatorul psihoterapiei “de descărcare emoțională” cu efect catarctic [14]. El se

baza pe rememorarea și verbalizarea unor amintiri și psihotraume, folosind și hipnoza ca metodă de ecorezare. El a numit această metodă "analiză", termen preluat și folosit de amicul său Sigmund Freud. Conlucrarea celor doi a funcționat între anii 1880-1895. J. Breuer a lansat cura prin vorbire care inducea catarsisul, aceasta reprezentând începuturile psihanalizei verbale. Împreună au publicat în 1895 "Studiul despre histerie" [10] în care au susținut tratamentul acestor manifestări psihosexuale și prin hipnoză. Tot în anul 1895, Freud și Breuer lansează termenul de PSIHANALIZĂ, acestea fiind începuturile unei noi științe care a entuziasmat și a fost preluată în multe domenii. După 1895, relațiile celor doi s-au alterat, fiind urmate de ruptură [14], Freud s-a orientat și după clasicul Ernest Kretschmer (1888-1964) neuropsihiatru german care a descris „delirul sensitiv de relație” care-i poartă numele, fiind fondatorul conceptului BIOTIPOLOGIC și a constatării că tinerele adolescente și femeile sunt predispuși isteriei sexuale din cauza sensibilităților și oscilațiilor emotive, partea trupească a atracției sexuale având importanță majoră, urmată de partea psihică [17].

Apoi, la sfârșit de secol, Sigmund Freud a abordat lumea viselor, stabilind că acestea se produc în creier, având legătură cu depozite mnezice ancestrale și cu amintiri proprii mai vechi sau mai recente, fără a folosi explicații mistice. A rezultat definiția visării care este o experiență mentală din timpul somnului ce poate fi amintită și relatată după trezire [15].

Tehnica ședinței de Psihanaliză, instaurată de Freud constă în:

- începerea examinării prin dialog
- înscrierea de pe canapea a relațiilor obținute
- prelucrarea datelor de către examinator
- ședințele se pot repeta la dorința examinatului sau examinatorului, urmând o stare de transfer afectiv-emotional, mai ales în relațiile bărbați-femeie.

Concepțiile psihanalizei au produs entuziasm și laude, fiind considerate revoluționare [21] dar, imediat s-au lansat critici, contradicții, și negare. În decurs de un secol au apărut multe schimbări, adăugări, completări, care au exclus rolul primar al sexualității sau al hipnozei, au redus rolul permanent al traumei psihice, dar au inclus analizele vietii familiale, a influențelor societății și culturii, mai ales importanța multiplelor forme de afectivitate și empatie [7].

Evoluția curentelor psihanalitice cu referințe la viața adulților, copiilor și adolescentilor, constă în interplayul teoriei concepțiilor clasice cu diferite analize datorate noilor schimbări ale vieții. Se poate spune că psihanaliza s-a actualizat, s-a modernizat, dar a continuat să fie baza inspirației și relațiilor în toate formele de psihoterapie.

Trunchiul clasic al psihanalizei a fost preluat și continuat de mulți adepti, dar au apărut și multe ramificații, unele fiind antipsihanalitice. Aici amintim manifestările regimurilor politice extremiste, ale concepțiilor obscurantiste – fixiste [17].

Științele psihanalizei au contribuit la descoperirea și descrierea unor trăiri și calități specific umane contribuind la completarea conceptului unicitatii fiecarui copil, a fiecarui om.

Dintre mulți continuatori ai lui Sigmund Freud semnalăm pe Carl Gustav Jung (1875-1961) psihiatru și pictor suprarealist, care a lansat metoda asociativă verbală, a creat Psihologia Transpersonală și concepțile intro și extroversiunii [15].

În cursul ședințelor de Psihanaliză clasică freudiană, se ecorează și se regăsesc amintirile copilăriei, jocurile, fructările, psihotraumele și iubirile pierdute, iar psihanalistul le dirijează spre rezolvare [10].

-Alfred Adler (1870-1937) lansează concepții despartite de mitologie și sexualitate, a descris complexele de inferioritate și superioritate și a creat "TEORIA PERSONALITĂȚII sau Lupta pentru perfecționare" și tipurile de personalitate.

În 1928 Alfred Adler a publicat "Psihologia copilului dificil" cu rezultatele metodelor recuperatorii de la începutul secolului XX [3].

-Karen Horney (1885-1952) eleva lui Freud, este fondatoarea psihologiei feminine, prezentată prin prisma inteligenței, hărniciei și psihosexualității [10].

-Jacob Moreno (1889-1974) psiholog american de origine română, elev și discipol al lui Freud, în 1946 a pus bazele sociometriei și socioterapiei inițind tehnica psihoterapeutică numită PSIHODRAMĂ prin studiul relațiilor psihologice de grup.

Moreno a inventat teatrul spontaneității prin jocuri create ad-hoc în care se derulează aspecte din viața de toate zilele [19].

În domeniul psihiatriei copilului un aport hotărâtor l-a adus psihanalistii: Anna Freud – fiica lui Sigmund Freud - dublată de Melanie Klein și Margret Mahler care au lansat studii în psihologia și psihanaliza copilului, continue de Renee Spitz care

studiază copiii din instituții și orfelineate descriind HOSPITALISMUL celor privați afectiv și de comunicare în prima parte a vieții, cât și noțiunea de "depresie anaclitică" - apoi John Bowlby cu statuarea noțiunilor de ATAȘAMENT și SEPARARE de părinți [17]. Catalogul studiilor psihopatologiei copilului s-a completat mereu, este vast, au fost înființate ramuri noi, spre exemplu amintim pe James Piaget cu "Psihologie și Epistemologie" pe Serge Lebovici cu cei 50 colaboratori, care au fondat Psihanaliza copilului 0-1 an, pe Francoise Dolto, psihanalistă specializată în medicina educației etc.

-Neuropsihiatrul American Leo Kanner a descris între anii 1935-1936 AUTISMUL INFANTIL, fiind considerat inițiatorul Psihiatriei copilului, iar medicul pediatru austriac Asperger a anunțat alte forme clinice de autism [17]. În 1943 se lansează teoria medicinei psihosomatice care s-a adăugat ideilor psihanalizei, prin încercarea de a răsturna concepțiile leziunilor somatici cerebrale ale lui Virchow și Pasteur, apropiindu-se astfel de interpretările lui Freud, din care s-au inspirat [17].

- Erik Erikson a fost exponent al psihosociologiei care abordează poziția psihicului uman în societate, în condițiile de dezvoltare sau regres în binomul societate-psihologie. El a creat PSIHIATRIA SOCIALĂ, care studiază psihsanitic influența factorilor sociali asupra sănătății psihice, cât și a bolii mintale ca fenomen cu implicații asupra societății. Influențele ideilor și dogmelor Psihanalizelor s-au resimțit și se găsesc în antropologie, sociologie, etnologie, în toate artele în istorie chiar și în creațiile SF [7].

- A.Fernandez Zoila relatează că "Psihanaliza a luat avânt în Franța după 1918, a fost preluată în SUA și a revenit în Europa cu modificări, fiind revigorată de Jacques Lacan" [1966], trăind o primă metamorfoză conform legendei păsării Phoenix [22].

Sigmund Freud a stabilit încă o categorie de psihopatologie creând capitolul complexelor cu sublinierea că "marile complexe cuprind și exprimă multiple dominante ale gândirii" [23].

Noi am încercat să definim noțiunea de complex în psihologie, psihiatrie și psihanaliză stabilind că termenul se referă la existența în gândirea și manifestările comportamentale individuale prin convingeri cu dominare și legături repetitive ideative continue cu anxietate și tulburări vegetative. Aceste tulburări se îmbină și se înmulțesc cu situații reale și domină viața psihică a purtătorului. Copii, adolescentii

și adulții cu complexe realizează o stare de purtător cu dependență de complexele respective.

Sigmund Freud a descris complexele Oedip, Electra și Oreste, iar A. Adler a "definit complexul de inferioritate și complexul Demostene" care constă din nevoie de a vorbi mult pentru a compensa senzația de inferioritate. După anul 1905 au fost descrise alte complexe definite de alți psihanaliști: C.G. Jung, E. Ferenczi, K. Abraham, E. Fromm, D. Widlocher, J. Bowbly [24].

J. Laplanche și J.B. Pontalis definesc complexul ca un "ansamblu organizat de reprezentări și amintiri cu valoare afectivă foarte puternică fiind parțial sau total inconșiente".

Un complex se constituie pornind de la relațiile impersonale ale copilăriei care pot structura toate nivelele psihologice: cunoștințe, emoții, atitudini și conduite social-adaptative [25].

Francezul Gaston Bachelard a publicat în 1938 "Psihanaliza focului" [26] în care adaugă:

- **Complexul Prometeu** al păstrării focului sacru prin producerea și păzirea permanentă a acestei descoperiri divine. Focul considerat în perioadele primitive ca fiu al soarelui, a fost divinizat ca zeu al luminii, al vieții și al morții.
- **Complexul Empedocle (Empedokles)** creatorul concepției fixiste a celor patru principii ale vieții: pământul, aerul, apa și focul care, fiind forțe supranaturale, au fost adorate ca zei, a căror neglijare ar aduce dezastre și Apocalipsa.
- **Complexul Nero** al împăratului piroman care dorea purificarea prin foc. Conceptul este arhaic și îl găsim astăzi la dansatorii pe jăratec, aprindere de ruguri și alte ritualuri.
- **Complexul Novalis**, supunerea la magie, la manifestări și personalități supranaturale.
- **Complexul lui Hoffman**, al apei care arde cu flăcări (alcoolul).

În prezent gândirea tineretului este generalizată spre globalizare, specializări IT și robotizare.

În perioada definitivării prezentului articol, cu amintiri despre psihanaliză, adică octombrie-noiembrie 2018, am cunoscut-o în expoziția "NOW" (Acum) pe strănepoata lui Sigmund Freud, doamna Jane McAdam Freud. Jane s-a născut la Londra, a studiat la Wimbledon, Ravenna, Oxford, unde a fost eleva maestrului său Harrow C., creând pentru muzeu din U.K., Olanda, Berlin, Brooklin, Atena etc. Soțul său este un admirator și susținător al artistei. Lucrările sunt prezentate la Galeria Jecza din Timișoara.

Această prezentare a completat lista noastră dedicată numeroșilor urmași inspirați din operele lui Sigmund Freud [17]. Dorim ca textul nostru să fie o rememorare introductivă la începutul articolului Prof. Dr. Virgil Ciomoș din Paris, căruia îi aducem mulțumiri pentru înalta ținută a materialului susținut la Congresul al XVIII-lea SNPCAR din anul 2017.

## CONCLUZII

Psihanaliza s-a născut în perioada istorică fertilă a celei de-a doua renașteri ale științelor și artelor de la sfârșitul sec. XIX și începutul sec XX. Părintii

acestei științe s-au adresat mediilor intelectuale interesate de fertilitatea și nouitatea ideilor –formulări care promiteau speranță și posibilitatea dezvoltării ulterioare. Ca orice nouitate, Psihanaliza a fost preluată de unii și respinsă de alții apărând curente contrarii în interior și critici din afara sistemului.

Am concentrat istoria și valorile Psihanalizei, știind că sistemele lui Freud și ale urmașilor săi sunt practicate în continuare, dovedindu-se surse de idei cu posibilități de utilizare și reluare a multor interpretări uitate. Subiectele rămân deschise pentru începători și pentru specialist, urmând să primim semnale de la colegii noștri.

\*

\*\*

While preparing for the 20<sup>th</sup> RSCANP Congress, we intend to cast our minds back over aspects from the genesis of the scientific current of PSYCHOANALYSIS (PsA), one of the first sources of access to psychopathology and human psychotherapies. The enthusiasm generated by the emergence of Freudian psychoanalysis at the end of the 19th century and the beginning of the 20th century brought to modern life scientific, historical, philological, medical, psychological and artistic movements in literature, music, visual arts, the art of photography, the arts of theatre and cinema.

We could imagine PSYCHOANALYSIS as a tree that emerged from the rich soil of millenary knowledge, the tree grew, it gave many branches – some of them were pro - other critical or anti-psychanalysis, but all of them creative of new ideas and concepts. The genesis of psychoanalysis is related to several sources: mythological, historical, scientific, inspiration from biblical culture, from the legends, history and culture of ancient Greece [1] to other creations of human wisdom since antiquity up to the present.

Starting from information supplied by the biblical texts, we note that Psychoanalysis managed to find an explanation to certain archaic taboos and subjective conceptions, often containing punitive aspects of the divine forces [2]. Illustrated by examples, the theological descriptions of attraction and gender relations – that is, the libido between the first man and the first woman (considered in religion as the original or ancestral sin), are explained in PsA as instinctual pulsational manifestations present in human beings from birth to death. According to

S. Freud, libido is the energy that converts sexual impulses into purposeful actions [8] while, after Jung, libido is the human “psychic energy” for attraction and sexual appetite [15]. Through the advances in science, in endocrinology, libido is explained by a cyclic alternation of oestrogen hormones - testosterone and the presence of pheromones, specific to the animal kingdom [5].

According to Freud, the existential pulsational energies are the conservative ones (death, anxiety and phobia) and the sexual pulses necessary for the conservation of species and psychological development. Other biblical examples that take us into the objective reality of human life are the fraternal relationships of jealousy, hatred and murder, instinctual impulses due to individual aggression or group aggression, such as revenge and wars or conjectures of domination and aggressivity - expansive needs such as wars between tribes, ethnicities, or religions, including the destruction of the Apocalypses [12].

In 1901, S. Freud published the “Psychopathology of Everyday Life” in which he took inspiration from existing casuistry and from his own self-analysis, establishing the concept of “sexual development”, describing his vision on the stages of child development and becoming [11]. These stages are:

- Stage 0-1 years of exploring the world with the help of lips, mouth and integuments: buccal (oral) stage;
- the stage of anal communication between 1-3 years of age, with reference to the sphincter incontinences as physiologic developmental stages;

- In the 3-6 year stage, the child uses the instinctual pulsions of Libido to discover the differences between the sexes – it is the infantile phallic stage (of Oedipus complexes or the Electra complex in girls) with the projection on the opposite sex parent. This stage is also important for the mental, sexual and cognitive development;
- between 7 - 11 (12) years of age there are the stages of pre-puberty, puberty and adolescence – with episodes of admiration, imaginary love and self-satisfaction. Simultaneously, the individuals go through processes of socialization, learning, cultural enlightenment while moral values may be acquired;

The stages of youth and the genital phase of adult life with the respective responsibilities;

During the PsA sessions, childhood memories, games, frustrations, psycho-traumas and lost love are ephorised and revived – and the psychoanalyst interprets, helps discover and eventually find a solution.

In the Freudian concept on the structure of personality, three dimensions are addressed, namely the Id, ego and superego. The Id (Self) is ubiquitous, representing soma and the subconscious, instinctual, biological forces dominated by pleasure needs.

- The EGO is manifested between 3-5 (7) years of age, and it places the child into reality and in the urge to get along well with other children and with adults [7].

From the age of 5 on, the superego is manifested through which the child conceives social behaviours dominated by restrictions and meanings, while referring to the censorship of the two previous structures. The Ego will control Id's biological instincts and will determine the quality of social intercommunication and collaboration, complying with social censorship.

In enumerating the scientific sources of Freudian psychoanalysis, we will begin by recalling the rituals and practices used in ephorising and confessing life's events that existed since ancient times. S. Freud was inspired by the contributions of his friends W. Fless, J. Breuer and of the scientists of his time [9]. At the end of the 19th century, the methods of study and treatment targeted the symptoms of the mental disorder called hysteria, a manifestation in fashion at that time, which was imitated and cultivated in

the Western world. Freud began his research in 1885 when he visited the Salpetriere Clinic (Paris) where he became acquainted with the research of the academician neurologist Jean-Martin Charcot (1825-1893), who had described the phases of the "great hysterical attack" and the possibilities of inducing or imitating epilepsy attacks, aphasia or other neurological conditions: hemiparesis, paralysis, etc. seen by hysterics. Freud considered Charcot as his mentor. Another great contribution to the subject is represented by Josef Breuer's experience as neuropsychiatrist (1842-1925), who was the founder of the psychotherapy of "emotional discharge" with cathartic effect [14]. He relied on recalling and verbalizing certain memories and psychotraumas using also hypnosis as ephorising method. He called this method "analysis", a term taken over and used by his friend S. Freud. Their collaboration lasted for a few years(1880-1895). J. Breuer launched the talking cure – which would induce catharsis, and this represents the beginnings of verbal psychoanalysis. In 1895, the two specialists published "Studies on Hysteria" together [10] in which they supported the treatment of these psychosexual manifestations by means of hypnosis, too. Also in 1895, Freud and Breuer launched the term PSYCHOANALYSIS, these being the beginnings of a new science that was eventually used in many areas. After 1895, the relationship between the two altered.

Freud also turned to the classical Ernest Kretschmer (1888-1964) a German neuro - psychiatrist who described the "sensitive delirium of delusion" that bears his name, being the founder of the concept of BIOTYPOLOGY and of the finding that teenage girls and young women are prone to sexual hysteria because of sensitivities and emotional oscillations, the corporeal side of sexual attraction being of major importance, followed by the psychic side [17].

Then, at the end of the century, S. Freud approached the realm of dreams, establishing that they are produced in the brain, linked to ancestral mnemonic deposits and to ones own older or more recent memories, without making use of mystical explanations. He formulated the definition of dreaming, which is a mental experience occurring during the sleep that can be recalled and reported after waking [15].

The technique of the psychoanalysis session, set up by Freud, consists in:

- starting the examination through dialogue,

- writing down the records obtained while the patient was on the couch,
- processing of data by the examiner,
- meetings can be repeated at the examinee's or examiner's request, following a state of emotional transference, especially in male-female relationships.

The concepts of psychoanalysis have produced enthusiasm and praise, being considered revolutionary [21] but critics, contradictions and denial were immediately released. For a century a lot has changed, many developments, additions, complements have emerged which excluded the primary role of sexuality or of hypnosis, reduced the permanent role of mental trauma, but included the analyses of family life, of the influences of society and culture, especially the importance of the various forms of affectivity and empathy. The evolution of psychoanalytic trends with reference to the lives of adults, children and adolescents, consists in the interpenetration of classical conceptions with different analyses due to new changes in life. It can be said that psychoanalysis has been updated, modernized, but has continued to be the basis of inspiration and relationships in all forms of psychotherapy.

The classical trunk of psychoanalysis has been taken up and continued by many followers, but many branches have also emerged, some of which being anti-psychanalytic. Here we should mention the manifestations of the extremist political regimes and of the obscurantist - fixist concepts [17].

The sciences of psychoanalysis have contributed to the discovery and description of certain specific human experiences and qualities that add to the completion of the concept of uniqueness of each child, of each human being.

- Of S. Freud's many continuators, we signal C.G. Jung (1875-1961) a psychiatrist and surrealist painter, who launched the verbal associative method, created the Transpersonal Psychology and the concepts of intro and extroversion [15].

- Alfred Adler (1870-1937) launches concepts devoid of mythology and sexuality, described the complex of inferiority and that of superiority, and created the "THEORY OF PERSONALITY" or the "Struggle for Perfection" and "the Types of Personality". In 1928, Alfred Adler published "The Psychology of the Difficult Child" [3] where he

presents the results of healing methods from the early twentieth century.

- Karen Horney (1885-1952), Freud's student, is the founder of feminine psychology, that is presented in terms of intelligence, diligence and psychosexuality [10].

- Jacob L. Moreno (1889-1974) American psychologist of Romanian origin, student and disciple of Freud, laid the foundations of sociometry and sociotherapy in 1946, initiating the psychotherapeutic technique called PSYCHODRAMA by studying the psychological group relationships. Moreno invented the theatre of spontaneity through games created ad-hoc where the issues in everyday life are addressed [19].

In the field of child psychiatry, a decisive contribution was made by psychoanalysts such as Anna Freud - daughter of S. Freud - doubled by Melanie Klein and Margret Mahler who launched studies in child psychology and psychoanalysis, continued by Renee Spitz who, studying children from foster-care homes and orphanages, described the HOSPITALISM of those deprived of affection and communication in their early life, as well as the concept of "anacritic depression". Then, there was John Bowlby who defined the notions of ATTACHMENT and SEPARATION from parents [17]. The catalogue of child psychopathology studies has permanently been completed, it is vast, new branches have been established, for example, we mention J. Piaget with "Psychology and Epistemology", Serge Lebovici with the 50 collaborators, who founded PsA of the infant (the 0-1 year-old child), Francoise Dolto, the psychoanalyst specialised in the medicine of education, etc.

- The American neuropsychiatrist Leo Kanner described during 1935-1936 what he labeled as "infantile autism" being considered the initiator of child psychiatry while the Austrian pediatrician Asperger announced other clinical forms of autism [17]. The year 1943 saw the launching of the theory of psychosomatic medicine that added to the ideas of psychoanalysis by trying to overturn Virchow's and Pasteur's concepts of somatic brain lesions, thus coming near Freud's interpretation which inspired them [17].

- Erik Erikson was an exponent of psychosociology that addresses the position of the human psyche in society, under conditions of development

or regression in the society-psychology binomial. He created SOCIAL PSYCHIATRY, which studies psychoanalytically the influence of social factors both on psychic health and on the mental illness as a phenomenon with implications on the society. Influences, ideas and dogmas from psychoanalyses have been felt and are found in anthropology, sociology, ethnology, in all arts, in history and even in SF creations [7].

A. Fernandez Zoila says that "Psychoanalysis proliferated in France after 1918, it was taken over by the USA - and returned to Europe with modifications, being revived by Jacques LACAN" [1966], living a first metamorphosis according to the legend of the Phoenix bird [22]. In the present time, youth's thinking is generally shifting towards globalization, IT specializations and robotics.

S. Freud has established another category of psychopathology by creating the chapter of complexes and pointing out that "large complexes comprise and express multiple dominants of thought." [23]

We have tried to define the notion of complex in psychology, psychiatry and psychoanalysis establishing that the term refers to existence, in individual thinking and behaviour, through convictions with domination and ideative repetitive connections followed by anxiety and vegetative disorders. These disorders merge and multiply with real situations and dominate the carrier's psychic life. Children, adolescents, and adults with complexes develop a carrier statute dependent on their respective complexes. S. Freud has described the complexes of Oedipus, Electra and Oreste, and A. Adler "defined the complex of inferiority and the Demostene complex" which consisted of the need to speak a lot to compensate for the feeling of inferiority. After 1905 other complexes were described by: C.G. Jung, E. Ferenczi, K. Abraham, E. Fromm, D. Widlocher, J. Bowbly [24].

J. Laplanche and J.B Pontalis define the complex as an "organized ensemble of representations and memories of very strong affective value being partially or totally unconscious. A complex is constituted starting from the impersonal relationships of childhood that can structure all the psychological levels: knowledge, emotions, attitudes and social-adaptive behaviour [25].

In 1938, the French philosopher Gaston Bachelard published his work "The Psychoanalysis of Fire" [26] where he discusses the following complexes:

- **Prometheus Complex**, concerning the preservation of the sacred fire by producing and permanently guarding this divine discovery. In primitive times, fire was considered to be the son of the sun and was worshipped as the god of light, life and death.

- **Empedocles Complex**, named after the Greek philosopher, the creator of the fixist conception of the four principles of life: the earth, the air, the water, and the fire, which were worshipped as gods due to their status as supernatural forces, whose neglect would bring disasters and Apocalypse.

- **Nero Complex**, named after the pyromaniac Roman emperor who desired purification by fire. The concept is archaic and we still find it today in the ritual dances performed on smouldering embers.

- **Novalis complex**: deals with exposure to magic, to supernatural events and personalities.

- **Hoffman's complex**, centres around the concept of the water that burns with flames (alcohol)

- During the completion of this article, with memories about psychoanalysis, i.e. in October-November 2018, I met the granddaughter of Sigmund Freud, Mrs. Jane McAdam Freud at the exhibition "NOW". Jane was born in London, studied at Wimbledon, Ravenna, Oxford, where she was a student of Harrow C., her master, creating for museums in the UK, the Netherlands, Berlin, Brooklyn, Athens, etc. Her husband is an admirer and supporter of the artist. The works are presented at the Jecza Gallery in Timișoara.

This presentation completed our list dedicated to the numerous followers inspired by the works of S. Freud [17]. We want our text to be an introductory recollection at the beginning of the article by Prof. Virgil Ciomos, PhD, from Paris, whom we thank for his highclass material presented at the 18<sup>th</sup> RSCANP Congress in 2017.

## CONCLUSIONS

Psychoanalysis was born during the fertile historical period of the Second Renaissance of Sciences and Arts at the end of the 19<sup>th</sup> and the beginning of the 20th century. The parents of this science addressed the intellectual media interested in the fertility and novelty of the ideas – enunciations that promised hope and possibility of further development. Like any

novelty, Psychoanalysis has been taken over by some and rejected by others, while contradictory movements emerged inside and criticism outside the system.

We have concentrated the history and values of PsA, knowing that Freud's systems and those of his

followers are still practised, proving to be sources of ideas with the possibilities to use and resume many of the forgotten interpretations. The subjects remain open for beginners as well as for the specialist, and we expect to receive feedback from our colleagues.

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Alex. Mitru: Legendele Olimpului vol I., Edit. Tineretului, Buc. 1960
2. Alex, Mitru : Eroii Greciei Antice vol. II, Edit. Tineretului, Buc. 1962
3. Adler Alfred: Psihologia copilului dificil 1926 (citat de C. Gorgos:Enciclopedia Psihiatrică, Vol I pag 79. Edit. Medicala Buc. 1973
4. Bowlby J. Separation, Anxiety and Anger, din Attachment and Loss vol 2 Ed. Pelikan Books – London, New York 1985
5. Craig W.S. Child and Adolescent Life in Health and Disease. Edit. E.S. Livingstone 1946
6. Dolto Francoise: Theory and Practice in Child Psychoanalysis. Ed.Karnak Books London2009
7. Erikson E. : Fazele maturizării copilului și adolescentului. Edit Trei Buc. 1995:
8. Freud S.: Psihopatologia vieții cotidiene. Ed. Mediarex – București 1995
9. Freud S.: Psihologia colectivă și analiza Eului, Ed. Mediarex – București 1996
10. Freud S.: Opere vol I – Eseuri de psihanaliză aplicată – Edit/TREI Buc. 2000
11. Freud S.: Opere vol VI – Studii despre sexualitate, 2002
12. Freud S.: Opere vol X – Introducere în Psihanaliză, 2004
13. Heuyer G. Dictionnaire Psychologie d'Enfant. – PUF Paris 1979
14. Hirschmuller A.: The Life and Work of Josef Breuer. Ed.University Press NY 1989
15. Jung C.G.: Psihologie și Alchimie. Edit. Teora Buc. 1996
16. Lebovici S. and collab. Elements of baby psychopathology. Collectio- on At the Dawn of life
17. Lupu C.: Istoria Neuropsihiatrici Copilului și Adolescentului – în curs de editare 2019
18. Mărgineanu N.: Psihologia Personalității, Edit.Institut de Psiholo- gie Cluj, tipar Sibiu 1944
19. Moreno J. : Analiza spectacolului spontan Edit. Psihologica Buc. 1996
20. Predescu V. Psihiatrie pag 13-78 Edit. Medicală București 1976
21. Weor S.A. Psicolgia Revolutionaria - Bibliot.Gnostico Italiana Varesco Bogota-Columbia 1996
22. Zoila Adolfo Fernandez: Freud și Psihanalizele. Edit. Humaitas București 1996
23. Talaban A. Isena: Dicționar Encyclopedic de psihiatrie vol.1 pag 588-589
24. John Bowlby: Separation- Pelican Book 1961
25. Laplanche J. Pontalis J.B: Vocabulaire de la psychanalyse. P.U.F Paris 1929
26. G. Bachelard: Psihanaliza focului, Editura Univers 1989 București



**Al XX-lea Congres SNPCAR și a 42-a Conferință Națională de  
Neurologie-Psihiatrie și Profesiuni Asociate Copii și Adolescenti  
cu participare internațională**

**The 20<sup>th</sup> RSCANP Congress and the 42<sup>nd</sup> National Conference  
of Child and Adolescent Neurology – Psychiatry and Associated  
Professions  
with International participation**



**18-21 Septembrie 2019  
Băile Felix, România  
Locație - Hotel Internațional  
[www.snpcar.ro](http://www.snpcar.ro)**

# De la anxietate la fobie și înapoi. O perspectivă psihanalitică

## From anxiety to phobia and back again. A psychoanalytic perspective

**Virgil Ciomos**

### REZUMAT

Pornind de la experiența clinică proprie psihanalizei, autorul pune în evidență legătura genetică dintre anxietate și fobie și analizează „topologia”, specifică a acesteia din urmă, insistând mai ales asupra raporturilor dintre punct (inclusiv „punctul de fugă”) și spațiu dimensionat în definirea simptomatologiei acestei afecțiuni. El face apoi câteva considerații „metodologice” asupra orientării curei analitice în cazurile de fobie precum și asupra returnului anxietății, ca punct obligatoriu de pasaj înspre un posibil succes în terapia psihanalitică a fobiei.

**Cuvinte-cheie:** anxietate, fobie, simptomatologie, topologie, psihanaliză

### SUMMARY

Building on the clinical experience characteristic of psychoanalysis, the author emphasizes the genetic link between anxiety and phobia and analyses the “topology”, specific to the last one, insisting foremost on the relations between the point (including “the vanishing point”) and the dimensional space in defining the symptomatology specific to this condition. He subsequently points out a few “methodological” considerations regarding both the orientation of the analytic treatment of the phobia cases, and the return of anxiety, as an obligatory point of passage towards a possible success in the psychoanalytic therapy of phobia.

**Keywords:** anxiety, phobia, symptomatology, topology, psychoanalysis

Înainte de toate, o remarcă de ordin filologic (și nu numai): deși fiecare autor și-a acordat libertatea de a diferenția (sau nu) între anxietate și angoasă, cei doi termeni sunt, totuși, folosiți în egală măsură pentru a-l traduce pe *Angst*, varianta lor germană consacrată cum se știe de Kierkegaard, autorul celebrei *Begriff der Angst*. Cei care au insistat, totuși, asupra diferenței invocă, de fapt, drept unic criteriu doar cantitatea: angoasa ar fi „mai mică”, în vreme ce anxietatea, „mai mare”. Pentru a nuanța această scală, s-a introdus un al treilea afect, menit să preceadă angoasa, și anume, neliniștea. Angoasa ar fi, aşadar, o neliniște mai mare, respectiv o anxietate mai mică.

În ce ne privește, vom alege termenul de „angoasă” datorită poziției sale mijlocitoare între neliniște și anxietate. Ceea ce rămâne important în această dezbatere este sarcina de a analiza ceea ce este comun și dacă se poate, *esențial* comun pentru toate cele trei afecțiuni. Or, dacă angoasa însăși a putut intra în atenția psihatrie de inspirație fenomenologică și, în mod simultan, a psihanalizei, aceasta s-a datorat, în primul rând, exceționalelor

contribuții ale lui Kierkegaard, dezvoltate de Freud și de Heidegger și, mai apoi, de Binswanger, Tatossian, Maldiney precum și de toți ceilalți psihiatri psihanalisti și filosofi care i-au urmat. Or, din perspectiva aceastei mari filiații, angoasa este într-un fel „insodabilă” pentru că, spre deosebire de alte afecte, ea nu e determinată. Chiar dacă ar mai avea un „obiect”, atunci el ar rămâne la fel de indeterminat. Atât de indeterminat încât riscă să-și piardă până și caracterul său obiectual. O consecință care, la limită, l-a condus pe Lacan să-l compare cu pandantul lui *pur negativ* de astă dată, *l'Achose* – adică cu „non-Lucrul”. De unde și paradoxul propriu angoasei: neavând un sens determinat, angoasa este singura care nu înseală. Ea pur și simplu „este” sau „nu este” și nimic mai mult de vreme ce verbul „a fi” nu are, nici el, vreun sens determinat. A spune despre un lucru doar că „este” înseamnă, încă o dată, a nu spune nimic „cu sens”. În aceasta constă și principala dificultate a modului de diagnosticare și de tratare a angoasei.

A doua remarcă filologică privește caracterul de afect al angoasei. Termenul latin de „*affectio*”, din

Psihanalist, Ecole de Psychanalyse des Forums du Champ Lacanien, Paris  
Prof. Univ. Dr., Univ. Babeș-Bolyai, Cluj-Napoca

**Adresa de corespondență:**

Virgil Ciomos, e-mail: virgil\_ciomos@yahoo.com

Psihanalist, Ecole de Psychanalyse des Forums du Champ Lacanien, Paris  
Prof. MD PhD, Univ. Babeș-Bolyai, Cluj-Napoca

**Corresponding author:**

Virgil Ciomos, e-mail: virgil\_ciomos@yahoo.com

care provine, rezultă din contragerea lui *ad* și a lui *facere*. Consecința imediată a acestei etimologii este că angoasa nu poate fi un afect care ține doar de pasivitate; ea este și un act-*facere*. Fapt sugerat, de altfel, și de unul dintre afectele sale înrudite (dacă nu chiar derivează) și anume, atacul de panică. Or, panica este un afect al cărui nume modern derivă din cel antic al zeului Pan - zeu al amiezei, adică al acelui moment din zi în care lucrurile nu mai au umbră, nu mai sunt de-dublate și care derivă, la rândul lui, din cel comun de *pan*, cu minusculă de astă dată, cu sensul de „tot”, mai precis, de „tot și nimic”. La fel ca în logică, de altfel: *dictum de omni et nullo*. Am putea, prin urmare, spune că atacul de panică privește „totul” și în consecință, „nimic” determinat tocmai pentru că originea lui - angoasa însăși, pentru a reveni la ea - constituie un act indeterminat, fără de sens anume. Oricât ar putea părea de paradoxal, aşa ceva este cu putință pentru ființa umană și anume, să pună în act nimicul. În psihanaliză, un asemenea afect și prin urmare, act indeterminat, fără de sens anume, reprezintă un „analog” pentru ceea ce, în terminologia lacaniană poartă numele de „juisare”. Un fel de „pulsiune” psihică fără de „concept determinat”, ar spune Kant.

De aici câteva importante concluzii pentru tema pe care ne-am propus s-o abordăm. Mai întâi, că toate celelalte afecte, altele decât angoasa, determinante fiind, par a fi cumva menite să evite, într-un fel sau altul, juisarea, care pentru a spune așa, angoasează subiectul tocmai pentru că ea nu mai ține de sens și deci, nici de cogniția lui. Apoi, că în calitatea ei de „pură” punere în act a angoasei cea fără de sens, juisarea- la fel de „pură” ca angoasa- nu mai poate fi interpretată în cura analitică de vreme ce interpretarea însăși presupune întotdeauna un sens anume. De aceea, Lacan înțelege să prevină pe toți terapeuții, indiferent de orientarea lor, avertizându-i că: „A simți ceea ce subiectul poate să suporte din angoasă vă va pune, în orice clipă, la încercare” [1].

În fine, că va trebui, prin urmare, să interogăm raporturile angoasei și, în consecință, ale juisării cu limbajul, ai cărui constituent (propriile sale cuvintele, articulate în actul interpretării subiective) au, dimpotrivă și „în majoritatea cazurilor”, un sens anume, chiar dacă nu întotdeauna univoc. Spunem „în majoritatea cazurilor” pentru că - încă din antichitate, trecând prin Hegel și prin Jakobson, prietenul lui Lacan - au fost semnalate două mari

categorii de cuvinte care fac excepție: pronumele personale și verbul a fi - împreună cu deicticele lor punctuale: aici și acum (la care vom reveni *à propos* de fobie) adică tocmai termenii implicați în punerea în act a angoasei.

Consecințele impactului angoasei asupra curei sunt la fel de importante. Să constatăm că cel mai adesea, pacienții noștri nu vin în cură cu o idee prea clară despre propriul lor simptom. Ei sunt, de fapt, angoasați fie de imposibilitatea de a spune „ceva cu sens” despre ceea ce îi afectează, fie de juisarea la fel de „fără sens”, care stă în spatele oricărui simptom, juisare care pare să-i domine de vreme ce n-o pot controla. Mai ales când e vorba despre adicții. Or, cum bine se știe, pentru surmontarea acestei veritabile „invazii” a juisării asupra subiectului astfel afectat, persuasiunea pedagogică, singură, nu e suficientă. Toate spitalele de psihiatrie stau mărturie în această privință. E un alt fel de a spune că, în astfel de cazuri ca și în multe altele, simptomul *se construiește* cumva în analiză.

O situație aproape recurrentă în cura cu adolescenți, care pentru început, ne prezintă mai degrabă niște „stări sufletești” destul de „difuze”, adică indeterminate decât adevărate simptome articulate. De aceea, este la fel de important să acordăm angoasei locul ei *princeps* cel puțin în prima parte a curei, dar nu numai!, mai ales atunci când subiectul se găsește încă în dificultatea de a-și susține propria lui structură simptomatică și cu atât mai puțin de-a o exprima prin limbaj. De altfel, structura psihică a adolescentilor se află în plin proces de „reconfirmare” datorită emergenței depline, la această vîrstă a sexualității, după primul moment situat în perioada copilăriei, adică după „castrare” într-o formulare psihanalitică. În acest fel, se profilează o mutualitate între angoasă și dorință (împreună cu simptomul ei apropiat), o dorință definită ca un mod anume, personal, de conversie a obiectului indeterminat al angoasei în obiectul ireprezentabil al dorinței, celebrul obiect al lui Lacan. Într-adevăr, perioada adolescenței e și cea a consolidării dorinței subiective, a „idealurilor” cum spunem de obicei și, ar mai adăuga psihanaliza, a propriei fantasme.

