



*Corso di formazione per il conseguimento della specializzazione
per le attività di sostegno didattico agli alunni con disabilità
Anno Accademico 2021-2022*

**EPILESSIA
DISTURBI DEL SONNO
DISTURBI DEL CONTROLLO SFINTERICO
IN ETA' EVOLUTIVA**

**Gaetano Gorgone
MD, PhD**



**And to the voice that told her when and where to act
She said, "I've lost control again"
And she turned around and took me by the hand
And said, "I've lost control again"
And how I'll never know just why or understand
She said, "I've lost control again"
And she screamed out, kicking on her side, and said
"I've lost control again"
And seized up on the floor, I thought she'd die
She said, "I've lost control"**

“A un tratto, in mezzo alla tristezza, al buio e all’oppressione, il suo cervello sembrava accendersi di colpo, tendendo in un estremo impulso tutte le proprie energie vitali. In quell’attimo, che aveva la durata di un lampo, la sensazione della vita e il senso dell’autocoscienza sembravano decuplicare di forza. Il cuore e lo spirito si illuminavano di una luce straordinaria. Tutti i dubbi, tutte le ansie e le agitazioni sembravano quietarsi di colpo, si risolvevano in una calma suprema, piena di armonica e serena letizia, di speranza, di ragionevolezza e di penetrazione suprema.”

