

O EEG Como Método Complementar de Diagnóstico

A. LEVY GOMES

Assistente Hospitalar de Pediatria - Neurologia
Hospital de Santa Maria

Resumo

O EEG constitui um dos exames complementares mais requisitados em Pediatria. No estudo das epilepsias, no diagnóstico das infecções do sistema nervoso central, no despiste de certas doenças degenerativas, na avaliação da função cerebral, o EEG pode ser crucial. Apresentamos um "catálogo" de padrões electroencefalográficos de doentes da nossa clínica, padrões esses que muitas vezes sugerem o diagnóstico.

Palavras-chave: EEG; Epilepsia; Infecções do SNC; Doenças degenerativas.

Summary

The EEG plays an important role in early investigation of multiple different diseases like the epilepsies, acute encephalitis and multiple degenerative diseases.

In most instances, the EEG remains the principal neurophysiological investigation as it allows an assessment of global cerebral function. We show multiple patterns of these different situations.

Key-words: EEG, Epilepsy; Encephalitis; Degenerative diseases.

Complementar "... completa um raciocínio, uma hipótese, explica uma sequência, dá uma resposta, faz um diagnóstico". É com estes pressupostos que se deve pedir qualquer exame complementar.

O Electroencefalograma (EEG) não foge à regra e a sua utilidade prática é condicionada pela pergunta que fazemos "ao EEG". Pedir o impossível leva a respostas sem interesse para o doente e a prazo leva ao descrédito do próprio exame complementar.

Infelizmente a prática mostra que "não sei o que ele tem, vou-lhe pedir um EEG" continua a ser uma atitude corrente com as consequências que descrevi. O EEG é um exame difícil de interpretar e a generalidade dos médicos pensa que um EEG se interpreta como um electrocardiograma. Muitas vezes, no EEG, as ondas lidas individualmente não têm interesse em si mesmas e só o seu conjunto tem significado. Na idade pediátrica, a dificuldade é acrescida pela própria dinâmica que caracteriza um ser em desenvolvimento. Assim, o EEG vai variar de

forma substancial consoante o grupo etário do indivíduo. Para além disso, varia consoante é realizado com o doente na fase de vigília ou de sono, e pode ainda variar durante as provas de estimulação nomeadamente a hiperpneia ou a estimulação luminosa a que o vamos submeter. Há situações correntes que o levam muitas vezes ao pedido de EEG e que na enorme maioria dos casos mostram aspectos normais ou "borderline" que não se traduzem em nenhuma medida útil para o doente. Pelo contrário estes exames quando mal interpretados ou interpretados fora do contexto clínico conduzem muitas vezes ao falso diagnóstico de epilepsia. falo por exemplo dos pedidos de EEG feitos por enurese, sonambulismo, hipercinesia, atraso de linguagem, dificuldades de aprendizagem, espasmo do soluço, "nervos" (e os exemplos podem-se multiplicar).

De facto cada exame, e o EEG não foge à regra, só é útil quando dirigido à patologia certa, pelos meios de estimulação próprios aos pontos sensíveis de cada doente ou de cada entidade clínica.

Na avaliação do interesse e na utilidade prática do EEG há um duplo problema: o pedido excessivo e injustificado de EEG e as dificuldades de interpretação do EEG e do próprio relatório médico. Mesmo os electroencefalografistas de adultos não estão familiarizados com

o EEG da criança e muitas vezes o conteúdo do relatório é alarmista ou está pura e simplesmente errado! O relatório é em si mesmo de interpretação difícil, usa uma nomenclatura complexa que o médico em geral não domina. Se na conclusão do relatório está outra coisa que não a palavra normal começam os problemas para o médico e para o doente. Na prática o que se passa é que "alguém" se lembra de pedir um EEG cujo relatório depois não sabe interpretar ou não sabe que implicações traz para o doente. Em consequência, o doente é enviado ao neuropediatra para que solucione o caso. Até que este trajecto se cumpra decorrem meses, meses de desgaste para a família que tem sobre si o peso... de um relatório (tantas vezes errado) que diz coisas tão estranhas!!! Esta forma de proceder leva a uma sobrecarga de consultas evitáveis. Não é exagero mas todos os dias deparo com esta situação. Idealmente só o neuropediatra deveria pedir o EEG, avaliando-o no contexto clínico do doente. Quantas vezes me acontece modificar a apreciação de um EEG cujo relatório fizemos após a observação do doente!! A história clínica, o bom senso e o conhecimento dos limites de cada exame complementar constituem a tríade essencial à resolução dos problemas do dia-a-dia.