Despre dorință putem mereu vorbi, chiar dacă ea nu se revelează niciodată „ca atare”. În acest sens, dorința reprezintă efectul limbajului asupra juisării. Altfel spus, dorințele adolescentului se

articulează în și prin intermediul limbajului. La fel ca și simptomele sale. Ipoteza pe care a avansat-o psihanaliza a fost că „restul” indeterminat din angoasă și prin urmare, din juisarea ei fără de sens, cea indicibilă rezistă, totuși și insistă din chiar interiorul dorinței, care este exprimată și anume, sub forma simptomului și, ca atare, a juisării de simptom. Este și motivul pentru care orice atingere adusă „măștii simptomului” reduce automat angoasa în economia subiectului. Ceea ce nu este neapărat o „catastrofă”.

Mai exact, nu e catastrofal dacă analizantul are deja pregătită în și prin propria lui cură alternativa unei anume deplasări de simptom. În caz contrar, simpla destabilizare a simptomului poate fi mai angoasantă decât simptomul însuși. Practica și teoria psihanalitică ne învață totuși, că prin integrarea funcției limbajului în economia pulsiunii specifice ființei umane, angoasa poate fi diminuată, sau mai exact, poate fi limitată sau condensată în aria simptomului și că, în genere, există o legătură între gravitatea simptomului și gravitatea angoasei care îl precede.

Putem chiar susține o anume „orientare” în curele cu adolescenți, care ar putea fi exprimată foarte succint sub forma: câtă dorință asumată, atâtă angoasă evacuată. Este nu numai o consecință teoretică ci și o indicație clinică. Cu precizarea că beneficiul curei constă, în plus, în clarificarea, pentru subiect a naturii etice a alegerii între cele două alternative.

Psihanalista au mai remarcat că între invazia subiectului de către angoasă și respectiv, articularea dorinței sale subiective există un fel de timp intermediar care nu relevă exclusiv nici de o „pură” angoasă, indicibilă, dar nici de o „dorință”, deja articulată prin limbaj. E vorba despre fobie, experiență, adesea handicapantă atât pentru copil cât și pentru adolescent (dar nu numai), un fel de pasaj, aproape incontornabil, pentru orice subiect zis „infantil”, cu mențiunea că *infans* îl desemnează aici pe subiectul care nu vorbește încă.

Știm cu toții că, la o primă și prealabilă abordare, fobia constituie o afectare -fie ea pasageră sau nu- a raporturilor subiectului cu spațiul. Contribuția psihanalizei la clinica acestei afecțiuni rezidă nu numai în felul ei original de-a o integra între angoasă și dorință (o dorință care, din nou, emerge atât pentru copil cât și pentru adolescent ca dorință deja sexualizată, adică intrupată) ci mai ales în rolul,

esențial, pe care una și aceeași angoasă îl are atât înainte cât și după experiența fobică. O provocare aproape insurmontabilă s-ar părea, de vreme ce fobiile au un caracter aparent determinat fobia de spațiile publice de exemplu, sau dimpotrivă, de cele închise, de înăltime, de adâncime, dar și de câine, de păianjeni, de albine etc., în vreme ce angoasa este, cum am văzut, indeterminată: ea vine de peste tot și de nicăieri. Soluția acestei dificultăți este deja sugerată de analitica limbajului, mai precis, a diferitelor sale părți de vorbire. Într-adevăr, cum am văzut, există cuvinte care au un sens determinat, dar există și cuvinte fără de sens anume, pe care Jakobson le numește *shifters*.

Pe scurt, deși Originea Limbajului uman e inabordabilă în limbajul însuși -pentru Lacan, ca și pentru Wittgenstein, nu există meta-logică, ea poate fi exprimată în limbajul uman sub forma unor cuvinte indeterminate, precum, reamintim, pronumele personale sau verbul a fi. Există, în consecință, o „urmă” a Originii Limbajului în chiar limbajul însuși. Sau, metaforic vorbind: „poarta” invizibilului trebuie să fie vizibilă. La fel stau lucrurile și cu spațiul.

Originea spațiului este inabordabilă în spațiul însuși -ceea ce într-un registru științific, înseamnă că singularitatea originară din care provine universul nostru se situează dincolo de limitele fizice stabilite de Plank prin cuanta minimă de acțiune dar există, totuși niște urme ale acestei singularități originare în și prin „găurile negre” care marchează discontinuitatea spațiului nostru fizic.

De-a lungul mileniilor, civilizația umană a creat tot felul de simboluri spațiale analoage acestor „găuri negre”, în măsură să sugereze „urmele” spațiale ale non-spațiului: spațiul public al unei localități, pentru a relua un exemplu de mai sus, e indeterminat tocmai pentru că nu este locuit. Or, *agora* -de unde avem și agorafobia- reprezentă tocmai dilatarea punctului umbilical fără de dimensiune al unei localități, dilatare care produce un centru vid de orice locuire determinată, non-loc al tuturor locuitorilor, dar al niciunui dintre ei în parte. Astfel de non-locuri fără dimensiune, analoage prin excelență ale Originii, sunt și punctul de implozie al unui spațiu închis - de unde avem claustrofobia punctul de fugă al liniilor proprii perspectivei - de unde avem fobia de culoarele lungi (un punct de fugă de care fobicii fug literalmente) etc.

Toate acestea pot constitui prilej de fobie tocmai pentru că sunt niște analoage ale angoasei indeterminate. Niște analoage „determinate” de această dată cel puțin în parte, un fel de puncte (dar și de găuri) de condensare ale angoasei originare ce pot fi apoi locuite de orice vîcă determinată: de câini, de păianjeni sau de albine. Evident, nu aceste din urmă ființe - prelevate din realitatea noastră cotidiană - fac problemă, ci ceea ce subiectul însuși investește în și prin ele, și anume, calitatea lor analoga și ca atare și în parte, determinantă în raport cu angoasa.

În consecință, fobia constituie un fel de apărare prin „condensare” și apoi deplasare (către o anumită reprezentare semnificantă: fie ea un animal fobogen) a angoasei primordiale. O tentativă de vindecare, căci, de acum înainte, subiectul va putea evita spațiile sale fobogene, fără a scăpa, totuși, de frica lor.

Vom încheia prin câteva sugestii teoretice și practice ce rezultă din aceste prea scurte și modeste dezvoltări preliminare. Prin caracterul ei cu totul indeterminat, angoasa poate fi considerată ca un fel de afect originar al ființei umane. Această particularitate sau mai degrabă, această lipsă de particularitate o face inaptă unei abordări limitată strict la cunoașterea comună, căci, aşa cum știm de la bătrânul Aristotel, orice cunoaștere vizează o generalitate anume, determinată. Pe scurt, limitele oricărei cogniții care se respectă relevă în fizică (vezi Heisenberg) ca și în meta-fizică (vezi Gödel) - de indeterminat. Or, tocmai această indeterminare a angoasei originare este mascătă în fobie căci nu ocupanții - mai mult sau mai puțin aleatorii și, deci, pasageri - ai „găurilor negre” proprii simptomului sunt veritabilă cauză a fobiei, ci ceea ce ei însuși vehiculează: o angoasă ce străpunge aparentă

continuitate a spațiului nostru psihic, și anume, în și prin punctele sale de ruptură. Încă o dată, nu culoarele lungi vizibile provoacă fobia ci punctul de fugă creat de propria lor perspectivă. Un punct invizibil, desigur, dar de care se poate fugi! Dovadă, fobicii însuși.

Așa stând lucrurile, simpla deconditionare a subiectului de astfel de „ocupanți” ai „găurilor negre” poate eventual funcționa doar în cazul unor condiționări fobice accidentale, iar nu structurale. Căci, în acest din urmă caz, cel structural, deconditionarea poate conduce cel mult la o deplasare de simptom, adică la un alt obiect-fobie. La fel ca în adicții: subiectul se lasă de alcool pentru a alege, de pildă, drogul. De aceea, clinica fobiilor nu poate fi despărțită de cea a angoasei. De unde și o neașteptată dificultate terapeutică: de vreme ce cura fobiei reconduce la cea a angoasei, s-ar putea prea bine ca pacienții noștri să prefere, totuși, fobia în locul angoasei. Căci fobia este mult mai ușor de gestionat, și anume, prin simplă evitare. „Mi-ati luat fobia și am recăzut în angoasă”, ne-ar putea reproşa un fobic, din lac în puț, cum ar veni.

De aceea, analistul trebuie să se asigure că, între timp, a putut conduce analizantul suficient de mult pe calea asumării propriei sale dorințe, singura în măsură să dea o articulare cât de cât acceptabilă angoasei sale.

**Concluzia:** Tratăm fobia suscitând și încurajând dorința. Altfel spus, invadarea subiectului de către angoasă și refugiu -adică fuga- lui în fobie au una și același cauză: inabilitatea sau, uneori, lașitatea subiectului de a-și asuma propria dorință. Ceea ce nu înseamnă că dorința însăși nu poate angoasa... Dar despre asta, cu o altă ocazie.

\*

\*\*

a third affect was introduced meant to precede anguish, namely, restlessness. From this perspective, anguish would be a type of restlessness that is more intense, respectively, a less intense anxiety. In our case, we will choose the term “anguish” and not because of its mediating position between restlessness and anxiety. In this debate, what remains important is the task of analysing what all three disorders have in common and, if possible, what is essentially common to all of them. Otherwise, if anguish itself could come to the attention of the psychiatry of

First of all, let me make a remark of philological nature (and more besides): although each author has felt free to differentiate (or not) between *anxiety* and *anguish*, however, the two terms are used equally to translate the word *Angst*, that is their German version which was consecrated, as it is known, by Kierkegaard, the author of the famous work *Begriff der Angst*. Nonetheless, those who insisted on the difference invoke, in fact, as unique criterion, only the quantity: thus, *anguish* would be “smaller” while *anxiety*, “bigger” in amount. To nuance this scale,

phenomenological inspiration and, simultaneously, to that of psychoanalysis, this is due, first of all, to Kierkegaard's exceptional contributions, developed by Freud and by Heidegger and later by Binswanger, Tatossian, Maldiney as well as by all others psychoanalytic psychiatrists and philosophers who followed them. From the perspective of this great affiliation, the *anguish* is somehow "unfathomable" because, unlike other affects, it is not determinate. Even if it had one more "object", then the latter would also remain indeterminate. As indeterminate as it even risks losing its objectival character.

A consequence which, at the limit, led Lacan to compare it with its *purely negative* pendant this time, *l'Achöse* - that is, with the "non - Thing". There comes also the proper paradox of *anguish*: without a de - terminate meaning, *anguish* is the only one which does not deceive. It simply "is" or "is not" and nothing more since the verb "to be" does not have any determinate meaning either. Saying about one thing only that "it is" means, once again, not saying anything "meaningfully". In that, we may also find the main difficulty concerning the way how to diagnose and treat *anguish*.

The second philological remark concerns the fact that *anguish* has a character of affect. The Latin term of "*affectio*" of which it derives, results from a contraction of the words *ad* and *facere*. The immediate consequence of this etymology is that anguish cannot be an affect that involves only passivity; it is also an act – *action*, a fact that is also suggested by one of its related (if not really derived) affects, namely *panic attack*.

Panic is an affect whose modern name derives from the one of the ancient God Pan (the god of the noon, that is, of that moment of the day when things are no longer shaded, and no longer duplicated) and this name derives, in its turn, from the common word *pan*, written with lowercase letters, with the meaning of "all", more precisely, of "everything and nothing", actually the same meaning as in logic: *dictum de omni et nullo*. We could therefore say that the *panic attack* concerns "everything" and, consequently, "nothing", that is de-terminate precisely because its origin - *anguish* itself, to return to it - is an indeterminate act, without a particular signification. However paradoxical it may seem, this is possible for the human being, namely to put into act the nothingness. In psychoanalysis, such

an affect and therefore an indeterminate act done without a particular signification, represents an "analogy" to what, in the Lacanian terminology, is called "jouissance". A sort of psychic "pulse" without a "determinate concept" as Kant would say.

Here are some important conclusions for the theme we are about to address. Firstly, all the other affects other than *anguish* being determinate, seem to be somehow meant to avoid, in one way or another, the jouissance, which, to say so, anguishes the subject just because it does no longer depend on the meaning and therefore not on the subject's cognition, either. Secondly, in its quality of "pure" putting the anguish into act - the meaningless one the jouissance just as "pure" as *anguish* - can no longer be interpreted in the analytical cure, since the interpretation itself always presupposes a certain meaning. That is why Lacan understands to warn all therapists, irrespective of their orientation, that: "Feeling what the subject can endure from his/her anguish will put you at trial at any moment" [1].

Finally, it will be therefore necessary to interrogate the relationships of *anguish* and, consequently, of jouissance with language, whose constituents – the subject's own words, articulated in the act of subjective interpretation - have, on the contrary, "in most cases", a certain meaning, even if not always univocal. We say "in most cases" because, since antiquity, passing through Hegel and Jakobson, Lacan's friend - there were two great categories of words that make an exception: the personal pronouns and the verb to be - along with their punctual deictics: here and now (to which we will return in relation to phobia) which represent precisely the terms involved in putting the *anguish* into act.

The consequences of the impact of *anguish* on the cure are just as important. Let us note that, most often, our patients do not come up with a very clear idea about their own symptom. They are, in fact, anguished either by the impossibility of saying "something meaningful" about what affects them, or by the jouissance, just as "meaningless", which is behind any symptom, jouissance that seems to dominate them since they cannot control it. Especially when it comes to addictions. But, as is well known, to overcome this genuine "invasion" by the jouissance over the subject who is affected by it, pedagogical persuasion, alone, is not enough. All hospitals of psychiatry testify in this regard. It is

another way to say that, in such cases, as well as in many others, the symptom *is* somehow built up in the analysis. An almost recurrent situation in the cure with adolescents, that, for the beginning, presents us with merely "states of mind" somehow "diffuse", that is to say, indeterminate, than really articulated symptoms. Because, it is equally important to give anguish its *princeps* place - at least in the first part of the cure - but not only then! - especially when the subject is still in difficulty to sustain his/her own symptomatic structure and even less to express it through language. Otherwise, the psychological structure of adolescents is in full process of "reconfirmation" due to the emergence of their sexuality - which is plenary at this age - after the first moment in the period of childhood, that is, after "castration" in a psychoanalytic formulation. In this way, a mutuality between anguish and desire (along with its close symptom) takes shape, where desire is defined as a specific, personal way of converting the in-de-terminate object of the anguish into the i-representable object of desire, Lacan's famous *objet petit a*.

Indeed, the period of adolescence is also the one of strengthening the subjective desire, the "ideals" - as we use to say - and, as psychoanalysis would add, the adolescent's own fantasy. About desire we can always speak, even if it never reveals itself "as such". In this respect, the desire represents the effect of language on jouissance. In other words, the adolescent's wishes articulate in and through the means of the language. Just like his/her own symptoms. The hypothesis advanced by psychoanalysis was that the in-determinate "remainder" from the anguish - and hence from its senseless jouissance, the inexpressible one - resists, however, and insists, positioned in the very interior of desire - which is expressible, that is, in the form of the symptom and more specifically, the form of the symptom jouissance. That is why any prejudice to the "mask of the symptom" automatically resets the anguish in the economy of the subject.

This is not necessarily a "catastrophe". More specifically, it is not catastrophic if the analyst has already prepared - in and through his own cure - an alternative of a particular displacement of symptom. Otherwise, a simple destabilization of the symptom may be more anguishing than the symptom itself. Practice and psychoanalytic theory teach us, however, that by integrating the function of language in

the economy of the pulsion specific to the human being, anguish can be diminished or, more exactly, may be limited or condensed into the symptom area and that there is, in general, a connection between the severity of the symptom and the severity of the anguish that precedes it. In cures with adolescents, we may even support a certain "orientation", which could be expressed, very succinctly, in the following form: how much desire is assumed, so much anguish is evacuated. It is not only a theoretical consequence but also a clinical indication, with the specification that the benefit of the cure is, moreover, in the clarification, for subject, of the ethical nature of the choice between the two alternatives.

Psychoanalysts have also noted that between the subject's invasion by anguish and, respectively, the articulation of his/her subjective desire, there is a kind of interim period that reveals - exclusively - neither a "pure" inexpressible anguish, nor a "desire" already articulated through language. We talk here about phobia, an often disabling experience, for both the child and for the adolescent (but not only!), a kind of an almost inevitable passage, for any subject labelled as "Infantile", with the indication that *infans* designates here the subject that does not speak yet. We all know that, at first and foremost approach, phobia is a disorder - be it transient or not - of the subject's relationship to space.

The contribution of psychoanalysis to the clinic of this condition resides not only in the original way of integrating it between anguish and desire (a desire that, again, emerges for both the child and the adolescent as an already sexed desire, that is, incarnate) but especially in the (essential) role that one and the same anguish has both before as well as after the phobic experience. It is an almost insurmountable challenge, it would seem, since phobias have a seemingly determined character - the phobia of public spaces, for example, or, on the contrary, of those enclosed ones, of height, depth, but also of dogs, spiders, bees, etc. - while anguish is, as we have seen, indeterminate: it comes from everywhere and from nowhere. The solution to this difficulty is already suggested by language analytics, more precisely, of the different parts of speech. Indeed, as we have seen, there are words that have a definite meaning, but there are also meaningless words, that Jakobson calls *shifters*. In short, though The Origin Human Language is inaccessible in

the language itself - for Lacan, as for Wittgenstein, there is no meta-logic, it can be expressed in human language in the form of in- determinate words, such as, we may recall, the personal pronouns or the verb to be. Consequently, there is, a "trace" of the Origin of Language in the very language itself. Or metaphorically speaking: the "gate" of the invisible must be visible. The same is true of space. The Origin of Space is unapproachable in the space itself, which, in a scientific register, means that the original singularity from which our universe originates is beyond the physical limits set by Plank through the minimum quantum of action, but there are, however, some traces of this singularity originating in and through the "black holes" that mark the discontinuity of our physical space.

Over the millennia, human civilization has created all sorts of spatial symbols analogous to these "Black holes" capable of suggesting the spatial "traces" of ... non-space: the public space of a village, to resume an example above, is in determinate just because it is not inhabited. But *agora* – where agoraphobia comes from - is just the expansion of the umbilical point - without dimension - of a locality, a dilation that produces a centre that is devoid of any determined dwelling, a non-place of all inhabitants, but of none of them, in part. Such non-places without dimension, analogous by excellence to the Origin, are also the implosion point of a closed space - where we get claustrophobia, the point of escape of the perspective lines - where we get the phobia toward long hallways (a point of escape which phobic individuals literally run away from), etc. All these may constitute occasions of phobia just because they are analogous to the indeterminate anguish.

There are also other analogues, that are "determinate" this time - at least in part - a kind of points (but also of holes) of condensation of the original anguish, that may further be inhabited by any determined creatures: dogs, spiders or bees. Obviously, the problem is not generated by these beings that are taken from our everyday reality but by something that the subject him/herself invests in and through them, that is, their analogous quality and, as such and partially, determinant in relation to anguish. Consequently, phobia is a kind of defence by "condensing" and then displacing the primordial anxiety (towards a certain significant representation: be it a phobogenic animal). Therefore, it is a healing

attempt since, for now on, the subject will be able to avoid the phobogenic spaces without getting rid of their fear, however.

We will conclude with some theoretical and practical suggestions resulting from these too short and modest preliminary developments. By its totally indeterminate character, anguish can be considered a kind of original affect of the human being. This peculiarity or rather, this lack of peculiarity renders it unsuitable for a strictly limited approach to common knowledge, because, as we know from old Aristotle, any knowledge targets a certain generality, which is determined.

In short, the limits of any serious cognition reveal - in physics (see Heisenberg) as well as in metaphysics (see Gödel) – the aspect of indeterminate. Or, just this indetermination of the original anguish is masked in phobia because it is not the occupants - more or less aleatory and, therefore, ephemeral - of the "black holes" of the symptom that are the real cause of phobia, but what the subjects themselves are thinking: an anguish that breaks through the appearance the continuity of our psychic space, namely, in and through its points of rupture. Once again, it is not the long visible hallways that cause the phobia, but the escape point created by their own perspective. An invisible point, of course, but from which one can, however, run away! The proof of this is in the phobics themselves. This being the situation, the simple deconditioning of the subject from such "occupants" of the "Black holes" may eventually work only in case of accidental phobic conditionings, and not of structural ones. For, in the latter case, the structural one, de-conditioning can lead at most to a symptom shift, i.e. to another phobia object.

The same situation happens in addictions: the subject gives up alcohol only to choose, for example, the drug. That is why the clinic of phobias cannot be separated from that of the anguish. Hence an unexpected therapeutic difficulty: since the treatment of phobia reverts to that of the anguish, it may well be that our patients prefer, however, the phobia instead of the anguish. Because phobia is much easier to manage, that is, through simple avoidance. "You've taken my phobia away and I 've relapsed into my anguish," could a phobic reproach us. Out of the frying pan, into the fire, as the saying goes! Therefore, the analyst needs to make sure that, in the meantime, he could lead the analysand

for a sufficiently long period of time on the path of assuming his/her own desire, since this path alone may give an articulation as acceptable as possible to the subject's anguish.

**The conclusion:** We treat the phobia stimulating and encouraging the desire. In other words, the

invasion of the subject by anguish and the refuge - that is, the flight- into phobia, have one and the same cause: the subject's inability or sometimes cowardice of assuming his/her own desire. Which does not mean that desire itself cannot anguish... But about that, on another occasion.

---

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Seminar X, *L'Angoisse*, Seuil, Paris, 2004, p. 13.

# Aspecte clinice în sindromul Dravet, ce știm după 40 de ani de la prima descriere

## Clinical aspects in Dravet syndrome, what do we know 40 years after first description

Mihaela-Adela Vintan

### REZUMAT

Sindromul Dravet a fost descris pentru prima dată în urmă cu 40 de ani (1978) de către Charlotte Dravet sub numele de epilepsie mioclonică infantilă severă. Este o encefalopatie epileptică, caracterizată prin crize epileptice cu debut în primul an de viață sub forma unor crize febrile prelungite, la un copil fără antecedente neurologice, dar cu istoric familial de epilepsie sau convulsiile febrile. Ulterior în evoluție, apar alte tipuri de crize și alte simptome neurologice: ataxie, semne piramidale, deficiete intelectuale și de personalitate. Este o formă de epilepsie genetică rezistentă, cu impact major asupra copilului, familiei și sistemului medical. Managementul implică o echipă multidisciplinară datorită simptomelor complexe și riscului ridicat de morbiditate și mortalitate. Sindromul Dravet trebuie avut în vedere la orice sugar care se prezintă în urgență cu simptomele menționate mai sus, un diagnostic corect poate evita erori fatale și poate asigura managementul optim pentru acești copii.

**Cuvinte cheie:** sindrom Dravet, encefalopatie, copil, adult

### SUMMARY

Dravet syndrome was described 40 years ago (1978) by Charlotte Dravet under the name of severe myoclonic epilepsy in infancy (SMEI). It is an epileptic encephalopathy characterized by seizures, beginning in the first year of life in the form of prolonged febrile seizures; in a child with no previous personal history of neurological disease; epilepsy or febrile convulsions are present in family history. Other type of seizures appear later in evolution and other neurological symptoms: ataxia, pyramidal signs, intellectual deficiency and personality disorders. It is a genetic, resistant form of epilepsy and it has high impact on the child, families and medical system. Its management needs a multidisciplinary team, due to complex symptoms and high risk of morbidity and mortality. Dravet syndrome must be kept in mind in every infant presented in ER with previous mentioned symptoms, correct diagnosis could avoid fatal mistakes and assure the most proper management for these children.

**Keywords:** Dravet syndrome, encephalopathy, childhood, adult

### DATE GENERALE

#### Sinonime:

- Sindrom Dravet (SD)
- Epilepsie cu crize polimorfe
- Epilepsie polimorfă în perioada infantilă (Polymorphic epilepsy in infancy = PMEI)
- Epilepsie mioclonică severă în perioada infantilă (Severe myoclonic epilepsy in infancy = SMEI)

#### Grupul de epilepsii din spectrul sindromului Dravet

- Sindromul Dravet
- Crizele (convulsiile) febrile

Medic Primar Neurologie Pediatrică, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațegianu” Cluj-Napoca, România

#### Adresa de corespondență:

Mihaela-Adela Vintan, e-mail: adelavintan@yahoo.com

- Epilepsia genetică cu crize febrile plus (Genetic epilepsy with febrile seizures plus = GEFS+)
- Epilepsia asociată cu retard mental, limitată la sexul feminin (Epilepsy with mental retardation limited to females - EMRF)
- Epilepsia rezistentă a copilăriei cu crize tonico-clonice generalizate (Intractable childhood epilepsy with GTCs = ICE-GTC)
- Epilepsia mioclonică severă borderline (Severe myoclonic epilepsy borderline = SMEB)

MD, PhD, Neuroscience Department, ‘Iuliu Hațegianu’ University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania

Department of Pediatric Neurology, Emergency Hospital for Children, Cluj-Napoca, Romania

#### Corresponding Author:

Mihaela-Adela Vintan, e-mail: adelavintan@yahoo.com

## DEFINIȚII

Sindromul Dravet a fost descris în 1978 de către Charlotte Dravet sub numele de epilepsie mioclonică severă în perioada infantilă (severe myoclonic epilepsy in infancy - SMEI) [1]. Ulterior, s-a constatat faptul că epilepsia nu era limitată la perioada infantilă și vârsta copilăriei și că era prezentă și la vârsta adultă, aşa că a fost propus numele de "sindrom Dravet" (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989) [2]. În cea mai recentă clasificare a epilepsiilor și sindroamelor epileptice a ILAE (2017), SD este inclus în epilepsiile generalizate cu etiologie genetică [3]. Sindromul Dravet borderline este definit ca „epilepsia care are caracteristici clinice de SD dar nu sunt prezente crizele epileptice mioclonice și absențele atipice” [4].

### Site-uri:

OMIM 54 607208  
 Disease Ontology 12 DOID:0060171  
 Orphanet 56 ORPHA3306ICD10 via Orphanet  
 34 G40.4  
 MedGen 40 C0751122 C3501832  
 MeSH 42 D004831

### Sindromul Dravet – encefalopatie epileptică?

SD a fost considerat de la început ca fiind o "encefalopatie epileptică" în clasificările sindroamelor epileptice a ILAE [5].

Termenul de *encefalopatie epileptică* este definit de Berg et al. (2010) ca epilepsia în care "activitatea epileptică prin ea însăși contribuie la deficitelor cognitive și comportamentale severe, mai presus și dincolo de ce ne-am aștepta de la patologia subiacentă (de exemplu malformația corticală). Deficiturile cognitive și comportamentale, globale sau selective, se pot agrava în timp, pot avea grade diferite de severitate pentru diferite sindroame epileptice și pot să apară la orice vârstă" [6].

Clasificarea ILAE a epilepsiilor și sindroamelor epileptice din 2017, menține (chiar dacă modificat) termenul de *encefalopatii epileptice și developmentală*, sindroame epileptice în care "activitatea epileptiformă abundentă interferează cu dezvoltarea, rezultând o încetinire și adesea chiar un regres cognitiv și uneori, se asociază cu consecințe psihiatrice și comportamentale". Activitatea epileptiformă poate induce un regres pe o dezvoltare anterioară normală sau apare pe un retard în dezvoltare prezent înapoite de debutul epilepsiei".

“Un aspect cheie al conceptului este acela că, ameliorări în activitatea epileptiformă pot avea potențialul de a îmbunătăți dezvoltarea cognitivă în aceste boli” [3].

Multe dintre encefalopatiile epileptice și developmentală au etiologie genetică și “au și consecințe asupra dezvoltării cognitive, care apar direct din efectul mutației genetice, în asociere cu efectul activității epileptice frecvente asupra dezvoltării” [3].

Au fost multe controverse dacă crizele epileptice *per se* și/sau descărcările interictale sunt responsabile pentru declinul cognitiv în SD [7]. Există mai multe raportări în care aproape toți pacienții cu SD prezintă un deficit mental moderat sau sever [8], dar deteriorarea cognitivă nu a fost observată [7].

Un studiu pe un grup mai mare de copii cu SD tipic, în care copiii au fost evaluați din punct de vedere al dezvoltării cognitive, a evidențiat că retardul mental se agravează odată cu vârsta, dar nu a existat un regres cognitiv, iar copii au continuat să facă progrese lente în prima decadă de viață; aceste dovezi precedă termenul nou introdus de *encefalopatie developmentală și epileptiformă* [9].

### Epidemiologie

SD este prezent cu o rată de 1:20000 până la 1:40000 membrii ai unei populații [7]. Studii recente au prezentat o incidență globală = 1:28600 [10]. Un studiu al incidentei SD în Danemarca prezintă valori de 1:22000 [11].

A fost raportat faptul că SD este responsabil pentru 1.4% din toate epilepsiile la copilul cu vârstă sub 15 ani, într-un studiu realizat în Navara, Spania în 2007 [12].

Este apreciat un raport M:F de 1.27 până la 1 [10].

### Antecedente familiale (heredo-colaterale)

Sunt raportate antecedente familiale de convulsiile febrile sau epilepsie la rudele copiilor cu SD, la 15 – 35% din cazuri, fenotipul cel mai frecvent fiind GEFS+ [4]. În familiile cu SD au fost identificate gemeni monozigoți și mai rar, dizigoți. Sunt câteva raportări a doi sau mai mulți membri afectați în aceeași familie. Mozaicismul a fost raportat la 7% din familiile cu SD [12].

SD este prezent atât în familiile cu antecedente de convulsiile febrile dar și în familiile cu mutații *de novo* ale genei SCN1A, sugerând un mod poligenic de transmitere și modificatori genetici, cum ar fi SCN9A, care contribuie la fenotipul bolii [13].

## Antecedente personale

Statusul neurologic este normal la debut. Nu sunt raportate antecedente personale neurologice semnificative. Pot fi însă întâlnite în istoricul personal, antecedente de suferință intrauterină sau perinatală în 22 – 40% din cazuri [14].

Au fost identificate alte patologii rare asociate, cum ar fi: sindromul Rud (cu transmitere autosomal recessivă, ichtioză congenitală, epilepsie, nanism, infantilism sexual, polineuropatie și anemie macrocitară), neurofibromatoză tip I [7], defecte cardiace congenitale, deficit de STH și hemofilia [15].

Dezvoltarea psihomotorie este normală înainte de debutul crizelor, chiar și la pacienții cu antecedente patologice.

## Debutul epilepsiei

Crizele debutează în jurul vîrstei de 5 – 8 luni (cu limite între 2 și 10 luni); debutul crizelor după vîrstă de 1 an a fost raportată în mod excepțional, debutul crizelor se poate prelungi până la vîrstă de 15 luni [14].

În mod tipic, prima criză este clonică, bilaterală sau unilaterală, cu *trigger* febril și cu durată mai mare decât o convulsie febrilă simplă (peste 20 de minute) [7,14].

În 25% - 49% din cazuri, crizele evoluează spre status epilepticus. Sunt raportate și crize care apar în absența febrei la 28% - 61% din pacienți [7,14].

Crizele în afebrilitate apar totuși în timpul unui episod infecțios, după expunere la apă caldă (după baie), sau după vaccinare, ulterior acești copii asociază și crize cu trigger febril. Crizele declanșate de vaccin apar la vîrste mai mici decât cele declanșate de febră, dar s-a dovedit că vaccinările nu influențează prognosticul din punct de vedere al dezvoltării neuropsihice [15].

Uneori, episoade de mioclonii focale izolate pot fi prezente anterior debutului primei crize convulsive, cu zile sau chiar săptămâni.

Primul episod convulsiv este considerat adesea ca o criză accidentală sau ca o convulsie febrilă simplă, de aceea, de obicei nu este investigată și nu se administreză tratament. Ulterior, de obicei după aproximativ 2 săptămâni (sau până la 2 luni), apare un alt episod convulsiv cu trigger febril. În timp, între 1 și 4 ani, apar și alte tipuri de crize asociate unui retard în dezvoltarea psihomotorie.

## Tipuri de crize

În SD crizele sunt polimorfe:

1. *Crize convulsive – crize generalizate cu debut motor* – crize clonice sau tonico-clonice, sau crize clonice unilateralale alternante. Crizele convulsive sunt cel mai adesea cu debut pe un hemicorp și progresie bilaterală; adesea există un debut focal scurt sau sunt crize “instabile de la un hemisfer la hemisfer contralateral” [16]. La vîrstă mai mică domină crizele clonice unilaterale care au tendință de a evolu spre status epilepticus; la vîrstă mai mare, crizele sunt de durată mai scurtă, cu semiologie motorie unilaterală (clonică sau tonico-clonica) dar asociate cu modificări de tonus muscular și pe hemicorpul contralateral și adesea cu hemipareză post-ictală tranzitorie. Crizele clonice unilaterale pot să apară pe același hemicorp sau alternant – aspect cheie pentru diagnosticul de SD [15].

2. *Crize mioclonice* – apar după vîrstă de 1 an, până la vîrstă de 5 ani (vîrstă medie 1.5 ani), sunt bilaterale, uneori abia sesizabile. Se pot asocia cu o fază atonă “head nodding”. Crizele mioclonice pot să apară izolate sau grupate în bufe-uri scurte de 1 - 3 secunde. La unii copii apar doar imediat înaintea unei crize convulsive (minute sau ore). La copiii cu SD crizele mioclonice sunt precipitate de stimulare luminoasă intermitentă (variația în intensitate a luminii, închiderea ochilor, *pattern-uri*). Rareori poate să apară status epileptic mioclonic cu durată de peste 24 de ore.

3. *Absențele atipice și statusul confuziv* – debutează la vîrstă de 4 luni până la 6 ani asociate crizelor mioclonice. Debutul poate fi și mai târziu, în copilarie, până la vîrstă de 12 ani. Crizele au durată de 3 – 10 secunde și sunt caracterizate prin alterarea conștiinței; sunt izolate sau asociate de mioclonii, “*flutter palpebral*”, “*head nodding*”. Statusul confuziv este o manifestare caracteristică a SD, apare la 30-40% dintre pacienți și poate dura mai multe ore, chiar zile. Este susținut de închiderea ochilor, *pattern fixation* (cum ar fi ecranul TV sau “linii punctate desenate pe perete”). Un alt stimул senzorial mai puternic poate îmbunătăți conștiința dar nu complet [7,16].

4. *Crize focale sau crize focale cu propagare bilaterală* – apar într-un procent de până la 78.6% dintre pacienți [7]. Debutul crizelor focale este între 4 luni și 4 ani. Sunt crize focale cu debut motor (crize tonice versive sau crize focale clonice limitate la un membru sau o parte a feței, automatisme, mioclonii

palpebrale sau mioclonii ale membrelor) sau au o semiologie mai complexă, incluzând simptome vegetative (paloare, cianoză, tulburări respiratorii, hipersalivărie, transpirații excesive) [7,14].

5. Crizele tonice – nu sunt caracteristice pentru SD dar pot să apară, sunt asemănătoare crizelor tonice din sindromul Lennox-Gastaut, uneori pot asocia și mioclonii. De obicei sunt sporadice [7].

### Factorii care pot favoriza crizele

Este un fapt bine-cunoscut că la pacienții cu SD, crizele pot fi declanșate sau exacerbate de factori externi, cel mai frecvent raportați sunt:

1. Variații ale temperaturii ambientale, băi fierbinți;
2. Infectii, chiar și fără febră;
3. Expunerea la lumina ambientală și *pattern-uri*;
4. Efortul fizic care poate produce supra-încălzirea corpului;
5. Zgomote din mediu, muzică;
6. Emoții pozitive sau negative (petreceri ale zilelor de naștere, petreceri de Revelion)

Sensibilitatea la acești stimuli este prezentă pe toată durata vieții, uneori duce la auto-stimulare (de exemplu prin simpla încidere a ochilor) [7,14]. Aceasta susceptibilitate crescută pentru crize este considerată un factor de farmacorezistență [15].

### Aspecte cognitive și developmentale

În primul studiu neuropsihologic al pacienților cu SD, realizat la Marsilia, coeficientul de dezvoltare (QD) a prezentat un regres rapid până la 60 – 95 la copiii cu vârstă între 1 -3 ani și până la un deficit sever, 20 – 40 la copii cu vârstă peste 6 ani. Gradul de afectare cognitivă a fost corelat cu severitatea epilepsiei la debut (în primii 2 ani de viață) [15].

Dezvoltarea motorie pare să fie în limite normale în primul an de viață cu un declin ulterior; mersul este achiziționat la vârstă normală dar devine instabil și, în timp, se dezvoltă “mers forfecat” cu hiper-flexia din șolduri și genunchi, cu dorsiflexie a piciorului în plan sagital în fază de pășire, acompaniat de rotație femurală medială, rotație tibială laterală și devierea piciorului în *valgus abductus* în plan medial” [17].

Limbajul este de asemenea dezvoltat normal în stadiul inițial, dar mulți dintre copiii cu SD nu vor dobândi abilitatea de a formula propoziții elementare; abilitățile motorii fine sunt de asemenea deficitare din cauza mioclonusului segmentar și a unei slabe coordonări ochi-mână. Ei nu vor fi capabili să

deseneze după un model și vor putea scrie doar folosind tastatura computerului, chiar la copiii la care retardul psihic este ușor [15].