Il principe Myškin de *L’idiota*



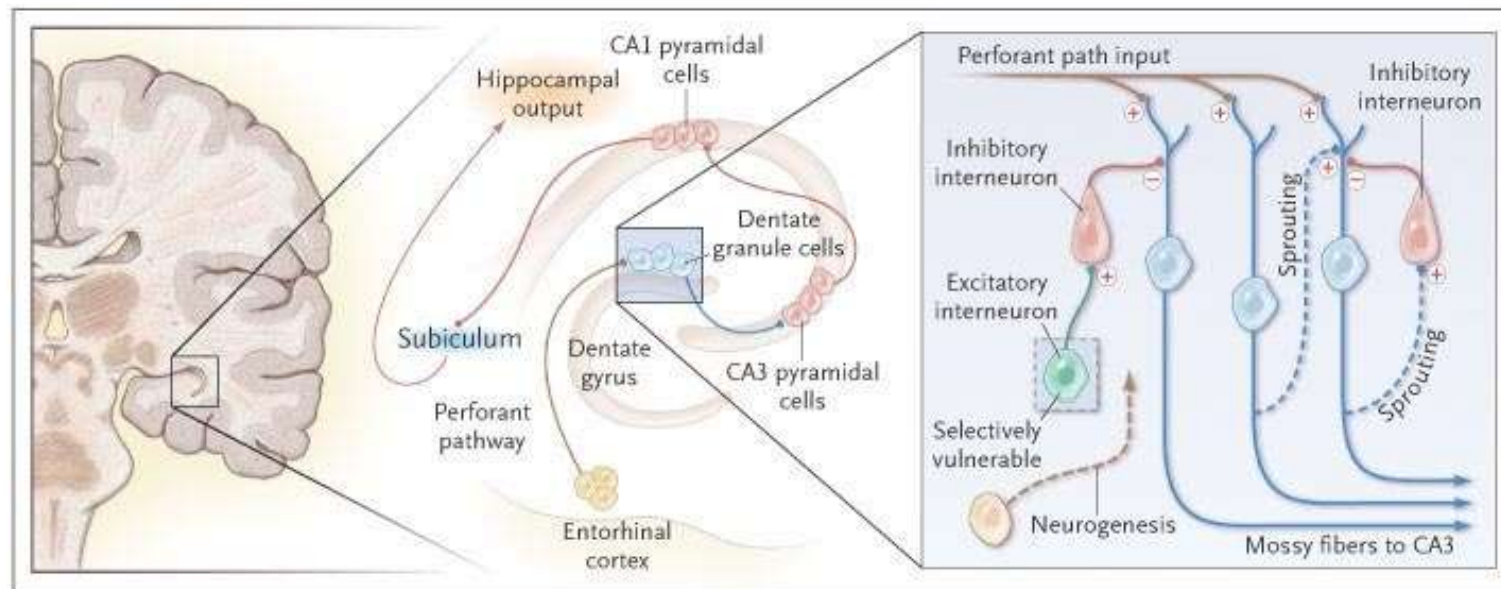
Fëdor Dostoevskij

EPILESSIA

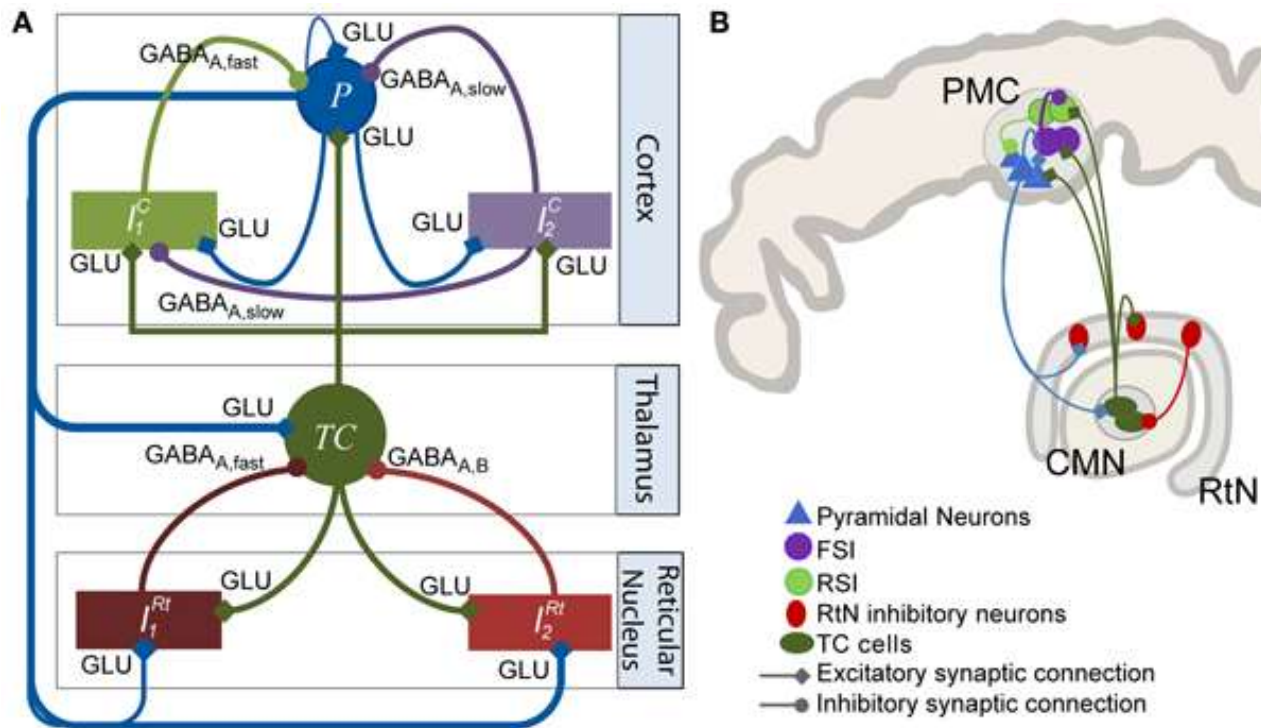
gruppo eterogeneo di patologie caratterizzate dalla presenza di manifestazioni parossistiche ed accessuali, secondarie ad una scarica ipersincrona neuronale, denominate crisi

L'epilessia non può essere considerata una malattia ma raggruppa numerosi disordini, ognuno con la propria etiologia, la propria caratteristica espressività clinica ed elettroencefalografica, la propria evoluzione clinica.

nel bambino l'epilessia si può determinare più facilmente perché si stanno sviluppando un gran numero di connessioni sinaptiche ed in varie aree cerebrale si vanno stabilendo condizioni di equilibrio fra connessioni inibitorie e connessioni eccitatorie (con una iniziale prevalenza di quest'ultime).



Le anomalie che stanno alla base del meccanismo epilettogeno non coinvolgono singoli neuroni ma reclutano una massa critica di cellule rese ipereccitabili da modificazioni delle correnti ioniche attraverso la membrana neuronale.



Una crisi epilettica è definita come “la transitoria insorgenza di segni e/o sintomi secondari ad un’attività neuronale anormale eccessiva o sincrona”.

Dopo aver riconosciuto una crisi e averla distinta da possibili *mimic*, è opportuno classificarla in uno specifico tipo, in modo da rendere più pratica la comunicazione in ambito clinico, didattico e di ricerca.

La nuova classificazione del 2017 è presente in una versione *basic* in una versione *expanded*, più completa.

CLASSIFICAZIONE DELLE CRISI EPILETTICHE

Versione base

Le crisi vengono in primis classificate in base al tipo di esordio:

- Esordio focale (consapevole o non consapevole)**
- Esordio focale con evoluzione bilaterale tonico-clonica**
- Esordio generalizzato**
- Esordio non noto**
- Crisi non classificabile**

CLASSIFICAZIONE DELLE CRISI EPILETTICHE

Crisi focali motorie

Atoniche: focale perdita o riduzione di tono muscolare, improvvisa, della durata di circa 1-2 secondi, senza che sia preceduta da un evento tonico o mioclonico, e interessante la testa, il tronco, la mandibola o gli arti.

Toniche: sostenuto incremento della contrazione di un determinato gruppo muscolare.

Cloniche: spasmi ritmici, stereotipati, regolarmente spaziati che interessano il medesimo gruppo muscolare.

Miocloniche: spasmi muscolari brevi (< 100 msec), irregolari, non stereotipati.