Imaginemos uma criança com cefaleias. Se houver nesta criança a suspeita de que as cefaleias são devidas a um tumor cerebral, fazer um EEG não faz qualquer sentido. Atrasa o diagnóstico e pode dar ao médico uma falsa segurança se o EEG for normal. Por outro lado um EEG normal não exclui a existência de tumor. Também não existe paralelismo entre as anomalias encontradas no EEG e a extensão/gravidade de um processo expansivo fig. 1 e 2. Ao contrário, se a suspeita for de enxaquecas o EEG poderá ser anormalmente lento durante a crise dolorosa fig. 3, mas o diagnóstico de enxaquecas é essencialmente clínico. O EEG nas enxaquecas poderá ser paroxístico sugerindo uma epilepsia, ou ter uma lentificação focal sugerindo uma lesão orgânica, daí que a sua realização possa levantar dificuldades imprevisíveis não sendo um exame a aconselhar excepto em circunstâncias particulares e com objectivos bem definidos, essencialmente académicos. Nas formas hemiplégicas da enxaqueca a lentificação poderá ser unilateral como pudemos bem demonstrar num caso clínico que publicámos ⁽¹⁾.

No período de recém-nascido é necessário conhecer algumas etapas do desenvolvimento que se refletem directamente no EEG. Falamos concretamente na idade de individualização das fases de sono calmo e sono agitado (às 30 semanas), na idade de aparecimento das ondas lentas posteriores sobrepostas por ritmos rápidos ou "delta brushes" (às 32 semanas) fig. 4, na idade de aparecimento das ondas abruptas frontais ou "encoches frontais" (às 35 semanas) fig. 5, na idade de aparecimento dos primeiros elementos que permitem caracterizar o estado

de vigília (34 semanas), na idade de aparecimento da actividade de sono não REM ou sono calmo existente no bebé de termo ou traçado alternante (39 semanas) fig. 6. Estes são padrões normais de desenvolvimento e a sua não existência deverá fazer questionar o médico primeiramente de qual a sua razão e depois de qual a evolução dessa atipia. Irá manter-se, agravar-se ou é transitória?.. Os traçados que em definitivo comportam um mau prognóstico são de 3 tipos: traçado paroxístico, traçado de surto-supressão e traçado hipovoltado. Se o neonatologista não souber estes rudimentos como poderá interpretar os relatórios do EEG?

No período de recém-nascido o EEG deverá ser feito em poligrafia (para poder identificar as várias fases do sono) e durante pelo menos 1 hora (período necessário para registar um ciclo completo de vigília e de sono). Durante o primeiro ano de vida o ritmo de base occipital vai-se individualizando e tornando mais rápido: atinge os 6 ciclos por segundo ao ano, os 9 aos 3-5 anos e os 10 no período da adolescência. As alterações na frequência do ritmo de base podem ser devidas à medicação anti-epiléptica ou outra, originando actividades mais rápidas que o esperado (benzodiazepinas, barbitúricos, psicoestimulantes, hipnóticos) ou pelo contrário mais lentas (hidantoinas, carbamazepina, neurolépticos, sedativos). Estes rudimentos de electroencefalografia clínica pediátrica foram explicitados de forma simples num artigo por nós publicado em 1983 ⁽²⁾.

A prova de hiperpneia constitui um passo obrigatório na realização de um EEG. Inúmeros são os casos em que a resposta normal à hiperpneia é interpretada como patológica. Na idade pediátrica, a hiperpneia desencadeia uma alteração no ritmo e na voltagem da actividade eléctrica. É a resposta normal. Na figura 7 mostramos um EEG erradamente interpretado como paroxístico levando à instituição de uma terapêutica anti-comicial e que à luz do que dissemos constitui um exemplo de uma resposta normal à hiperpneia. Devemos ter em conta que sómente quando a resposta à hiperpneia desencadear potenciais francamente paroxísticos com elementos epileptogénicos (pontas, pontas-ondas) deveremos considerar patológica a prova de hiperpneia. Por motivos óbvios, a hiperpneia só é realizável após os 2, 5 anos de idade. Por vezes pequenas brincadeiras como soprar para uma folha de papel são suficientes para que uma criança faça uma boa hiperpneia desencadeando por exemplo episódios de ausências.

Não existem contra-indicações para a realização de um EEG, mas existem algumas provas de estimulação que se devem realizar com cuidado. Refiro-me à repetição prolongada das provas de estimulação luminosa ou de hiperpneia após termos obtido o registo de uma crise por exemplo de ausência ou mioclónica. Nestas circunstâncias a repetição dos estímulos poderá levar ao aparecimento indesejável de uma crise generalizada. Refiro-

-me também à contra-indicação absoluta que constitui a realização de uma prova de hiperpneia numa criança com doença de Moya-Moya já que pela alcalose que esta prova provoca, o débito cerebral pode diminuir de forma a poder desencadear fenómenos deficitários por isquémia. Este sofrimento cerebral é bem patente e demonstrado por uma lentificação que surge após a prova de hiperpneia. Na fig. 8 obtida durante a prova de hiperpneia o EEG mostra padrão normal. Na fig. 9 é bem evidente uma lentificação cerebral difusa que ocorre imediatamente após o fim da hiperpneia fenómeno chamado de "rebuild up".