Se poate spune că persoanele cu SD dezvoltă un profil psihologic particular (sugerând disfuncție / imaturitate frontală) caracterizat prin:

- deficit atențional, cu impact semnificativ pentru problemele de învățare care apar mai târziu,
- neliniște și hiperactivitate, impulsivitate,
- în cea mai mare parte a timpului nu ascultă de adulți și nu sunt interesați să participe la activitățile zilnice adevcate vârstei, uneori pot deveni recalcitranți,
- perseverație în răspunsuri,
- funcțiile executive sunt afectate și au dificultăți de planificare,
- copiii cu SD preferă activitățile stereotipe – jocuri de puzzle, urmărirea de desene animate la TV în mod repetat,
- adesea sunt prezente tulburări de somn [10],
- a fost raportată o sensibilitate scăzută la durere [18],
- au fost raportate în mod repetat manifestări din spectrul autistic, limbajul poate fi însă mai puțin afectat la unii pacienți. Au fost raportate studii care au inclus evaluarea psihologică a pacienților cu SD, abilitățile de socializare, evaluate cu scala Vineland, au fost în mod semnificativ mai bune decât comunicarea, iar manifestările din spectrul autistic raportate anterior nu au fost confirmate [13].

Într-un studiu pe animale, șoareci cu SD prezintau hiperactivitate, comportament stereotip și tulburări cognitive din spectrul ADHD și autistic, datorat expresiei reduse a interneuronilor GABAergic din lobii frontali. În studiile pe șoareci la care activitatea SCN1A a fost semnificativ redusă, animalele nu au prezentat crize dar au dezvoltat deficite cognitive, arătând că disfuncția Nav1.1 joacă un rol important în declinul cognitiv, independent de severitatea crizelor [13].

### Comorbidități

1. Tulburările de mers care apar din momentul achiziționării mersului independent, se asociază cu osteopenia care se agravează odată cu vârstă. Pot să apară fracturi repetitive, care de asemenea se agravează odată cu vârstă, predispoziția fiind mai mare la

adolescență și vârsta adultă comparativ cu perioada infantilă și a copilăriei [18]. De aceea pentru pacienții cu SD este recomandată evaluare ortopedică periodică.

2. Afectare cardiacă: prelungirea intervalului QT a fost raportată la pacienții cu SD, fiind în relație cu stopul cardiac din moartea subită la acești pacienți. Au fost raportate chiar anomalii structurale cardiaice. Bradicardia și tachicardia au fost identificate la acești pacienți (13% și respectiv 30%) [19]. Pentru pacienții cu SD, evaluarea cardiologică periodică este imperios necesară.

3. Tulburările alimentare, tulburările de apetit alimentar, de metabolism și creștere – necesită evaluare periodică nutrițională din partea unui dietetician. S-a constatat că tulburările de alimentație sunt mai severe după vârsta de 4 – 6 ani; ar putea fi un efect secundar al medicației sau al sindromului Dravet *per se* [18].

4. Predispoziția pentru infecții frecvente de tip otită, bronșită, pneumonie sau infecții cronice, care pot fi asociate cu alergii și deficiete imunitare, aspect care impune evaluare alergologică și imunologică periodică [18].

5. Pubertatea precoce sau întârziată a fost raportată la 9% dintre pacienții cu SD, în același procent cu pubertatea întârziată (9%), acești pacienți necesitând de asemenea, evaluare endocrinologică periodică [18]. Sunt studii care au arătat că pacienții SD fără mutație SCN1A au fost mai predispuși să dezvolte pubertate întârziată [18], [10].

6. Nefrocalcinoza este o altă comorbiditate prezentă la pacienții cu SD, ceea ce impune necesitatea evaluării nefrologice. Nefrocalcinoza a fost mai frecvent raportată la pacienții fără mutație SCN1A decât la pacienții la care această mutație a fost identificată [18].

7. Tulburări vegetative, cum ar fi tulburări de termoreglare, au fost raportate la un procent crescut dintre pacienții SD (80% după Villas și colab, 2017); debutează în jurul vîrstei de 3 ani și persistă și la vîrste mai mari [18].

## EVOLUȚIE

Sunt descrise trei stadii ale sindromului Dravet:

1. *Stadiul febril sau stadiul diagnostic* – în primul an de viață, caracterizat prin crize febrile prelungite, care evoluează spre status epilepticus; este perioada în care de obicei se stabilește diagnosticul [7],

2. *Stadiul de agravație* (preferat denumirii de stadiu "catastrofic") – între 1 și 5 ani – este o perioadă cu

crize frecvente și episoade de status epilepticus febril, regres cognitiv-comportamental; este stadiul în care apar și alte simptome și semne neurologice,

3. *Stadiul de stabilizare* – după vîrsta de 5 ani, crizele convulsive scad ca frecvență și intensitate și apar mai ales în somn; crizele mioclonice și absențele diminuă, sau pot chiar să dispară, crizele focale persistă sau diminuă; statusul cognitiv-comportamental se poate ameliora dar tulburările cognitive persistă în grad variabil. Agravarea epilepsiei și a tulburărilor cognitive pot să apară și după vîrsta de 5 ani.

Losito & Nabout (2017) au pus lucrurile împreună și au stabilit trei stadii ale sindromului Dravet care includ și evoluția statusului cognitiv, prezентate în Tabelul I.

**Tabelul I. Evoluția sindromului Dravet în cele trei stadii clinice cu caracteristicile clinice și cognitive pentru fiecare stadiu (Losito&Nabout, 2017)**

### Primul stadiu sau "stadiul febril" (1 – 12 luni)

Crize convulsive, în principal febrile, hemiclonice și de lungă durată, sunt caracteristice pentru sindromul Dravet;  
EEG și IRM normal;  
Dezvoltare psihomotorie normală, dar cu tulburări vizuale precoce;

### Al doilea stadiu (12-15 luni – 5 ani)

Crize polimorfe, rezistente la terapie: mioclonice, absențe atipice, crize focale tonice, clonice sau tonico-clonice;  
Tulburări de mers;  
Traseu EEG normal sau prezintând o încetinire a activității de fond și modificări epileptiforme multifocale;  
Încetinire a dezvoltării cognitive cu deficit de atenție, tulburări de comportament și tulburări din spectrul autist la unii pacienți;

### Al treilea stadiu (>6 ani)

Crize farmacoresistente persistente, dar este și un număr redus de pacienți fără crize;  
Crize nocturne sunt mai frecvente decât cele diurne;  
Persistență sensibilității la febră;  
Disabilitate intelectuală definită, cu stagnare fără regres;  
Deficit al funcțiilor executive;  
Limbajul expresiv mai sever afectat decât cel comprehensiv;  
Persistă deteriorarea funcției vizuale.

Hattori et al (2008) au propus un scor de risc pentru un test screening la copiii cu caracteristici clinice de SD [20] – prezentat în Tabelul II.

**Tabelul II. Scorul de risc pentru testul screening la copiii suspectați cu sindrom Dravet**

Factori predictivi	Scor de risc
<b>Scor clinic</b>	
- Debut ≤ 7 luni	2
- Număr total de crize ≥ 5	3
- Hemiconvulsii	3
- Crize focale	1
- Crize mioclonice	1
- Crize prelungite	3
- Crize induse de apă caldă	2
<b>Scor genetic</b>	
- Mutație SCN1A missense	1
- Mutăție SCN1A trunchiată	2

#### Prima fază:

Dacă se obține un scor clinic de risc de ≥6 trebuie luată în considerare testarea genetică.

#### Scor global:

Dacă scorul de risc global calculat este ≥7 sunt evidențe semnificative pentru diagnosticul de sindrom Dravet [20].

#### Genetica sindromului Dravet

Peste 500 de mutații au fost asociate cu sindromul Dravet distribuite aleatoriu la nivelul genei SCN1A, responsabile pentru subunitatea a1 a canalului de sodiu (SCN1A). Mutația genei SCN1A este prezentă până la 70 – 80% dintre pacienți, au fost raportate mutații de tip trunchiere (40%), missense (40%), restul fiind mutații la nivelul *situsului de splicing* (insertii, deleții sau modificări ale numărului de nucleotide la nivelul unui situs specific unde are loc *splicing*-ul în timpul procesării mARN precursor în mARN matur) [21].

#### Encefalopatia acută

Encefalopatia acută (EA) a fost definită de Mizuguchi și colab. ca o disfuncție cerebrală acută, care este precedată de obicei de o infecție. Simptomele caracteristice sunt alterarea conștiinței, semne și simptome de hipertensiune intracraniană asociate cu crize epileptice. Encefalopatia acută a fost raportată în literatură asociată cu diferite etiologii, cele mai frecvente fiind infecțiile virale (gripa) [22].

Okumura și colaboratorii au publicat în 2012 o serie de 15 pacienți japonezi cu encefalopatie acută.

Autorii au definit EA ca o disfuncție cerebrală cu debut acut care apare de obicei după o infecție sau episod febril. Se caracterizează prin pierderea conștiinței izolată sau asociată cu crize epileptice, mișcări involuntare și tulburări de comportament cu durata de peste 24 de ore [23].

Mecanismele fiziopatologice ale EA nu sunt pe deplin elucidate. Au fost sugerate mai multe ipoteze, cum ar fi vulnerabilitatea selectivă a cerebelului, leziuni excitotoxice și anoxic-ischemice induse de barbiturice, disfuncție mitocondrială, terapia antiepileptică inadecvată cu doze mari de benzodiazepine cu depresie respiratorie secundară [23].

#### Mortalitatea în sindromul Dravet

SD este asociat cu mortalitate ridicată, de până la 15% până la vârstă de 20 de ani [7,4]. Moartea subită este prezentă frecvent la pacienții cu SD, studiile pe șoricei cu SD au arătat că fenomenul morții subite este în relație cu exacerbarea activității parasimpatice care apare după o criză convulsivă generalizată, cu bradicardie importantă care poate fi letală și disfuncție electrică ventriculară. Această anomalie a fost observată la șoriceii cu mutații specifice ale genei SCN1A, direcționate să afecteze creierul, dar nu și la mutații în gena SCN1A direcționate să afecteze doar inima; s-a emis ipoteza că apariția morții subite în SD se datorează disfuncției cardiace secundare disfuncției vegetative după o criză [24].

Cheah și colaboratorii (2013) au propus un mecanism pentru mortalitatea crescută în sindromul Dravet, un declin natural al expresiei canalului Nav1.3 dar fără o creștere a expresiei canalului Nav1.1, care duce la dezinhibiția circuitelor neuronale și epilepsie rezistentă secundară, cu risc crescut de moarte prematură [25].

Bagnall și colaboratorii (2017) au propus o listă de gene asociate cu fenomenul morții subite în epilepsie [19], prezentat în Tabelul III.

#### CRITERII DE DIAGNOSTIC

ILAE 1983:

1. Antecedente familiale de epilepsie sau convulsii febrile;
2. Absența unui istoric personal de patologie;
3. Crize cu debut în primul an de viață sub forma crizelor febrile generalizate sau clonice unilaterale;
4. Apariția secundară de crize mioclonice și, adesea crize focale;

**Tabelul III. Lista genelor asociate cu fenomenul morții subite în epilepsie (Bagnall, Crompton, & Semsarian, Genetic Basis of Sudden Unexpected Death in Epilepsy, 2017)**

Genă	OMIM	Evidențe pentru asocierea cu fenomenul morții subite
KCN1A	Sindromul ataxie/miokimie episodică	Modele animale, variantă prezentă într-un caz de moarte subită
SCN1A	Sindrom Dravet	Modele animale, variantă de novo prezentă în cazuri de moarte subită
SCN2A	Encefalopatia epileptică infantilă precoce	Variante de novo prezente în cazuri de moarte subită
SCN8A	Encefalopatia epileptică infantilă precoce	Modele animale; variante de novo prezente în cazuri de moarte subită
DEPDC5	Epilepsia familială cu focare variabile	Variante de novo prezente în cazuri de moarte subită
KCNQ1	Sindrom QT lung tip 1	Variante prezente în cazuri de moarte subită
KCNH2	Sindrom QT lung tip 2	Variante prezente în cazuri de moarte subită
SCN5A	Sindrom QT lung tip 3	Variante de novo prezente în cazuri de moarte subită

5. Pe EEG sunt prezente descărcări bilaterale de complexe vârf-undă și poli vârf-undă, fotosensibilitate și anomalii focale;
6. Întârziere în dezvoltarea psihomotorie din al doilea an de viață;
7. Simultan sunt prezente ataxia, semne piramidale și mioclonus inter-ictal;
8. Rezistență la toate formele de tratament;
9. Tulburări cognitive și de personalitate la toți copiii afectați.

#### ILAE 2010:

1. Antecedentele familiale de epilepsie sau convulsii febrile, nu sunt constante ci apar în mod variabil (25 – 71%) [26];
2. Crizele inițiale nu sunt întotdeauna generalizate sau unilaterale clonice, ci pot fi crize focale sau mioclonice; crizele nu sunt întotdeauna febrile, iar crizele clonice evoluează adesea spre status epilepticus;
3. Nu doar crizele mioclonice apar secundar, dar și absențele atipice sau/și statusuri confuzive;
4. Fotosensibilitatea se poate asocia cu sensibilitate la pattern-uri;
5. Semnele neurologice nu sunt prezente întotdeauna dar sunt frecvent observate ataxia (60%), semnele piramidale (20%), mioclonusul inter-ictal (36 – 85%) [26];
6. Examenul IRM cerebral este normal la debutul bolii;
7. Deficiturile cognitive și tulburările de personalitate sunt prezente în timpul bolii la toți copiii afectați, dar în grade variabile, de la forme ușoare la severe, și pot fi detectate doar la vîrstă la care copilul ar trebui să înceapă școala elementară [27,26].

## DIAGNOSTIC DIFERENTIAL

Sindromul Dravet trebuie diferențiat de alte epilepsii și encefalopatii ce apar în copilărie, pentru a alege tratamentul optim și a stabili prognosticul cel mai probabil.

Principalele sindroame epileptice cu care trebuie diferențiat sindromul Dravet sunt listate în Tabelul IV.

### Tranzitia la vîrstă adultă

Epilepsiile cu debut în copilărie care persistă la vîrstă adultă au una din trei evoluții posibile:

Epilepsia cu crize controlate la pacienți care sunt normali din punct de vedere cognitiv – grupul EGI= epilepsiile generalizate idiopatic din vechea clasificare;

Epilepsie dificil de tratat la pacienți normali din punct de vedere cognitiv – majoritatea epilepsiilor cu debut focal, cum este epilepsia de lob temporal (ELT);

Epilepsiile rezistente asociate cu tulburări cognitive.

Pacienții cu sindrom Dravet supraviețuiesc la vîrstă adultă. Este esențial pentru neurologi să cunoască caracteristicile sindromului Dravet, pentru a asigura un management adecvat, în acest sens o bună tranzitie de la neurologul pediatric la cel de adulți este importantă.

Tranzitia a fost definită ca “un proces planificat care se adresează nevoilor medicale, psihosociale și educaționale/vocaționale ale tinerilor cu condiții fizice și medicale cronice, pentru a se transfere de la sisteme medicale pentru copii la sisteme medicale pentru adulți” [28].

Ar fi ideal să existe o clinică de tranzitie, adică un loc unde pacientul și familia sunt evaluati în mai

multe vizite de către neurologul pediatru împreună cu neurologul pentru pacienți adulți. Alternativ, tranzitia către un centru specializat în epilepsii rare, pentru pacienți adulți, poate fi de asemenea o soluție de success. De asemenea, medicii din serviciile de urgență trebuie implicati în procesul de tranzitie.

Luând în considerare faptul că sindromul Dravet este o encefalopatie epileptică specifică vîrstei copilăriei, este sub-diagnosticat și sub-raportat la vîrsta adultă. Diagnosticul de sindrom Dravet ar trebui luat în considerare la toți adulții care prezintă epilepsie rezistentă cu debut în perioada infantilă și ar trebui avut în vedere re-evaluarea istoricului bolii începând din perioada copilăriei și testarea genetică pentru gena SCN1A [29].

### SD la vîrsta adultă

#### *Crizele SD la vîrsta adultă*

Crize convulsive generalizate, cel mai adesea raportate ca fiind crize tonico-clonice generalizate (TCG), au fost singurele crize raportate la majoritatea pacienților adulți [15].

Episoadele de status epilepticus convulsiv nu au fost raportate după vîrsta de 10 ani [4].

Impactul febrei asupra frecvenței și severității crizelor nu este atât de crescut ca în perioada infantilă. Crizele cu trigger febril nu evoluează spre status epilepticus la vîrsta adultă sau aspectul de crize în cluster (ciorchine) [4]. Crizele mioclonice și absențele atipice dispar înaintea vîrstei de 20 de ani la un procent de până 93% dintre pacienți [4].

Fotosensibilitatea și sensibilitatea la *pattern*-uri au de asemenea, tendința să dispară înainte de vîrsta de 20 de ani [4,8].

#### *Statusul neurologic la pacientul adult cu SD*

Manifestările cerebeloase: ataxia, dizartria, tremorul intențional și tulburările de oculomotricitate sunt mai severe. Sunt prezente simptomele și semnele piramidele, manifestări parkinsoniene cu bradikinezie, rigiditate asimetrică, semnul „roții dințate” și mioclonusul non-epileptic.

Sunt prezente și semnele ortopedice, cum ar fi: cifoza, cifoscolioza, picior plat sau picior scobit. Simptomele care sunt minore în perioada copilăriei, se agravează în timpul și după vîrsta adolescenței, în ciuda fizioterapiei. Mersul este sever afectat, apare necesitatea folosirii scaunului cu rotile. Deteriorarea neurologică continuă pe tot parcursul vieții pentru toți pacienții, cu

**Tabelul IV. Manifestări caracteristice care diferențiază sindromul Dravet de alte sindroame epileptice**  
(adaptat după John J. Millichap, 2009)

Aspecte clinice	Sindrom Dravet	Convulsii febrile	Epilepsia multifocală infantilă severă	Epilepsia mioclonică benignă	Sindrom Lennox-Gastaut	Epilepsia mioclonic-astatică
Debut < 1an	+	+/-	+/-	+/-	-	-
Crize cu trigger febril	+	+	+/-	-	-	+/-
Hemiconvulsii	+	-	+/-	-	-	+/-
Crize generalizate convulsive	+	+/-	+/-	-	+/-	+
Crize focale	+	+/-	+	-	+/-	-
Crize mioclonice	+/-	-	-	+	+/-	+
Crize tonice	-	+/-	-	-	+	-
Absențe atipice	+/-	-	-	-	+	+
Descărcări epileptiforme bilaterale	+/-	-	-	+		
Descărcări epileptiforme multifocale	+/-	-	+	-	-	-
Fotosensibilitate	+	-	-	-	-	-
Dezvoltare anormală	+	-	+	-	+	+
IRM cerebral anormal	-	-	-	-	+/-	-

+ = prezent de obicei; +/- = poate fi prezent; - = de obicei absent.

deteriorare și mai importantă a limbajului, mobilității și posibilității efectuării activităților zilnice.

Disabilitatea mentală este moderată spre severă [4]. Tulburările din spectrul autistic persistă la pacienții adulți cu SD, în timp ce unele caracteristici asociate cu problemele comportamentale, cum ar fi hiperactivitatea sau necesitatea folosirii medicației psihoactive, sunt mai puțin severe decât la vârsta copilăriei [30,31].

Majoritatea pacienților adulți trăiesc în centre de îngrijire sau la domiciliu, cu ajutor pentru activitățile zilnice. Cel mai în vîrstă pacient în viață cu SD raportat avea 60 de ani [31]. La pacienții adulți cu SD, lipsa ritmului alpha occipital pe înregistrări EEG de *follow-up*, a fost semnificativ corelată cu disabilitate mentală severă și se consideră că un ritm de fond lent pe EEG reprezintă disfuncția cerebrală.

Nici una din mutațiile genei SCN1A nu a fost corelată cu prognosticul cognitiv sau al crizelor la pacienții cu sindrom Dravet la vârsta adultă.

## BACKGROUND

### Synonyms:

Dravet syndrome (DS),  
Epilepsy with polymorphic seizures,  
Polymorphic epilepsy in infancy (PMEI),  
Severe myoclonic epilepsy in infancy (SMEI).

### Dravet syndrome spectrum:

- Dravet syndrome
- Febrile seizures
- Genetic epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+)
- Epilepsy with mental retardation limited to females (EMRF)
- Intractable childhood epilepsy with GTCs (ICE-GTC)
- Severe myoclonic epilepsy borderline (SMEB)

## DEFINITIONS

Dravet syndrome was described in 1978 by Charlotte Dravet under the name of severe myoclonic epilepsy in infancy (SMEI) [1]. Later, it was showed that epilepsy was not limited to infancy or childhood, but continued through adulthood, so the name "Dravet syndrome" was proposed (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989) [2]. In the latest ILAE

## CE ȘTIM DESPRE SINDROMUL DRAVET DUPĂ 40 DE ANI (SAU, ÎN LOC DE CONCLUZII)?

1. Sindromul Dravet trebuie privit mai degrabă ca o boală a sistemului nervos central cu manifestări epileptice și non-epileptice, decât un simplu sindrom epileptic.
2. Sindromul Dravet nu este limitat la vârsta copilăriei.
3. Este o formă rezistentă de epilepsie.
4. Diagnosticul precoce, înseamnă posibilitatea unui management adecvat și posibil un prognostic mai bun.
5. Un management adecvat implică o echipă multidisciplinară și un protocol clar stabilit de evaluări coordonate.

*Autorii declară că nu sunt conflicte de interes.*

\*  
\* \*

classification for epilepsies and epileptic syndromes (2017), DS is included in generalized epilepsies with genetic etiology [3]. Bordeline DS is defined as „epilepsy with clinical characteristics as those in DS but lacking epileptic myoclonic seizures and atypical absence seizures” [4].

### Sites

OMIM 54 607208  
Disease Ontology 12 DOID:0060171  
Orphanet 56 ORPHA3306ICD10 via Orphanet  
34 G40.4  
MedGen 40 C0751122 C3501832  
MeSH 42 D004831

### Is DS an epileptic encephalopathy?

DS has been considered 'epileptic encephalopathy' in previous International League Against Epilepsy classification [5].

The term *epileptic encephalopathy* is defined by Berg et al. (2010) "as where the epileptic activity itself contributes to severe cognitive and behavioral impairments above and beyond what might be expected from the underlying pathology alone (e.g., cortical malformation). Global or selective cognitive impairments can worsen over time. These impairments can be seen along a spectrum of severity and across all epilepsies and can occur at any age" [6].

The latest ILAE classification on epilepsies and epileptic syndromes (2017) maintain, even modified the term of *developmental and epileptic encephalopathies*, as epileptic syndromes where “the abundant epileptiform activity interferes with development resulting in cognitive slowing and often regression, and sometimes is associated with psychiatric and behavioral consequences”. The epileptiform activity can induce regression while a previous normal development or developmental delay prior to epilepsy onset. “A key component of the concept is that amelioration of the epileptiform activity may have the potential to improve the developmental consequences of the disorder” [3].

Many developmental and epileptic encephalopathies have genetic etiology and “also have developmental consequences arising directly from the effect of the genetic mutation, in addition to the effect of the frequent epileptic activity on development” [3].

There were debates as if the seizures and/or interictal discharges themselves are responsible for the cognitive decline in DS [7].

There are several reports where almost all patients with DS showed severe to moderate mental deficit [8], but deterioration was not observed [7].

A large study on children with typical DS, where they have been assessed for cognitive development, showed that mental retardation worsened with age, but there were no loss of abilities and children progressed slow but constant along the first decade; these evidences preceded the new defined term of *developmental and epileptic encephalopathy* [9].

### Epidemiology

DS is found in 1 per 20,000 to 1 per 40,000 members of a population [7]. Recent studies have shown an overall incidence = 1:28 600 [10]. An epidemiological study showed an incidence of DS around 1:22,000 [11].

DS was reported being responsible for 1.4% of all epileptic children age under 15 years, in a study realized in Navara, Spain in 2007 [12].

A male-to-female ratio of 1.27 to 1 was reported [10].

### Family history

A family history of febrile seizures or epilepsy in relatives of DS children, was identified being present in 15-35% of cases, the most common phenotype seen is GEFS+ [4]. Monozygotic twins and rarely in

zygotic twins have been found in DS families. There are few reports of two or more affected children in the same family. Mosaicism is reported in 7% of families with DS [12].

DS could appear both in families with positive history of febrile seizures and de novo SCN1A mutations, suggesting a polygenic mode of inheritance and modifier genes such as SCN9A was related to the phenotype severity [13].

### Personal history

Neurological status is normal at onset. There is no significant neurological personal history. Could be present though antecedents of sufferance during pregnancy and delivery in 22–40% of the cases [14].

There were identified other rare associated disorders: Rud syndrome (AR, congenital ichthyosis, epilepsy, dwarfism, sexual infantilism, polyneuritis, and macrocytic anemia), type I neurofibromatosis [7], congenital cardiac defect, growth hormone deficit, and hemophilia [15].

Neurological development, prior seizures onset, is apparently normal, even in the patients with pathological history.

### Epilepsy onset

Seizures onset is around 5 - 8 months (ranges from 2 to 10 months); onset after the age of 1 year has been exceptionally reported, the seizure onset, up to age of 15 months may occur [14].

Typically, the first seizure is clonic, bilateral, or unilateral, triggered by fever and lasting longer than a simple febrile seizure (longer than 20 minutes) [7,14].

In 25% - 49% of the cases, seizure evolve into status epilepticus. There are also reported the onset seizures occurring without fever in 28% - 61% of the patients [7,14].

Afebrile seizures occur though during an infectious episode, after exposure to warm water (after bath) or after a vaccination later, these children still associate febrile triggered seizures. Seizures triggered by vaccination occur earlier than fever triggered seizures but, it was proved that vaccination itself had no impact on the developmental outcome [15].

Sometimes, isolated focal myoclonic episodes could be present in prior days or even weeks before the first convulsive seizure.

The first convulsive episode is often evaluated as an accidental, isolated seizure or a simple febrile seizure,

that's why usually no investigations are performed, and no treatment is given. Later, usually after 2 weeks (or up to 2 months), another convulsive episode triggered by fever occur. In time, between the age of 1 to 4 years, other seizure types occur, associated with developmental delay.

### Type of seizures

In DS seizures are polymorphous:

1. *convulsive seizures – generalized onset motor seizures* – clonic or tonic-clonic, or alternating unilateral clonic seizures. Convulsive seizures are most of them focal to bilateral; usually there is a brief focal onset, or they are “unstable from one hemisphere to the contralateral” [16]. In younger patients dominate unilateral clonic seizures that tend to be prolonged to status epilepticus; in older patients, seizures are shorter, with unilateral motor semiology (clonic or tonic-clonic) but associated with contralateral tonus changes and, often with post-ictal transitory hemiparesis. Unilateral clonic seizures can be on either side or alternating pattern – that is a clue for the diagnosis of DS [15].

2. *myoclonic seizures* – appear after the age of 1 year, up to the age of 5 years (mean age 1.5 years), bilateral, sometimes barely discernible. It may associate an atonic phase “head nodding”. Myoclonic seizures can appear isolated or grouped in bursts of 1 – 3 sec. Sometimes they are present only with minutes or hours in the preceding of a convulsive seizure. In DS children myoclonic seizures could be triggered by photic stimulation (light intensity variation, eyes closure, or patterns). Seldom, myoclonic status could appear and it lasts more than 24 hours.

3. *atypical absences and obtundation status* – the onset is between 4 months and 6 years associated with myoclonic seizures. They could appear later, in childhood, up to the age of 12 years. The absences seizures last from 3 – 10 sec, and are characterized by impaired awareness; they are isolated or accompanied by myoclonias, “eye fluttering”, “head nodding”. The “obtundation status” is a characteristic symptom for DS patients, present in 30 to 40% of them and it could last for hours or even several days. It is sustained by eye closure, pattern fixation (TV screen, “dotted lines on the walls”). Strong sensorial stimulation could improve the awareness but, not completely [7,16].

4. *focal seizures or focal to bilateral seizures* – occur in up to 78,6% of patients [7]. The onset is between age of

4 months to 4 years. They are focal seizures with motor onset (tonic versive or focal clonic limited to a limb or part of the face, automatisms, eyelid myoclonias or limb myoclonias) or with more complex semiology, including significant autonomic symptoms (pallor, cyanosis, respiratory changes, drooling, sweating) [7,14].

5. *tonic seizures* – are not characteristic for DS but could appear; they resemble the axial tonic seizures from Lennox-Gastaut syndrome, sometime myoclonias are associated. Usually they are sporadic [7].

### Seizures triggering factors

1. It is a well-known fact that in DS patients, seizures are triggered or exacerbated by external factors, such as:
2. Environmental temperature variations, hot baths;
3. Infections, even without fever;
4. Environmental light and pattern exposure;
5. Physical exercise, that could induce body overheating;
6. Noisy environments, music;
7. Emotions positive or negative (birthday or new year parties).

Sensitivity to these stimuli is present all along the life span, sometimes determines auto-stimulation (simply by eyes closure) [7,14]. The high convulsive susceptibility is considered a factor of pharmacoresistance [15].

### Developmental and cognitive features

In the first neuropsychological study of DS patients, performed in Marseille, the global developmental quotient (DQ) declined quickly: to 60 - 95 in children aged 1 to 3 years and to severe deficit, 25 - 40 in children older than 6 years. The impairment degree was correlated with the severity of epilepsy at onset (in the first 2 years of life) [15].

Motor development appears to be in normal ranges in the first year of life with a later decline; walking is gained at a normal age but it becomes unsteady; “crouch gait with increased flexion from hip and knee and dorsiflexion of the ankle in sagittal plane in the stance phase, accompanied by medial femoral torsion, lateral tibial torsion and feet valgus abductus in medial plane” is developed in time [17]. Because of this, periodic orthopedic evaluation it is recommended for DS children.

Language is also normal developed in the beginning, but many DS children do not gain the

ability to construct elementary sentences; fine motor abilities are also deficient due to segmental myoclonus and poor eye-hand coordination. They are not able to draw a design and could write only using printing letters even when milder cognitive impairment is present [15].

We could say that persons with DS develop a particular psychological profile (suggesting a frontal lobe dysfunction/ immaturity) characterized by:

- lack of attention, with significant impact on learning disabilities that appear later,
- restlessness and hyperactivity, impulsivity,
- most of the time they do not listen to adults and are not interested to participate in usual activities related to their age group, sometimes they could develop recalcitrant behavior,
- they have perseverative responses,
- executive function is impaired and have deficient planning,
- DS children prefer stereotype activities - to complete puzzles and watch cartoons repetitively,
- sleep disorders are often present [10],
- associated, reduced sensitivity to pain is reported [18],
- autistic features are repeatedly reported, language may be less affected in some patients, though. There were reported studies that included psychological evaluation of DS patients, socialization skills assessed using the Vineland scale, were significantly better than communication skills and autistic features previous reported were not confirmed [13].

In an animal study, the mouse models of DS demonstrated hyperactivity, stereotypic behavior and cognitive deficits from ADHD and autistic spectrum, due to reduced expression of GABAergic interneurons in the forebrain. In mice studies, where SCN1A activity was selectively reduced, the animals did not develop seizures, but cognitive deficits appeared, showing that Nav1.1 dysfunction plays an important role on cognitive decline, independent on seizures severity [13].

### **Comorbidities**

1. Walking disorder that develops once the walking is acquired, is associated with osteopenia that worsened with patient age. Repeated fractures could appear, also worsened with age, being more

prevalent in teenagers and adults comparing with infant and toddlers [18]. For DS patients it is recommended periodic orthopedic evaluation

2. Cardiac involvement: long Q-T intervals are reported in SCN1A patients; they are related with cardiac arrest in SUDEP. Even heart structure abnormalities were reported. Bradycardia and tachycardia were identified in these patients (13% and 30%, respectively) [19]. For DS patient periodic cardiological evaluation it is mandatory.

3. Feeding disorders with appetite disturbances, metabolism and growth issues – needing periodic nutritional evaluation by a dietician. It has been shown that feeding disorders become more severe after age of 4–6 years; it could be a medication side effect, or it is due to Dravet syndrome itself [18].

4. Prone to frequent infections, like otitis, bronchitis, pneumonia, or chronic infections, there could be associated immunity issues and allergies, aspect that raise the need of periodic allergology and immunology evaluation [18].

5. Precocious puberty was reported in 9% of DS children, same as is delayed puberty (9%), these patients needing periodic endocrinological evaluation also [18]. There are studies showing that DS patients SCN1A-negative were more likely to experience delayed puberty [18,10].

6. Nephrocalcinosis was another co-morbidity shown to be present in DS patients, raising the need of nephrological evaluation. Nephrocalcinosis was more often reported in patients without SCN1A mutations than in patients with SCN1A mutations [18].

7. Autonomic disorders such as temperature dysregulation, was reported in a high proportion of DS patients (80%, according to Villas et al, 2017); it seems to appear around the age of one to three years and it remains steady throughout the older age [18].

### **THE COURSE OF THE DISEASE**

There are three stages described in Dravet syndrome:

1. *the febrile or diagnostic stage* – in the first year of life, characterized by prolonged febrile seizures, evolving to status epilepticus; it's the time when usually, the diagnosis is done [7], [14].

2. *the worsening* (preferred to “catastrophic”) stage - between 1 and 5 years – it is a period with many seizures and episodes of febrile status epilepticus,

behavioral deterioration; it's the stage when other neurologic signs and symptoms occur;

*3. the stabilization stage* – after the age of 5 years, convulsive seizures occur mainly during sleep and diminish in frequency and intensity; myoclonic and absence seizures decrease and even can disappear, focal seizures persist or decrease; mental development and behavior tend to improve but cognitive impairment is still present in variable degree. Worsening of epilepsy and cognitive status could still appear after the age of five.

Losito&Nabout (2017) put things together and set the three stages of Dravet syndrome including cognitive evolution, presented in Table I:

**Table I. The course of Dravet syndrome in three stages with the clinical and cognitive states at each stage. (Losito & Nabout, 2017)**

<b>First stage or “febrile stage” (1 – 12 months)</b>
Convulsive seizures, mainly febrile, hemiclonic and long lasting are characteristic for Dravet syndrome Normal EEG and MRI Normal psychomotor development but early visual functions impairments are present
<b>Second stage (12-15 months – 5 years)</b>
Polymorphous resistant seizures: myoclonias, atypical absences, tonic/clonic focal seizures Gait disturbances Normal EEG or showing a slowing in the background activity and multifocal epileptiform abnormalities Slowing in cognitive development with attention deficit, behavior disorders and autistic spectrum disorders in some patients
<b>Third stage (&gt;6 years)</b>
Pharmacoresistant seizures persisting with few seizures’ free patients Nocturnal seizures might be more frequent than diurnal Persistence of fever sensitivity Definite intellectual disability, stagnation without regression Executive function deficit Language output more impaired than comprehension Persistent deterioration of visual function

Hattori et al (2008) proposed a risk score for a screening test in children with clinical characteristics of DS [20] – presented in Table II.

### Dravet syndrome genetics

More than 500 mutations have been associated with DS and there are randomly distributed along the SCN1A gene, encoding the α1 subunit of the sodium channel (SCN1A). Up to 70 – 80% of the patients are positive for SCN1A mutation, there were reported

**Table II. Risk score for screening test in children suspected of Dravet syndrome**

Predictive factors	Risk score
<b>Clinical score</b>	
- Onset ≤ 7 months	2
- Total number of seizures ≥ 5	3
- Hemiclonic seizures	3
- Focal seizures	1
- Myoclonic seizures	1
- Prolonged seizures	3
- Hot water-induced seizures	2
<b>Genetic score</b>	
- SCN1A missense mutation	1
- SCN1A truncated mutation	2

*First phase:*

*If the calculated clinical risk score is ≥6 genetic testing should be considered.*

*Overall results:*

*If the total calculated risk score is ≥7 should be strongly suspected a diagnosis of Dravet syndrome [20].*

truncating (40%) and missense mutations (40%), the remaining being splice site mutations (insertions, deletions or changes of the number of nucleotides in the specific site at which splicing takes place during the processing of precursor messenger RNA into mature messenger RNA) [21].

### Acute encephalopathy

Acute encephalopathy was defined by Mizuguchi et al., as acute brain dysfunction that is usually preceded by an infection. Impaired consciousness, signs of intracranial pressure, often associated with seizures are the characteristic symptoms. AE has been reported in the literature related to various causes, the most frequent being viral (influenza).

Okumura et al. published a series of 15 Japanese cases in 2012. The authors defined AE as a sudden onset of brain dysfunction usually after an infection and fever. It is characterized by loss of consciousness, alone or associated with seizures, involuntary movement, and behavior disorders lasting more than 24 hours [23].

The pathophysiologic mechanisms are not fully known. Several hypotheses were suggested like a selective vulnerability of the cerebellum to injury, excitotoxicity and anoxic ischemia induced by barbiturates, mitochondrial dysfunction, inappropriate antiepileptic drug treatment with large

doses of benzodiazepines and secondary respiratory depression [23].

### Mortality in Dravet syndrome

DS is associated with high mortality rate, up to 15% by the age of 20 years [7], 16% die before age of 18 [4]. Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) is frequent present in DS patients; studies in Dravet mice models showed that SUDEP is related with an increased parasympathetic activity that appears after a convulsive generalized seizure, with secondary lethal bradycardia and electrical ventricular dysfunction. This abnormality has been seen in mice with the SCN1A mutations selectively targeted to affect the brain, but not if the SCN1A mutations were selectively targeted to affect the heart only, and it was proposed the hypothesis that SUDEP is due to an autonomic defect that secondary affect the heart after a seizure [24].

Cheah et al (2013) proposed a mechanism of this disorder, a natural decline of Nav1.3 channel expression without increasing of Nav1.1 channel expression that leads to a disinhibition of neuronal circuits and secondary resistant epilepsy with high risk of premature death [25].