Spasmi epilettici: focale flessione o estensione delle braccia e flessione del tronco, più “sostenute” delle mioclonie, ma meno di una crisi tonica.

Ipercinetiche: attività tipo *thrashing* (agitarsi, sbattersi) e *pedaling*.

Automatismi: attività motoria più o meno coordinata, ripetitiva, senza finalità o scopo.

CLASSIFICAZIONE DELLE CRISI EPILETTICHE

Crisi focali non motorie

Arresto del comportamento: stop di ogni attività, *freezing*, immobilizzazione con assenza di reattività e responsività (non in grado di reagire adeguatamente agli stimoli esterni).

– **Disturbi autonomici:** alterazione del SNA con sintomi gastrointestinali, cardiovascolari, respiratori, disturbi della termoregolazione, disturbi sudomotori o vasomotori, etc.

– **Disturbi cognitivi:** deficit di funzioni corticali, come linguaggio, pensiero, memoria, prassie, percezione dello spazio (es. *Déjà vu*, *jamaïs vu*, allucinazioni, illusioni, pensiero ossessivo).

– **Crisi emotive:** la crisi deve essere dominata da uno specifico stato emotivo, come paura, ansia, agitazione, rabbia, gioia, etc.; posso presentarsi con scoppi di riso (crisi gelastiche) o di pianto (crisi dacristiche).

– **Disturbi sensitivi:** esperienze sensoriali non causate da adeguati stimoli esterni



**Esordio focale motorio
con evoluzione
bilaterale tonico-clonica**



**Esordio focale non motorio
Con automatismi ed incapacità
a reagire a stimoli esterni**

Crisi ad esordio generalizzato motorie

Tonico-cloniche: contrazioni toniche seguite da spasmi clonici ritmici, bilaterali, più o meno simmetriche, usualmente associate a fenomeni autonomici (es. rilascio degli sfinteri) e a compromissione dello stato di coscienza. È importante investigare un esordio focale e, se escluso, indagare la manifestazione iniziale per distinguerle dalle crisi generalizzate miocloniche-tonico-cloniche.

Cloniche: iniziano, progrediscono e finiscono con spasmi ritmici, stereotipati, sostenuti dei muscoli degli arti bilateralmente, e spesso del capo, del collo e del tronco. Sono meno frequenti delle crisi TC e sono più tipiche nell'infanzia.

Toniche: irrigidimento e sostenuta contrazione con aumento del tono muscolare, a carico degli arti bilateralmente, spesso associato ad irrigidimento del collo. Non devono essere seguite da movimenti clonici. L'attività tonica può presentarsi anche con il sostenimento di una postura anomala (d.d. con movimenti distonici).

Miocloniche: spasmi bilaterali, brevi, non stereotipati.

Crisi ad esordio generalizzato **motorie**

Miocltoniche-tonico-cloniche: esordiscono con spasmi miocltonici a cui segue un'attività tonico-clonica. Sono tipiche dell'epilessia miocltonica giovanile.

Miocltoniche-atoniche: spasmi miocltonici degli arti o del tronco, seguiti da un'improvvisa caduta di tono. Comuni nella sindrome di Lennox-Gastaut.

Atoniche: perdita di tono degli arti, di qualche secondo; i pazienti tendono a cadere in avanti, mentre nelle crisi TC tendono a cadere all'indietro.

Spasmi epilettici: improvvisa flessione, estensione o flesso-estensione dei muscoli del tronco o dei muscoli prossimali degli arti. Tipici dell'infanzia.



Tonico clonica



mioclonica

Crisi ad esordio generalizzato non motorie

Le crisi **generalizzate non motorie** rappresentano le crisi di assenza. Possono essere:

- **Tipiche**: improvvisa e brusca interruzione di attività, con sguardo fisso e possibile, breve, deviazione dello sguardo verso l'alto. Il paziente non è responsivo. La durata è di qualche secondo sino a 30 secondi, con rapido recupero. All'EEG: scariche epilettiformi generalizzate.
- **Atipiche**: crisi d'assenza con aumento del tono muscolare e/o con un esordio meno brusco. All'EEG: *spike-waves* ad attività lenta, irregolare, generalizzata.
- **Assenza miocloniche**: assenza + movimenti mioclonici a cadenza di 3 per secondo, determinanti abduzione ed elevazione delle braccia, della durata di 10-60 secondi; all'EEG: *spike-waves* con cadenza di 3 per secondo.
- “**Eyelid Myoclonia**”: spasmi mioclonici delle palpebre con deviazione dello sguardo verso l'alto, spesso causate dalla luce o dalla chiusura degli occhi. Possono anche non essere associate a crisi d'assenza.