O estudo das epilepsias está intimamente ligado ao estudo do EEG, o que de resto está bem patente na moderna classificação das síndromes epiléticas onde na maioria dos casos estas são definidas por um vector clínico e por um vector electroencefalográfico. Para não sermos repetitivos o leitor deverá ler a revisão ilustrada que sobre o assunto fizemos recentemente⁽³⁾.

Pelo EEG indentificamos os paroxismos que diagnosticam as epilepsias. Mas ao mesmo tempo, estes ajudam o clínico a localizar o foco epilético e a classificar a epilepsia. A escolha do melhor medicamento pode ser também sugerida pelo EEG. Por exemplo as polipontas generalizadas (ou complexos de múltiplas pontas) sugerem o diagnóstico de epilepsia mioclónica e como tal favorecem a escolha de medicamentos do grupo das benzodiazepinas ou do valproato de sódio. Se o EEG, pelo contrário, tiver elementos focais os medicamentos indicados para as epilepsias parciais devem ser os escolhidos, claro está se a sintomatologia clínica for consentânea. O paralelismo entre a eficácia terapêutica e a melhoria do EEG na maior das vezes existe e chegamos a ficar admirados pela rapidez com que os paroxismos desaparecem acompanhando a melhoria clínica. Entre os dois EEG que mostramos na fig. 10 e 11 medearam 2 meses e podemos constatar o desaparecimento total dos paroxismos epilepticos. Tanto a exuberância dos paroxismos no período de sono como o seu desaparecimento precoce são sinais de bom prognóstico.

Em todas as situações epilepticas, mesmo nas mais bem definidas há elementos que nos podem induzir em erro. Por este EEG fig. 12 poderíamos fazer o diagnóstico de epilepsia rolândica, mas se tomarmos atenção para além das pontas existe um excesso de ondas lentas. De facto tratava-se de uma criança com uma forma hemiplégica de paralisia cerebral e epilepsia parcial.

Em tempos ensinava-se que o EEG só deveria ser realizado uma semana ou mais após uma crise. Tal conduta não tem qualquer lógica. O EEG deve ser realizado o mais próximo possível do momento da crise que supomos epilética, pois é nesse momento que a probabilidade de encontrarmos elementos focais que traduzam a natureza parcial da crise é maior. Mas o ideal é registar a própria crise. Crises curtas, mioclónicas, espontâneas ou provocadas são muitas vezes fáceis de registar e forne-

cem dados importantes quanto à natureza e características do episódio. Nesta fig. 13 o paroxismo é a tradução de uma crise mioatónica acompanhada de tremores oculares. Na fig. 14 mostramos o que nunca deve ser feito. O técnico que realizou este exame suspendeu a re-lização do EEG por ter ocorrido uma crise. O mínimo que se pode dizer é que esse técnico não estava consciente do que se pretende com o EEG.

Apesar das pontas serem as alterações que indicam com maior probabilidade a existência de epilepsia e a sua sequência traduzirem crises, as alterações súbitas na frequência, a diminuição súbita e sustida de voltagem ou pelo contrário a hipervoltagem súbita são também igualmente sugestivas de uma crise de natureza epilética. Devemos ter em mente que as dificuldades de identificação das crises são acrescidas quando esta se origina nas estruturas mais profundas e longe portanto dos eléctrodos superficiais que recolhem a actividade bioeléctrica. É importante saber que um EEG normal intercrítico não exclui o diagnóstico de epilepsia. Por outro lado devemos saber que entre os 3 e os 5 anos de idade o EEG pode ter pontas rolândicas ou occipitais sem que com isso o diagnóstico de epilepsia possa ser feito, só 50% destas crianças terão uma ou mais crises. As pontas com outra localização, por exemplo frontal ou com focos múltiplos, têm ao contrário maior importância clínica já que a probabilidade de surgirem em indivíduos assintomáticos é menor. Mas o EEG só por si nunca faz o diagnóstico de epilepsia.