Bagnall et al (2017) proposed a list of genes associated with sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) [19], presented in Table III.

### DIAGNOSIS CRITERIA

ILAE, 1983 (at that time still called Severe Myoclonic Epilepsy of Infancy)

1. family history of epilepsy or febrile convulsions;
2. no previous personal history of disease;
3. seizures beginning in the first year of life in the

form of generalized or unilateral febrile clonic seizures;

4. secondary appearance of myoclonic jerks and often partial seizures;
5. EEG showing bilateral spike-wave (SW) and polyspike-wave (PolySW), photosensitivity and focal abnormalities;
6. retarded psychomotor development from the second year of life;
7. simultaneous ataxia, pyramidal signs, and interictal myoclonus;
8. resistance to all forms of treatment;
9. intellectual deficiency and personality disorders in all affected children.

(Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989) [26].

ILAE, 2010:

1. one family history of epilepsy or febrile convulsions is not constant but variable according to the authors (25–71%) [26];
2. the initial seizures are not always generalized or unilateral clonic but may be focal or myoclonic; they are not always febrile and the clonic seizures often evolve to status epilepticus;
3. not only myoclonic jerks and focal seizures appear secondarily but also atypical absences and obtundation statuses;
4. photosensitivity may be associated with pattern-sensitivity;
5. neurological signs are not always present but are frequently observed: ataxia (60%), pyramidal signs (20%) and interictal myoclonus (36–85%) [26];

**Table III. List of genes associated with sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP)**  
(Bagnall, Crompton, & Semsarian, Genetic Basis of Sudden Unexpected Death in Epilepsy, 2017)

Gene	OMIM disease	Evidence for association with SUDEP
KCN1A	Episodic ataxia/myokymia syndrome	Animal model, variant found in SUDEP case
SCN1A	Dravet syndrome	Animal model; de novo variants found in SUDEP cases
SCN2A	Early-infantile epileptic encephalopathy	De novo variants found in SUDEP cases
SCN8A	Early-infantile epileptic encephalopathy	Animal models; de novo variants found in SUDEP cases
DEPDC5	Familial focal epilepsy with variable foci	De novo variants found in SUDEP cases
KCNQ1	Long QT syndrome type 1	Variants found in SUDEP cases
KCNH2	Long QT syndrome type 2	Variants found in SUDEP cases
SCN5A	Long QT syndrome type 3	De novo variant found in SUDEP cases

6. the MRI is normal at the onset;
7. cognitive deficiency and personality disorders are present in all affected children during the disease, but they are of variable degrees, from slight to severe, and may be detected only at the age when entering elementary school [27,26].

## DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Dravet syndrome must be differentiated from other childhood epilepsies and epileptic encephalopathies, in order to choose the best management and set the most probable prognosis. Main epileptic syndromes Dravet syndrome need to be differentiated are listed in Table IV.

### Transition to adulthood

Childhood-onset epilepsy persisting into adulthood can have one of the three possible outcomes.

Well-controlled epilepsy in cognitively normal patients – the group of IGE=idiopathic generalized epilepsies from old classification;

Difficult to treat epilepsy in cognitively normal patients – most commonly with focal onset - temporal lobe epilepsy (TLE);

Resistant epilepsy associated with cognitive deficits.

Patients with Dravet syndrome survive into adulthood. It is essential for neurologists to know Dravet syndrome characteristics for proper management, in this regard a good ‘transition’ is important.

Transition has been defined as a “purposeful planned process that addresses the medical, psychosocial, and educational/vocational needs of young people with chronic physical and medical conditions as they move from child-centered to adult-oriented health care systems” [28].

A *transition clinic* could be helpful, there is a place where the patient and family are seen for several visits jointly by the adult neurologist together with the pediatric neurologist. Alternately, transition to an adult center that is specialized in rare epilepsies may also be very successful solution.

Also, adult emergency room physicians need to become involved in the transition process.

Considering it is a childhood epileptic encephalopathy, Dravet syndrome is under-diagnosed and under-reported in adulthood. The diagnosis should be considered in all adults presenting with infantile-onset resistant epilepsy, by reevaluation of childhood history and SCN1A testing [29].

**Table IV. Key characteristics for differentiating Dravet syndrome from other epileptic syndromes (John J. Millichap, 2009)**

Clinical features	Dravet syndrome	Febrile seizures	Severe infantile multifocal epilepsy	Benign myoclonic epilepsy	Lennox-Gastaut syndrome	Myoclonic astatic epilepsy
Onset < 1y	+	+/-	+/-	+/-	-	-
Fever-sensitive seizures	+	+	+/-	-	-	+/-
Hemiconvulsions	+	-	+/-	-	-	+/-
Generalized convulsions	+	+/-	+/-	-	+/-	+
Focal seizures	+	+/-	+	-	+/-	-
Myoclonic seizures	+/-	-	-	+	+/-	+
Tonic seizures	-	+/-	-	-	+	-
Atypical absence seizures	+/-	-	-	-	+	+
Bilateral epileptiform discharges	+/-	-	-	+		
Multifocal epileptiform discharges	+/-	-	+	-	-	-
Photosensitivity	+	-	-	-	-	-
Abnormal development	+	-	+	-	+	+
Abnormal brain MRI	-	-	-	-	+/-	-

+ = usually present; +/- = maybe present; - = usually absent.

## DS in adulthood

### DS seizures in adulthood

Generalized convulsive seizures, mostly reported as generalized tonic-clonic seizures (GTCS), were the only seizure type observed in almost all the patients [15].

Convulsive status epilepticus had never occurred in any of the patients after age 10 [4].

Fever's impact on seizure frequency and severity is milder than in infancy. Fever-related

seizures in adults do not evolve into SE or seizure clusters [4].

Myoclonic seizures and atypical absences disappear before the age of 20 in up to 93% of patients [4].

Photosensitivity and pattern sensitivity also showed a tendency to disappear before the age of 20 [4], [8].

### Neurologic status in DS adult

Cerebellar features: ataxia, dysarthria, intention tremor, and eye movement disorder are more

prominent. Pyramidal symptoms, features of Parkinsonism with bradykinesia, asymmetric rigidity and cogwheeling, non-epileptic myoclonus are present.

Orthopedic signs like: kyphosis, kyphoscoliosis, flat feet, or claw feet are present. Minor symptoms during childhood – worsened during and after adolescence, despite physiotherapy. Walking - markedly impaired, there is the need for wheelchair. Neurological deterioration continued throughout life in all patients, with further impairment of speech, mobility and ability for daily activities.

Mental disability is moderate to severe [4]. Autism spectrum disorders persist in adult patients with DS,

while certain characteristics associated with behavioral problems, such as hyperactivity or the need for using of psychoactive medication, are less prominent than in childhood [30], [31].

Most of the adult patients live in residential care or at home, with support for daily activities. The oldest age reported for living Dravet patient was 60 years of age [31].

In adult DS patients, the lack of occipital alpha rhythms on the follow-up EEGs was significantly correlated with a severe mental disability and it is thought that slow EEG background must represent brain dysfunction.

No SCN1A mutation was related with seizure or mental outcome in adult DS patients.

## WHAT DO WE KNOW 40 YEARS LATER (OR, INSTEAD OF CONCLUSIONS)?

1. Dravet syndrome may be better viewed as a disease of the central nervous system with epileptic and non-epileptic manifestations rather than merely an epilepsy syndrome
2. Dravet syndrome is not limited to pediatric age
3. It is a resistant form of epilepsy
4. Early diagnosis means the opportunity for a better management and possible a better prognosis
5. Proper management needs multidisciplinary team and a well-established protocol of coordinated evaluations.

*Disclosures: none to declare.*

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY

1. Dravet, C. Les épilepsies graves de l'enfant. La Vie médicale, 1978; (8): 543-548.
2. Epilepsy, C. o. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia, 1989;30: 389-399.
3. Scheffer, I., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M., French, J., Guilhoto, L. Y-H., Z. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia, 2017;4(58):512-521. doi:10.1111/epi.13709
4. Akiyama, M., Kobayashi, K., Yoshinaga, H., & Y. O. A long term-follow-up study of Dravet syndrome up to adulthood. Epilepsia, 2010; 6(51):1043 - 1052. doi:10.1111/j.1258-1167.2009.02466.x
5. Engel J.Jr. A Proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. Epilepsia, 2001;16(42): 796-803.
6. Berg, A., Berkovic, S., Brodie, M., Buchhalter, J., Cross, H., van Emde Boas, W. Scheffer, I. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. Epilepsia, 2010; 4(51): 676-685. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x
7. Dravet, C., Bureau, M., Oguni, H., Fukuyama, Y., & Cokar, O. (2005). Severe myoclonic epilepsy in infancy (Dravet syndrome). In B. M. Roger J, Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence.4th edn. (pp. 89-113). London: John Libbey Eurotext Ltd.
8. Oguni, H., Hayashi, K., Osawa, M., Awaya, Y., Fukuyama, Y., & Fukuma, G. e. (2005). Severe myoclonic epilepsy in infants. Typical and borderline groups in relation to SCN1A mutations in a Japanese cohort. In G. R. Delgado-Escueta AV, Advances in neurology, Myoclonic epilepsies. (pp. 103-111). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

9. Nabbout, R., Chemaly, N., Chipaux, M., Barcia, G., Bouis, C., Dubouch, C. Chiron, C. Encephalopathy in children with Dravet syndrome is not a pure consequence of epilepsy. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2013;(8):176. doi:10.1186/1750-1172-8-176
10. Zuberi, S., & Sisodiya, S. (2015). Dravet Syndrome UK. Retrieved from Dravet Syndrome Family Guide: [https://www.dravet.org.uk/CMSUploads/Dravet\\_Family\\_Guide\\_Booklet.pdf](https://www.dravet.org.uk/CMSUploads/Dravet_Family_Guide_Booklet.pdf).
11. Bayat, A., Hjalgrim, H., & Møller, R.. The incidence of SCN1A-related Dravet syndrome in Denmark is 1:22,000: a population-based study from 2004 to 2009. *Epilepsia*, 2015; 4(56):e36-9. doi: 10.1111/epi.12927
12. Dura-Trave, T., Yoldi-Petri, M., & Gallinas-Victoriano, F. Epilepsy in children in Navarre, Spain: epileptic seizure types and epileptic syndromes. *J Child Neurol* 2007; (22): 823-828.
13. Connolly, M. B. Dravet Syndrome: Diagnosis and Long-Term Course. *Can J Neurol Sci.*, 2016; 43: S3-S8. doi:10.1017/cjn.2016.243
14. Ragona, F., Brazzo, D., DeGiorgia, I., Morbia, I., Freria, E., Testutonico, F., Granata, T. Dravet syndrome: Early clinical manifestations and cognitive outcome in 37 Italian patients. *Brain and Development*, 2010;32(1):71-77. doi:<https://doi.org/10.1016/j.braindev.2009.09.014>
15. Dravet, C. The core Dravet syndrome phenotype. *Epilepsia*, 2011; 52(Suppl.2): 3-9. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.02994.x
16. Bureau M, D. B. Electroencephalographic characteristics of Dravet syndrome. *Epilepsia*, 2011; 52(Suppl.2):13-23. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.02996.x
17. Rodda, J., Scheffer, I., McMahon, J., Berkovic, S., & Graham, H. Progressive Gait Deterioration in Adolescents With Dravet Syndrome. *Arch Neurol*, 2012;7(69): 873-878. doi:10.1001/arch-neurol.2011.3275
18. Villas, NMM. Dravet syndrome: Characteristics, comorbidities, and caregiver concerns. *Epilepsy & Behavior*, 2017;74:81-86. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.06.031>
19. Bagnall, R., Crompton, D., & Semsarian, C. Genetic Basis of Sudden Unexpected Death in Epilepsy. *Front. Neurol.*, 2017; 8: 348. doi:10.3389/fnur.2017.00348
20. Hattori, J., Ouchida, M., Ono, J., Miyake, S., Maniwa, S., Mimaki, N., & Ohtsuka, Y. A screening test for the prediction of Dravet syndrome before one year of age. *Epilepsia*, 2008; 49(4): 626-633. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01475.x
21. Marini, C., Scheffer, I., Nabbout, R., Sulsb, A., De Jonghe, P., Zara, P., & Guerrini, R. The genetics of Dravet syndrome. *Epilepsia*, 2011;Suppl.2(52):24-29. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.02997.x
22. Mizuguchi M. Influenza encephalopathy and related neuropsychiatric syndromes. *Influenza and Other Respiratory Viruses*. 2013, 7(Suppl. 3): 67-71. DOI:10.1111/irv.12177. [www.influenzajournal.com](http://www.influenzajournal.com)
23. Thi Thu Hang, T.T. Acute encephalopathy in Dravet syndrome: Case reports and literature review. *Neurology Asia*, 2016;2(21):181-185.
24. Kalume F, Westenbroek RE, Cheah CS, Yu FH, Oakley JC, Scheuer T, Catterall WA. Sudden unexpected death in a mouse model of Dravet syndrome. *J Clin Invest*. 2013 Apr;123(4):1798-808. doi: 10.1172/JCI66220. Epub 2013 Mar 25.;
25. Cheah, C., Westenbroek, R., Roden, W., Kalume, F., Oakley, J., Jansen, L., & Catterall, W. Correlations in timing of sodium channel expression, epilepsy, and sudden death in Dravet syndrome. *Channels (Austin)*, 2013; 7(6): 468-72. doi:doi: 10.4161/chan.26023
26. Dravet C. Dravet syndrome history. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2011, 53 (Suppl. 2): 1-6. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2011.03964.x
27. ICNAPedia. (2018, May 06). <http://icnikipedia.org/wiki/wiki/2750>. Retrieved December 09, 2018, from <http://icnikipedia.org/>: <http://icnikipedia.org/wiki/wiki/2750>.
28. Rajendran, S., & Iyer, A. Epilepsy: addressing the transition from pediatric to adult care. *Adolesc Health Med Ther*, 2016;7:77-78. doi:[10.2147/AHMT.S79060]
29. Scheffer IE, Yue-Hua Zhang, Jansen FE, Dibbens L. Dravet syndrome or genetic (generalized) epilepsy with febrile seizures plus? *Brain and Development*. 2009 May; 31(5):394-400. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2009.01.001>.
30. Berkvens, J., Veugen, I., Veendrick-Meekes, M., Snoeijs-Schouwenaars, F., Schelhaas, H., Willemse, M., Aldenkamp, A. Autism and behavior in adult patients with Dravet syndrome (DS). *Epilepsy Behav*, 2015; 47: 11-6. doi:10.1016/j.yebeh.2015.04.057.
31. Catarino, C., Liu, J., Liagkouras, I., Gibbons, V., Labrum, R., Ellis, R., Thom M, S. S. Dravet syndrome as epileptic encephalopathy: evidence from long-term course and neuropathology. *Brain*, 2011; 134: 2982-3010. doi:10.1093/brain/awr129

Al XX-lea Congres SNPCAR și a 42-a Conferință Națională de Neurologie-Psihiatrie și Profesiuni Asociate Copii și Adolescenti cu participare internațională



## TEMATICĂ/TOPICS

Curs precongres: 18 septembrie 2019

Precongres Course: September 18<sup>th</sup>, 2019

### ***Neurologie și Recuperare Copii și Adolescenti***

#### **Child and Adolescent Neurology and Recovery**

Investigații în bolile musculare și ale sistemului nervos periferic

Investigations in Muscular Disorders and Peripheral Nervous System Disorders

Urgențe neuropediatrice

Neuropediatric emergencies

### ***Psihiatrie Copii și Adolescenti, Psihologie- Psihoterapie***

#### **Child and Adolescent Psychiatry, Psychology-Psychotherapy**

Adicțiile și impactul tehnologiilor actuale asupra sănătății mentale a copilului și adolescentului

Addictions and the impact of current technology on children and adolescents' mental health

Psihoteste

Psychological testing

**Congres 19-21 septembrie 2019**

Congress, September 19<sup>th</sup>-21<sup>st</sup>, 2019

### ***Neurologie și Recuperare Copii și Adolescenti***

#### **Child and Adolescent Neurology and Rehabilitation**

Durerea la copilul cu diagnostic neurologic și psihiatric

Pain in children with neurologic and psychiatric disorders

Genetica în bolile neuro-musculare

Genetics in neuro-muscular disorders

### ***Psihiatrie Copii și Adolescenti, Psihologie- Psihoterapie***

#### **Child and Adolescent Psychiatry, Psychology-Psychotherapy**

Metode nonfarmacologice în intervenția terapeutică la copil și adolescent

Non-pharmacological methods in child and adolescents' therapeutic intervention

Tulburările de alimentație la copil și la adolescent

Eating disorders in child and adolescent

Băile-Felix, România

18 - 21 Septembrie 2019

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

# Perspectiva utilizării Cannabisului medical în sindroame convulsivante la copii

## Perspectives of cannabis medical use in convulsions in children

Eva-Maria Elkan <sup>1,2</sup>, Ariela Elena Banu <sup>3,4</sup>, Aurel Nechita <sup>3,5</sup>, Violeta Sapira <sup>6,7</sup>,  
Mihaela Lungu <sup>7</sup>, Roxana Elena <sup>8,2</sup>, Bogdan Goroftei <sup>8,2</sup>, Laura Carmen <sup>3,4</sup>, Cristescu Budală <sup>3,4</sup>,  
Marcela Câmpean <sup>9,4</sup>, Monica Zlati <sup>10,11</sup>, Carmen Șchiop <sup>3,4</sup>, Ginel Baciu <sup>3,4</sup>

### REZUMAT

**Introducere:** Varietatea sindroamelor epileptice constituie o piatră de încercare pentru epileptologi, pediatri și specialiști în boli metabolice. Soluțiile terapeutice medicale și chirurgicale reclamă o corectă încadrare a cazurilor, prudentă, dar totodată și curaj în a administra terapia potrivită fiecărui copil, respectând însă ghidurile și protocoalele ILAE cunoscute în vigoare. **Obiective:** Dorim să evidențiem și să analizăm mecanismele utilizării cannabinoidelor în epilepsiile la copil precum și impactul în viața psihică a copiilor cu epilepsie, precum și asupra cogniției, în sensul sănătății biopsihosociale. **Material și metode:** Exemplificăm în acest sens un caz al unui copil în vîrstă de 10 ani care prin eforturi proprii ale familiei și sub atenta îndrumare a unor experți în domeniul utilizării cannabinoidelor la copii, a beneficiat de această terapie cu ameliorarea simptomelor neurologice și psihice ale copilului. **Rezultate:** După încercarea mai multor scheme antiepileptice pentru crize mioclone, pacientul a prezentat o ameliorare sub preparat de cannabis introdus treptat, totodată remarcându-se o ameliorare a atenției și cogniției, odată cu reducerea dozelor antiepilepticelor uzuale. **Discuții:** Inovatoare, (re)descoperirea efectelor cannabinoidelor asupra sistemului nervos poate aduce beneficii în unele cazuri, atunci când există și cadrul legal pentru introducerea lor de către medici. Părinții organizați în grupuri pot fi de un real ajutor pentru specialiști atunci când prin străduință lor încearcă să aducă un plus de experiență în grupurile de lucru ale expertilor în epilepsie.

**Cuvinte cheie:** Cannabinoizi, copii, epilepsie, cogniție

### SUMMARY

**Introduction:** The variety of epileptic syndroms is a touchstone for epileptologists, paediatricians and experts in metabolic diseases. The medical and surgical solutions need a correct identification of the cases and also courage to give the adequate therapy to each child in correspondence with guides and ILAE protocols in use. **Objectives:** We want to highlight and analyse the mechanism of cannabinoids use in children's epilepsies and the impact in the psychic processes of the children with epilepsy and the effects on cognition from the point of view of the biopsychosocial well being. **Material and methods:** We want to illustrate the pediatric use of cannabinoids with the case of a 10 year old boy with efforts of the parents under the attentive surveillance of experts in the domain of the use of cannabinoids in children with the amelioration of the neurologic and psychiatric symptoms of the child. **Results:** After the introduction of more antiepileptic drugs for myoclonic seizures, the patients ameliorated his seizures under a cannabinoid product introduced very slow, so the attention and cognition of the child improved together with the reduction of the dose of the usual antiepileptic drugs. **Discussions:** Innovative, the (re)discovery of the effects of cannabinoids on the nervous system shows that this therapy can bring benefits in some cases, when a legal framework exists to be introduced by the doctors. Parent-groups, with their own efforts can help specialists to gain more experience in the epilepsy expert groups.

**Key words:** Cannabinoids, children, epilepsy, cognition

<sup>1</sup> Medic primar neurologie pediatrică Spitalul Clinic de Urgență „Sfântul Ioan” Galați

<sup>2</sup> As. Univ. Drd. F.M.F. din cadrul Universității ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>3</sup> Medic primar pediatru Spitalul Clinic de Urgență Sfântul Ioan Galați

<sup>4</sup> Șef. Lucr. Dr. F.M.F. din cadrul Universității ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>5</sup> Prof. Univ. Dr. F.M.F. din cadrul Universității ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>6</sup> Șef lucrări Dr. F.M.F. din cadrul Universității ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>7</sup> Medic primar neurolog Spitalul Clinic Județean „Sf. Apostol Andrei” Galați

<sup>8</sup> Medic specialist medicină de Urgență - Spitalul Clinic de Copii „Sfântul Ioan” Galați

<sup>9</sup> Medic primar neuropsihiatru Spitalul Clinic de Urgență „Sfântul Ioan” Galați

<sup>10</sup> Spitalul Militar ”Aristide Serfioi” Galați

<sup>11</sup> Doctorand Universitatea „Ștefan cel Mare” Suceava

<sup>1</sup> Senior child neurologist at Emergency Hospital for Children “Sfântul Ioan” Galați

<sup>2</sup> Assistant ,Phd stud. at Faculty for Medicine and Pharmacy from University ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>3</sup> Senior pediatrician at Emergency Hospital for Children “Sfântul Ioan” Galați

<sup>4</sup> Assist. Prof. PhD, Faculty for Medicine and Pharmacy, University ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>5</sup> Prof. PhD, Faculty for Medicine and Pharmacy, University ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>6</sup> Assist. Prof. PhD, Faculty for Medicine and Pharmacy, University ”Dunărea de Jos” Galați

<sup>7</sup> Senior neurologist at Emergency Clinical Hospital „Sf Apostol Andrei” Galați

<sup>8</sup> Emergency medicine specialist at Emergency Hospital for Children „Sf. Ioan” Galați

<sup>9</sup> Senior child neuropsychiatrist Emergency Hospital for Children „Sfântul Ioan” Galați

<sup>10</sup> Military Emergency Hospital ”Aristide Serfioi” Galați

<sup>11</sup> PhD student at University of Suceava University „Ștefan cel Mare”

### Adresa de corespondență:

Elena Ariela Banu, e-mail: banuariala@yahoo.com

### Corresponding Author:

Elena Ariela Banu, e-mail: banuariala@yahoo.com

## INTRODUCERE

Epilepsia apare la copiii din Canada care încă nu au împlinit 14 ani cu o incidență de 6.9/1000. În ceea ce privește utilizarea cannabisului, medicii au în genere o reținere în folosirea acestor produse fiind îndoieți în privința mecanismului dar și datorită unor aspecte privind folosirea acestor produse într-un cadru autorizat [1]. Cannabis sativa este cunoscută ca și plantă medicinală de mii de ani. Dintre cele 80 de componente de extracte din cannabinoizi cel mai cunoscute sunt Δ9-tetrahydrocannabinol (Δ9-THC) precum și cannabidiolul [2]. Primele utilizări ale acestei substanțe datează din 2700 în medicina chineză înaintea erei noastre [3]. Împăratul Shen-Nung, avea studii de farmacologie și a descris beneficiile cannabisului în studiile sale din anul 2737 înaintea lui Christos [4]. Ideea de a folosi produse derivate din Cannabis se reia în anii 1930, farmacopeea din Statele Unite din acei ani cuprinzând acest tip de produse. În vremurile noastre, în 2015, s-a dat, în statul Tennessee, un amendament de lege care legiferează uzul produselor de ulei de cannabinoizi pentru tratamentul epilepsiei, dar cu condiția ca aceste uleiuri să aibă în compoziția lor mai puțin de 0,9% THC. Actualmente se fac studii cu utilizarea produselor artizanale ce conțin cannabinoizi, dar în doze mai mici, deci nu înalt purificate [3]. THC din Cannabis poate varia la o concentrație între 1-30%, iar Cannabidiolul este de sub 0,5% [5]. Un cercetător care s-a aplecat asupra studiului efectelor medicinale ale cannabisului a fost William O. Shaughnessy care prin eforturile sale a dus la utilizarea cannabisului în epoca victoriană, iar neurologii J.R. Reynolds și William Gowers au îmbrățișat ideile lui alegându-se asupra utilizării acestei substanțe în tratamentul epilepsiilor [6]. La rândul ei, marijuana cuprinde Cannabis Sativa și Cannabis Indica și este o plantă ce crește în mediul liber, iar ea, se cunoaște faptul că are în compoziție aproximativ 130 fito canabinoizi și 300 constituenți non cannabinoidici. Dintre componentele sale atenția s-a îndreptat mai mult spre Δ9-tetrahydro-cannabinol (THC), dar și spre cannabidiol care însă nu are proprietăți psihooactive, ultimul având și proprietăți anticonvulsivante mai puternice decât Tetrahidrocannabidiolul [7].

Charlotte Figi este un caz la care familia a folosit cannabinoizi medicinali la vîrstă de 5 ani. Aceste tratamente au început să fie folosite la copiii cu epilepsie rezistentă la tratament, ca o alternativă.

## CERCETĂRI ÎN DERULARE

Epilepsia rezistentă la tratament este întâlnită la 28-37% dintre oamenii cu epilepsie. Pentru adult, folosirea Cannabisului se poate face și în tratamentul greșurilor, dar și pentru efectele induse de chimioterapie, dar și în durerea cronică, precum și la tratamentul spasticității din cadrul sclerozei multiple dar poate fi eficientă și în tulburările de somn la adult sau în Sindromul La Tourette [8]. Se cunoaște faptul că derivatele de Marijuana că sunt responsabile de ameliorarea efectelor epilepsiilor devastatoare cum sunt Sindromul Lennox Gastaut și Sindromul Dravet [2]. În 2017 guvernul canadian a sponsorizat un studiu Tilray care a cuprins 239 de întrebări iar investigatorii au vrut să vadă cum integreză pacienții utilizarea cannabisului împreună cu alte substanțe. Acest chestionar cuprinde și întrebări legate de modul de utilizare al acestor produși: oral, prin vaporizare, extracte ca amestec cu alimente, tinctură, ca unguent. S-a studiat și intercondiționarea utilizării cu alcool, tutun precum și utilizarea cannabisului în loc de aceste substanțe de către utilizatori [9].

## FIZIOPATOLOGIE

Endocannabinoizii sunt derivați ai acidului arachidonic. Neuromodularea dată de aceste substanțe influențează răspunsurile emotionale cu impact și pe reactivitate comportamentală în context dar influențează și intractiunea socială.

Cannabinoizii cei mai importanți sunt Anandamida (N-arachidonoylethanolamina) și 2-arachindonyl glycerolul. Receptorii de care se leagă cannabinoizii sunt CB-1, ei fiind receptori legați de proteina G. Acești receptori sunt prezentați în afara de creier și în celulele adipose, sistemul cardiovascular, la nivel osos precum și la nivelul aparatului reproductiv și în periferie, în alte țesuturi. Inhibă adenilat ciclaza și canalele calciu voltaj dependente, iar activarea o produce asupra proteinkinazelor activate de mitogen, și produce activarea canalelor de potasiu. CB1 are rol în activare psihică, iar CB2 are rol în inflamație și stimulează regenerarea [10]. De fapt, mecanismele ce acționează asupra acestor canale influențează sinapsele Gabaergice și Glutamatergice. Totuși alte studii arată că Δ9 THC poate duce la un efect de amplificare a crizelor, astfel această substanță are efecte atât anticonvulsivante dar și uneori efecte proconvulsivante [1]. Endocannabinoizii sunt de fapt mesageri retrograzi deoarece ei sunt eliberați de către neuronul postsinaptic și acționează

pe receptorii CB1 presinaptici fapt ce e urmat de o neurotransmisie mai scăzută din acest neuron în fanta sinaptică. Transportul transmembranar este încă supus unor controverse, mecanismul nefiind încă complet elucidat. În creier CB1 este prezent în cortex dar și în hipocamp și amigdală, ganglioni bazali, cerebel. Intracelular, receptorii CB1 sunt prezenti și la nivel mitocondrial și participă la semnalizarea prin proteine G [2]. S-a făcut un studiu pe 54 de pacienți copii care primeau concomitent Clobazam și ulei de cannabis extrași dintr-un total de 329 de pacienți într-un centru medical terțiar [3].

**Epilepsia:** Encefalopatiile epileptice reprezintă forme de epilepsii cu crize frecvente care au debutul în copilărie și sunt însoțite de aspecte ale EEG foarte modificate la care se asociază perturbarea progresivă a funcției cerebrale care are ca rezultat stagnarea developmentală sau se poate manifesta cu regresie [11]. Epilepsiile rezistente la tratament sunt acele epilepsii în care nu se pot controla crizele după folosirea conform protocolului a cel puțin 4 antiepileptice, inclusiv stimularea vagală și dieta cetogenă [7]. Epilepsiile rezistente la tratament afectează 20-30% dintre pacienți deși există foarte multe medicamente antiepileptice ce pot trata crizele și care sunt recunoscute a avea mai puține efecte adverse și este descrisă o mult mai bună toleranță a medicamentului, iar formele farmaceutice noi permit o mai ușoară administrare a medamentului pacientului chiar aflat în comă [12]. Tabelul I arată utilizarea cannabinoizilor în ultimii ani în scopuri medicinale.

## CAZ CLINIC

Pacient de sex masculin din mediu urban în vîrstă de 10 ani se prezintă în serviciul nostru pentru luare în evidență, dar fiind gestionat în alt serviciu de neurologie pediatrică. Mama 26, Tata 31, Necosangvini, sănătoși. La tată se notează rude cu epilepsie. La mamă un unchi cu patologie psihică.

Sarcina fiziolitică. Naștere naturală, Gn=3600 grame, IA=9. Dezvoltare normală pe etape de vîrstă cu excepția limbajului expresiv. APP: Suspiciune encefalitică la 3 ani.

Istoric: crize cu declanșarea pe fond infecțios la 3 ani, 50 crize pe zi. S-a introdus Depakine, ulterior și Levetiracetam, apoi se retrage Levetiracetam, iar la încercarea de introducere a Lamotriginei apare o erupție. După 1 an de la debutul crizelor și inițierea

tratamentului cu Depakine se adaugă Ethosuximida la 4 ani 6 luni. La asocierea Ethosuximidei frecvența crizelor scade la 30 crize pe zi, dar apare auto și heteroagresivitate.

Se încearcă și Rivotril pentru scurtă durată, cu modularea dozelor de Depakine, dar se revine la combinația de Ethosuximida și Depakine. La vîrstă de 6 ani jumătate se recurge la o cură de Synacthen asociată tratamentului de fond antiepileptic cu Depakine și Ethosuximida ceea ce scade frecvența crizelor la 15 pe zi. La vîrstă de 7 ani jumătate pacientul prezintă un nou episod infecțios cu enterocolită. Cresc din nou frecvența crizelor la 50 și se face o nouă cură cu Synacthen fără rezultate de ameliorare, asemenea curei anterioare. În acest moment se asociază și Clobazam. Diagnosticele la această vîrstă în urma mai multor evaluări sunt: Encefalopatie epileptică, Întârziere psihică, Întârziere în dezvoltarea limbajului receptiv, Tulburare hiperkinetică. Sunt asociate și alte tratamente ca acidul folic și omega 3.

Figura 1, 2, 3. reflectă activitatea EEG după debutul crizelor la vîrstă de 4 ani, reflectate și prin descărcări electroencefalografice de voltaj înalt.



Figura 1. Traseu EEG la 4 ani 50 crize pe zi

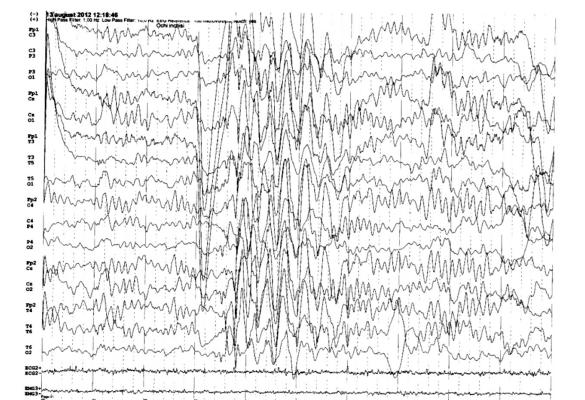
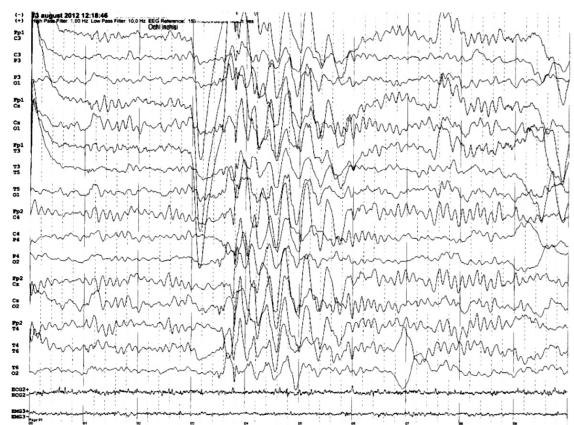


Figura 2. Traseu EEG cu 50 de crize pe zi la 4 ani

**Tabelul I. Metaanaliză privind utilizarea și efectele Canabisului și a produselor din Cannabis cu scop medicinal**

Autor	An	Substanțe	Mecanism	Efecte clinice	Preparate	Observații
Schonhofen	2018	substanțe Δ9 -THC), derive de Marijuana, Cannabidiol	mesageri retrograzi eliberați de neuronul postsinaptic actionează pe receptorii presinaptici CB1	ameliorarea efectelor devastatoare în epilepsiile devastatoare Lennox Gastaut și sindrom Dravet simptomele neuropate din scleroza multiplă	(Sativex®), CBD (Epidiolex®)	studiu de fază III
Porcari	2018	mai puțin de 0,9% THC		tratamentul epilepsiei	Clobazam și ulei de cannabis concomitent pe 54 pacienți din 329 de pacienți	din 2700 folosirea Canabisului, 2015, o lege din Tennessee legiferează utilizarea acestor produse
Hausmann-Kedem	2018	marijuana cu cannabis sativa și cannabis indica	epilepsii rezistente în care măcar 4 antiepileptice ce nu au efect inclusiv stimularea vagală și dieta cetogenă	cannabidiol nu are proprietăți psihooactive, THC are proprietăți psihooactive	Canabidiol și Tetra-hidrocannabinol în proporție de 20:1. Volcano medic PUFF TTM 96 pacienți cu medie de vârstă de 9,6 ani	130 Fitocannabinizi și 300 produși noncannabinoidici
Elliot	2018		tratamentul greșurilor și efectele induse de chimioterapie, tratamentul spasticității din scleroza multiplă, durerea cronică, tulburări de somn la adult, sindromul La Tourette	Charlotte Figi la care familia a folosit cannabinizi la 5 ani		epilepsia rezistentă la 28-37% din oamenii cu epilepsie
Poleg	2018	derivați de acid arachidonico + endo cannabinizi, anandamida (N-arachidonylethanolamina) și 2+arachindonyl glycerolul.	modulează răspunsurile emoționale cu impact pe reactivitatea comportamentală și interacțiunea socială receptorii CB1 legați de proteina G, receptorii prezentați în celele adipose creier, sistem cardiovascular, osos, aparat reproductiv inhibă adenilat ciclaza și canalele voltaj-dependente	Cb1 în activarea psihică Cb2 rol în inflamație și stimulață regenerarea		
Reithmeier	2018		perturbarea funcției cerebrale progresiva se manifestă cu stagnarea developmentală și regresie	encefalopatii epileptice cu crize frecvente cu debut în copilărie		EEG modificat
Suraev	2018	1mg/mL Δ9-THC și în combinație cu 20 mg/mL CBD	Canabidiol efectul inhibiției unor enzime specifice din complexul citocrom P450 modifica efectele Clobazamului	sunt medicamente antiepileptice ce se administrează mai ușor pacientului aflat în comă 43% dintre pacienți au avut o reducere cu 50% a crizelor	'CanniMed® Oil 1:20'	20-30% din pacienți cu epilepsii rezistente fază I pentru copii cu epilepsie rezistentă ce au între 1-10 ani tări în care utilizarea Cannabinoidelor este foarte restrictivă
Huntsman	2018		sinapse glutamatergice și gabaergice prin canalele voltaj dependente de calciu și potasiu	efecte anticonvulsive și proconvulsive		epilepsia la copii sub 14 ani este în Canada de 6,9-1000



**Figura 3. EEG după debut cu 50 de crize pe zi**

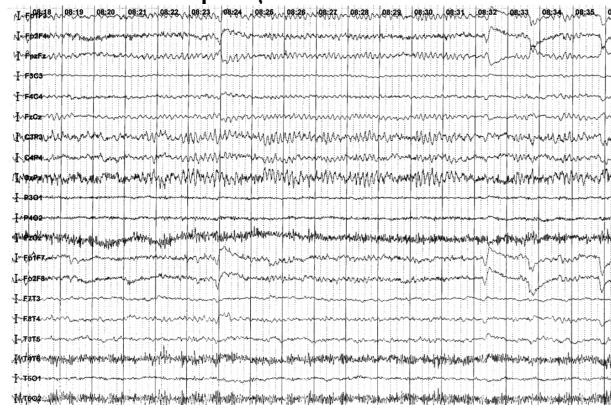
Figura 4,5 reflectă EEG după introducerea curei de Synacthen, cu persistența descăr cărilor epileptiforme pe EEG dar cu o frecvență și amploare mai redusă.