Crisi ad esordio generalizzato non motorie



crisi di assenza

Crisi ad esordio non noto

Motorie:

- Tónico- cloniche: quando non è possibile determinarne l'esordio.
- Spasmi epilettici

Non motorie:

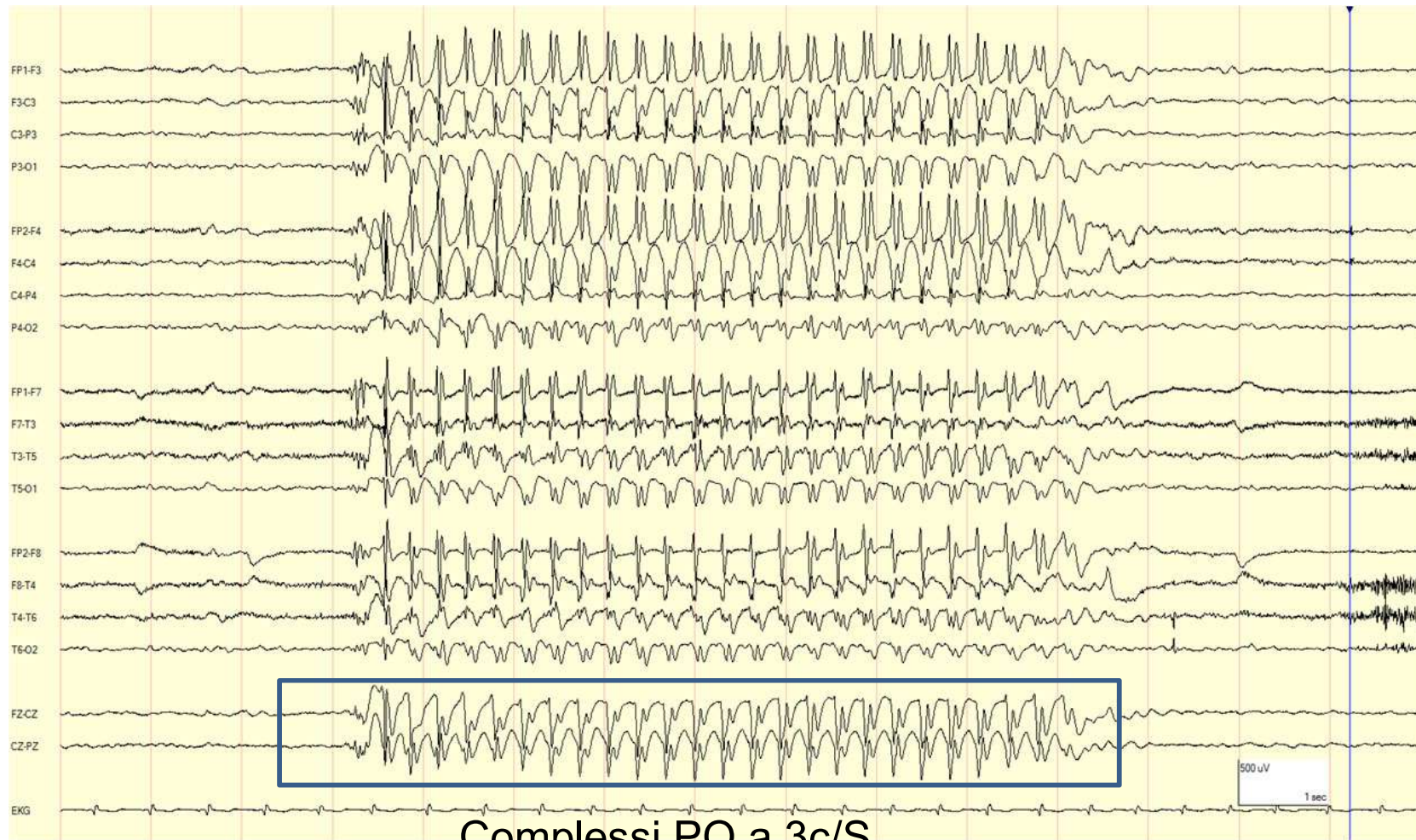
- Arresto del comportamento

Costituiscono circa 1/3 di tutte le epilessie. Sono età dipendenti e quindi con possibile remissione spontanea; rispondono di solito alla terapia medica, ma nella banda di età critica sono molto spesso farmacodipendenti.

Assenze dell'infanzia (nel passato indicata come “**piccolo male**”): esordio compreso tra 4-8 anni con crisi di assenza di breve durata ma di frequenza molto elevata (pluri-giornaliere), raramente crisi generalizzate tonico-cloniche; EEG con scariche bilaterali di complessi punta-onda a 3 c/s attivati dalla iperventilazione; risposta alla terapia è eccellente, prognosi ottima con risoluzione entro i 15-20 anni. Rara la farmacoresistenza, ma in alcune varianti più frequenti nel sesso femminile (assenze con mioclonie palpebrali o periorali), le crisi meno si dimostrano meno facili da controllare.