Não há padrões que se considerem patognomónicos desta ou daquela forma de epilepsia. Falemos por exemplo do padrão electroencefalográfico de ponta-onda a 3 ciclos por segundo que é associado habitualmente à epilepsia de ausências. Este padrão pode associar-se à epilepsia de ausências mioclónicas e a uma multiplicidade de situações clínicas com graus variados de mioclonias palpebrais ou dos membros, e com maior ou menor alteração da consciência. A família das epilepsias com ponta-onda a 3 ciclos por segundo é uma só, mas existem vários "ramos" que diferem entre si pela clínica. A ponta-onda a 4-5 ciclos por segundo aponta para a epilepsia de ausência dos adolescentes, para a epilepsia mioclónica juvenil fig. 15 ou pode corresponder a uma epilepsia com mioclonias palpebrais e ausências. A ponta-onda lenta (<3 c/s) sugere um prognóstico bem mais grave e que pode surgir em epilepsias de tipo Lennox-Gastaut ou em epilepsias parciais cujo controle terapêutico se vai evidenciar difícil. Os paroxismos de ponta-onda podem inscrever-se também em certas epilepsias do lobo frontal fig. 16 e levarem a um falso diagnóstico de epilepsia generalizada. Mais uma vez a clínica é decisiva na distinção entre as duas situações.

O EEG deve ser aproveitado ao máximo e orientado, como já dissemos, pelas necessidades do clínico. Se uma criança de 4 ou 5 anos tem episódios de ausência, não interessa fazer um EEG de sono mas basta fazer uma

prova de hiperpneia prolongada até ao registo da crise. Se uma criança faz crises em frente da televisão ou enquanto brinca com jogos de computador é imperiosa a realização do EEG com prova de estimulação luminosa. Se a criança desencadear uma crise após um estímulo sonoro tal estímulo deverá ser executado durante a realização do EEG se possível com registo simultâneo de imagem. Há casos raros descritos de crises desencadeadas pela música ou pela leitura, ou pelo banho em água quente ou fria obrigando à realização desses estímulos para comprovar uma relação de causa a efeito. Cada criança deveria fazer o EEG com as provas mais adaptadas à sua situação clínica. O médico e o técnico deverão adaptar o EEG à patologia do doente.

Excluindo as epilepsias de ausência e afins, em todas as outras síndromes epilépticas a realização do EEG durante o sono é imprescindível já que o sono é um importante indutor dos fenómenos paroxísticos que podem só aparecer durante esta prova. O sono é parte integrante do EEG em idade pediátrica.

A duração do EEG não deve ser a mesma em todos os doentes. Mais uma vez o que nos interessa é a resposta à pergunta que formulámos. Esta poderá ser dada por um EEG que dure 5 minutos (por exemplo uma epilepsia com ausência após a realização de uma prova de hiperpneia) ou pelo contrário não o ser após um EEG que dure 1 hora ou mais.

Actualmente temos a possibilidade de realizar monitorizações em vídeo-EEG que nos permitem registar o traçado por períodos de tempo ilimitados. Estas monitorizações permitem a visualização das crises epilépticas, permitem definir com precisão a semiologia das mesmas, constituem um método didáctico para o ensino da epileptologia conforme pudémos constatar com o filme que realizámos em 1992⁽⁴⁾.

A monitorização pela utilização de aparelhagem sofisticada visa ainda definir com precisão o foco epiléptico com vista à sua ressecção cirúrgica. Os elementos fornecidos pela análise semiológica da crise e os dados do EEG só por si são insuficientes para uma intervenção e só a sua conjugação com os dados fornecidos pelos exames neuroradiológicos e pelo SPECT cerebral poderão determinar com certeza o local a ressecar. A concordância das várias explorações é um elemento decisivo para a intervenção. A criação recente no Hospital de Santa Maria do Núcleo para Cirurgia da Epilepsia veio dar corpo à necessidade sentida de uma abordagem multidisciplinar da cirurgia da epilepsia.

A análise da morfologia do sistema nervoso central (SNC) é feita pelos exames neuroradiológicos. A análise da função é analisada entre outros pelo EEG. Daí que seja justificada a sua utilização nas crianças com atraso intelectual. O ideal seria que a análise do EEG permitisse avaliar as potencialidades intelectuais do doente. Não o sendo podemos no entanto afirmar que um EEG normal ou subnormal não é impossível numa criança com atraso