**Figura 4. EEG după prima cură de Synacthen**



**Figura 5. reflectă expresia unui EEG cu ritm alfa fără des cărări epileptiforme după ce familia decide introducerea unui ulei de cannabis medicinal, conform indicațiilor unor speciliști din străinătate.**



**Figura 6. EEG după inițierea tratamentului cu ulei de Cannabis**

Prin testul Tru Sight One s-a decelat la nivelul exonului 13 al genei PRODH, o mutație care poate fi legată de hiperprolinemie în anumite cazuri.

## DISCUȚII

Extractele de ulei de Cannabis sunt din ce în ce mai accesibile. În 2018 a fost publicat studiul lui Reithmeier și colab. în desfășure CARE-Ecare unde se utilizează un ulei de Cannabis pe bază de Cannabis Sativa ce are denumire 'CanniMed® Oil 1:20' și care conține 1mg/mL of Δ9-THC în combinație cu 20 mg/mL CBD ce se află ambalat în flacoane de 60 ml. Studiul este de fază I pentru copii cu epilepsie rezistentă ce au între 1-10 ani. Ei au primit 2 doze zilnice, iar evaluarea a durat 4 luni. În fiecare lună doza era crescută de la 2-3 mg/kg/zi la 5-6 mg/kg/zi apoi la 8-9mg/kg pe zi și în final la 10-12 mg/kg/zi [11]. S-a făcut un studiu cu administrarea de Cannabidiol și Tetrahidrocannabinol în proporție de 20:1. Uleiul de Cannabis conținea ulei de Cannabis îmbogățit cu CBD cu o doză de start de 2-5 mg/kg/zi împărțită în 3 doze pe zi, acest preparat fiind adăugat la medicamentele antiepileptice, ce nu au fost retrase. Ulterior, funcție de toleranță, la unii pacienți s-a putut crește la 50 mg/kg și pe zi de CBD. Pe de altă parte, THC nu avea voie să depășească 0,15-1,35 mg/kg/zi. Treptat cu creșterea dozelor de cannabinoizi s-a tentat la scăderea dozelor de antiepileptice în vederea retragerii lor lente. Pacienții au fost inclusi în număr de 96 cu o medie de vârstă de 9,6 ani, perioada de urmărire a fost în medie de 15,6 luni. Există însă și o administrare de cannabis pe cale inhalatorie cum este Volcano medic PUFF T™ [7]. Există grupuri care se reunesc pe Facebook și forumuri și schimbă impresii legate de utilizarea cannabinoizilor. Există multe țări cum este cazul Australiei unde folosirea legală a unor produse derivate din Cannabis este foarte restrictivă și de aceea părinții copiilor care utilizează produse din Cannabis recurg uneori la procurarea pe alte căi decât cele legale ale acestor produse pentru tratamentul crizelor copiilor lor [12]. În prezent CBD este utilizată în asociere cu Δ9-THC într-un preparat Sativex® care conține aceste substanțe în echilibru echimolar, acest amestec putând fi folosit și pentru simptomele care se asociază sclerozei multiple[2]. CBD (Epidiolex®) este un alt studiu aflat în faza III. El este adresat pacienților cu epilepsie rezistentă la tratament cum este Sindromul Lennox-Gastaut și Sindromul Dravet. Vârsta celor luați în studiu a fost de

2–55 ani. Pacienții au primit CBD cu doze de 10-20 mg/kg/zi, sau placebo în două doze egale și timp de 14 săptămâni. S-a scăzut frecvența crizelor [2]. Când s-a utilizat Canabidiol asociat la tratamentele antiepileptice cunoscute s-a constatat că 43% dintre pacienți au avut o reducere cu 50% a frecvenței crizelor în comparație cu 27% dintre ei ce ar fi avut acest efect cu placebo. Pe de altă parte, Cannabidiolul are ca efect și inhibiția unor enzime specifice ale complexului citocrom P450 generând astfel modificare nivelelor plasmatic ale unor metaboliți ai antiepilepticelor cum este Clobazamul a cărui metabolit primar este N-desmethylclobazam [12]. O pledoarie în sensul folosirii acestor produse sunt și experimentele pe șobolan în care s-a administrat Cannabidiol 200 mg/kg pe cale intraperitoneală, iar efectele secundare observate au fost efecte cognitive și motorii limitate [1]. La câinii epileptici s-au dat canabinoizi sub forma de produse cu aromă de pui iar la aceștia se pare că în 89% dintre cazuri s-a redus frecvența crizelor epileptice [4]. Cannabinoizi sunt utilizati și pentru a trata melanomul malign fapt demonstrat într-un model murin [5]. Atunci când se tratează durerea cu derivele de cannabis ele substituie anumite medicamente pentru durere, iar logica acestei substituții este o toleranță mai bună pentru cannabinoizi și efecte adverse mai acceptabile pentru pacient. Pacienții din acest studiu au fost mai mult femei (>50%) și cu vîrste de peste 50 de ani. Medicamentele înlocuite au fost opioidele în 53% din cazuri, atunci când medicamentele au fost înlocuite în 22% din cazuri au fost benzodiazepine. Dacă luăm în considerare medicamente ce pot fi luate concomitent, sunt medicamentele antireumatice, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene ca Ibuprofen, inhibitori ai recaptării Serotoninei și ale Noradrenerginei, inhibitori selectivi ai recaptării Serotonenei, Gabapentinum sau altele. Utilizatorii spun că durerea

scazde cu 4 puncte atunci când se utilizează derive de Cannabis, pe o scală pentru durere vizual analogă ce are în total 10 puncte ca intensitate maxima a durerii. S-a utilizat de exemplu o combinație de Oxicodon cu Cannabis sub forma de țigări, iar dozele de Oxicodon pentru durere au putut fi astfel scăzute. Aceste efecte sunt explicate printr-un mecanism prin care pragul durerii crește când folosim această combinație la fel ca și toleranța la durere. Cannabinoizi sunt utilizati și pentru managementul spasticității. Cannabinoizi mai sunt utilizati pentru a trata vîrsăturile, greața, anumite boli inflamatorii, anumite forme de cancer, dar și uneori în astm. Cannabionizii mai sunt utili în glaucom, injurii ale coloanei vertebrale, hipertensiune, dar și scleroza multiplă. S-au făcut studii în boala Parkinson și Alzheimer [4]. Efecte adverse notate pot fi somnolența, un grad de iritabilitate, apariția sau exacerbarea agresivității, apariția unor tulburări de mișcare. S-au mai notat și depresie, dar și tulburări mnezice precum și afectarea instinctului alimentar cu prezența unor tulburări de apetit astfel putând duce și la creșteri în greutate. Uneori apare și afectarea instinctului de sete de unde și afectarea echilibrului lichidelor din corp, pot apărea scaune diareice. Pe de altă parte, poate crește frecvența crizelor. Diareea se explică prin efectul pe receptorii de D2, acest efect fiind de tip agonist [7]. Alte efecte adverse notate sunt sedare excesivă, dar poate apărea și detresă respiratorie. În cazul intoxicației cronice există și un sindrom de hiperemeză la canabinoizi. Cannabisul are un risc mai mare la vîrste mici întrucât creierul copilului se află în dezvoltare. De asemenea cannabisul are un impact mai mare asupra celor care au predispoziție pentru psihoză sau schizofrenie [9].

Inovatoare, (re)descoperirea efectelor cannabizoizilor asupra sistemului nervos poate aduce beneficii în unele cazuri, atunci când există și cadrul legal pentru introducerea ei de către medici.

\*

\*\*

environment [1]. Cannabis sativa is a medicine plant known from thousand of years ago. There are 80 components of extracts of Cannabinoids the most known are the Δ9-tetrahydrocannabinol (Δ9-THC) and the Cannabidiol [2]. The first uses of this substance dates back from 2700 B.C. from the Chinese medicine [3]. The emperor Shen-Nung, was a pharmacist and he described the benefits of Cannabis

in his studies which he wrote 2737 BC [4]. The idea of the use of Cannabis is resumed in 1930, the pharmacopoeia of the United States of those years including also these products. In the last years in 2015 an amendment was made to the state of Tennessee which allow the use of products based on Cannabinoid oils for the treatment of epilepsy with the condition that these oils have in their composition less than 0,9% THC. In this moment there are studies for the use of artisanal products containing cannabinoids but in lower doses and not high purified [3]. THC from Cannabis can vary in concentration in the range from 1-30% and the Cannabidiol content is under the threshold of 0,5% [5]. A researcher which leaned on studying the medicine effects of cannabis was William O Shaughnessy which with his efforts led to the use of Cannabis in the Victorian era. The neurologists J.R Reynolds and William Gowers have followed his ideas and studied the use of this substance in the treatment of epilepsies [6]. In turn marijuana contains Cannabis Sativa and Cannabis Indica and is a plant that grows in the free environment and her composition include about 130 phyto cannabinoids and 300 non cannabinoid constituents. From the components of this plant the most attention gained the D9-tetrahydrocannabinol (THC), but importance has also the Cannabidiol which has no psychoactive properties, but is known to have stronger anticonvulsant properties than the Tetrahidrocannabidiol [7]. Charlotte Figi is a girl for which her parents decided to use medicine cannabinoids when she was at age of 5. This treatment begun to be used in children with resistant epilepsy as an alternative.

### PRESENT RESEARCHES

Resistant epilepsy has a general frequency of 28-37%. In the adult patients the use of cannabis is present also for nausea as also for the treatment of the side effects of chemotherapy. The use of cannabis products is known also for chronic pain, and for the treatment of spasticity from the multiple sclerosis complex. Their efficiency is proven also in some sleep disorders in adults or in the La Tourette syndrome [8]. The products derived from Marijuana are known to improve the devastating effects of the epilepsies Lennox Gastaut and Dravet syndrome [2]. In 2017 in Canada was the Tilray study containing 239 questions and the investigators wanted to see how the patients are integrating in their knowledge

the use of cannabinoid products together with other medications. This questionnaire included questions about the way of administration of this products: oral, vaporization, extracts of cannabinoids mixed with foods, tincture, ointment. The interconditionality of the concomitant use of cannabinoids with alcohol, tobacco was studied as also the use of cannabinoids instead of this products by the users [9].

### PATHOPHYSIOLOGY

Endocannabinoids are derived from the arachidonic acid. Neuromodulation induced by these substances influences the emotional responses and has also impact on the behavioral reactivity in social contexts and influences the social interaction. The most important cannabinoids are Anandamid (N-arachidonoyl ethanolamine) and 2-arachindonyl glycerol. The receptors to which the cannabinoids bind are CB-1, they being receptors bind on G protein. These receptors are present not just in the brain but also in the adipose cells, cardiovascular system, in the bones and in the reproductive system but they exist in the periphery in other tissues. They inhibit the adenylate cyclase and the calcium dependent voltage channels and they activate the protein kinases activated by mitogen and potassium channels are also activated. CB1 has role in the psychic activity and CB2 has role in inflammation and stimulates regeneration [10]. In fact the mechanisms which are acting on these channels influence the GABAergic and Glutamatergic synapses. Other studies show that Δ9 THC can lead to amplification of seizure so this substance can have anticonvulsant but also proconvulsant effects [1]. Endocannabinoids are retrograde messenger because they are released from the postsynaptic neuron and are acting also on the presynaptic CB1 receptors. This fact leads to a lower neurotransmission from the presynaptic neuron in the synaptic cleft. The transmembrane transport is still subject to controversy the mechanism being not completely elucidated. In the brain CB1 is present in the cortex but also in the hippocampus and amygdala and basal ganglia, cerebellum. The intracellular receptors CB1 are present in the mitochondria and participate in the signaling of the protein G [2]. In a tertiary medical care center there was a study conducted on 54 children from a total 329 patients which undergone concomitant treatment of seizures with Clonazepam and cannabinoid oil products [3].

**Table I. Metaanalysys of the utilization and effects of cannabis products for medicine use**

Author	Year	Substances	Mechanisms	Clinical effects	Products	Observations
Schonhofen	2018	substances Δ9 -THC), derivates from Marihuana, Canabidiol	Retrograd messengers released from the postsynaptic neuron and acts on the presynaptic CB1 receptors	The amelioration of the devastating effects in the Lennox Gastaut and Dravet epileptic syndromes, ameliorating the neuropathic symptoms from multiple sclerosis	(Sativex®), CBD (Epidiolex®)	III phase study
Porcari	2018	lower than 0,9% THC		treatment of epilepsy	Concomitant use of Clobazam and cannabis oils on 54 pacients from 329 de pacients	from 2700 the use of Cannabis, 2015 a law from Tennessee allows the medicine use of these products
Hausmann-Kedem	2018	Marihuana with Cannabis sativa and Cannabis indica	Resistant epilepsies in which 4 antiepileptic treatments failed including vagal stimulation and cетогене diet	Canabidiol has no psychoactive properties THC has psychoactive properties	Canabidiol and Tetrahydrocanabidiol in proportion of 20:1. Volcano medic PUFF TTM 96 pacienti with a medium age of 9,6 years	130 fitocannabinoids and 300 noncannabinoids products
Elliot	2018		Treatment of nausea and treatment of the effects induced by chemotherapy, the treatment of spasticity from multiple sclerosis, chronic pain, sleep disorders in, La Tourette syndrome	Charlotte Figi was a child in which the family used cannabinoids at 5 years of age		Resistant epilepsy in 28-37% from the epileptic patients
Poleg	2018	arachidonic acid compounds + endocannabinoids, anandamida (N-arachidonylethanolamina) and 2+arachindonyl glycerol.	Modulates the emotional response with impact on the behavioral reactivity and social interaction, Receptors CB1 bound to G protein, Receptors present in adipose tissue neurons, cardiovascular system, bones, reproductive organs. Inhibits adenylate cyclase and voltage-dependent channels	CB1 in psychic activation CB2 role in inflammation and stimulates regeneration		
Reithmeier	2018		Progressive disruption of cerebral function and manifest with developmental stagnation and regression	Epileptic encephalopathy with frequent seizures with onset in childhood		Modified EEG
Surayaev	2018	1mg/mL of Δ9-THC and in combination with 20 mg/mL CBD	Canabidiol the effect of inhibition of specific enzymes from the cytochrome P450 complex and modification of the effects of Clobazam	They are more easier given to the patient which is in coma 43% of the patients have a reduction of 50% of the seizures	'Cannimed® Oil 1:20'	20-30% from the patients with resistant epilepsies Phase I study for children with resistant epilepsy with the age from 1-10 years, countries where the use of Cannabinoids is very restrictive
Huntsman	2018		Glutamatergic and Gabaergic synapses through Calcium and Potassium voltage dependent channels	Anticonvulsant and proconvulsant effects		Epilepsy in children under 14 is in Canada 6,9-1000

**Epilepsy:** Epileptic encephalopathies are forms of epilepsies with frequent seizures with child onset and are accompanied of modified EEG aspects which associates the progressive perturbation of the cerebral functioning with consequences on the child development leading to developmental stagnation and regression [11]. Treatment resistant epilepsies are epilepsies in which seizures cannot be controlled after the use after the international protocols of 4 antiepileptic drugs, including vagal stimulation and cetogene diet [7]. Treatment resistant epilepsies affects 20-30% from the total epileptic patients even if there are a lot of antiepileptic drugs which can treat the seizures and have fewer side effects and have a better drug tolerance and the new farmaceutic forms allow a more easier administration of the medication even to the patient in a coma [12]. Table I shows the utilization of cannabinoids in the last years in medicine use.

## CLINIC PRESENTATION

Patient, male gender, 10 years old from urban environment presents in our service for symptoms highlight, being treated in another neurologic service. Mother 26, Father 31, young not inbred, healthy parents. From father eight relatives with epilepsy and from mother sight a relative with psychiatric pathology. Physiological pregnancy, natural delivery, birth weight =3600 grams, Apgar score =9, Normal development by stages of age but with expressive language development delay. Personal pathological antecedents: Suspicion of encephalitis at the age of 3. History: Seizures in infectious context at the age of 3 around 50 events per day. The child underwent treatment with valproic acid in combination with Levetiracetam. After that Levetiracetam iw withdrawn but at the attempt to introduce Lamotrigine a cutaneous eruption fail to maintain this medication. After one year from the onset of this kind of epilepsy the combination Acid valproicum with Ethosuximide is used and the child's age was 4,5 years. So the seizure frequency lowers to 30 per day but the clinical picture adds auto and heteroaggressivity. Clonazepam is tried for a short period with the modulation of the doses of acidum valproicum and thereby the combination of acidum valproicum and Etosuximidum is used again. At 6,5 years a cure of Synacthen (ACTH) is made associated to the AED treatment described lowering the number of seizures to 15 seizures per day. At the age of 7,5 years the patient presents a new infectious episode

with enterocolitis when the frequency of crises raises again to 50 and a new cure of Synacthen without ameliorating as at the precedent cure. In this moment Clobazam is associated.. Diagnostics at the age of 7,5 after more evaluations are: Epileptic encephalopathy, Mental retardation, Delay in expressive language, Hiperkinetic disorder. There are also other treatment associated like folic acid and Omega 3.

Figure 1, 2, 3 reflect the EEG discharges after the onset of seizures at the age of 4 years, reflected with high voltage EEG discharges.



Figure 1. EEG registration at 4 years 50 seizures per day

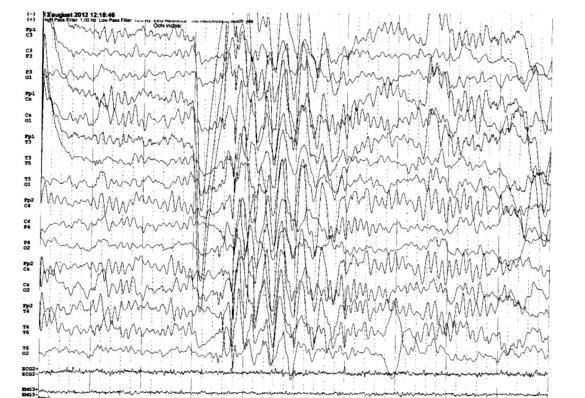


Figure 2. EEG at 4 years 50 seizures per day

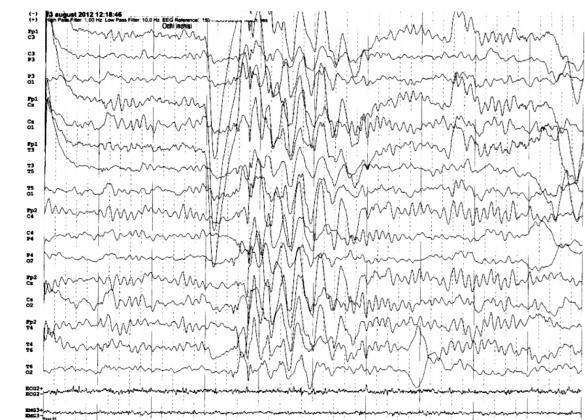
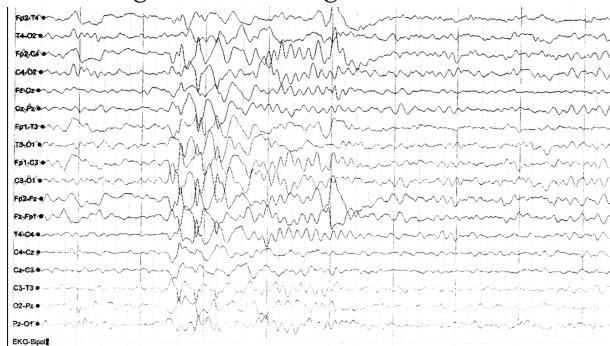
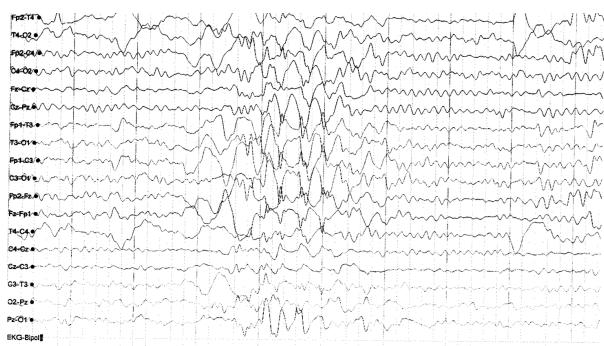


Figure 3. EEG after 50 seizures per day

Figure 4, 5 reflects EEG after the introduction of Synacthen, with the persistence of epileptiform discharges but with the frequency reduction and lower voltage of the discharges

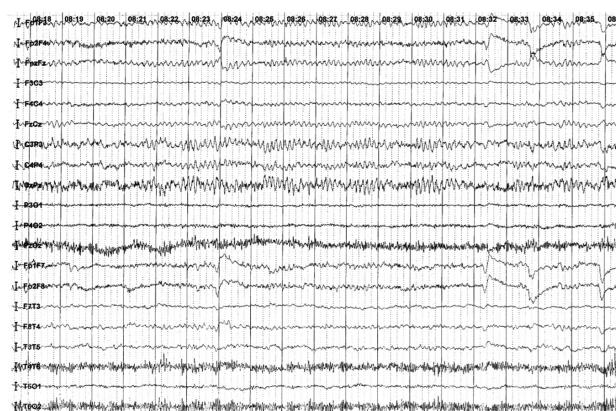


**Figure 4. after the first cure of Synacthen**



**Figure 5. after the first cure of Synacthen**

Figure 6 reflects the expression of a EEG with alfa rythm without epileptiform discharges after the family decided the introduction of cannabis medicine on indication of foreign specialists.



**Figure 6. EEG after the introduction of the treatment with Cannabis Oil**

Through the Test Tru Sight One a mutation in the gene PRODH at the exon of the 13 chromosome, which can be linked to hiperprolinemia in some cases.

## DISCUSSIONS

The extracts of the Cannabis oils are more and more available. In 2018 the study of Reithmeier and colab. CARE-Ecare was published in which cannabis

oil is used based on Cannabi Sativa which is called 'CanniMed® Oil 1:20' and which contains 1mg/mL of Δ9-THC in combination with 20 mg/mL CBD and is packed in 60 ml bottles. It is a phase I study for the children with resistant epilepsy with the age 1-10 years. They took 2 daily doses and the evaluation lasted for 4 months. Each month the dose grown from 2-3 mg/kg/day at the first month after that grown at 5-6 mg/kg/day and at the end at 10-12 mg/kg/day [11]. Another study was made with administration of Cannabidiol and Tetrahydrocannabinol in proportion of 20:1. The Cannabis oil contain Cannabis enriched with CBD and a start dose of 2-5 mg/kg/day divided in 3 doses administrated on the same day, this preparate being added to the antiepileptic drugs which have not been withdrawn. Subsequent depending on tolerance in some patients the dose was grown to 50 mg/kg of CBD per day. On the other hand THC was not allowed to exceed 0,15-1,35 mg/kg/day. Slowly with the growing doses of Cannabinoids was tempted the lowering of the antiepileptic drugs for the slow withdrawing of the classic antiepileptic treatment. The patients included in this study were in number of 96 with a median age 9,6 years, the follow up period was in average 15,6 months. Cannabis can be administered also on inhalatory way and the product is called Volcano medic PUFF TTM [7]. There are expert parent groups joining on facebook and forums and changing information about the utilization of cannabinoids. There are also many countries like Australia where the use of cannabis derived products is very restrictive and that is the cause why the parents of the children which are using cannabis product on other ways than the classic legal ones for the treatment of their children [12]. In the present the use of CBD take place together with Δ9-THC in a formulation called Sativex® which contains the substances in an equimolar equilibrium, this mixture can be used for the treatment of the symptoms associated to multiple sclerosis [2]. Another mixture containing CBD (Epidiolex®) is in phase III study. This mixture is addressed to patients with pharmacoresistant epilepsy like Lennox Gastaut syndrome and Dravet syndrome. The age of persons included in this type of study is 2-55 years. Patients were administered CBD in doses of 10, 20 mg/kg/day, or placebo two equal doses/day for a 14 weeks period. So the frequency of seizures fell down [2]. When Cannabidiol is used associated to known antiepileptic drugs then in 43%

of the patients there were a seizure reduction with 50% compared with those who have had the same effect with placebo products. Cannabidiol has also the efect of the inhibition of the specific enzymes of the citocrome P450 generating the modification plasmatic levels of the antiepileptic metabolits like the Clobazam is which has a metabolite is N-desmethylclobazam [12]. A pleading for the use of these products are the experiments on rats which was adminstrated Cannabidiol 200 mg intraperitoneally and the effects were limited for cognitive and motor adverse effects [1]. In epileptic dogs there were given cannabinoid products with chicken aroma and in these cases the seizure frequency reduction was mainly in 89% of the cases [4]. The cannabinoids are used also for the treatment of malignant melanoma which was demonstrated on a murine model [5]. When pain is treated with cannabis derivates they can substitute some medication for pain and the reason of this substitution is a greater tolerance for the cannabinoids and more acceptable adverse effects for the patient. The patients from this study were more female patients (>50%) and their age was greater than 50 years. The replaced medication was opioids in 53% of the cases when the medication was susbtituted or 22% were benzodiazepines. If we take in account the medications which can be taken in the same moment with cannabinoids there are antirheumatic agents, nonsteroid anti-inflammatory medication (Paracetamol, Ibuprofen), inhibitors of Serotonin and Norepinephrine uptake, selective inhibitors of Serotonine reuptake, Gabapentinum and others. The study shows that the use of cannaboinoid products together with medication for pain decreases with 4 points the intensity of the pain measured on a visual

analog scale of 10 points. A combination used was Oxycodone and Cannabis in tigaretts and so the doses of Oxicodone for pain could be lowered. These effects are explained through a mechanism in which the threshold for the pain is raised as also the pain tolerance is raised when we use this combination. The cannabinoids are used for the management of the spasticity. Cannabinoids are also used for the treatment of vomit, nausea, some inflammatory diseases,some appart forms of cancer and sometimes in asthma. Canabionids are useful in glaucoma, spinal cord injuries, hypertension, but also multiple sclerosis. There were made studies on Parkinson disease and Alzheimer [4]. The adverse effects were somnolence, a grade of irritability, the appearance or exacerbation of agressivity, and movement disorders that can appear. Also, were noted depressive status, memory loss and also eating disorders so the weight of the patients can get higher. In some cases a drinking disorder can appear thus leading to liquid imbalance and diarrhea can arise. The picture can be completed by higher seizure frequency. For example the diarrhea is explained through the agonist effect on the D2 receptors [7]. Sedation and respiratory failure can occur also. When cronic intoxication occurs a hyperemetic syndrome to cannabinoids is noted. Cannabis has a higher risk at low ages because the brain of the child is developing. The cannabionoid products have a greater impact on thus which have predisposition to psychosis or schizophrenia [9].

Innovative, the (re) discovering of the effects of cannabinoids on the central nervous system can demonstrate that this therapy can give raise to benefits in many cases when there is a legal background for the procedures so it can be introduced by the medical staff.

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY:

1. James Huntsman R, Tang-Wai R, Acton B, Alcorn J, William Lyon A, David Mousseau D, Seifert B, Laprairie R, Prosser-Loose E, Ondrej Hanuš L. Cannabis for the treatment of paediatric epilepsy? An update for Canadian paediatricians. *Paediatr Child Health*. 2018 Sep;23(6):368-373.
2. Schonhofen P, Bristol IJ, Crippa JA, Hallak JEC, Zuardi AW, Parsons RB5, Klamt F. Cannabinoid-Based Therapies and Brain Development: Potential Harmful Effect of Early Modulation of the Endocannabinoid System. *CNS Drugs*. 2018 Aug;32(8):697-712.
3. Porcari GS1, Fu C2, Doll ED2, Carter EG2, Carson RP3. Efficacy of artisanal preparations of cannabidiol for the treatment of epilepsy: Practical experiences in a tertiary medical center. *Epilepsy Behav*. 2018 Mar;80:240-246.
4. Kogan L1, Schoenfeld-Tacher R2, Hellyer P1, Rishniw M3. US Veterinarians' Knowledge, Experience, and Perception Regarding the Use of Cannabidiol for Canine Medical Conditions. *Front Vet Sci*. 2019 Jan 10;5:338.
5. Simmerman E1, Qin X2, Yu JC3, Baban B4. Cannabinoids as a Potential New and Novel Treatment for Melanoma: A Pilot Study in a Murine Model. *J Surg Res*. 2019 Mar;235:210-215.
6. Thomas RH1, Cunningham MO2. Cannabis and epilepsy. *Pract Neurol*. 2018 Dec;18(6):465-471.
7. Hausman-Kedem M, Menascu S, Kramer U. Efficacy of CBD-enriched medical cannabis for treatment of refractory epilepsy in children and adolescents - An observational, longitudinal study. *Brain Dev*. 2018 Aug;40(7):544-551.

8. Elliott J, DeJean D, Clifford T, Coyle D, Potter B, Skidmore B, Alexander C6, Repetski AE, McCoy B, Wells GA. Cannabis for pediatric epilepsy: protocol for a living systematic review. *Systematic Rev.* 2018 Jul;18(7):95.
9. Lucas P, Baron EP, Jikomes N. Medical cannabis patterns of use and substitution for opioids & other pharmaceutical drugs, alcohol, tobacco, and illicit substances; results from a cross-sectional survey of authorized patients. *Harm Reduct J.* 2019 Jan 28;16(1):9.
10. Poleg S, Golubchik P, Offen D, Weizman A. Cannabidiol as a suggested candidate for treatment of autism spectrum disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2018 Aug 29. pii: S0278-5846(18)30444-5.
11. Reithmeier D, Tang-Wai R, Seifert B, Lyon AW, Alcorn J, Acton B, Corley S, Prosser-Loose E, Mousseau DD, Lim HJ, Tellez-Zenteno J, Huh L, Leung E, Carmant L, Huntsman RJ. The protocol for the Cannabidiol in children with refractory epileptic encephalopathy (CARE-E) study: a phase 1 dosage escalation study. *BMC Pediatr.* 2018 Jul 7;18(1):221. Doi: 10.1186/s12887-018-1191-y
12. Suraev A, Lintzeris N, Stuart J, Kevin RC, Blackburn R, Richards E, Arnold JC, Ireland C, Todd L, Allsop DJ, McGregor IS. Composition and Use of Cannabis Extracts for Childhood Epilepsy in the Australian Community. *Sci Rep.* 2018 Jul 5;8(1):10154.
13. Boehnke KF1, Scott JR2, Litinas E3, Sisley S4, Williams DA2, Clauw DJ2. Pills to pot: observational analyses of cannabis substitution among medical cannabis users with chronic pain. *J Pain.* 2019 Jan 25. pii: S1526-5900(18)30735-1.
14. Mohiuddin MM1, Mizubuti G1, Haroutounian S2, Smith S3, Campbell F4, Park R1, Gilron I1,5,6. Adherence to Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) Guidelines for Reporting Safety Outcomes in Trials of Cannabinoids for Chronic Pain: Protocol for a Systematic Review. *JMIR Res Protoc.* 2019 Jan 28;8(1):e11637.
15. Blohm E, Sell P, Neavyn M. Cannabinoid toxicity in pediatrics. *Curr Opin Pediatr.* 2019 Jan 28.

# Terapia multifocală la copilul autist

## Multifocal Therapy in a Child with Autism

**Ionela Ciocan Stănescu**

### REZUMAT

Prezint un studiu de caz al unui de copil autist care a fost și este monitorizat și evaluat longitudinal, de la vîrstă biologică de 3 ani, până în prezent, având vîrstă biologică de 17 ani. Elevul este acum în clasa a IX-a, la un liceu cu profil tehnologic.

În articol sunt prezentate observații psihopedagogice și anexate fișe din perioadele preșcolară și școlară mică.

**Cuvinte-cheie:** autism, terapie, copil

### SUMMARY

This is a case study regarding a child with autism who has been monitored and assessed since his biological age of 3, until now, when his biological age is 17. The pupil is currently attending the 9<sup>th</sup> grade at a Technological High School.

The article presents the psycho - pedagogical notes together with annexed charts dating from kinder garden and primary school.

**Keywords:** autism, therapy, child

### *Date anamnestice*

Băiat, 3 ani jumătate, diagnosticat cu autism infantil precoce, formă severă, conform DSM-5 [1].

- Structura familială: 3 membri. Este singurul copil. Nu au fost semnalate boli cronice sau alte forme de dizabilitate la niciunul dintre membrii familiei. Nu există în familie persoane cu tulburări de limbaj.
- Relații din familie: este o familie nucleară, ocrotitoare, preocupată de copil, afectivă, care a reușit să treacă prin faze de negare, auto-învinovățire.

Mama se va implica direct în terapie, tatăl după 8 luni de participare se implică mai mult în treburile din familie, pentru a-i acorda mamei mai mult timp.

- Statutul socio-economic bun, mediul urban, ambii părinți au studii superioare.
- Naștere la termen prin cezariană. Greutate la naștere 3800 g, Apgar 9.

### *Date despre auz și limbaj:*

- Gânguritul – în jur de 6 luni.
- Evoluția vorbirii – lalațiunea canonică, la 8 luni.
- primul cuvânt: după 1 an, mama, au urmat

cuvintele: apa, tata, încercări de silabe. Încet-încet cuvintele s-au transformat în sunete ascuțite.

### *Examen somatic și funcțional:*

Aspect somatic – nu prezintă malformații ale cutiei craniene.

### *Examinarea aparatului fonoarticulator:*

- Buze – intacte
- Limba – de mărime normală
- Dentiție – normal crescută
- Valul palatin – normal
- Motricitatea aparatului fonoarticulator – insuficient dezvoltată
- Acuitate auditivă – normală, examinare ORL
- Auz format – insuficient dezvoltat
- Tonalitatea vocii – ascuțită
- Tipul respirației – pe gură
- Motricitate generală – deficitară
- Orientare spațiu temporală

**Diagnostic logopedic:** întârziere în dezvoltarea limbajului, semn timpuriu al autismului.

Psiholog, Doctor în științe medicale, Constanța

**Adresa de corespondență:**

Ionela Ciocan Stănescu, e-mail: ionela\_ciocan@yahoo.com

Psicholog, PhD in Medical Sciences, Constanța

**Corresponding Author:**

Ionela Ciocan Stănescu, e-mail: ionela\_ciocan@yahoo.com

Programul de intervenție terapeutică se completează la două luni, cu CARBONAT DE LITIU, CLOPIXOL și BIOCEBRAL. Răspunsul terapeutic apare după 9 luni de terapie. Membrii familiei participă la intervenție, care se desfășoară dimineața. La prânz, băiețelul doarme, după-amiază se reiau exercițiile de către părinți. Se încep exercițiile logopedice în paralel cu exercițiile de dezvoltare a motricității fine.

După 4 luni de activitate, răspunde mai bine la activitățile de colorat. Este încântat dacă imaginea pe care trebuie să o coloreze are o dimensiune mică, să fie un singur element pe foaie. Altfel se enerveză, refuză culorile și lovește cu mâna masa, emițând tipete ascuțite.

De exemplu, a primit fișe cu fructe, legume, animale, păsări. Când a avut de colorat un măr, a avut în față, pe masă, un măr. După două luni a acceptat să coloreze două mere, iar pe masă a avut un măr roșu și unul verde. Prima dată, i s-a explicat cum trebuie să rezolve sarcina, punctându-și și cerința jocului: „Eu spun una, tu spui multe”; „Eu spun un măr, tu spui mai multe mere”. Rolul părinților a fost decisiv pe parcursul tuturor activităților. S-au folosit materiale pentru însușirea semnelor grafice din diferite culegeri [2, 3].

Îmbogățirea și utilizarea vocabularului activ-pasiv a constituit pentru băiat un obstacol psihologic. S-au folosit diferite materiale: Lego, mașinuțe de diferite culori și mărimi, trenuleț, avion. S-au creat diferite jocuri prin care părinții erau implicați în intervenția terapeutilor. După ce s-a imitat sunetul emis de mașină/tren/avion s-a lucrat și pe comenzi

de orientare spațială: punem mașina pe masă, sub masă. Exercițiile de orientare spațială au durat cam 3-4 luni, până când au putut fi executate corect.

Folosind formele geometrice din LOGI II, am reușit să învățăm atât formele geometrice, dar și să desenăm, folosind acestea pentru a crea primele lui desene. Redau mai jos un desen realizat după 6 luni de exersare motrică, parcurgând câteva etape de încercări.

După parcurgerea semnelor grafice: linia orizontală, linia verticală, linia oblică, cărligul, bastonașul, zala, cercul, pătratul, ovalul, linia curbă deschisă, spirale, linie șerpuită, bucle, podulețul, am trecut în intervalul 5-6 ani la scrierea cifrelor. După ce au fost însușite denumirile semnelor grafice și executarea lor, s-a scris întâi pe puncte, ca apoi să se facă pătrățele, asemănătoare fișei de grădiniță. S-a făcut trecerea pentru caietul de matematică.

Attitudinea afectivă și emoțională este îndreptată, cu precădere, spre mamă. Prezența tatălui este sporadică, doar pentru anumite activități de relaxare. Componenta sexuală este ținută sub control prin analizele endocrinologice monitorizate de medicul specialist repetate la intervale regulate.

## CONCLUZII

Fișele 1 și 2 evidențiază înțelegerea formelor geometrice de către copil la vîrstă biologică de 6 ani și 2 luni. Interesant la acest copil a fost și contribuția estetică și artistică a completării și combinării formelor geometrice. Prin întrebări de genul: Ce putem desena folosind un cerc? Linii verticale și oblice? Răspunsul s-a materializat în desenele sus amintite: un soare, un copil.