Assenze dell'adolescenza: esordio tra i 10-17 anni con crisi di assenza meno frequenti ma di durata più lunga rispetto alla forma dell'infanzia, rare mioclonie, rare crisi generalizzate tonico-cloniche; EEG con scariche diffuse di complessi punta-onda a 3 c/s, meno frequente la attivazione alla iperpnea; risposta alla terapia eccellente;

Assenze dell'infanzia : EEG tipico (A.C. , M 7aa)



Epilessia mioclonica giovanile (sindrome di Janz): esordio tra i 12-18 anni con crisi miocloniche e crisi tonico-cloniche, tipicamente al risveglio (famoso il “segno del caffelatte”: una mioclonia che rovescia la tazza durante la colazione, circa 15 minuti dopo il risveglio);

crisi favorite dalla perdita di sonno (prima crisi in occasione della gita scolastica);

EEG con scariche diffuse di punta-onda e polipunta-onda a 3.5-6 c/s e con rara ma molto indicativa attivazione al risveglio;

frequente fotosensibilità clinica ed EEG: le crisi sono provocate da luci ambientali instabili come una tenda mossa dal vento, il sole fra gli alberi o il sole riflesso sul mare, ed l'EEG è attivato dalla stimolazione luminosa intermittente alla “frequenza magica” di 10-15 lampi/secondo.

Sindrome di West. Esordisce entro il primo anno di vita (picco fra 4 e 7 mesi) con spasmi per lo più in flessione, ma anche in estensione e flesso-estensione, a carico del collo e degli arti, in particolare dei distretti prossimali, associata a severa regressione psicomotoria.

Il correlato EEG è rappresentato dalla ipsaritmia, un quadro di completa disorganizzazione dell'attività di fondo, su cui si inscrivono onde lente ed elementi puntuti di elevato voltaggio a morfologia irregolare, esordio multifocale e rapida diffusione sull'intero ambito encefalico.

Può evolvere nella forma di Lennox-Gastaut.

Sindrome di Lennox-Gastaut. Insorge fra i 1 e i 7 anni e l'eziologia resta ignota in almeno il 40% dei casi. Si manifesta con una tipica triade caratterizzata da crisi epilettiche di differente tipologia (assenze atipiche, crisi toniche, atoniche, miocloniche e tonico-cloniche), ritardo mentale di severità variabile e un tracciato EEG caratteristico (scariche di punta-onda lente a 2-32.5 c/s ad espressione diffusa).

Sindrome di Landau-Kleffner. Anche nota come “afasia epilettica acquisita”, è una rara condizione ad esordio infantile (picco fra 4 e 7 anni) che si caratterizza per la presenza di un disturbo di tipo fasico a decorso progressivo, con andamento fluttuante, incostantemente associato a difficoltà d'apprendimento e ritardo mentale. Il quadro EEG è molto caratteristico, e mostra anomalie subcontinue localizzate sulle aree centrali responsabili delle funzioni linguistiche, con una potente attivazione nel sonno che configura uno stato di male epilettico.

Epilessia benigna a punte centro-temporali (o a punte rolandiche).

Esordisce fra i 2 e i 15 anni, ed è il prototipo e la più frequente delle epilessie parziali idiopatiche.

Le crisi originano dalle strutture corticali opercolari e perisilviane deputate a funzioni motorie e fasiche. Compaiono quasi esclusiva nel sonno e si manifestano con clonie localizzate prevalentemente nella regione orofaciale, disartria, ipersalivazione, talora con tendenza alla generalizzazione.

L'EEG mostra punte ripetitive di elevato voltaggio, a localizzazione centrale, marcatamente facilitate nel sonno.

Le crisi rispondono alla terapia farmacologica

Evoluzione spontaneamente migliorativa, con regressione delle crisi entro i 15-20 anni. Viene da molti discussa la opportunità di terapia, giustificata talora solamente dall'ansia parentale.

Epilessia occipitale benigna. Più rara della forma centro-temporale, la sintomatologia clinica prevalente è vegetativa e visiva, ed esprime l'interessamento delle aree posteriori di un lato.

Vi sono due forme cliniche, una più precoce (**sindrome di Panayoutopoulos**), con esordio fra 1 e 14 anni e crisi a semeiologia prevalentemente vegetativa, specie nausea e vomito; vi è spesso compromissione della coscienza e deviazione degli occhi. Caratteristiche sono la presenza di cefalea all'inizio degli attacchi e la lunga durata delle crisi, in metà dei casi da 30 minuti a più ore.

La forma più tardiva (**sindrome di Gastaut**) esordisce fra i 3 e i 20 anni con crisi prevalentemente visive, costituite da allucinazioni elementari di luci multicolori in movimento, della durata di pochi minuti, a coscienza usualmente conservata. Vi può essere cefalea post-ictale.

Ambedue le forme mostrano parossismi EEG occipitali facilitati dal sonno ed hanno una buona prognosi, con regressione delle crisi entro pochi anni dall'esordio.