psicomotor, mas um EEG anormal (lento, mal estruturado, com padrões atípicos, desorganizado) não ocorre em crianças com desenvolvimento normal. Mas a preocupação dos clínicos e dos investigadores tem sido o de procurar estabelecer uma relação directa entre uma doença ou uma síndrome e um determinado padrão electroencefalográfico. Em poucas situações o padrão electroencefalográfico sugere o diagnóstico. A síndrome de Angelmann, a síndrome de Alpers, as anomalias major de migração neuronal tipo hemimegalencefalia são alguns exemplos que contrariam o que dissemos atrás e de que temos experiência pessoal. De facto, em face de uma criança com atraso mental cujo EEG tenha uma actividade muito ampla e lenta de forma contínua e rítmica o diagnóstico de síndrome de Angelmann deve ser evocado fig. 17. Os complexos periódicos recorrentes com pontas e polipontas numa criança com hepatomegalia e síndrome neurológica degenerativa deve fazer evocar o diagnóstico de síndrome de Alpers fig. 18⁽⁵⁾. Se esses complexos forem de ondas amplas triangulares a probabilidade de se encontrar uma síndrome malformativa tipo hemimegalen-cefalia é grande fig. 19⁽⁶⁾. Na síndrome de Aicardi a agenesia do corpo caloso é consubstanciada por uma actividade assíncrona entre os hemisférios ("split brain") fig. 20.

As anomalias rápidas do ritmo cerebral podem aparecer nas intoxicações, por exemplo, barbitúricas, mas se forem amplas e existirem desde o nascimento deveremos pensar em anomalias de migração tipo lissencefalia fig. 21 e se surgirem pelos 2 anos de idade numa criança com hipotonia pensaremos na distrofia neuroaxonal infantil fig. 22⁽⁷⁾.

De modo geral, as doenças degenerativas do sistema nervoso não possuem padrões próprios e o que encontramos são anomalias lentas ou alterações da estrutura do EEG, inespecíficas.

Nas lipofuscinoses, pelo contrário, o EEG é importante para o diagnóstico e segundo o grupo etário em que ocorre o EEG tem características próprias. Assim descreve-se um EEG com diminuição progressiva da voltagem do traçado na forma infantil precoce ("vanishing EEG"), com resposta positiva à estimulação luminosa intermitente para baixas frequências na forma infantil tardia fig. 23 e com paroxismos lentos difusos na forma juvenil.

Nas infecções do SNC, o EEG pode ser diagnóstico. Nas encefalites a vírus ou pós-infecciosas fig. 24 a lentificação é precoce e acompanha a obnubilação encontrada nestas crianças.

Na encefalite herpética o EEG mostra surtos, focalizados na região temporal de ondas lentas, estereotipadas, mais ou menos paroxísticas que têm a particularidade de recorrer a intervalos inferiores a 3 segundos fig. 25⁽⁸⁾. Estes aspectos praticamente patogénicos, podem só aparecer no 2º - 3º dia da doença e após esse período dar origem a uma diminuição de voltagem por necrose da região envolvida.

Na encefalite esclerosante sub-aguda (habitualmente pós sarampo) os paroxismos são generalizados e recorrem em intervalos superiores a 4 segundos fig. 26, muitas vezes acompanhados de mioatonias da musculatura axial ou lentas mioclonias palpebrais. Nas encefalites a Mycoplasma o EEG mostra chamados PLEDS (paroxystic lateralized epileptiform discharges) fig. 27, que apesar de inespecíficos devem fazer evocar, entre outros esse diagnóstico.

Há padrões EEG que não nos devem tranquilizar já que apontam para uma anomalia cerebral, estrutural ou de função, que muitas vezes acompanha um atraso psico-motor.

Estes padrões que chamo de "particulares" poderão no futuro ser diagnóstico desta ou daquela patologia. É nesta direcção tentando correlacionar o padrão EEG com a doença ou síndrome, que prosseguimos o nosso trabalho no Laboratório de Electroencefalografia Infantil do Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Maria.

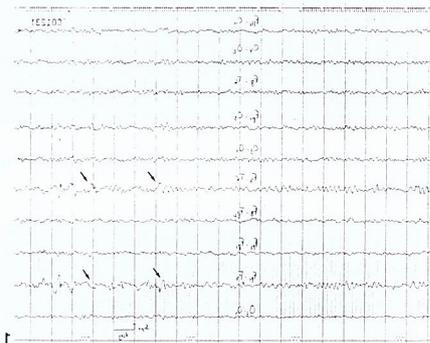


FIG. 1 – EEG com lentificação discreta fronto-temporal esquerda.

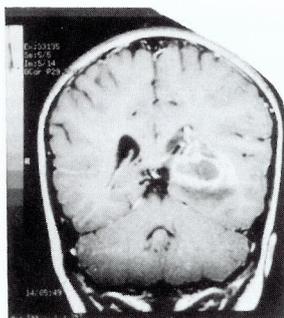


FIG. 2 – A RMN mostra uma lesão profunda esquerda, extensa.

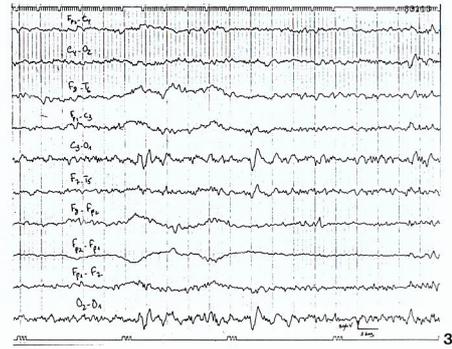


FIG. 3 – Lentificação unilateral esquerda observada durante um episódio doloroso.