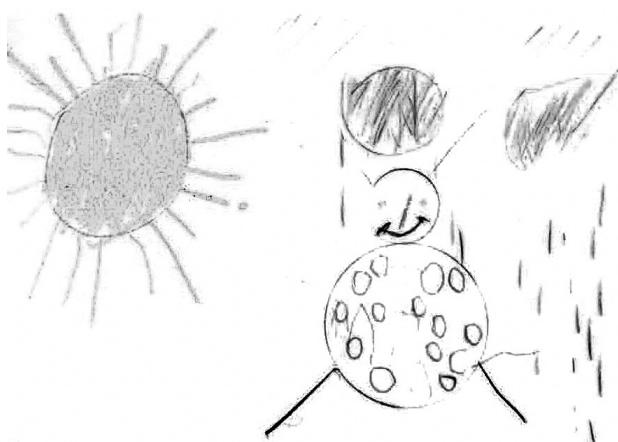


Fig. 1 – Vîrstă biologică este de 6 ani și 2 luni, fiind înscris în grădiniță în grupa mare

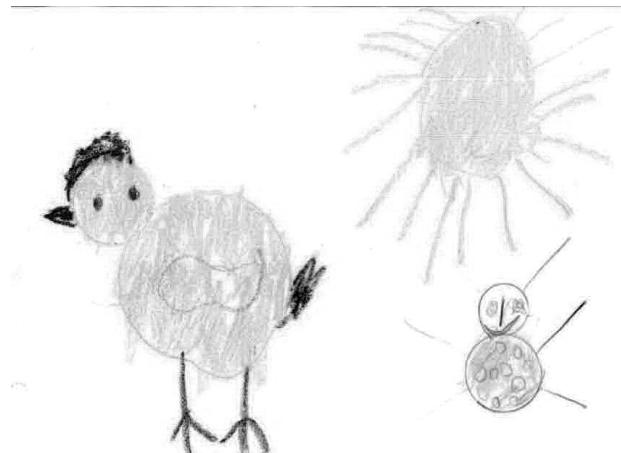


Fig. 2 – Vîrstă biologică este de 6 ani și 2 luni, fiind înscris în grădiniță în grupa mare

În fișele 3, 4 și 5, efectuate la vârsta de 6 ani și 9 luni au fost combinate, la cererea logopedului și a educatoarei forme geometrice cu semne grafice. Erau fișele de evaluare din ultimul an de grădiniță. Fișele 6 și 7 sunt realizate în clasa I la vârsta biologică de 8 ani și 9 luni.

Copilul a parcurs ciclul primar și finalizează ciclul gimnazial însotit de mamă.

Susținerea emoțională, încurajările din partea acesteia i-au facilitat asimilarea informațiilor și parcurgerea obiectivelor instructiv-educative.

În prezent, copilul este în tratament medicamentos: CLOPIXOL, PURE DHA, LECITHIN 1200 MG SECOM KAL, TONOTIL.

Din când în când, apar încordări ale mâinilor. Din cauza programului încărcat, 5-6 ore pe zi, apare ca stereotip mușcarea mâinii stângi.

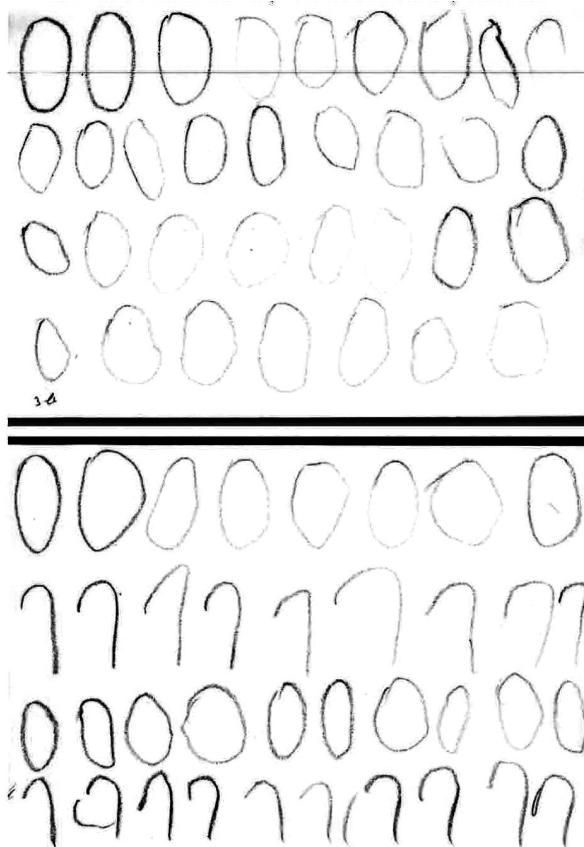


Fig. 3 – Vârsta biologică este de 6 ani și 9 luni, fiind înscris în grădiniță în grupa mare

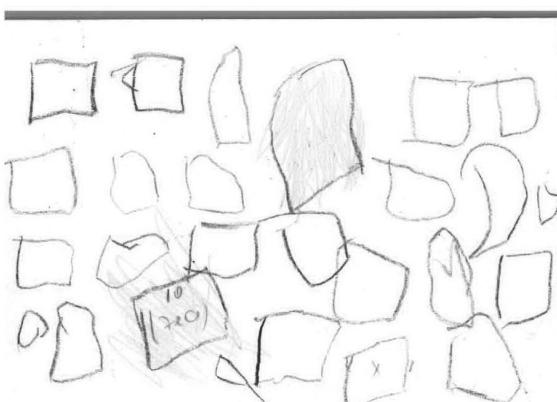
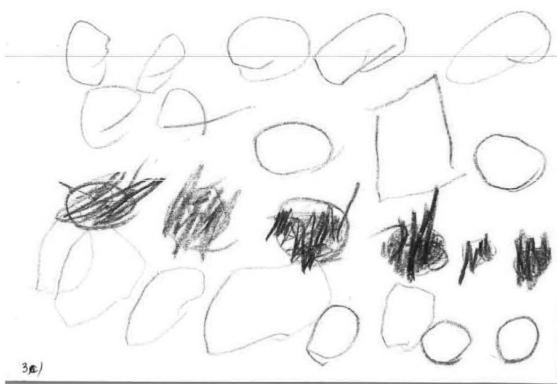


Fig. 4 – Vârsta biologică este de 6 ani și 9 luni, fiind înscris în grădiniță în grupa mare



Fig. 5 – Vârsta biologică este de 6 ani și 9 luni, fiind înscris în grădiniță în grupa mare

TEMA

**4.** Faceți proba următoarelor scăderi:

a) $26 - 5 = \boxed{21}$ ✓	b) $17 - 11 = \boxed{6}$ ✓
$\boxed{26} - \boxed{21} = \boxed{5}$ ✓	$\boxed{17} - \boxed{6} = \boxed{11}$ ✓
$\boxed{15} + \boxed{21} = \boxed{24}$ ✓	$\boxed{11} + \boxed{6} = \boxed{17}$ ✓
$\boxed{21} + \boxed{5} = \boxed{26}$ ✓	$\boxed{6} + \boxed{11} = \boxed{17}$ ✓

c) $23 - 13 = \boxed{10}$ ✓	d) $19 - 9 = \boxed{10}$ ✓
$\boxed{23} - \boxed{13} = \boxed{10}$ ✓	$\boxed{19} - \boxed{9} = \boxed{10}$ ✓
$\boxed{10} + \boxed{13} = \boxed{23}$ ✓	$\boxed{10} + \boxed{9} = \boxed{19}$ ✓
$\boxed{13} + \boxed{10} = \boxed{23}$ ✓	$\boxed{9} + \boxed{10} = \boxed{19}$ ✓

**5.** Irina a cules din poiană 15 narcise, iar Cristina a cules cu 11 flori mai multe.  
Câte narcise a cules Cristina?

$$15 + 11 = 26 \text{ (narcise)}$$

R: 26 narcise

*Lucrați în perechi!*

**6.** Trasăți săgeată de la exercițiile din stânga la rezultatele corecte din dreapta

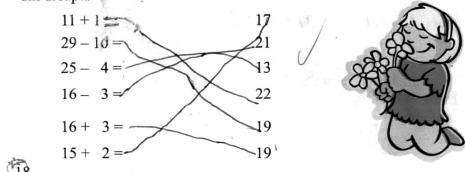


Fig. 7 – Vârsta biologică este de 8 ani și 9 luni, fiind înscris în clasa I

### Anamnestic data

Boy of 3 years and a half, diagnosed with early infant autism, severe form, according to DSM – 5 [1].

- Family structure: 3 members, being the only child. The family members have never suffered from chronic diseases or other disabilities. Language disorders have never been present in the family.
- Family relationships: it is a family with strong ties, protective, concerned with the child, affective, which succeeded in overcoming the denial and self guilt phases.

Mother will be directly involved in the therapy, whereas the father, after 8 months of participating, is more involved in the family solving problems, in order to give mother the chance the spend more time with the child.

- Good social-economic status in the city, both parents university graduates.
- Full – term pregnancy, weigh: 3800 gr and Apgar: 9, C-section birth.

TEMA

10.10.2014

**FIŞĂ DE LUCRU**

**ADUNAREA și SCĂDEREA NUMERELOR NATURALE ÎN CONCENTRUL 0-30 FĂRĂ TRECERE PESTE ORDIN**

*Lucrează independent!*

**7.** Calculează:

a) $5 + 14 = \boxed{19}$ ✓	b) $26 - 11 = \boxed{15}$ ✓	c) $7 + 11 = \boxed{18}$ ✓
$\boxed{5} + \boxed{14} = \boxed{19}$ ✓	$26 - \boxed{11} = \boxed{15}$ ✓	$13 + 4 = \boxed{17}$ ✓
$3 + 7 = \boxed{10}$ ✓	$24 - 3 = \boxed{21}$ ✓	$19 - 1 = \boxed{18}$ ✓
$21 + 6 = \boxed{27}$ ✓	$10 + 12 = \boxed{22}$ ✓	$28 - 21 = \boxed{7}$ ✓
$5 + 4 = \boxed{9}$ ✓	$8 + 22 = \boxed{30}$ ✓	

**8.** Faceți proba următoarelor adunări:

a) $5 + 4 = \boxed{9}$ ✓	b) $6 + 3 = \boxed{9}$ ✓
$\boxed{5} + \boxed{4} = \boxed{9}$ ✓	$\boxed{6} + \boxed{3} = \boxed{9}$ ✓
$\boxed{9} - \boxed{5} = \boxed{4}$ ✓	$\boxed{9} - \boxed{6} = \boxed{3}$ ✓
$\boxed{9} - \boxed{4} = \boxed{5}$ ✓	

c) $11 + 3 = \boxed{14}$ ✓	d) $23 + 4 = \boxed{27}$ ✓
$\boxed{11} + \boxed{3} = \boxed{14}$ ✓	$\boxed{23} + \boxed{4} = \boxed{27}$ ✓
$\boxed{14} - \boxed{3} = \boxed{11}$ ✓	$\boxed{27} - \boxed{4} = \boxed{23}$ ✓
$\boxed{14} - \boxed{11} = \boxed{3}$ ✓	$\boxed{27} - \boxed{23} = \boxed{4}$ ✓

*Lucrăm împreună!*

**9.** La suma numerelor 5 și 4 adunați diferența numerelor 28 și 17.

$5 + 4 = 9$  (sumă) ✓       $28 - 17 = 11$  (diferență) ✓

X 32 32 17

Fig. 6 – Vârsta biologică este de 8 ani și 9 luni, fiind înscris în clasa I

### Information on hearing and language:

- Baby talk – at around 6 months.
- Language progress – canonic lallation, at 8 months
- first word: after 1 year, mother, and afterwards: water, father, syllables. Slowly, the words transformed into sharp sounds.

### Somatic and functional examination

Somatic aspect - no malformation of the head

### Examination of the phone-articulating system:

- lips – intact
- longue – normal size
- teeth – normal
- palate – normal
- motility: insufficiently developed
- hearing acuity: normal, E.N.T. examination
- hearing: insufficiently developed
- voice tonality: high
- respiration type: mouth

- general motricity: deficient
- time – space orientation

**Speech Therapy Diagnosis:** delay in language development, early sign of autism.

The therapy program is complemented every two months with Lithiu Carbonate, Clopixol and Biocebral. The answer appeared after 9 month of therapy. The family members take part to the program, in the morning. At noon, the boy takes a nap and in the afternoon, the parents start again practicing the exercises. The therapy is applied together with the routine regarding fine motion development.

After 4 months, the boy improved the coloring activity. He is happy if the image is smaller or if there is only one element on the paper. Before, he used to get upset and refuse color pencils, hitting the table with his hand and screaming.

For instance, he received a paper with fruits, vegetables, animals and birds. When he had to color an apple, he had an apple in front of him, on the table. After two months, he agreed to color two apples while there was a green and a red apple on the table. First, he was told how to solve the exercise, pointing out the instruction also: "I say one, you say many"; "I say one apple and you say many apples". The whole time, the parents' role was decisive. They used materials with graphic signs from different books [2, 3].

Enrichment and usage of active – passive vocabulary was a psychological obstacle for the boy. Several materials were used: Lego, small cars of different colors and sizes, train, plain. Different games were created in order to involve parents in the therapy. After imitating the typical sound of a car/ plain/ train we worked with different commands for space orientation: we put the car on the table, under the table. The space orientation exercises lasted 3 – 4 months until they were practiced properly.

By using the geometry shapes of LOGI II, the boy could learn the shapes and draw using them in his first drawings. Below, you can see one made by him after 6 months of therapy and after overcoming several failed attempts.

After graphic signs: horizontal line, vertical line, skew line, hook, sticks, chain mail, circle, square, rectangle, oval, opened curved line, spiral, twisted line, loop, little bridge, they passed to number writing specific to age 5 – 6 years. Once the names and their

writing technique, they first used the points and then the little squares, typical to the chart used in the kinder garden. Afterwards they used the Math note book.

The affection and the emotion attitudes are mostly orientated towards mother. Father's presence is rarer, only for certain relaxing activities. The sexual component is maintained under control by regular tests run by the endocrinologist.

## CONCLUSIONS:

Charts 1 and 2 show he understood the geometry shapes at the biological age of 6 years and 2 months. A particular interest was raised by his esthetic and artistic contribution brought to completing and combining the geometry shapes. When he was asked "*What can we draw by using a circle? Or vertical and skew line?*" he answered by drawing a sun and a child.

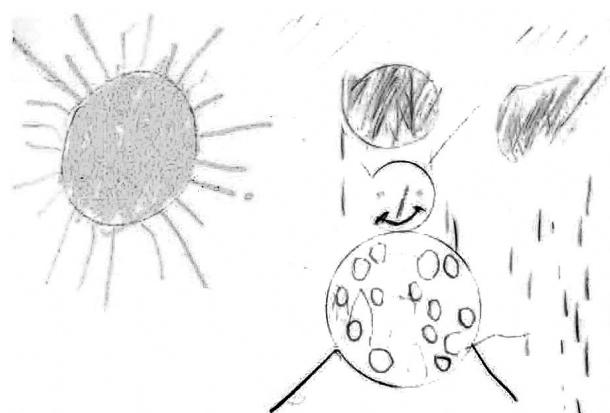


Figure 1 – His biological age is 6 years and 2 months, being enrolled in the junior group at kinder garden.

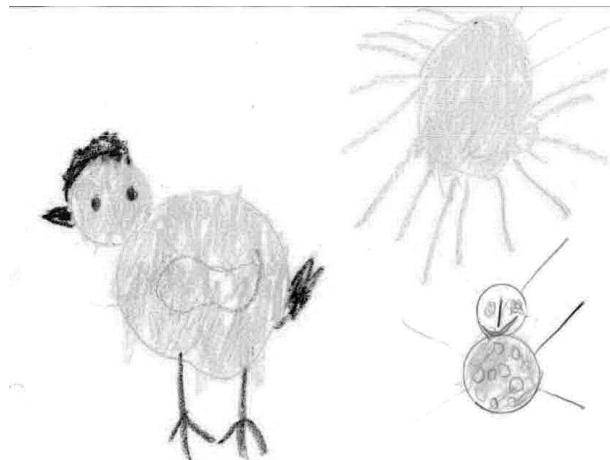


Figure 2 – His biological age is 6 years and 2 months, being enrolled in the junior group at kinder garden

Charts 3, 4 and 5 made at 6 years and 9 months were combined, at the request of the speech therapist and of the teacher: geometry shapes with graphic signs. They were the assessing forms of the final year in the kinder garden.

Charts 6 and 7 were made in the 1<sup>st</sup> grade at school, at the biological age of 8 years and 9 months. The boy attended the primary school and currently is finishing the secondary school accompanied by mother.

The emotional support offered by her together with her incentives made him easier to absorb information and pass the training – educational objectives.

Currently, the boy is under drug treatment: CLOPIXOL, PURE DHA, LECITHIN 120 mg SCOM KAL, TONOTIL.

From time to time, he experiences hand tensions. Due to heavy schedule, 5 – 6 hours a day, he bites his left hand, as a stereotype.

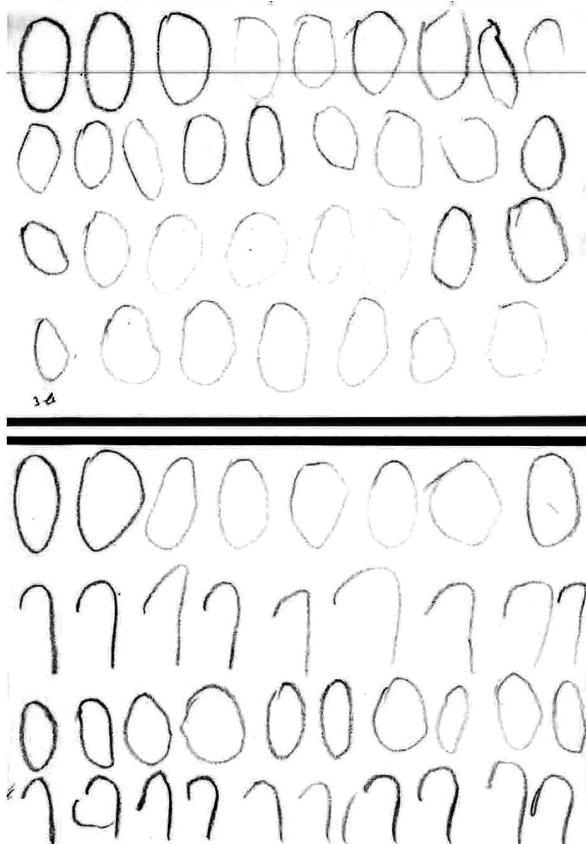


Figure 3 – His biological age is 6 years and 9 months, being enrolled in the junior group at kinder garden

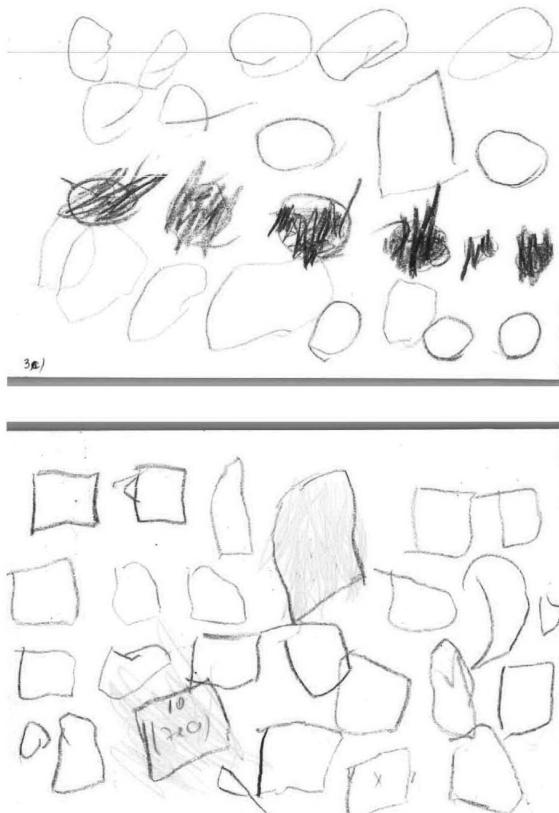


Figure 4 – His biological age is 6 years and 9 months, being enrolled in the junior group at kinder garden



Figure 5 – His biological age is 6 years and 2 months, being enrolled in the junior group at kinder garden

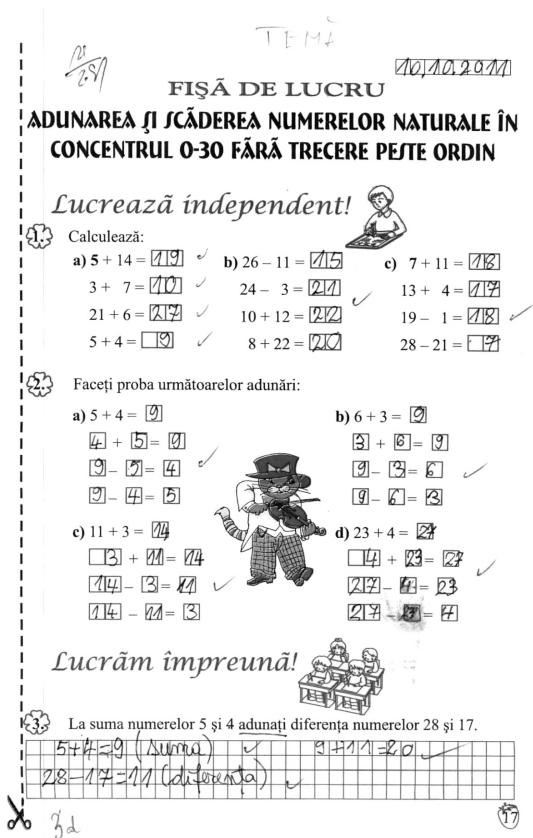


Figure 6 – His biological age is 8 years and 9 months, being enrolled in the 1<sup>st</sup> grade at school.

Figure 7 – His biological age is 8 years and 9 months, being enrolled in the 1<sup>st</sup> grade at school.

## BIBLIOGRAFIE / BIBLIOGRAPHY:

- American Psychiatric Association Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders Fifth Edition, (D. S. M. – 5<sup>TM</sup>) American Psychiatric Association, Washington D.C. 2013;
- Laura Hardalau, Culegere de Jocuri Logopedice (Speech Therapy Games), Primus Publishing House, Oradea 2011;
- Viorica Paraiala, Dumitru D. Paraiala, Cristian – George Paraiala, Abecedar – Caietul Elevului – Scrierea clasa I, Euristica Publishing House, Iași 2010.



CONGRES / CONGRESS CURS PRECONGRES / PRECONGRESS COURSE	Participare/ Registration Fees MEMBRI / MEMBERS	Profesie / Speciality MEDICI PRIMARI / SPECIALIȘTI/ PRIMARY / SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII/RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	Până la/ Until 31.05.2019	Între/ Between 31.05 - 31.07 2019	După/ After 01.08.2019
			400 RON 300 RON	500 RON 350 RON	600 RON 400 RON
NEMEMBRI / NONMEMBERS	NEMEMBRI / NONMEMBERS	MEDICI PRIMARI/SPECIALIȘTI / PRIMARY/SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII / RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	500 RON 350 RON	550 RON 400 RON	650 RON 450 RON
		MEDICI PRIMARI / SPECIALIȘTI / PRIMARY / SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII / RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	100 RON 50 RON	125 RON 65 RON	150 RON 75 RON
MEMBRI/ MEMBERS	NEMEMBRI/ NONMEMBERS	MEDICI PRIMARI/SPECIALIȘTI / PRIMARY / SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII / RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	125 RON 75 RON	175 RON 85 RON	225 RON 100 RON
		Persoana Însotitoare / Accompanying Person	300 RON	350 RON	400 RON

Taxa de participare se face în subcontul **SNPCAR de Congres și Precongres**:

**RO12 BACX 0000 0030 0862 0001** deschis la **Unicredit Bank Timișoara, CUI: 11922278, Cluj-Napoca, Str. Victor Babeș, Nr. 43, Jud. Cluj.**

Nu se admit plăți în cont prin mandat poștal.

Pentru cei care doresc să plătească taxele de participare prin agenții / firme și solicită factură, plățile se fac în contul **România Travel Plus**:

**RO 10124944 / RO 58 INGB 0001 0001 3596 8954.**

The participation fee shall be paid in the **RSCANP Congress and Pre-Congress** subaccount: **RO12 BACX 0000 0030 0862 0001**, opened at **Unicredit Bank Timisoara, CUI: 11922278, Cluj-Napoca, 43 Victor Babes, Cluj County.**

Payments by post al order are not accepted.

Anyone who wants to pay their participation fee through agencies / companies and need an invoice shall make the payment in the **Romania Travel Plus** account:

**RO 10124944 / RO58 INGB 0001 0001 3596 8954.**

# Managementul obezității și a complicațiilor neurologice la copil

## Managing Obesity and Neurological Complications in a Child

Mang Niculina<sup>1,2</sup>, Mărginean Otilia<sup>1,2</sup>, Corches Axinia<sup>2</sup>, Vasilescu Raluca Nicoleta<sup>2</sup>

### REZUMAT

---

**Introducere.** Obezitatea este o afecțiune complexă care la copil reprezintă un factor de risc important pentru boli cardiovasculare, hipertensiune arterială, diabet zaharat și apnee în somn. Obezitatea este frecventă, prognosticul fiind cu atât mai nefavorabil cu cât momentul debutului este mai precoce și cu cât excesul ponderal este mai mare. **Material și metodă.** Se prezintă cazul pacientului Z.A, în vîrstă de 12 ani și 11 luni, provenit din mediul urban. Din antecedentele personale fiziologice reținem că este născut prin operație cezariană, la 40 săptămâni cu o greutate de 5000 g, G II P II. La internare Vcr= 12 ani și 11 luni / Gr= 163 kg / Tr= 176 cm; Vt= 16 ani și 9 luni / Gt= 66 kg / Tv= 155,90/- 8,02. IMC= 52,75 kg/m<sup>2</sup> (> perc 97%) care îl încadrează în obezitate morbidă, SDS=+2,50. Din istoric reținem că pacientul se prezintă în UPU pentru cefalee difuză, tulburări subiective de vedere, vărsături și diplopie instalată brusc pentru care s-a efectuat examen oftalmologic evidențiind edem papilar. Progresiv, se accentuează tulburările de vedere, se ridică suspiciunea de parea de nerv cranian VI, motiv pentru care se efectuează angio-CT- limite normale și examen RMN, în urma căruia i se pune diagnosticul de encefalopatie posterior reversibilă. Investigațiile paraclinice și biologice evidențiază hiperinsulinemie, insulinorezistență (HOMA=4,97), edem papilar bilateral și hepatocitoliză. Consultul cardiologic relevă o hipertensiune arterială de graniță în context de obezitate și i se administrează Nebilet, Prestarium și Diurex. Coroborând datele clinice, biologice și imagistice s-a pus diagnosticul de obezitate morbidă prin hiperfagie cu risc cardiovascular crescut. **Rezultate.** Obezitatea infantilă nu este percepță ca o boală. În mare măsură, obezitatea și stările asociate răspund la tratament dacă este instituit precoce și este condus în mod corect. **Discuții.** Evoluția imediată a obezității copilului tratat este favorabilă dar evoluția îndepărtată este rezervată, din cauza dificultății de menținere a greutății atinse după slabire. Dacă nu se iau măsuri urgente, cu toate progresele industriei farmaceutice și a mijloacelor medicinei moderne, va crește numărul victimelor neglijării obezității debutante în copilarie, cu scăderea calității vieții și reducerea duratei de viață. **Concluzii.** Obezitatea de etiologie plurifactorială este o problemă de sănătate publică și se impune monitorizarea stării de nutriție a populației pentru identificarea copiilor supraponderali și includerea acestora în intervenții psihologice cognitive comportamentale.

**Cuvinte cheie:** Obezitate, complicații neurologice, management.

### SUMMARY

---

**Introduction.** Obesity is a complex condition that is an important risk factor for cardiovascular disease, hypertension, diabetes and sleep apnea. The risk is frequent, the prognosis being all the more unfavorable as the onset of onset is earlier and the overweight is bigger. **Material and method.** The case of the Z.A patient, aged 12 and 11 months, coming from the urban environment is presented. From the personal physiological history, we note that he is born by caesarean, 40 weeks weighing 5000 g, G II P II. Upon admission Vcr = 12 years and 11 months / Gr = 163 kg / Tr = 176 cm; Vt = 16 years and 9 months / Gt = 66 kg / Tv = 155.90 +/- 8.02. / BMI = 52.75 kg / m<sup>2</sup> (> 97% percentile) that falls into morbid obesity. SDS = + 2.50. Historically, we note that the patient is presented in the UPU for diffuse headache, subjective visual impairment, vomiting and diplopia suddenly installed for which an ophthalmic examination was performed indicating papillary edema. Progressively, visual disturbances are increased, suspicion of cranial VI paresis is raised, therefore angio-CT-normal limits and MRI examinations result in a diagnosis of reversible posterior encephalopathy. Paraclinical and biological investigations reveal hyperinsulinemia, insulin resistance (HOMA = 4.97), bilateral papillary edema and hepatocytolysis. Cardiological consultation reveals a borderline arterial hypertension in the context of obesity and Nebilet, Prestarium and Diurex are administered. Corroborating clinical, biological and imaging data, the diagnosis of morbid obesity was made by hyperphagia with increased cardiovascular risk. **Results.** Childhood obesity is not perceived as a disease. To a large extent, obesity and related conditions respond to treatment if it is early instituted and is properly conducted. The immediate development of the treated child's obesity is favorable, but the remote evolution is reserved due to the difficulty of maintaining the weight achieved after the weakness. Unless urgent action is taken, with all advances in the pharmaceutical industry and modern medicine, it will increase the number of victims of neglected childhood obesity, reduced quality of life and reduced life expectancy. **Conclusions.** Obesity is a multifactorial disease and a public health problem and requires a close population screening to identify overweight children and include them in a cognitive behavioral therapy.

**Keywords:** Obesity, neurological complications, management

---

<sup>1</sup> Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

<sup>2</sup> Spitalul Clinic de Urgență pentru copii „Louis Țurcanu” Timișoara

**Adresa de corespondență:**

Raluca Bolboace, e-mail: raluca.bolboace@gmail.com

<sup>1</sup> „Victor Babeș” University of Medicine and Pharmacy Timisoara

<sup>2</sup> Emergency Clinical Emergency Hospital for Children „Louis Țurcanu” Timișoara

**Corresponding Author:**

Raluca Bolboace, e-mail: raluca.bolboace@gmail.com

## INTRODUCERE

Obezitatea este o afecțiune complexă care la copil reprezintă un factor de risc important pentru boli cardiovasculare, hipertensiune arterială, diabet zaharat și apnee în somn. Obezitatea este frecventă, prognosticul fiind cu atât mai nefavorabil cu cât momentul debutului este mai precoce și cu cât excesul ponderal este mai mare.

Prezentăm cazul pacientului Z.A, în vîrstă de 12 ani și 11 luni, provenit din mediul urban se prezintă pentru următoarele acuze: cefalee difuză, tulburări subiective de vedere (diplopie), strabism convergent.

## ISTORICUL BOLII

Pacient în vîrstă de 12 ani și 11 luni, se internează în urgență fiind trimis de la UPU Deva pentru cefalee difuză, tulburări subiective de vedere și strabism convergent. Inițial, a fost internat la Spitalul de Pediatrie Deva pentru Sindrom cefalalgic și vârsături urmate de instalarea bruscă a diplopiei la ambii ochi și strabism convergent, motiv pentru care se efectuează examen oftalmologic care evidențiază edem papilar. Se ridică suspiciunea de pareză nerv cranian VI, motiv pentru care pacientul se transferă la Spitalul de Neurologie Pediatrică Cluj Napoca unde este internat. În cadrul internării se reevalua ooftalmologic (examenul de fund de ochi evidențiază papilă cu contur estompat, proeminentă, vene foarte dilatate, sinuoase). S-a efectuat Angio-CT cu substanță de contrast –rezultat în limite normale.

În evoluție prezintă cefalee difuză, accentuarea tulburărilor de vedere, motiv pentru care se prezintă în UPU Deva unde este redirecționat către Clinica de Neurologie Pediatrică Timișoara.

Pe parcursul internării, în Clinica de Neurologie Pediatrică Timișoara, a fost evaluat neurologic și paraclinic (EEG și analize de laborator).

Antecedente heredo-colaterale evidențiază: mama cu obezitate gr. III, mai are un frate normoponderal, tatăl, afirmativ, sănatos, neagă contactul cu persoane cu TBC.

Din antecedente fiziologice reținem următoarele aspecte: este al doilea copil, născut prin operație cezariană la 40 săptămâni, GN=5000 g, mama nu poate preciza lungimea la naștere și scorul APGAR, alimentat natural până la 6 luni, diversificat corect la 6 luni (măr ras, supă legume). S-a efectuat profilaxia rahițismului cu Vigantol oil 2 pic/zi, până la vîrstă de 1 an. Este vaccinat conform schemei naționale de vaccinări.

Din antecedentele personale patologice reținem că a prezentat: IACRS repetitive, afirmativ nu a prezentat boli infecto-contagioase, provine din familie organizată, cu relații familiale bune.

## STAREA LA INTERNARE

Pacient cu vîrstă cronologică de 12 ani și 11 luni, greutate reală de 63 kg, talie reală de 176cm, prezintă conform nomogramelor vîrsta taliei de 16 ani și 9luni, greutatea taliei de 66kg și o talie a vîrstei de 155,90 cu deviație standard de +/- 8,02cm. Pe baza datelor antropometrice se calculează IMC cu valoare de 52,7575kg/m<sup>2</sup> (>perc 97%) și deviația standard pentru talie (SDS) cu valoare de +2,50.

Stare generală relativ bună. Apetit excesiv. Tegumente și mucoase normal colorate, pliu cutanat elastic, turgor păstrat. Cefalee difuză. Tulburări subiective de vedere, strabism convergent congenital. Țesut celular subcutanat excesiv reprezentat. Torace normal conformat, murmur vezicular prezent, simetric bilateral, fără raluri disseminate pe ambele câmpuri. Arie precordială de aspect normal, zgomote cardice ritmice, bine batute, fără sufluri supraadăugate TA=140/90mmHg.

Abdomen moale, suplu, mobil cu respirația, permite palparea superficială și profundă, destins de panicul adipos. Tranzit intestinal prezent, scaun de aspect normal. Loje renale libere, diureză prezentă. Giordano negativ bilateral. Pubertate stadiul 1.

Fară semne de iritație meningeană. Orientat temporospațial, ROT vii, simetrice bilaterale.

Mersul și ortostatismul posibile pe distanțe scurte, cu sprijin bilateral. Fară fenomene extrapiramidale.

**Paraclinic:** Examenele de laborator relevă: hepatocitoliză (TGP: 33 u/l- vn: < 26 u/l), leucocitoză (19,36 10<sup>3</sup>/ul vn4,8- 10,8 10<sup>3</sup>/ul), hipercolesterolemie (5,25 mmol/l vn< 5 mmol/l), hipertrigliceridemie (2,07 mmol/l vn <1,7 mmol/l), hiperinsulinemie (28,99 uiu/ml vn 2,6- 24,9 uiu/ml), insulinorezistență (HOMA= 4,97).

Pe secția de neurologie pediatrică s-au efectuat:

**EEG:** Traseu cu ritm de fond teta, hipovoltat, cu artefacte de mișcare, nemodificat de hiperpnee.

**RMN:** deoarece efectuarea RMN-ului cerebral nu a fost posibilă din motive tehnice, se decide transferul la spitalul Clinic de Pediatrie Sibiu în vederea continuării investigațiilor imagistice (RMN cerebral) unde se evidențiază un sindrom de encefalopatie posterioară reversibilă (PRES).

A fost evaluat interdisciplinar, la consultul cardio-logic a prezentat TA= 140/90 mmHg. S-a efectuat echografie cardio, unde se notează următoarele aspecte: cord, atât cât se poate vizualiza, normal. HTA de graniță în context de obezitate. Se recomandă scădere ponderală și regim hipocaloric.

Se decide montare HOLTER TA care demontă Hipertensiune arterială secundară obezității.

Se recomandă tratament antihipertensiv cu Nebilet, Prestarium și Diurex.

## DIAGNOSTIC POZITIV

Se corelează datele anamnestice, clinice și paraclinice și se conturează următoarele diagnostice pozitive:

1. Sindrom de encefalopatie posterioară reversibilă (PRES)
2. Tulburare de acuitate vizuală
3. Edem papilar bilateral
4. Strabism convergent ambii ochi
5. Obezitate hipertrofică, hiperplazică prin hiperfagie cu risc cardiovascular crescut
6. HTA secundară obezității
7. Hepatocitoliză
8. Leucocitoză
9. Hipercolesterolemie
10. Hipertrigliceridemie
11. Hiperinsulinemie
12. Insulinorezistență (HOMA= 4,97)
13. Greșeli alimentare
14. Tulburare de alimentație

## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu următoarele afecțiuni:

1. Glicogenoza von Gierke: dezvoltare neuro-psihică normală, dispoziția grăsimii în exces pe șolduri, coapse și regiune pubiană, hepatomegalie cu hepatocitoliză, hiperlipemie, hipercolesterolemie, hiperuricemie, hipoglicemie.

2. Sindromul Laurence -Moon-Biedl Bardet: talie normală/întârziată, hipogenitalism, dezvoltare neuro-psihică întârziată, dispoziția generalizată a grăsimii uneori monstruoasă, anomalii craniene, polidactilie, sindactilie, retinită pigmentară, atrofie optică, nistagmus.