Sindrome di Dravet (epilessia mioclonica severa dell'infanzia). Esordisce nel primo anno con crisi convulsive estremamente resistenti, febbrili e non, seguite da crisi focali, unilaterali, tonico-cloniche diffuse, miocloniche, raramente atoniche, in un susseguirsi difficilmente controllabile e frammisto a stati di male (è un esempio tipico di “epilessia catastrofica”).

Le crisi, spesso sono provocate da febbre. Si associano arresto o regressione dello sviluppo psicomotorio, che compaiono dopo lo scoppio della epilessia, verso il secondo anno. La condizione tende comunque a stabilizzarsi dopo il quarto anno.

L'EEG è poco dimostrativo e mostra alterazioni plurifocali e diffuse soprattutto nel sonno. Esitano, oltre al ritardo mentale, stati di iperattività motoria o di tipo autistico, e una epilessia mioclonica resistente.

in circa un terzo dei casi sono dimostrabili mutazioni del gene SCN1A che regola i canali del sodio. Può verificarsi la morte improvvisa

Norme di pronto intervento in caso di crisi epilettica



DISTURBI DEL SONNO

Il sonno è un fenomeno biologico ciclico conseguente all'ipersincronizzazione dei neuroni del Sistema reticolare ascendente (SRA), che presuppone la temporanea e reversibile interruzione dello stato di coscienza.

STADI DEL SONNO

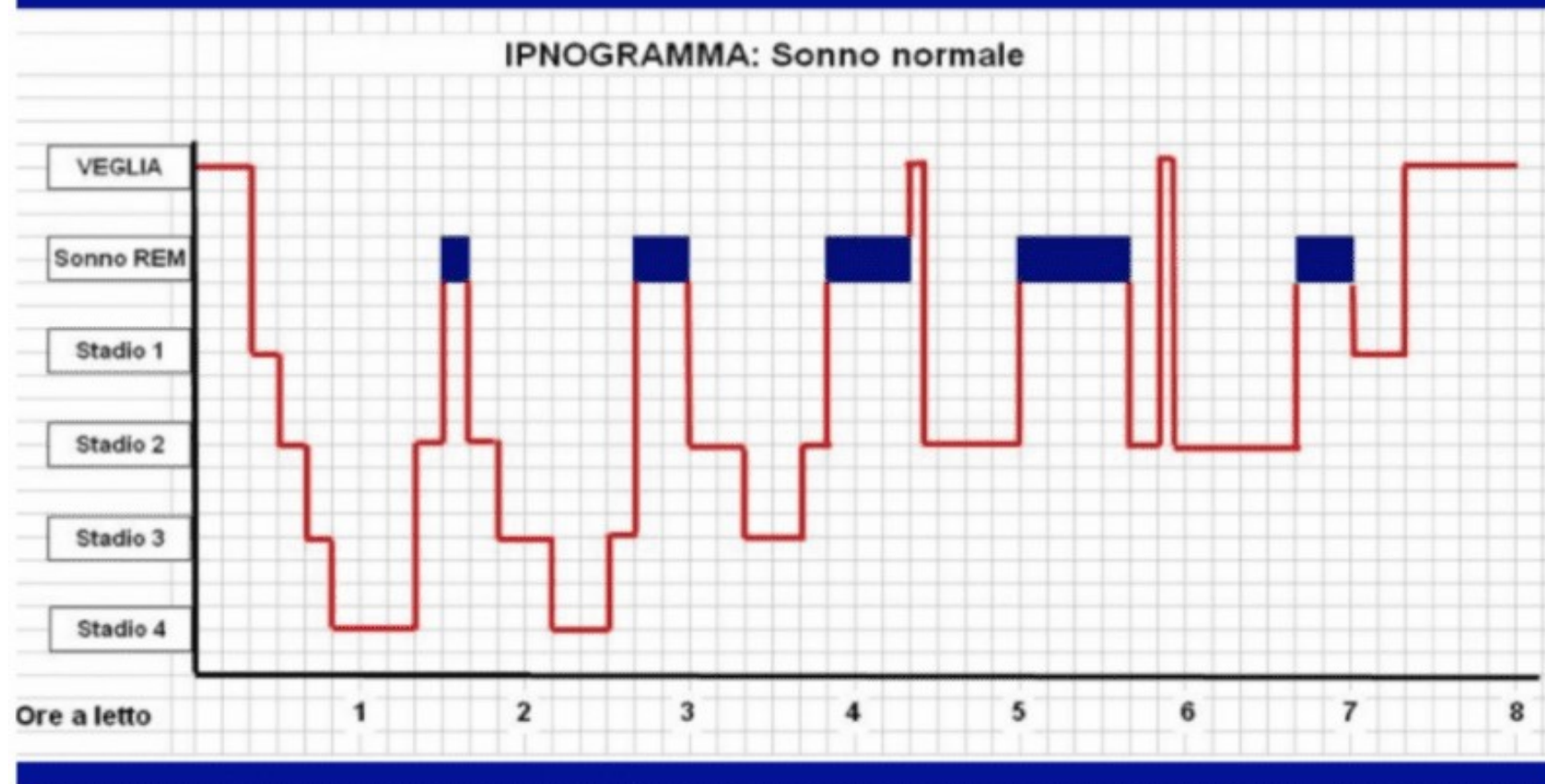
STADIO 1	fase crepuscolare, stato di veglia e sonno leggero	Scompare attività beta, L'EEG diventa più lento
STADIO 2	Le persone sono inconsapevoli dell'ambiente esterno e sotto le palpebre gli occhi si muovono in maniera lenta e scoordinata	L'EEG è ancora più lento; compaiono i fusi e i K-complessi
STADIO 3	il sonno inizia a diventare progressivamente più profondo, il tono muscolare diminuisce significativamente	L'EEG è ancora più lento (onde delta non continue)
STADIO 4	il nostro organismo si rigenera e si ha la fase di sonno profondo effettivo. I muscoli sono completamente rilassati, il cuore e il respiro sono lenti e regolari	L'EEG è ancora più lento (onde delta continue)
FASE REM	Paralisi muscolare ad eccezione di diaframma e Muscoli oculari; gli occhi si muovono	L'EEG è simile alla veglia