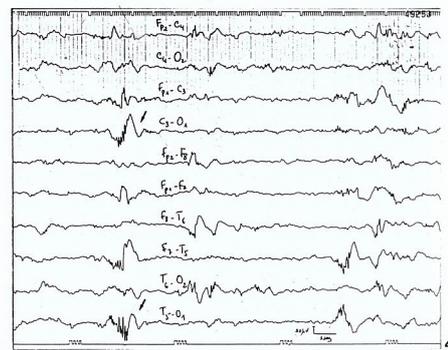


FIG. 4 – Assinaladas as ondas típicas observadas às 32-34 semanas.

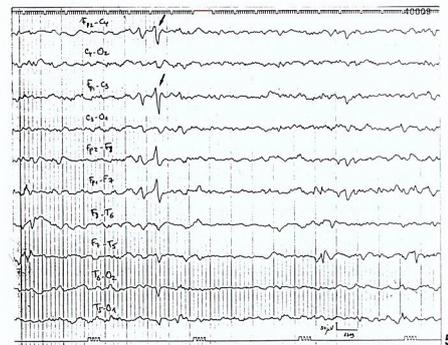


FIG. 5 – Assinaladas as "enches" frontais.

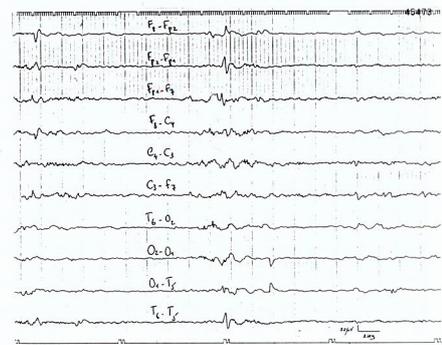


FIG. 6 – Traçado alternante num bebé de termo.

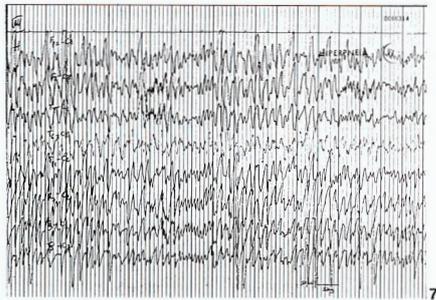


FIG. 7 – Traçado de hiperpneia normal interpretado como patológico.

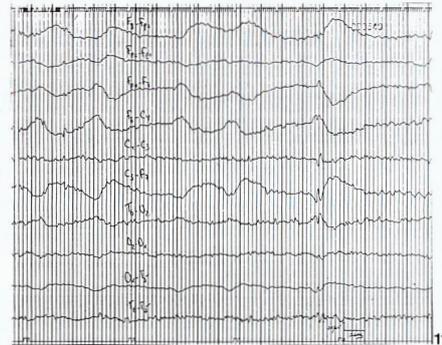


FIG. 11 – Deaparecimento da actividade epiléptica observada na fig. 10, 2 meses após início da terapêutica.

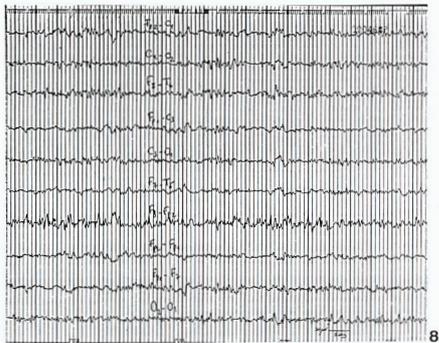


FIG. 8 – Prova de hiperpneia normal num doente com Doença de Moya-Moya.



FIG. 12 – Pontas fronto-rolândicas que poderiam indicar uma epilepsia benigna.

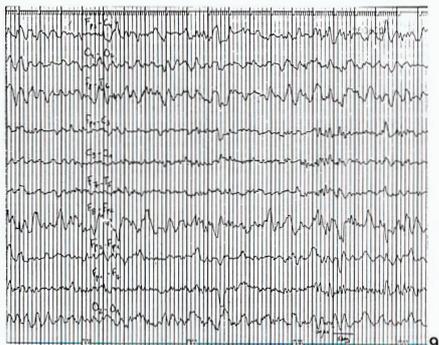


FIG. 9 – Lentificação exagerada na mesma criança dois minutos após o fim da hiperpneia.