3. Sindromul Prader Willi: nanism, hipogonadism, obezitate morbidă, întârziere neuro-psihică, apetit exagerat.

4. Sindrom metabolic: circumferința abdominală > 94 cm, trigliceridele > 150 mg/dl, HDL-colesterol

< 40 mg/dl, glicemie a jeun > 100 mg/dl TA>130 /85 mmHg.

5. Craniofaringiom: întârzierea pubertății, hipostatură, tegumente uscate, obezitate, cefalee, tulburări de vedere.

6. Hiperaldosteronismul primar: cefalee, tulburări subiective de vedere, HTA, crampe musculare, astenie, polidipsie, semne de paralizie tranzitorie, parestezii, hipopotasemie, hipernatremie, aldosteron crescut.

## TRATAMENTUL INSTITUIT

1.Igieno dietetic: alimentație hipocalorică, hipo-lipidică, hipoglucidică, normoproteică cu 3000 kcal/zi, în care max. 12% lipide repartizate în 5 mese pe/zi (3 principale și 2 gustări)

2.Medicamente cu:

- Nebilet tb. 5 mg po 1-0-0 tb/zi
- Diurex tb. po 1 tb la 2 zile
- Prestarium tb. 5 mg po ½-0-0 tb/zi
- Metformin cpr. 500 mg po 3x1 cpr/zi
- Liv 52 cpr. po 2x1 cpr/zi

## EVOLUȚIE

Subliniem aspectul că fără un tratament adecvat, hipertensiunea arterială la copii se poate manifesta pe măsura înaintării în vîrstă.

Evoluție este favorabilă cu respectarea regimului igieno-dietetic și relevă :

- scăderea valorilor tensionale în paralel cu dispariția simptomatologiei (în special cefalee cu caracter persistent sau recidivant)
- îmbunătățirea funcției cardiace prin ameliorarea umplerii ventriculare stângi și a fracției de ejection
- reducerea numărului de apnei/oră
- diminuarea până la dispariție a hiperinsulinemiei bazale și postprandiale, reducerea insulino-resistenței
- efect de ameliorare a simptomatologiei osteo-articulare

Complicațiile posibile ce pot să survină includ următoarele aspecte: deformări osoase la nivelul membrelor inferioare, necroză aseptică de cap femural, dislipidemie, hiperinsulinemie, insulinorezistență, diabet zaharat tip II, hiperuricemie, sindrom de hipo-ventilație (sdr. Pick Wick ), apnee obstructivă în timpul somnului, astm bronșic, hipercorticism reactiv, micropenie, HTA, hipertrofie ventriculară dreaptă, AVC, steatoză hepatică, litiază biliară, albuminurie, disfuncție precoce glomerulară și tubulară renală,

deficite neuro-cognitive, sentiment de inferioritate, conflicte familiale, izolare socială, dificultăți școlare, absenteism, imaturitate emoțională și psihică, infecții cutanate micotice și bacteriene, tulburări trofice ale membrelor inferioare, displazii unghiale.

## PROGNOSTIC

Pe termen lung, prognosticul este unul rezervat, având în vedere faptul că excesul ponderal are capacitatea de a influența negativ diferite funcții ale organismului ce pot să reducă durata de viață a pacienților. Cu cât greutatea va fi mai mare, cu atât prognosticul va fi unul defavorabil.

Prognosticul este într-o strânsă dependență de vechimea și de gradul obezității. La începutul afecțiunii, atât prognosticul funcțional, cât și cel vital pot fi unele destul de favorabile, însă, cu timpul, pe măsură ce apar complicațiile, prognosticul va ajunge să depindă de severitatea acestora și mai puțin de afecțiunea în sine.

### Dispensarizare:

Cazul necesită dispensarizare pluridisciplinară prin medicul de familie, neurolog și endocrinolog.

Pentru prevenirea obezității la copil și a complicațiilor posibile, se recomandă medicilor de familie și cadrelor medicale școlare includerea calculului IMC în activitatea uzuială de supraveghere a sănătății copilului.

## CONCLUZII

- Obezitatea are o etiologie plurifactorială, surplusul ponderal fiind rezultatul acțiunii unor factori genetici și de mediu, considerați factori determinanți, aceștia acționând individual sau în asociere cu anumiți factori de risc.
- Obezitatea la copil este o problemă de sănătate publică atât prin prevalență crescută, cu un trend în continuare ascendent cât și prin complicațiile adesea grave pe care le antrenează.
- În prezent se acordă o atenție deosebită monitorizării stării de nutriție a populației pentru identificarea copiilor supraponderali și obezi, considerând că intervenția precoce poate îmbunătăți rezultatele pe termen mediu și lung în ceea ce privește îndeosebi prevenirea complicațiilor.
- Se recomandă includerea în terapia copilului obez a intervenției psihologice cognitiv comportamentale. Aceasta se realizează prin înscrierea zilnică de către copil sau familie a modului de alimentație în condițiile regimului igieno-dietetice prescris de medic. În felul acesta, copilul și familia au un control asupra comportamentului alimentar a celui afectat, identifică cu ușurință discrepanțele dintre regimul prescris și cel urmat anterior și se poate ajunge cu succes la corectarea greșelilor alimentare.

\*

\*\*

## INTRODUCTION

Obesity is a complex condition that is an important risk factor for cardiovascular disease, hypertension, diabetes and sleep apnea. The risk is frequent, the prognosis being all the more unfavorable as the onset of onset is earlier and the overweight is bigger.

The case of the Z.A patient, aged 12 and 11 months, coming from the urban environment is presented. We note that the patient is presented for diffuse headache, subjective visual impairment, vomiting and diplopia suddenly installed.

## CASE PRESENTATION

Z.A, aged 12 and 11 months, coming from urban area. Reasons for hospitalization are: diffuse headache, subjective visual disturbances (diplopia), convergent strabismus.

## THE HISTORY OF THE DISEASE

A 12-year and 11-month-old patient was hospitalized in emergency, being sent from UPU Deva for diffuse headache, subjective visual disturbances and convergent strabismus. He was admitted to Deva Hospital for Pediatrics for cephalgia and vomiting, and affirmatively, diplopia suddenly occurs in both eyes and strabismus, which is why an ophthalmological examination that shows papillary edema is performed. The suspicion of Cranial nerve paresis VI is raised, which is why the patient is transferred to the Pediatric Neurology Hospital Cluj Napoca. He was re-evaluated ophthalmologically (FO- papillum with dimmed contour, prominent, very dilated, sinuous veins. Angio-CT was performed with contrast substance - resulted in normal limits.

He presented a diffuse headache, accentuating visual disturbances, which is why he is presenting

himself at the UPU Deva where he is referred to the Pediatric Neurology Clinic in Timisoara.

During the admission at the Neurology Clinic he was evaluated neurological and took laboratory tests.

Data from hereditary-collateral antecedents: mother with obesity gr. III, he also has a normoponderal brother, father, affirmative, in good health, deny contact with people with TB.

Data from physiological antecedents: the second child, born at ca. 40 weeks, GN = 5000 g, the mother can not tell the length at birth and the APGAR score, naturally fed up to 6 months, diversified 6 months (apple, vegetable soup). Prophylaxis of rickets with Vigantol oil 2 pic / day, 1 year. Vaccinated according to the national vaccination scheme.

Data from personal pathological history: repeated IACRS, he denied smoking and alcohol.

## INPATIENT STATUS

Patient with chronological age 12 years and 11 months, weight = 163 kg, height = 176 cm, on the percentiles he has the height age = 16 years and 9 months, weight = 66 kg, age height = 155.90 with standard deviation +/- 8.02. Based on the antropometrics data the BMI = 52.7575 kg / m<sup>2</sup> (> 97%) and standard deviation for height with value of + 2.50.

Overall relatively good status. Excessive appetite. Normal colored skin and mucous membranes, elastic skin folds, preserved turgor. Diffuse headache. Subjective vision disorders, congenital convergent strabismus. Excessively subcutaneous cellular deficiency represented. Normally conformed torace, present vesicular murmur, symmetrically bilaterally, without disseminated rallies on both fields. Precordial area of normal appearance, rhythmic, noisy heart beat, no overloaded breath TA = 140 / 90mmHg.

The soft, supple, breathable mobile abdomen allows superficial and deep palpation, loosened by the fatty panicle. The intestinal transit present, the normal stool. Free renal beds, present diuresis. Giordano negativ bilateral. Puberty stage 1.

Without signs of irritation meningeana. Temporospatial orientation, live ROT, bilateral symmetry.

Easy walking and orthostatism on short distances with bilateral support. Without extrapyramidal phenomena.

Paraclinic: hepatocytolysis (TGP: 33 u / l-vn: <26 u / l), leucocytosis (19.36 10 3 / ul vn 4.8- 10.8 10 3 /

ul), hypercholesterolaemia (5.25 mmol / l in <5 mmol / l), hypertriglyceridemia (2.07 mmol / l in <1.7 mmol / l), hyperinsulinemia (28.99 µg / ml in 2.6- 24.9 µg / ml), insulin resistance (HOMA = 4.97).

In the neurology department were taken:

EEG: A theatrical background treadmill, underground, with motion artifacts, unmodified by hyperpnea

MRI: Since brain engineering was not possible for technical reasons, on October 30, 2017, the transfer to Sibiu Clinical Pediatric Hospital was decided to continue imaging investigations (cerebral MRI) where reversible posterior encephalopathy syndrome (PRES).

He took an interdisciplinary cardiological consultation with the following results: BP = 140/90 mmHg. Cardiac ecography: cord, as normal as possible. Border HBP in the context of obesity. Weight reduction and hypocaloric regimen are recommended.

It is decided to take a HOLTER BP which shows secondary obesity hypertension. Antihypertensive treatment with Nebilet, Prestarium and Diurex is recommended.

## POSITIVE DIAGNOSIS

All the clinical, paraclinical and heteroanamnestic data are corelated and we formulated the following positive diagnostics:

1. Reversible posterior encephalopathy syndrome (PRES)
2. Visual acuity discharging
3. Double papillary edema
4. Strabism convergent both eyes
5. Hypertrophic hyperplasia, hyperplasia by hyperphagia with increased cardiovascular risk
6. HBP secondary obesity
7. Hepatocytolysis
8. Leukocytosis
9. Hypercholesterolemia
10. Hypertriglyceridemia
11. Hyperinsulinemia
12. Insulin Resistance (HOMA = 4.97)
13. Food mistakes
14. Eating disorder

## DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

The differential diagnosis can be made with the following disorders:

1. Glicogenosis von Gierke: normal neuropsychic development, excess fat on the hips, thighs

and pubic region, hepatomegaly with hepatocitolysis, hyperlipaemia, hypercholesterolemia, hyperuricemia, hypoglycemia

2. Laurence-Moon-Biedl Bardet syndrome: normal / delayed waist, hypogonality, delayed neuropsychic development, generalized mood disorder sometimes monstrous, cranial abnormalities, polydactylia, syndactia, pigment retinitis, optic atrophy, nystagmus.

3. Prader Willi syndrome: nanism, hypogonadism, morbid obesity, neuro-psychic delay, exaggerated appetite.

4. Metabolic syndrome: abdominal circumference > 94 cm, triglycerides > 150 mg / dl, HDL-cholesterol < 40 mg / dl, blood glucose > 100 mg / dL TA > 130/85 mmHg.

5. Craniopharyngioma: delayed puberty, hypostrophy, dry skin, obesity, headache, visual disturbance

6. Primary hyperaldosteronism: headache, subjective visual disturbances, HTA, muscle cramps, asthenia, polydipsia, signs of transient paralysis, paraesthesia, hypopotasemia, hypernatraemia, increased aldosterone.

## TREATMENT

The treatment is hygienic-dietary: hypocaloric, hypolipidic, hypoglucidic, normoproteic nutrition with 3000 kcal / day, where max. 12% lipids divided into 5 meals per day (3 main and 2 snacks) and the medical treatment is:

Nebilet tb. 5 mg 1-0-0 tb / day

Diurex tb. after 1 tb to 2 days

Prestarium tb. 5 mg ½-0-0 tb / day

Metformin cpr. 500 mg for 3x1 cpr / day

Liv 52 cpr. 2x1 cpr / day

## EVOLUTION

Without adequate treatment, high blood pressure in children can be maintained as they age.

Favorable evolution under the hygienic-dietary regimen:

- decrease of tension values in parallel with the disappearance of symptomatology (especially persistent or recurrent headache)
- improving cardiac function by improving left ventricular filling and ejection fraction
- reducing the number of apnea / hour
- minimization of basal and postprandial

hyperinsulinemia, reduction of insulin resistance - an improvement in osteo-articular symptoms

The possible complications can be: bone deformities in lower limbs, aseptic necrosis of the femoral head, dislipidemia, hyperinsulinemia, insulin resistance, type II diabetes mellitus, hyperuricemia, hypoventilation syndrome (Pick Wick sd), obstructive sleep apnea, asthma, reactive hyperchortitis, micropenia, HBP, right ventricular hypertrophy, stroke, hepatic steatosis, biliary lithiasis, albuminuria, early glomerular dysfunction and renal tubular dysfunction, neuro-cognitive deficits, feeling of inferiority, family conflicts, social isolation, school difficulties, absenteeism, emotional and psychological immaturity, mycotic and bacterial skin infections, trophic disorders of the lower limbs, nail dysplasia.

## PROGNOSIS

In the long run, the prognosis is a reserved one, given that weight overweight has the ability to negatively influence various body functions that can shorten the life of patients. The higher the weight, the better the prognosis.

Prognosis is closely related to the age and degree of obesity. At the beginning of the illness, both functional and vital prognosis may be somewhat favorable, but as time goes on as complications occur, the prognosis will depend on their severity and less on the affliction in themselves.

Hospitalization:

By family doctor, neurologist and endocrinologist.

To prevent childhood obesity and possible complications, it is recommended that family physicians and school health professionals incorporate BMI calculation into the usual child health surveillance activity.

## CONCLUSIONS:

1. Obesity has a plurifactorial etiology, the weight surplus being the result of the action of genetic and environmental factors, considered as determinants, acting individually or in combination with certain risk factors.
2. Childhood is a public health issue, both with increased prevalence, with a continuing upward trend and with the often serious complications it carries
3. Particular attention is now being paid to monitoring the population's nutritional status

- in identifying overweight and obese children, considering that early intervention can improve outcomes in the medium and long term, particularly in preventing complications.
4. It is recommended to include in the therapy of the obese child the cognitive behavioral psychological intervention. This is accomplished by daily enrollment of the child's or family's

diet in the conditions of the hygienic-dietary regimen prescribed by the physician. In this way, the child and the family have control over the affected person's eating habits, easily identify the discrepancies between the prescribed regimen and the one previously followed, and can successfully succeed in correcting food mistakes.

---

## BIBLIOGRAFIE / REFERENCES:

1. Popa I, Brega D, Alexa A, Drăgan M, Raica M – Obezitatea copilului și țesutul adipos, Ed. Mirton Timișoara, 2001.
2. Thompson DR, Obarzanek E, Franko DL, Barton BA, Morrison J, Biro FM, et al – Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatrics* 2007;150(1):18-25.
3. Ciofu C – Obezitatea. În: Ciofu EP, Ciofu (ed.): *Tratat de Pediatrie*, pag 126-130, Ed. Medicală, București, 2001.
4. Ciofu C – Patologia endocrină a copilului. În: Ciofu EP, Ciofu C (ed.), *Tratat de Pediatrie*, pag 1249-1254, Ed. Medicală, București, 2001.

## ERATA/ERRATA

Autorii articolului “Terapie cognitiv-comportamentală asociată tratamentului psihofarmacologic într-un caz de bulimie nervoasă comorbidă cu tulburare depresivă”, publicat în revista SNPCAR Vol.23, nr.2/Iunie 2017 sunt:

Dr. Adriana Cojocaru, Conf. Univ. Dr. Laura Nussbaum.

The authors of the article “Cognitive-behavioural therapy associated to the psychopharmacological treatment in a case of bulimia nervosa with comorbid depressive disorder” published in Journal RSCANP Vol. 23, no.2 / June 2017 are:

MD. Adriana Cojocaru, Prof. Assoc. PhD. Laura Nussbaum.

# **MANIFESTĂRI ȘTIINȚIFICE 2019 / SCIENTIFIC EVENTS 2019**

## **Congrese și conferințe naționale și internaționale de neurologie și psihiatrie pediatrică**

### **National and International Congresses and Conferences of Child and Adolescent Neurology and Psychiatry**

**Ianuarie – decembrie 2019 / January – December 2019**

#### **January 9 - January 10, 2019**

1<sup>st</sup> International Conference of Psychiatry & Psychology Theme: New Horizons in Psychiatric and Psychological Therapies  
Cairo, Egypt  
[www.aopconf.com](http://www.aopconf.com)

#### **January 12 - January 19, 2019**

International Mental Health Innovation Workshop  
Hokkaido, Japan  
<http://www.skijapan.com>

#### **January 17, 2019**

2019 International Headache Academy  
Los Angeles, CA  
<https://americanheadachesociety.org/calendar/>

#### **January 17 - January 19, 2019**

German Society for Neurointensive and Emergency Medicine and the German Stoke Society 35<sup>th</sup> Annual Meeting  
Berlin, Germany  
<http://www.anim.de/>

#### **January 18 - January 20, 2019**

Annual Meeting of the American Professional Society of ADHD and Related Disorders (APSARD)  
Washington, D.C.  
<https://apsard.org/meetings/annual-meeting/>

#### **January 19, 2019**

11th Annual Neurovascular Symposium: Neurovascular Emergencies 2019  
Santa Monica, California  
<https://www.cedars-sinai.edu>

#### **January 19 - January 20, 2019**

17th Annual Mild Cognitive Impairment Symposium Special Topic Workshop  
Alzheimer's Public Educational Forum  
Miami Beach, Florida, United States  
<http://www.mcisymposium.org/>

#### **January 23 - January 24, 2019**

4<sup>th</sup> International Conference on Forensic Psychology & Criminology  
Paris, France  
<https://forensic.conferenceseries.com/>

#### **January 23 - January 25, 2019**

The 44<sup>th</sup> British Pediatric Neurology Association Conference (BPNA)  
Liverpool, United Kingdom  
<https://www.bpana.org.uk/conference/2019/>

#### **January 24 - January 26, 2019**

Mayo Psychiatry in Medical Settings  
Sarasota, Florida, United States  
<https://ce.mayo.edu>

#### **January 28 – January 31, 2019**

The 34<sup>th</sup> Annual San Diego International Conference on Child and Family Maltreatment  
San Diego, CA  
<http://www.sandiegoconference.org/>

#### **January 28 - January 29, 2019**

8<sup>th</sup> International Conference on Neurology and Neuromuscular Diseases  
Dubai, UAE  
[neuromuscular.pulsusconference.com](http://neuromuscular.pulsusconference.com)

#### **January 30 - January 31, 2019**

ICNN 2019: 21<sup>th</sup> International Conference on Neurology and Neurosurgery  
Sydney, Australia  
<https://waset.org/conference/2019/01/sydney/ICNN>

#### **January 31 - February 3, 2019**

71<sup>st</sup> Annual Conference of Indian Psychiatric Society (ANCIPS 2019)  
Lucknow, India  
<http://ancips2019lko.com/>

#### **February 13 - February 15, 2019**

3<sup>rd</sup> International Trauma Congress  
Dubai, United Arab Emirates  
<http://www.itcdubai.net/>

#### **February 14 - February 15, 2019**

21<sup>th</sup> National Conference Dementias  
London, United Kingdom  
[www.dementiasconference.com](http://www.dementiasconference.com)

#### **February 15 - February 19, 2019**

32<sup>nd</sup> Annual Practising Physician's approach to the difficult headache Patient  
Carlsbad, CA  
<https://dhc-fdn.org/>

#### **February 15 - February 18, 2019**

The 32<sup>nd</sup> Annual Practicing Physician's Approach to the Difficult Headache Patient  
Carlsbad, California, United States  
<http://www.dhc-fdn.org/>

#### **February 18- February 19, 2019**

15<sup>th</sup> Annual Update Conference Clinical Neurology and Neurophysiology  
Tel Aviv, Israel  
<https://neurology-2019.isas.co.il/>

#### **February 20- February 23, 2019**

Conferința Națională Alzheimer  
București, România  
<https://www.alzcongres.ro/>

**February 21- February 22, 2019**

21<sup>th</sup> International Conference on Psychopharmacology and Drug Tolerance (ICPDT)  
Paris, France  
<https://waset.org/conference/2019/02/paris/ICPDT/call-for-papers>

**February 21 - February 24, 2019**

7<sup>th</sup> World Congress of Asian Psychiatry, Mental health care across Asia: Union in diversity  
Sydney, Australia  
<https://www.afpa2019.com/>

**February 22 - February 23, 2019**

2<sup>nd</sup> International Conference on Neurology and Neurosurgery  
Abu Dhabi, UAE  
<https://neurooncology-surgery.conferenceseries.com/>

**February 27 - February 28, 2019**

7<sup>th</sup> World Congress on Depression and Anxiety  
Seoul, South Korea  
<https://depression-anxiety.neurologyconference.com/>

**February 28 – March 1, 2019**

Egyptian Association of Cognitive Behavior Therapy; EACBT 2019 Congress  
Theme: Evidence-based Practice in Psychiatry  
Luxor, Egypt  
[www.eacbt.info](http://www.eacbt.info)

**February 28 - March 2, 2019**

Americas Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ACTRIMS)  
Dallas, Texas  
<https://forum2018.actrims.org/>

**February 28 – March 01, 2019**

28<sup>th</sup> World Congress on Neurology and Therapeutics  
Berlin, Germany  
<https://www.neurologyconference.com/>

**February 28 - March 2, 2019**

7<sup>th</sup> International Child and Adult Behavioral Health Conference  
Abu Dhabi, United Arab Emirates  
<http://icfbh.com/>

**March 1- March 2, 2019**

The 29<sup>th</sup> Annual Stowe Headache Symposium  
Vermont, New England  
<https://hacoop.org/conference>

**March 5– March 8, 2019**

8<sup>th</sup> World Congress on Women's Mental Health  
Paris, France  
<https://iawmh.org/congress/>

**March 6- March 9, 2019**

American Psychosomatic Society 77<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting 2019  
Vancouver, BC  
<http://www.psychosomatic.org/anmeeting/2019annualmeeting.cfm>

**March 7- March 8, 2019**

5<sup>th</sup> International Conference on Mental Health and Human Resilience  
Barcelona, Spain  
<https://mentalhealth.insightconferences.com/>

**March 7 - March 9, 2019**

5<sup>th</sup> Eastern Mediterranean Epilepsy Congress  
Marrakech, Morocco  
<https://www.ilae.org/congresses>

**March 8 - March 10, 2019**

20<sup>th</sup> Joint Annual Conference of Indian Epilepsy Society and Indian Epilepsy Association  
New Delhi, India.  
<http://www.econ2019.org/>

**March 11- March 12, 2019**

ICCA STROKE 2019 - Acute Stroke Interventions and Carotid Stenting  
New Delhi, India  
<https://www.iccaonline.org/>

**March 11 - March 12, 2019**

2<sup>nd</sup> International Conference on Pediatric Neurology & Care  
Berlin, Germany  
<http://pediatricneurology.pulsusconference.com/>

**March 13 - March 15, 2019**

Pediatric Epilepsy Course  
Havana, Cuba  
<https://pediatricepilepsycoursehavanacuba.wordpress.com/>

**March 13 - March 16, 2019**

32<sup>nd</sup> Annual Conference on Legal Issues in Brain Injury  
Toronto, Ontario, Canada  
<http://www.nabis.org/>

**March 13 - March 16, 2019**

THE 13<sup>TH</sup> WORLD CONGRESS ON BRAIN INJURY  
Toronto, Ontario, Canada  
<http://www.nabis.org/>

**March 14 - March 15, 2019**

8<sup>th</sup> International Conference on Brain Injury and Neurological Disorders  
Theme: New Inventions in the field of Brain Injury and Neuroscience  
Paris, France  
<http://braininjury.conferenceseries.com/>

**March 14 - March 15, 2019**

European Psychiatrists Meeting, Theme: Exploring the Possibilities to Treat  
Psychiatric & Psychological Disorders  
Zagreb, Croatia  
<https://psychology.psychiatryconferences.com/>

**March 14 - March 15, 2019**

European Autism Congress, Theme: Understanding Autistic Mind & Raise  
Autism Awareness  
Zagreb, Croatia  
<https://autism.conferenceseries.com/>

**March 14 - March 16, 2019**

International Conference on Eating Disorders  
New York  
<https://www.aedweb.org/aed-events/iced-2019>

**March 15 - March 17, 2019**

Child & Adolescent Psychopharmacology 2019  
Kapolei, Hawaii  
<https://www.emedevents.com/c/medical-conferences-2019/child-adolescent-psychopharmacology-2019-mar-15-17-2019>

**March 18 - March 20, 2019**

National Association of Psychiatric Health Systems Annual Meeting  
Washington DC, United States  
<https://www.naphs.org>

**March 18 - March 19, 2019**

31<sup>st</sup> American Psychiatry, Psychology and Nursing Congress  
Chicago, Illinois, USA  
<https://psychiatry.global-summit.com/>

**March 18 - March 19, 2019**

30<sup>th</sup> World Summit on Positive Psychology, Mindfulness, Psychotherapy and  
Philosophy  
Chicago, Illinois, USA  
<https://www.omicsonline.org/conferences-list/mindfulness-and-compassion>

**March 18 - March 20, 2019**

24<sup>th</sup> International Conference on Neurosurgery and Neuroscience  
Edinburgh, Scotland  
<https://neurosurgery.conferenceseries.com/>

**March 18, 2019**

23<sup>rd</sup> International Conference on Neurology & Neurophysiology  
Edinburgh, Scotland  
[neurophysiology.neuroconferences.com](http://neurophysiology.neuroconferences.com)

**March 20 - March 21, 2019**

6<sup>th</sup> World Congress on Mental Health, Psychiatry and Well-being  
New York, USA  
<https://annualmentalhealth.psychiatryconferences.com/events>

**March 20- March 22, 2019**

14<sup>th</sup> International London Eating Disorders Conference  
London, United Kingdom  
[www.eatingdisordersconference.com](http://www.eatingdisordersconference.com)

**March 20 - March 23, 2019**

International Society For Bipolar Disorders 21<sup>th</sup> Annual Conference  
Sydney, Australia  
<http://www.isbd2019.com/>

**March 20 - March 22, 2019**

Austrian Society of Neurology 16<sup>th</sup> Annual Meeting  
Burgenland, Austria  
<https://www.oegn.at/aus-und-weiterbildung/jahrestagungen/>

**March 20 - March 23, 2019**

30<sup>th</sup> Annual Meeting of the ANPA (American Neuropsychiatric Association)  
Chicago, Illinois  
<https://www.emedevents.com/c/medical-conferences-2019/american-neuropsychiatric-association-anpa-30th-annual-meeting>

**March 21 - March 23, 2019**

American Academy of Clinical Psychiatrists (AACP) Psychiatry Update  
Chicago, United States  
<https://www.aacp.com/>

**March 25 - March 27, 2019**

National Council For Behavioral Health Conference  
Nashville, TN  
<https://www.thenationalcouncil.org/events-and-training/natcon19/>

**March 25 - March 28, 2019**

American Society For Experimental Neurotherapeutics (ASENT) 21<sup>th</sup> Annual Meeting  
Rockville, Maryland  
<https://www.asant.org/event/asant2019>

**March 26 - March 31, 2019**

14<sup>th</sup> International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Related Neurological Disorders  
Lisbon, Portugal  
<https://aat-adpd.kenes.com/>

**March 27 - March 28, 2019**

Neurology Conference  
Paris, France  
[www.meetingsint.com/conferences/neurology](http://www.meetingsint.com/conferences/neurology)

**March 28 - March 30, 2019**

4<sup>th</sup> International Conference on Psychiatry Theme: Evidence based therapies in Mental Disorders  
Jeddah, Kingdom of Saudi Arabia  
[www.sghgroup.com.sa/index.php/en/events/jeddah-events/evidence-based-therapies-in-mental-disorders](http://www.sghgroup.com.sa/index.php/en/events/jeddah-events/evidence-based-therapies-in-mental-disorders)

**March 28 - March 30, 2019**

Simpozion de Psihiatrie, Asociația Psihiatrică Timișoara  
Timișoara, România  
[www.asocpsitim.ro](http://www.asocpsitim.ro)

**March 28 - March 31, 2019**

Anxiety and Depression Association of America (ADAA) 39<sup>th</sup> Annual Conference  
Chicago, IL  
<http://www.adaa.org>

**March 29 - March 31, 2019**

Fourteenth Workshop on Costs and Assessment in Psychiatry "The Value of Mental Health Services", Venice, Scuola Grande di San Giovanni Evangelista. Venice / Scuola Grande di San Giovanni Evangelista  
[www.icmpe.org](http://www.icmpe.org)

**April 1- April 2, 2019**

A XVI-a Conferință Națională de Sănătate Mintală a Copilului și Adolescentului  
București, România  
[www.arcapa.ro](http://www.arcapa.ro)

**April 3 - April 6, 2019**

Conferință Națională de Pediatricie, Ediția 2019  
București, România  
<https://cnped.ro/2019/>

**April 4 - April 5, 2019**

12<sup>th</sup> Neuromuscular Translational Research Conference  
Newcastle  
<https://www.ucl.ac.uk/ion/events/2019/apr/12th-annual-neuromuscular-translational-research-conference>

**April 4 - April 7, 2019**

13<sup>th</sup> World Congress on Controversies in Neurology (CONy)  
Madrid, Spain  
[www.comtecmed.com/cony/](http://www.comtecmed.com/cony/)

**April 6 - April 9, 2019**

27<sup>th</sup> Congress of the European Psychiatric Association (EPA 2018)  
Warsaw, Poland  
<http://www.epa-congress.org>

**April 10 - April 14, 2019**

The 2019 Schizophrenia International Research Society Congress  
Orlando, Florida  
<http://www.schizophreniaconference.org/>

**April 10 - April 14, 2019**

2019 Schizophrenia International Research Society Conference  
Orlando, Florida, USA  
<http://www.schizophreniaconference.org/>

**April 12 - April 14, 2019**

Conferință Internațională ABA  
București, România  
<http://conferinta-aba.ro/editia-2019/>

**April 13 - April 17, 2019**

Muscular Dystrophy Association Clinical & Scientific Conference  
Orlando  
<https://www.mda.org/conferences/2019-clinical-and-scientific-conference>

**April 16 - April 19, 2019**

Journées de Neurologie de Langue Française  
Lille, France  
<http://www.jnlf.fr/>

**April 17 - April 18, 2019**

International Conference on Parkinson's, Huntington's & Movement Disorders  
Frankfurt, Germany  
<http://parkinsons.alliedacademies.com/>

**April 18 - April 21, 2019**

11<sup>th</sup> International Congress on Psychopharmacology & 7<sup>th</sup> International Symposium on Child and Adolescent Psychopharmacology  
Antalya , Turkey  
<http://www.psychopharmacology2019.org>

**April 22 - April 23, 2019**

15<sup>th</sup> International Conference and Exhibition on  
Alzheimers Disease, Dementia & Ageing  
Rome, Italy  
<https://dementiaconference.euroscicon.com/>

**April 24 - April 26, 2019**

Argentine Psychiatric Association (APSA) 34<sup>th</sup> Annual Congress  
Mar Del Plata, Argentina  
[www.apsa.org.ar](http://www.apsa.org.ar)

**April 24 - April 25, 2019**

15<sup>th</sup> International Congress on Psychiatry New Trends in Psychiatric Practice  
Cairo, Egypt  
<http://asuip.edu.eg/site/>

**April 25 - April 26, 2019**

6<sup>th</sup> International Conference on Depression, Anxiety and Stress Management  
London, UK  
<https://stressmanagement.psychiatrycongress.com/>

**April 25 - April 26, 2019**

5<sup>th</sup> International Conference on Spine and Spinal Disorders  
Rome, Italy  
<https://spine.conferenceseries.com/>

**April 25 - April 27, 2019**

26<sup>th</sup> International Symposium on Current Isues and Controversies in Psychiatry  
Barcelona, Spain  
<http://www.controversiasbarcelona.org/>

**April 25 - April 28, 2019**

7<sup>th</sup> World Congress on ADHD  
Lispon, Portugal  
<http://adhdcongress.org/>

**April 25 - April 27, 2019**

26<sup>th</sup> Annual Conference - The American Society for Neural Therapy and Repair  
Clearwater Beach, Florida, USA  
<http://www.asntr.org/>

**April 28 - May 1, 2019**

Child and Adolescent Masterpsych Psychiatry Conference  
Isle of Palms, South Carolina  
<https://www.masterpsych.com/2019-child-adolescent-psychiatry-conference/>

**April 5 - April 7, 2019**

32<sup>nd</sup> Annual Symposium on the Etiology, Pathogenesis, and Treatment of  
Parkinson Disease and Other Movement Disorders  
Toronto, Canada  
<http://www.parkinson-study-group.org/welcome>

**May 4 - May 10, 2019**

American Academy of Neurology 71<sup>th</sup> Annual Meeting  
Philadelphia, Pensylvania  
<https://www.aan.com/conferences-community/annual-meeting/>

**May 6 - May 11, 2019**

European Society Paediatric Infectious Diseases  
Ljubljana, Slovenia  
<http://espidmeeting.org>

**May 6 - May 7, 2019**

28<sup>th</sup> International Conference on Psychiatry & Psychology Health, Theme:  
Improving Psychology to benefit and develop Humanity  
Amsterdam, Netherlands  
<https://psychologyhealth.conferenceseries.com/events-list/cognitive-behavioral-therapy>

**May 7 - May 10, 2019**

European Paediatric Neurology Society (EPNS) Training Course 2019  
Alicante, Spain  
<https://www.epns.info/epns-training-course-2019-alicante/>

**May 9 - May 10, 2019**

8<sup>th</sup> World Congress on Addictive Disorders & Addiction Therapy, Theme:  
Exploring the innovative ideas and remedy solutions for Addiction Disorder  
London, UK  
<https://addictioncongress.psychiatryconferences.com/>

**May 12 - May 16, 2019**

Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Congress  
Cairns, Australia  
<https://www.ranzcp.org>

**May 14 - May 18, 2018**

Al XVII-lea Congres al Societății de Neurologie din România organizat  
împreună cu al 51-lea Simpozion Internațional Danubian de Neurologie  
București, România  
<http://www.neurology.ro/>

**May 15 - May 16, 2019**

5<sup>th</sup> Global Congress on Spine and Spinal Disorders  
Osaka, Japan  
<https://spine-disorders.neurologyconference.com/>

**May 16 - May 18, 2019**

“Centenary of community-based psychiatry: landmarks and perspectives”  
Moscow, Russia  
<https://ccbp2019.ru/>

**May 16 - May 18, 2019**

American Academy of Psychoanalysis & Dynamic Psychiatry 63<sup>th</sup> Annual  
Meeting  
San Francisco  
<http://www.aapdp.org/>

**May 17 - May 18, 2019**

Southeastern Symposium on Mental Health  
Greenville, United States  
<http://sesmh.org/>

**May 18 - May 22, 2019**

American Psychiatric Association (APA) 172<sup>th</sup> Annual Meeting  
San Francisko  
<https://www.psychiatry.org/psychiatrists/meetings/annual-meeting>

**May 18 - May 22, 2019**

American Psychiatric Association (APA) 2019 Annual Meeting  
San Francisco, CA,  
<https://www.irishpsychiatry.ie/product/apa-annual-meeting-2019/>

**May 21 - May 23, 2019**

Association of British Neurologists (ABN) Annual Meeting  
Edinburgh, United Kingdom  
<https://www.theabn.org/>

**May 22 - May 24, 2019**

The 5<sup>th</sup> European Stroke Organisation Conference (ESOC)  
Gothenburg, Sweden  
<https://eso-stroke.org/events/5th-european-stroke-organisation-conference-esoc/>

**May 23, 2019**

International Neuroscience and Biological Psychiatry ISBS Symposium  
Translational Biological Psychiatry  
Kiev, Ukraine  
<https://www.emedevents.com/c/medical-conferences-2019/international-neuroscience-and-biological-psychiatry-isbs-symposium-translational-neuroscience-of-stress-2>

**May 22 - May 25, 2019**

60<sup>th</sup> Annual Meeting of Japanese Society of Neurology  
Osaka, Japan  
<https://www.emedevents.com/c/medical-conferences-2019/60th-annual-meeting-of-the-japanese-society-of-neurology>

**May 23 - May 24, 2019**

28<sup>th</sup> World Congress on Neurology & Neuroscience  
Zurich, Switzerland  
<https://neuroscience.neurologyconference.com/>

**May 23 – May 25, 2019**

31<sup>th</sup> annual meeting of European Academy of Childhood Disability (EACD)  
Paris, France  
<http://eacd2019.org/>

**May 26 – May 28, 2019**

12<sup>th</sup> International Epilepsy Colloquium (IEC)  
Lyon, France  
<https://www.ilae.org/congresses>

**May 28 - June 1, 2019**

Annual Meeting of the Consortium of Multiple Sclerosis Centers  
Seattle, Washington  
<http://www.ms-care.org/>

**May 29 - June 1, 2019**

Congresul Național de Psihiatrie  
Sibiu, România  
<http://www.congrespsihiatrie.ro/>

**May 30-May 31, 2019**

30<sup>th</sup> International Conference on Public Mental Health and Neuroscience  
Istanbul, Turkey  
<https://mental-health.neurologyconference.com/>