***“Dreamers
They never learn
They never learn
Beyond, beyond the point
Of no return
Of no return
And it's too late”***

Radiohead - Daydreaming



Distribuzione delle fasi del Sonno





Il risveglio dal sogno, force uccide, mai tradusce!!

Strategie, Afterhours

PERCHÈ DORMIAMO?

- Il sonno aiuta ad evitare i predatori quando siamo più vulnerabili
- Periodi di riduzione dell'attività (tono muscolare, ritmo cardiaco/respiratorio, pressione sanguigna, temperatura) consentono di conservare energia.
- Il sonno aiuta il ripristino di materiali usati durante la veglia (ad esempio ormoni)
- Aiuta a consolidare l'apprendimento

COSA SUCCEDE SE DORMIAMO MALE

**«Senza dormire non posso
stare**

E qui mi scoppiano i nervi

Questi nervi tesi come lame

**E il materasso è un'onda del
mare»**



EFFETTI DELLE ALTERAZIONI DEL SONNO

DEPRIVAZIONE DI SONNO (TEMPO)	EFFETTI
24 ore	Difficoltà di problem solving Distrattibilità Rigidità di pensiero
48 ore	L'organismo inizia a produrre una sostanza simile al LSD
90 ore	Le persone iniziano ad avere allucinazioni
DEPRIVAZIONE SELETTIVA REM	Disinibizione comportamentale; stati simil-maniacali
AUMENTO DEL SONNO REM	Peggioramento stati depressivi

I disturbi del sonno vengono generalmente distinti in tre categorie:

- **Le dissonnie (insonnie; disturbi da eccessiva sonnolenza)**
- **Le parasonnie (disturbi del sonno che non causano insonnia)**
- **I disturbi del sonno secondari a patologie organiche e psichiatriche**

La classificazione internazionale dei disturbi del sonno (ICSD) chiama la forma principale di insonnia pediatrica “Behavioral Insomnia of Childhood” che si divide in 3 tipi:

- ☐ **Disturbo di inizio del sonno per associazione**
- ☐ **Disturbo da inadeguata definizione del limite**
- ☐ **Il tipo combinato**

Disturbo da inadeguata definizione del limite

la difficoltà **da** parte **dei** genitori a stabilire delle regole al momento dell'addormentamento e a farle rispettare con conseguente rifiuto **da** parte **del** bambino **di** andare a letto a un orario determinato o **di** rimanerci per tutta la notte.

Disturbo di inizio del sonno per associazione

Il disturbo di inizio del sonno per associazione si verifica quando l'addormentamento è impossibile se non in presenza **di** certi oggetti o circostanze (**per** es. la presenza **di** un genitore, l'uso **del** biberon). Il **disturbo** è molto frequente nei b. al **di** sotto **di** 1 anno e tende a scomparire intorno ai 3-4 anni.

TIPI DI INSONNIA IN BASE ALL'ETÀ DI INSORGENZA

PRIMO ANNO DI VITA

Disturbi di inizio del sonno per associazione

S. da eccessiva assunzione di cibo e bevande durante la notte

Coliche dei primi 3 mesi

Insonnia da allergia alle proteine del latte

DA 1 ANNO ALL'ETÀ SCOLARE

Disturbi da mancata identificazione del limite

Paure all'addormentamento ed incubi notturni

ADOLESCENZA

Igiene del sonno inadeguata.