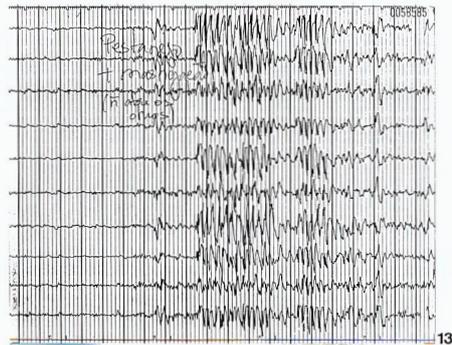


FIG. 13 – O bom técnico de EEG escreve as manifestações clínicas que observa.



FIG. 10 – EEG com actividade paroxística constituída por pontas repetitivas.

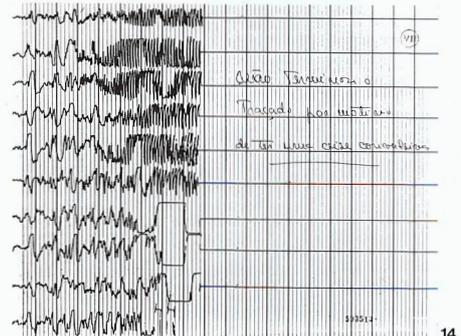


FIG. 14 – O técnico escreve "não terminou o EEG por ter uma crise convulsiva".

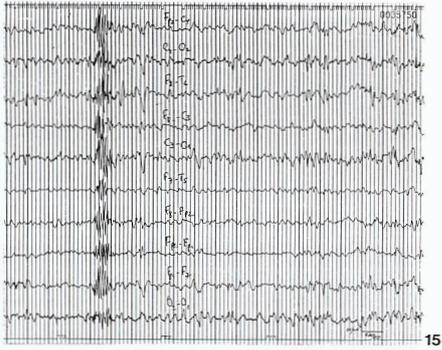


FIG. 15 – EEG com paroxismos difusos de polipontas e pontas-ondas.



FIG. 19 – Assinaladas ondas recorrentes triangulares numa criança com hemimegalencefalia.



FIG. 16. – Surto difuso de ponta-onda irregular.

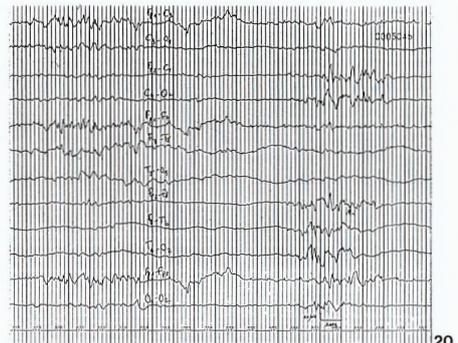


FIG. 20 – Atividades “desencontradas” entre os dois hemisférios numa criança com agênia do corpo caloso.

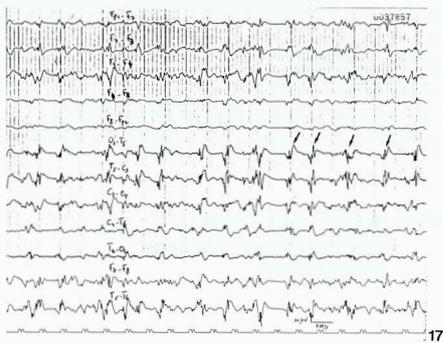


FIG. 17 – Complexos recorrentes com ondas abruptas, pontas e polipontas.

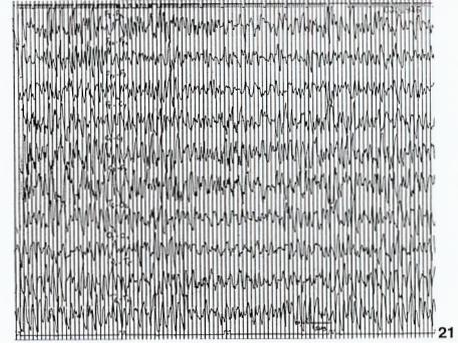


FIG. 21 – Atividade muito rápida e ampla numa criança de 15 meses com anomalias de migração neuronal.

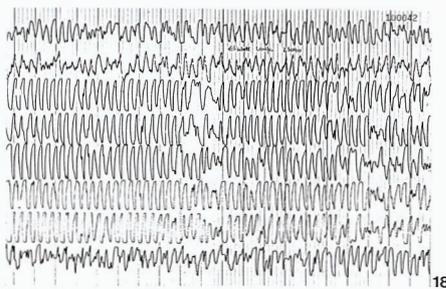


FIG. 18 – Sd. Angelmann: lentificação e amplificação difusa do traçado de base, vigíl.