**May 30 - June 2, 2019**

59<sup>th</sup> International Neuropsychiatric Congress  
Pula, Croatia  
<http://pula-cong.com/>

**May 30 - June 1, 2019**

Toxin Academy Course in Dystonia & Spasticity  
Fribourg, Switzerland  
<http://toxinacademy.com/courses.html>

**June 2 - June 6, 2019**

14<sup>th</sup> World Congress of Biological Psychiatry  
Vancouver, Canada  
<https://www.wfsbp-congress.org/home/>

**June 5 - June 8, 2019**

Brain, behavior and emotions 2019  
Brasilia , Brazilia  
<http://www.brain2019.com.br>

**June 8 - June 12, 2019**

SLEEP 2019  
San Antonio, US  
<http://www.sleepmeeting.org/>

**June 10 - June 11, 2019**

29<sup>th</sup> Euro Congress on Psychiatrists and Psychologists  
Berlin, Germany  
<https://europe.psychiatryconferences.com/>

**June 13 - June 15, 2019**

2<sup>nd</sup> Annual Congress on Mental Health  
Amsterdam, Netherlands  
<https://mentalhealth.psychiatryconferences.com/>

**June 13 - 15 June, 2019**

NeuroRehabilitation 2019  
Waltham, Massachusetts  
<https://neurorehab.hmscme.com>

**June 13 - June 14, 2019**

28<sup>th</sup> International Conference on Neuroscience and Neurochemistry  
Barcelona, Spain  
<https://neurochemistry.euroscicon.com/>

**June 17 - June 18, 2019**

19<sup>th</sup> Global Neuroscience Conference  
Brisbane, Australia  
<https://neuroscience.conferenceseries.com/events-list/spine-and-spinal-disorders>

**June 17 - June 18, 2019**

9<sup>th</sup> International Conference on Addictive Disorders and Alcoholism  
Novotel Brisbane, Australia  
<https://alcoholism-addiction.conferenceseries.com/>

**June 17 - June 18, 2019**

9<sup>th</sup> International Conference on Addictive Disorders and Alcoholism  
Brisbane, Australia  
<https://alcoholism-addiction.conferenceseries.com/>

**June 17, 2019**

International Conference on Central Nervous System and Neurological Surgeons  
Location: London, United Kingdom  
[central-nervous-system.pulsusconference.com](http://central-nervous-system.pulsusconference.com)

**June 20 - June 21, 2018**

Neurosciences in Intensive Care International Symposium 2019  
Paris , France  
<http://www.nicis.fr/>

**June 20 - June 22, 2019**

Japanese Society Of Psychiatry And Neurology 115<sup>th</sup> Annual Meeting  
Niigata , Japan  
<https://www.jspn.or.jp/>

**June 22 - June 26, 2019**

33<sup>rd</sup> International Epilepsy Congress  
Bangkok, Thailand  
<http://www.epilepsycongress.org/>

**June 22 – June 26, 2019**

33<sup>rd</sup> International Epilepsy Congress  
Bangkok, Thailand  
<https://www.ilae.org/congresses>

**June 24 - June 25, 2019**

4<sup>th</sup> International conference on Neuroradiology & Imaging  
Ho Chi Minh City, Vietnam  
<https://neuroimaging.neurologyconference.com>

**June 24 - June 25, 2019**

31<sup>st</sup> World Psychiatrists and Psychologists Meet  
Ho Chi Minh City, Vietnam  
<https://psychiatrist.conferenceseries.com/>

**June 29 - July 2, 2019**

5<sup>th</sup> Congress of the European Academy of Neurology  
Oslo, Norway  
<https://www.ean.org/oslo2019/>

**1 July - 4 July, 2019**

RCPsych International Congress 2019  
London  
<https://www.rcpsych.ac.uk/traininpsychiatry/conferencestraining/conferencesandcourses.aspx>

**July 9 - July 12, 2019**

Stress And Anxiety Research Society (STAR) Conference  
Palma de Mallorca, Spain  
<http://www.star-society.org/>

**July 11 - July 13, 2019**

23<sup>rd</sup> Malaysian Conference of Psychological Medicine and 1<sup>st</sup> International Meeting of the WPA Psychotherapy Section  
Kuala Lumpur, Malaysia  
<http://www.wpanet.org/>

**July 11 - July 13, 2019**

Global Experts Meeting on Frontiers in Neurology & Neuroscience  
London, United Kingdom  
[frontiersmeetings.com/conferences/neurology/](http://frontiersmeetings.com/conferences/neurology/)

**July 17 - July 20, 2019**

9<sup>th</sup> World Congress of Behavioural & Cognitive Therapies  
Berlin, Germany  
<https://www.aacbt.org.au/product/9th-world-congress-of-behavioural-cognitive-therapies/>

**July 26 - July 27, 2019**

26<sup>th</sup> International Conference on Psychiatric Disorders & Psychosomatic Medicine  
Yokohama, Japan  
<https://psychosomaticmedicine.conferenceseries.com/>

**July 22 - July 23, 2019**

9<sup>th</sup> Global Experts Meeting on Advances in Neurology and Neuropsychiatry  
Melbourne, Australia  
<http://neuropsychiatryconference.blogspot.com/>

**July 22 - July 24, 2019**

32<sup>nd</sup> European Neurology Congress  
London, UK  
<https://www.neurologyconference.com/europe/>

**July 25 - July 26, 2019**

Headache update 2019  
Lake Buena Vista, Florida  
<https://dhc-fdn.org/collections/events/>

**July 31 - August 8, 2019**

2019 Summer School for Medical Students  
Thessaloniki, Greece  
[www.psychiatry.gr](http://www.psychiatry.gr)

**August 4 - August 8, 2019**

ISN-ASN Meeting  
Montreal, Canada  
<https://www.asneurochem.org/>

**August 5 - August 6, 2019**

30<sup>th</sup> International Conference on Adolescent Medicine & Child Psychology  
Dublin, Ireland  
<https://childpsychology.insightconferences.com/>

**August 12 - August 13, 2019**

4<sup>th</sup> World Congress on Pediatric Neurology and Pediatric Surgery  
Auckland, New Zealand  
<https://pediatricneurology.neurologyconference.com/>

**August 14 - August 15, 2019**

30<sup>th</sup> International Conference on Psychiatry and Mental Health  
Radisson Hotel Narita, Tokyo, Japan  
<https://psychiatrymentalhealth.conferenceseries.com/>

**August 21 - August 24, 2019**

19<sup>th</sup> WPA World Congress of Psychiatry  
Lisbon, Portugal  
<https://2019.wcp-congress.com>

**August 22 - August 24, 2019**

4<sup>th</sup> African Epilepsy Congress  
Kampala, Uganda  
<https://www.ilae.org/congresses>

**September 5 – September 7, 2019**

Mental Health and Meaningful Life, Theme: Promotion, Prevention, Treatment and Rehabilitation  
Bratislava, Slovakia  
[www.integradz.sk](http://www.integradz.sk)

**September 16 - September 17, 2019**

36<sup>th</sup> International Conference on Psychiatry & Psychosomatic Medicine  
Theme: Reintegrating innovations in Psychology to improve Psychiatric Health  
Rome, Italy  
<https://psychosomatic.conferenceseries.com/>

**September 17 - September 21, 2019**

13<sup>th</sup> EPNS Congress at the Megaron Athens International Conference Centre  
Paediatric Neurology and Rare Diseases: Genetics & Environment, Progression & Transition  
Athens, Greece  
<https://www.epns.info/congress-2019/>

**Septembrie 18 - Septembrie 21, 2019**

Al XX-lea Congres SNPCAR  
A 42-a Conferință Națională de Neurologie – Psihiatrie și Profesiuni Asociate a Copilului și Adolescentului din România  
Băile Felix, România  
[www.snpcar.ro](http://www.snpcar.ro)

**September 22 - September 25, 2019**

17<sup>th</sup> International Congress of Therapeutic Drug Monitoring & Clinical Toxicology 2019  
Foz do Iguaçu, Brazil  
<https://www.iatdmct.org>

**September 22 - September 26, 2019**

International Congress Of Parkinson's Disease And Movement Disorders  
Nice, France  
<https://www.mdscongress.org/Congress-2019.htm>

**September 26 - September 28, 2019**

7<sup>th</sup> European Conference on Schizophrenia Research (ECSR)  
Berlin, Germany  
[www.schizophrenianet.eu](http://www.schizophrenianet.eu)

**October 1 - October 5, 2019**

The 24<sup>th</sup> International Annual Congress of the World Muscle Society  
Copenhagen, Denmark  
<http://www.wms2019.com/>

**October 3 - October 6, 2019**

Masterpsych Live 2019 Conference  
La Jolla, CA  
<https://www.masterpsych.com/2019-psychiatry-conference/>

**November 8 - November 9, 2019**

Toxin Academy Courses of International Society of Neurology and Rehabilitation Medicine  
Location: Porrentruy, Switzerland  
<http://www.toxinacademy.com/>

**November 11 - November 12, 2019**

10<sup>th</sup> International Conference on Addiction & Psychiatry  
Abu Dhabi, UAE  
<https://addiction.psychiatryconferences.com/>

**November 13 - November 16, 2019**

International Trauma Conference  
Las Vegas, Nevada, USA  
<https://www.itrauma.org/education/international-trauma-conference/>

**December 1 - December 4, 2019**

International Congress in Spirituality and Psychiatry (also 4<sup>th</sup> Global Meeting in Spirituality and Mental Health)  
Jerusalem, Israel  
<http://www.wpanet.org/>

# MEMBRI COTIZANȚI AI SNPCAR ÎN 2018

## RSCANP SUBSCRIBER MEMBERS IN 2018

	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	ANISIE	ROXANA CRENGUȚA	crenguta_66@yahoo.com	Medic Specialist	Iași
4	BENGA	ILEANA	ileanabenga@yahoo.com	Prof. Univ. Dr.	Cluj-Napoca
5	BERNARD	BRENDA	brendi.cristiana@gmail.com	Student	Timișoara
6	BÎRDEANU	LAURA	laura.birdeanu@yahoo.com	Medic Primar	Târgu-Jiu
7	BIRO	EVA	biroeva@gmail.com	Medic Primar	Miercurea Ciuc
8	BIZOI	BIANCA ELENA	bizoi.bianca.elena@gmail.com	Student	Arad
9	BLĂNARU	ANCA MĂDĂLINA	anca.blanaru@gmail.com	Psiholog	Ploiești
10	BOCHIANU	CAMELIA	cameliabochianu@yahoo.com	Medic Primar	Timișoara
11	BOGDAN	MĂRIOARA	bogdanmarioara@ymail.com	Medic Specialist	Reghin
12	BOJAN	CRISTINA	crstnbjn@yahoo.com	Kinetoterapeut	București
13	BRĂDUȚANU	PETRU	_h_a_g_i@rambler.rm	Kinetoterapeut	Chișinău
14	BURCHI	DESDEMONA	elisabeta_doamna@yahoo.co	Medic Primar	Galați
15	BURDAN	DIANA	dianaadinaburdan@yahoo.com	Medic Specialist	Petroșani
16	BURLOIU	CARMEN	carmenburloiu@gmail.com	Medic Primar	București
17	BUSUIOC	GEORGIANA ELVIRA	georgiana_fg@yahoo.com	Medic Rezident	Timișoara
18	BUTA	RODICA AURORA	rodicaaurorabuta@yahoo.com	Medic Primar	Deva
19	BUTNARU	ROMANIȚA	butnarubgv@yahoo.com	Medic Specialist	Brașov
20	CĂLCÎI	CORNELIA	corneliacalcii@yahoo.com	Asist.Univ.Dr	Chișinău
21	CÂMPEAN	DANIELA LAURA	laura_npi@yahoo.com	Medic Primar	Cluj-Napoca
22	CÂMPEAN	MARCELA	marcelacampean@yahoo.com	Medic Primar	Galați
23	CĂRUNTU	LIDIA	lidia_caruntu@yahoo.com	Medic Primar	Iași
24	CEBUC	VERONICA	veronica.cebuc@gmail.com	Psiholog	Timișoara
25	CHEREGI	SIMONA AMALIA	simona_cheregi@yahoo.com	Medic Rezident	Cluj-Napoca
26	CHIRIAC	GABRIELA	gabriela.chiriac@psihomedas.ro	Medic Primar	Vaslui
27	CIOABA	CAMELIA	Fără adresă	Psiholog	Timișoara
28	CIOCAN	GABRIELA	babeangabriela@gmail.com	Medic Rezident	Hunedoara
29	CIOCAN STĂNESCU	IONELA	ionela_ciocan@yahoo.com	Psiholog	Constanța
30	CIORTUZ	TEREZIA	teri_ciortuz@yahoo.com	Registrar Medical	Timișoara
31	CIOTLĂUȘ	LAURA	cabinet.laura.ciotlaus@gmail.com	Psiholog	Timișoara
32	CIUREA	VLAD ALEXANDRU	prof.av.ciurea@gmail.com	Acad. Prof. Univ. Dr.	București
33	COJOC	MIHAELA	office@centrulneuron.ro	Medic Primar	Târgu Mureș
34	COJOCARU	FLOAREA-ADRIANA	dradrianacojocaru@yahoo.com	Medic Specialist	Timișoara
35	COJOCARU	STELA	stelacojocaru@yahoo.com	Medic primar	București
36	CORCHEȘ	AXINIA	axiniacorches@yahoo.com	Medic Primar	Timișoara
37	CORNEA	IOAN GABRIEL	corneaioan@yahoo.com	Psiholog	Arad
38	CRAVCEVSCHI	OPRICA	ciorneidoina@yahoo.com	Medic Primar	Buzău
39	CRISTEA	ALEXANDRU	cristea_alexandru2000@yahoo.co	Conf. Univ. Dr.	Cluj-Napoca
40	DAMIAN BURUIANĂ	GABRIELA	Fără adresă	Medic Primar	București

	NUME	PRENUME	ADRESA E-MAIL	PROFESIE	LOCALITATE
41	DANKU	ADRIANA ILEANA	d.adriana2@yahoo.ro	Medic Specialist	Satu-Mare
42	DINU	VERONICA-GEORGETA	vera.dinu@yahoo.com	Psiholog	Câmpina
43	DRĂGHICI	ANISOARA	anisoara.draghici@gmail.com	Kinetoterapeut	Tulcea
44	DUMITRESCU	DACIANA ELENA	daciana.dumitrescu@psyclass.ro	Medic Specialist	București
45	DUMITRU	IOANA	ioa_dumitru@yahoo.com	Medic Primar	Sf. Gheorghe
46	ELKAN	EVA MARIA	angel_horse22@yahoo.com	Medic Specialist	Galați
47	FILIPESCU	ROXANA	filyroxana@yahoo.com	Medic Rezident	Timișoara
48	FLORIAN	ȘTEFAN	stefanflorianch@gmail.com	Acad. Prof. Univ. Dr.	Cluj-Napoca
49	FOIŞOREANU	VOICA	voica.vif@gmail.com	Prof. Univ. Dr.	Târgu Mureș
50	FRĂȚILĂ	ANCA	fratila_voicu@yahoo.com	Medic Specialist	Oradea
51	GAŞPAR GARU	CORIN COSMIN	cosmin.gaspar7688@yahoo.com	Medic Rezident	Timișoara
52	GEORGITA PEICA	MARGARETA	margaretapeica@yahoo.com	Medic Primar	Bistrița
53	GHEORGHE	MIRELA	brasovbori@yahoo.com	Medic Primar	Brașov
54	GHEORGHIU	LORICA GABRIELA	lorica_gabrielalaura@yahoo.com	Psiholog	Timișoara
55	GHIRAN	VIOREL	doinaghiran@yahoo.com	Prof. Univ. Dr.	Cluj-Napoca
56	GOANȚĂ	MARINELA	marina.goanta@gmail.com	Psiholog	București
57	GRĂDINESCU	BRÂNDUȘA CODRINA	mamarutze@yahoo.com	Psihopedagog	Orăștie
58	GRIU	CORNELIA	Fără adresă	Medic Primar	Chișinău
59	GROZA	RALUCA	raluca.groza77@gmail.com	Psiholog	Arad
60	GULYAS	VICTORIA	gu_viki@yahoo.com	Psiholog	Timișoara
61	HADJIU	SVETLANA	svetlana.hadjiu@usmf.md	Prof. Univ. Dr.	Chișinău
62	HANOLESCU	DANIELA	d.hanolescu@yahoo.com	Medic Primar	Câmpina
63	HECIU	MIHAELA	hmihaelamaria@yahoo.com	Psiholog	Oradea
64	HENZEL	PAULA	paula.henzel@yahoo.com	Medic Primar	Sibiu
65	HINȚIU	SIMINA	simy09@yahoo.com	Medic rezident	Timișoara
66	ILIESCU	PAULA	pdiliescu@yahoo.com	Medic Primar	Piatra Neamț
67	IONESCU	GHEORGHE DOBRIN	Fără adresă	Medic Primar	Ploiești
68	IONESCU	VIRGIL	virgilion65@gmail.com	Medic Primar	București
69	IONESCU	ȘERBAN	serban.ionescu@univ-paris8.fr	Prof. Univ. Dr.	Quebec
70	ISTOCESCU	ADRIANA	adrianaistocescu@yahoo.com	Medic Primar	Suceava
71	IUHAS	CARMEN GABRIELA	doctor.gabriela33@gmail.com	Medic Specialist	Oradea
72	JIJIE	LAURA	insight_psy@yahoo.com	Medic Primar	Botoșani
73	JURCHESCU	DORU	djurchescu@yahoo.com	Medic Specialist	Timișoara
74	JURCHESCU	SIMONA MIHAELA	simo.j_2006@yahoo.com	Farmacist	Timișoara
75	KANALAŞ	GHIZELA	drkanalashghizela@yahoo.com	Medic Specialist	Timișoara
76	KRISBAI	JUDIT	Fără adresă	Medic Primar	Arad
77	LAZEA	RODICA	lazeardonica003@gmail.com	Medic Primar	Alba Iulia
78	LENKIEWICZ	GEORGETA LUCIEA	lucia_lenkiewicz@yahoo.com	Medic Primar	Târgoviște
79	LIGESCU	ANDREEA	mihaela.ligescu@gmail.com	Medic Rezident	Timișoara
80	LUPU	CONSTANTIN	lupu_plus@yahoo.com	Medic Primar	Timișoara
81	LUPU	VIOREL	violupu14@yahoo.com	Conf. Univ. Dr.	Cluj-Napoca
82	LUPU	RAMONA	ramonatodirita@yahoo.com	Psiholog Dr.	Cluj-Napoca
83	LUPULESCU	ADINA SIMONA	adinalupulescu@yahoo.com	Medic Primar	Alba Iulia
84	LUPUȘOR	NADEJDA	nadia_lupusor@yahoo.com	Medic rezident	Chișinău

	<b>NUME</b>	<b>PRENUME</b>	<b>ADRESA E-MAIL</b>	<b>PROFESIE</b>	<b>LOCALITATE</b>
85	MADOSI (NICA)	ANCUȚA CRISTINA	ancanica2000@yahoo.com	Psiholog	Timișoara
86	MAGADAN	IOANA	potrivitepoatecuvinte@yahoo.com	Student	Galați
87	MANEA	MIRELA	mirela_2manea@yahoo.com	Medic Specialist	Timișoara
88	MAREŞ	ADRIANA	mares.adriana3@gmail.com	Medic rezident	Timișoara
89	MATICAN	MIRELA	mirelamatican@hotmail.com	Medic Primar	Craiova
90	MAYER	HANS	hmayer@diakony_kork.de	Medic Primar	Germania
91	MERTICARIU	ELENA	emerticariu@yahoo.com	Medic Primar	Suceava
92	MICU ȘERBU	BIANCA	micubianca@gmail.com	Medic Specialist	Timișoara
93	MIHAI	SANDA LUMINIȚA	lumiha19@ines.ro	Medic Primar	București
94	MIHAI	NICOLETA	drmihai_nicoleta@yahoo.com	Medic Primar	Pitești
95	MILEA	ȘTEFAN	stefanmilea@yahoo.com	Acad. Prof. Univ. Dr.	București
96	MITRESCU	IOANA	ioana.mitrescu@yahoo.com	Psiholog	Ploiești
97	MODRA	ALINA	alina.modra@gmail.com	Kinetoterapeut	Timișoara
98	MOHAN	AUREL	mohanaurel@yahoo.com	Medic Specialist	Oradea
99	MOISE	IOANA LOREDANA	loredana.moise93@yahoo.com	Psiholog	Timișoara
100	MOISIN	LUCIA ELENA	luciamoisin@yahoo.com	Medic Primar	Sibiu
101	MUNTEAN	ANGELA PARASCHIVA	angemuntean@yahoo.com	Medic Primar	Sibiu
102	MURGULEȚ	ANA	Fără adresă	Medic Primar	București
103	MUSCAS	GINA DENISA	muscasginadenisa@gmail.com	Psiholog	Arad
104	NAGY	DESZO	nagy.dezso@yahoo.com	Medic Specialist	Brașov
105	NĂSĂUDEAN	CLAUDIA	nasaudeanc@yahoo.com	Medic Primar	Iași
106	NEACSU	GABRIEL	gabriel.neacsu92@gmail.com	Student	Galați
107	NICA	DAN AUREL	danicaurel@hotmail.com	Medic Primar	București
108	NITESCU	SILVIA CRISTINA	nitescusilvia@yahoo.com	Medic Specialist	Brașov
109	NITESCU	DRAGOS SORIN	clinicane newline@gmail.com	Medic Specialist	Brașov
110	NIȚICĂ	ISABELA	isabelanitica@gmail.com	Medic Rezident	Cluj-Napoca
111	NIȚULESCU	CAMELIA	Camelia.nitulescu@yahoo.com	Medic specialist, psih.	București
112	NUSSBAUM	LAURA ALEXANDRA	nussbaumlaura@yahoo.com	Conf. Univ. Dr.	Timișoara
113	NUSSBAUM	LILIANA MARIA	Fără adresă	Medic Primar	Timișoara
114	NUȚĂ	ADRIANA MARIA	dr_adrianac@yahoo.com	Medic Primar	Slatina
115	PAICU	ANDRA	andrapaicu.ap@gmail.com	Medic Rezident	Timișoara
116	PALCAU	LIANA	liana_umf@yahoo.com	Medic Specialist	Hunedoara
117	PALI	LAVINIA	plavi26@yahoo.com	Medic Primar	Cluj-Napoca
118	PANTIŞ	ELENA	iuliana_pantis@yahoo.com	Medic Primar	Cluj-Napoca
119	PAŞKA	ANDREA	andreaemilia2003@yahoo.com	Medic Specialist	Arad
120	PÎRVU	ANCA	ancavoicu1981@yahoo.com	Medic Rezident	Timișoara
121	PLATON	MONICA	platon_monica@yahoo.com	Medic Primar	Oradea
122	POP	MARINA	mana_pop_tm@yahoo.com	Kinetoterapeut	Timișoara
123	POPESCU	SPERANȚA	speranta.psy@gmail.com	Conf. Univ. Psih. Dr.	Târgu Mureș
124	POPPA	MIHAELA	mihaela.poppa@hotmail.com	Medic Primar	București
125	PUNGĂ	SIMONA LILIANA	simona_punga@yahoo.com	Medic Specialist	Pitești
126	PUȘCAȘ	CRISTIAN	dr.pcristian@gmail.com	Medic Specialist	Cluj-Napoca
127	RAD	FLORINA	florina2rad@yahoo.com	Ş.L. Univ. Dr.	București
128	RASANU	TUDOR	tudorrasanu2003@yahoo.com	Medic Primar	Constanța

	NUME	PRENUME	ADRESA E-MAIL	PROFESIE	LOCALITATE
129	ROBĂNESCU	LIGIA RODICA	ligiarobanescu@yahoo.com	Medic Primar	București
130	ROMAN	IOAN	iroman2009@yahoo.com	Medic Primar	Baia Mare
131	ROȘU	MONICA SIMONA	rosusimona@yahoo.co.uk	Medic Primar	Oradea
132	ROTĂRESCU	ELIZA	virginiarotarescu@gmail.com	Psiholog	București
133	RUS	DIANA MARIA	diana_rus8@yahoo.com	Medic Rezident	Cluj-Napoca
134	RUSU	MARIA SILVIA	Fără adresă	Medic Specialist	Onești
135	SACARA	VICTORIA	victoriasacara@hotmail.com	Medic Primar	Chișinău
136	SELEA	ELENA	selea_elena2005@yahoo.com	Medic Primar	București
137	SEVICIU	VIORICA STELUȚA	cseviciu@yahoo.com	Medic Primar	Deva
138	SOBARU	SILVIA	silviasobaru@yahoo.com	Medic Primar	Comănești
139	SPRINCEAN	MARIANA	mariana.springean@usmf.md	Medic Specialist	Chișinău
140	STANCIU	ANDREI	stanciu91@gamil.com	Medic rezident	București
141	STOICĂNESCU	OANA MIRUNA	oanamiruna@yahoo.com	Medic Primar	Timișoara
142	SZABO RACOȘ	ELISABETA	elisabetaracos@yahoo.com	Medic Primar	Târgu Mureș
143	SZILAGYI	ENIKO MARIA	szilagyeniko69@gmail.com	Medic Primar	Baia Mare
144	ŞCHIOPU	CARMEN	carmenschiop@yahoo.co.uk	Medic Primar	Galați
145	ŞICLOVAN	ANDREEA	suci.andreea14@yahoo.com	Medic rezident	Timișoara
146	ŞOANCA	RALUCA ELENA	ego_ralush@yahoo.com	Medic Specialist	Brașov
147	ŞTEFAN	MIOARA	miras_67@yahoo.com	Psiholog	Arad
148	ŞTEFĂNESCU	ANTONELA	antonela.stefanescu@gmail.com	Medic Primar	București
149	ŞTEFĂNIGĂ	SIMONA ANDREEA	simonastefaniga@yahoo.com	Medic Specialist	Timișoara
150	ŞTIRBAN	LIA	emiliias2001@yahoo.com	Contabil	Timișoara
151	TALAŞMAN	ADRIANA -CORINA	coradital@gmail.com	Medic Primar	Neamț
152	TĂNĂSIE	MARINELA CARMEN	drcarmimary28@yahoo.com	Medic Specialist	Timișoara
153	TEGZEŞ	DELIA IOANA	tegzesioana@yahoo.com	Medic Specialist	Oradea
154	TOCEA	CĂTĂLINA	catalina_tocea@yahoo.com	Medic Specialist	Craiova
155	TOMA	RODICA ZORINA	toma_rodica2002@yahoo.com	Medic Primar	Hunedoara
156	TOMA	RODICA	drtomarodica@yahoo.com	Medic Primar	Ploiești
157	TOMOS	PAULA NICOLETA	paulanic5@yahoo.com	Medic Primar	Arad
158	TRIFA	DIANA	dianatrifa@yahoo.com	Medic Primar	Timișoara
159	TRIFAN	ALEXANDRU	alexandru.trifan@viata-medicala.ro	Medic Primar	București
160	TUCHEL	MARIANA ADRIANA	ionutvlad23@yahoo.com	Medic Specialist	Telega
161	TUDORACHE	ROXANA	rtudorache10@yahoo.com	Medic Primar	Timișoara
162	UDRESCU	ANCA	udrescuanca@yahoo.com	Medic Rezident	București
163	UDRESCU	ISABELA	p_udrescu@yahoo.com	Medic Rezident	Timișoara
164	URZICEANU	RODICA AUGUSTA	augustarodica@yahoo.com	Medic Primar	București
165	VASILESCU MOȚOC	FLORENTINA	luchiiian@yahoo.com	Medic Specialist	Târgoviște
166	VUCEA	FELICIA	feliciavucea@yahoo.ro	Medic Specialist	Caransebeș
167	WIEMER-KRUEL	ADELHEID	awiemer@DiaKonie_Kork.de	Psiholog	Germania
168	ZAMFIR	RĂZVAN	razvan.gabriel.zamfir@gmail.com	Medic Rezident	Timișoara
169	ZOTESCU	ELIZA	eliza_zotescu@yahoo.com	Medic Specialist	Prahova

# INVITAȚIE PENTRU PARTICIPAREA LA EXPOZIȚIA ARTISTICĂ DE LA CONGRESUL AL XX-LEA AL SNPCAR

## INVITATION FOR PARTICIPATION AT THE 20<sup>TH</sup> CONGRESS OF THE RSCANP ART EXHIBITION

Pentru a face cunoscută creativitatea și talentele copiilor și adolescentilor cu unele probleme de viață, Comitetul Director SNPCAR propune organizarea în perioada Congresului aniversar al XX-lea al SNPCAR din anul 2019 a unei expoziții care să ofere bucuria colorilor și a viziunilor artistice ale copiilor și adolescentilor cu probleme medicale, cu care ne-am întâlnit în decursul practiciei noastre.

Dorim să facem cunoscute exponate din creația patoplastice, a progresului prin artă în dezvoltarea îndemânașilor, a comunicării, a specificității artistice în unele boli și mai ales a necesității terapiei prin artă.

Ne propunem să organizăm trei sectoare ale expoziției:

- Arte vizuale ale copiilor cu diagnostice NPCA, până la 12-14 ani;
- Exponate cu arte vizuale ale adolescentilor cu handicap, diferite dizabilități neuropsihice sau cu malformații, pentru vârstele 15-24 ani;
- Secțiune cu lucrări realizate de colegii noștri medici, psihologi, recuperatori, logopezi, asistenți, surori și infirmiere, cadre didactice și salariați din rețeaua NPCA, din școli speciale, din instituții de ocrotire a minorilor.

Inițiatorul acestei acțiuni, Dr. Constantin Lupu, vă roagă să aplicați lucrările pe un Pasepartout, care să fie însoțit de numele autorului, ex. Andrei D., Lumină M. etc., vârstă și diagnosticul. Bineînțeles vom putea expune și lucrări ale elevilor de la Școlile de artă, dacă reprezintă o creație a pacienților noștri. Este posibil să ne prezentați creații cu denumirea simptomelor artiștilor, iar spectatorii să ofere un diagnostic (exponat ghicitoare). Dimensiunile preferate: A4 și A5.

Invităm pe toți colegii care vor participa cu exponate să contribuie cu picturi în ulei, acuarele, acril, tempera, guasa, pastel, grafică, picturi digitale, cariocă,



colaje sau cărbune. Nu vom putea expune desene cu creioane colorate, nici colorări pe tipare preexistente.

Pentru selecția lucrărilor vom apela la trei colegi dedicați artelor patoplastice, care vor juriza exponatele aduse de dumneavoastră la sosirea la Congres, cu o zi, două, înainte de deschiderea festivă. SNPCAR va oferi lucrărilor care ar avea nevoie, câteva panouri de polistiren, dacă vor fi solicitate din timp, telefonic sau e-mail. La deschidere și în continuarea Congresului, SNPCAR va invita ziariști, artiști plastici, reprezentanți mass-media care vor prezenta și populariza expoziția și pe creatori.

Nu vom oferi premii, deoarece considerăm că toți participanții sunt câștigători. SNPCAR va oferi diplome de participare tuturor artiștilor din expoziție. Lucrările vor fi redate participanților, sau vor putea fi donate arhivei artistice a SNPCAR.

Așteptăm propunerile de la Dumneavoastră pentru această expoziție, știind că informații suplimentare se obțin la e-mail: office@sncar.ro

Președinte SNPCAR  
Conf. Univ. Dr. Laura Nussbaum

\*  
\* \*

In order to make known the talent creativity of children and adolescents with some life problems, RSCANP Steering Committee will organize during the 20th anniversary congress of the RSCANP in 2019, an exhibition designed to provide the joy of colors and the artistic visions of children and teenagers with medical problems that we have met during our practice.

We want to make known exhibits of patoplastics creation, progress through art in the development of skills, communication, artistic specificity in some diseases and especially the need of art therapy.

We plan to organize three sectors of the exhibition:

- Visual arts of children with CANP diagnostics, up to 12-14 years old.
- Exhibits with visual arts of adolescents with disabilities, various neuropsychiatric disabilities or malformations, ages 15-24 years old.
- Section with papers made by our colleagues physicians, psychologists, recuperators, speech therapists, nurses, teachers and employees from the CANP network, special schools and child protection institutions.

The initiator of this action, MD PhD C. Lupu, asks you to apply the works on a Pasepartout, accompanied by the author's name, eg. Andrei D., Luminita M. etc, age and diagnosis. Of course, we can also exhibit works of the Art School students if they represent creations of our patients. You can present us names of the artists' symptoms, and the spectators can provide a diagnosis (exhibit riddle). Preferred sizes: A4 and A5

We invite all colleagues who will participate in exhibits to contribute with paintings in oil, watercolors, acrylic, tempera, glossy, pastel, graphics, digital paintings, caricatures, collages or charcoal.



We will not be able to expose drawings with colored pencils or colorings on pre-existing patterns.

For the selection of papers, we will appeal to three dedicated colleagues to the pathophysiological arts who will judge your exhibits on your arrival at the Congress with one or two days, before the festive opening. RSCANP will provide the works that will need, some polystyrene panels if requested in advance, by phone or email. At the opening and following the Congress, RSCANP will invite journalists, artists, media representatives to present and popularize the exhibition and the creators.

We will not offer prizes because we believe that all participants are winners. RSCANP will provide participation diplomas to all artists in the exhibition. The works will be given to the participants, or they can be donated to the RSCANP artistic archive.

We are waiting for you for this exhibition, knowing that further information can be obtained by email: office@snpca.ro

President of RSCANP  
Prof. As. PhD. Laura Nussbaum

# 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 adolescentilor, 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, revizuiri, 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/Fundamental, 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/Fundamental, 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/Fundamental, 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 independenti 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 Adolescenti, 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@sncar.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. Imaginele trebuie să aibă o rezoluție de cel puțin 600 dpi. Figurile care conțin doar date imagistice și imaginile sunt

cel mai bine submisi 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-mailul 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 intrunește 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, Suciu 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 dereglerii 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 copilarie și adolescentă. *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 PUBLICARII ȘI DREPTURILE DE AUTOR**

Depunerea unui articol presupune că lucrarea descrisă nu a fost publicată anterior, exceptând abstracțul, 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 etice 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 cunoștiințe.

**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, Keywords, 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, Keywords, 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, Keywords, 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@sncpar.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 Keywords, 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 Keywords

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, keywords – 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, Suciu 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 REZIDENTIAT \_\_\_\_\_

MEDIC SPECIALIST / PRIMAR \_\_\_\_\_

PROFESIUNI ASOCIAȚE \_\_\_\_\_

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.

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.





**FORMULAR DE ÎNSCRIERE CONGRES SNPCAR 18-21 SEPTEMBRIE 2019, BĂILE FELIX  
REGISTRATION FORM IN RSCANP CONGRESS 18-21 SEPTEMBER 2019, BĂILE FELIX**



# **SOCIETATEA DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE A COPIILUI ȘI ADOLESCENTULUI DIN ROMÂNIA**

AL XX-LEA CONGRES SNPCAR

A 42-a Conferință Națională de Neurologie – Psihiatrie și Profesioni Asociate a Copilului și Adolescentului cu participare internațională  
18-21 septembrie 2019, Băile Felix - România

## **FORMULAR DE ÎNSCRIERE**

### **DATE DE IDENTIFICARE:**

Nume \_\_\_\_\_ Prenume \_\_\_\_\_  
 CNP. \_\_\_\_\_  
 Ocupație \_\_\_\_\_  
 Loc de muncă \_\_\_\_\_  
 Adresă \_\_\_\_\_ Localitate \_\_\_\_\_  
 E-mail \_\_\_\_\_ Număr de telefon \_\_\_\_\_

### **TAXE**

CONGRES/ CURS PRECONGRES/ PREGONGRESS COURSE	Participare/ Registration Fees	Profesie/Speciality	Până la/ Until 31.05.2019	Între/ Between 31.05 - 31.07 2019	După/ After 01.08.2019
MEMBRI/ MEMBERS	MEMBRI/ MEMBERS	MEDICI PRIMARI/SPECIALIȘTI/ PRIMARY/SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII/RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	400 RON  300 RON	500 RON  350 RON	600 RON  400 RON
	NEMEMBRI/ NONMEMBERS	MEDICI PRIMARI/SPECIALIȘTI/ PRIMARY/SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII/RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	500 RON  350 RON	550 RON  400 RON	650 RON  450 RON
	MEMBRI/ MEMBERS	MEDICI PRIMARI/SPECIALIȘTI/ PRIMARY/SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII/RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	100 RON  50 RON	125 RON  65 RON	150 RON  75 RON
	NEMEMBRI/ NONMEMBERS	MEDICI PRIMARI/SPECIALIȘTI/ PRIMARY/SPECIALISTS DOCTORS MEDICI REZIDENTI, PROFESIUNI ASOCIAȚII/RESIDENT DOCTORS, ASSOCIATED PROFESSIONS	125 RON  75 RON	175 RON  85 RON	225 RON  100 RON
Persoana Însorită/Accompanying Person			300 RON	350 RON	400 RON

### **MODALITATE DE PLATĂ:**

Taxa de participare la Congres și taxa de cazare se fac în subcontul SNPCAR de Congres:

RO12 BACX 0000 0030 0862 0001, deschis la Unicredit Bank Timișoara

CUI: 11922278, adresa: Cluj – Napoca, str. V. Babeș Nr. 43

\* Nu se admite plăti în cont prin mandat poștal.

Acest formular se va trimite completat, împreună cu dovada platii la: office@sncar.ro, telefon: 0734.261.122 (Dr. Adriana Cojocaru);  
lavinia.bodislav@rotravelplus.com, telefon: 0724.388.430 (Lavinia Bodislav)

Semnătura.....