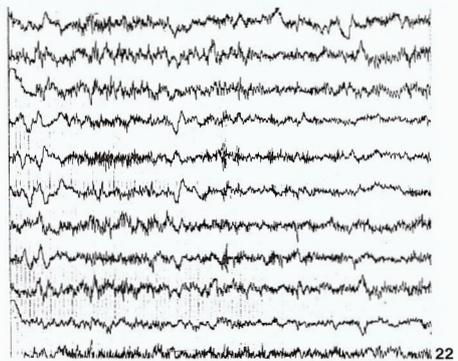


FIG. 22 – Atividade muito rápida que apareceu aos 2 anos numa criança com distrofia neuroaxonal.

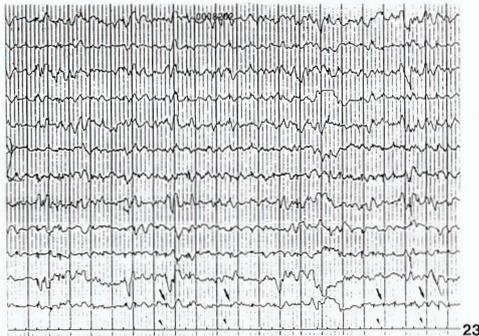


FIG. 23 – Existe uma correlação estreita entre o estímulo luminoso e a ponta.

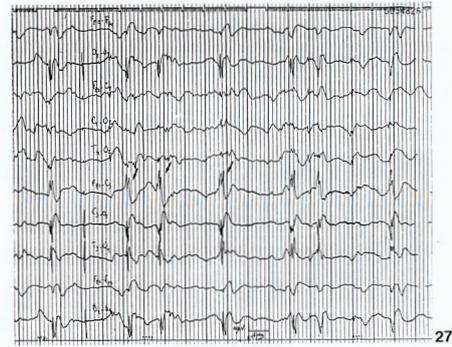


FIG. 27 – Pontas recorrentes hemisféricas esquerdas num doente com encefalite a Mycoplasma.

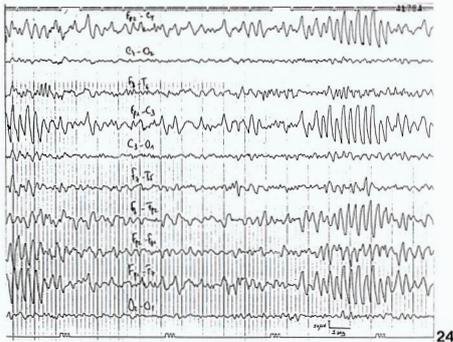


FIG. 24 – Lentificação difusa numa criança de 9 anos em coma.

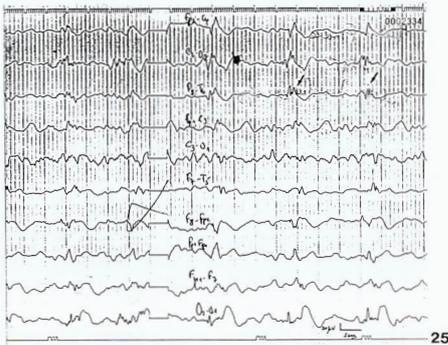


FIG. 25 – Recorrência de ondas lentas e agudas a cada 3 segundos.



FIG. 26 – Paroxismos de ondas lentas a cada 6 segundos.

BIBLIOGRAFIA

1. Lopes LM, Levy Gomes A. Vivência Clínica. Criança 1986; 2: 77-8.
2. Levy Gomes A. O electroencefalograma normal na criança. Criança 1985; 3: 173-85.
3. Levy Gomes A. Epilepsia: Diferentes tempos, diferentes modos. Rev Port Pediatr 1994; 25: 397-410.
4. Levy Gomes A. A clínica e o EEG nas epilepsias em idade pediátrica. Filme Vhs, 52 minutos. Lisboa 1993.
5. Levy Gomes A, Eusébio F, Tasso T, Cabral A, Portela R. Degenerescência neuronal progressiva com doença hepática. Características clínicas e neurofisiológicas. Rev Port Pediatr 1992; 23: 307-10.
6. Levy Gomes A, Santos H. Síndrome de nevus epidérmico – Variante neurológica com hemimegalencefalia, lisecefalia, atraso intelectual, convulsões e hemihipertrofia da face. Rev Port Pediatr 1992; 23: 353-7.
7. Levy Gomes A. Distrofia neuroaxonal infantil: a propósito de um caso clínico. Acta Pediatr Port 1996; 27: 607-10.
8. Simão C, Levy Gomes A: Encefalite herpética: diagnóstico e terapêutica (a propósito de 3 casos). Acta Pediatr Port 1994; 26: 411-6.

Correspondência: António Levy Gomes
Rua Visconde de Santarém, 71 - 6.º
1000 LISBOA