Insonnia da assunzione di sostanze stimolanti

INDIPENDENTE DALL'ETÀ

Insonnia legata a fattori ambientali/sociali

Insonnia associata a mal. mediche, neurologiche, psichiatriche

INSONNIE LEGATE A PATOLOGIE ORGANICHE

□ Qualsiasi malattia cronica può comportare disturbi del sonno, per il dolore, il fastidio, il rialzo febbrile oppure per il trattamento farmacologico; in particolare:

- Otite**
- Reflusso gastroesofageo**
- Asma**
- Dermatite atopica**
- Disturbi Respiratori nel Sonno**

□ Le insonnie da cause organiche sono meno frequenti, (circa un quinto) rispetto a quelle da cause psicofisiologiche o comportamentali



Sleep Disturbances in Children With Psychiatric Disorders

Anna Ivanenko, MD, PhD*, and Kyle Johnson, MD[†]

Circa l'85% di bambini e adolescenti con disturbo d'ansia hanno problemi di sonno transitori, e più del 50% ha disturbi del sonno cronici. I più comuni DS sono:

- ☐ **Disturbi di inizio e mantenimento del sonno**
- ☐ **Risvegli notturni multipli**
- ☐ **Rifiuto ad andare a letto**
- ☐ **Cosleeping (dormire nella stessa stanza o nello stesso letto)**
- ☐ **Incubi**
- ☐ **Paure notturne**



Seminars in
Pediatric
Neurology

Sleep Disturbances in Children With Psychiatric Disorders

Anna Ivanenko, MD, PhD*, and Kyle Johnson, MD[†]

Nella fase acuta di un PTSD (pst-traumatic stress disorder) predominano sintomi di ipervigilanza, difficoltà a dormire, e flashbacks, mentre nella fase cronica si ha distacco affettivo, tristezza, stati dissociativi e aumento del sonno.



Sleep Disturbances in Children With Psychiatric Disorders

Anna Ivanenko, MD, PhD*, and Kyle Johnson, MD[†]

I disturbi del sonno, sono comunemente osservati nei bambini durante un episodio maniacale.

- **La riduzione del bisogno di dormire** è il sintomo cardine del disturbo bipolare ad insorgenza prepuberale insieme ad un aumento del tono dell'umore, ipersessualità, grandiosità, fuga delle idee
- Circa il 40% dei bambini con una diagnosi di mania hanno una riduzione del bisogno di sonno, contro il 6.2% dei bambini con ADHD e l' 1.1% di quelli sani
- I DS sono riportati più frequentemente durante gli episodi depressivi piuttosto che in quelli maniacali.



Seminars in
Pediatric
Neurology

Sleep Disturbances in Children With Psychiatric Disorders

Anna Ivanenko, MD, PhD*, and Kyle Johnson, MD[†]

DEPRESSIONE MAGGIORE ED INSONNIA

Frequente comorbidità (75 % dei bambini o adolescenti) con DM ha insonnia

Rischio di suicidio o di reazioni psicotiche aumentato in adolescenti depressi che soffrono anche d'insonnia, per i cambiamenti dell'architettura del sonno REM, molto simili a quelli riscontrati negli adulti

SONNO E ADHD

La deprivazione di sonno e l'eccessiva sonnolenza diurna, soprattutto nei bambini, si manifesta con un corteo sintomatologico ed un profilo cognitivo simile all'ADHD.

□ Le ipotesi che sono state formulate sul legame tra ADHD e sonno si possono dividere in 4 categorie:

- 1) molti bambini con ADHD presentano disturbi del sonno che fanno parte del corteo sintomatologico;
- 2) i disturbi del sonno sono una conseguenza del disturbo del comportamento e del trattamento farmacologico (aumento dei livelli di vigilanza ed insonnia a causa della terapia con psicostimolanti);
- 3) l'ADHD è un disturbo primario dei livelli di vigilanza (stato di "ipoarousal") e di conseguenza si associa ad un disturbo del ritmo sonno-veglia,
- 4) le alterazioni neurochimiche e neuro-strutturali spiegano sia i disturbi del sonno che l'ADHD.

Autismo e insonnia

**Sleep Disorders in Children with Autism Spectrum Disorders:
Epidemiology and Management. MIANO S & FERRI R**

PED Drugs, 2010

I caregivers descrivono un insonnia caratterizzata da:

- ☐ **Sonno agitato**
- ☐ **Resistenza all'addormentamento**
- ☐ **Co-sleeping**
- ☐ **Alterazioni dell'igiene del sonno**
- ☐ **Risvegli precoci**

Gli studi PSG riportano una riduzione del tempo totale di sonno e alterazioni della microstruttura del sonno, CONFERMANDO QUESTI DATI

TERAPIA FARMACOLOGICA DELL'INSONNIA IN ETA' PEDIATRICA

ANTISTAMINICI

NIAPRAZINA (1-3 mg/kg/die)
IDROSSIZINA (10/25 mg/die)
DIFENIDRAMINA (1 mg/kg/die)
PROMETAZINA (6 mg/kg/die)

BENZODIAZEPINE FLURAZEPAM (0.2-0.4 mg/kg/die)
TEMAZEPAM (0.2-0.4 mg/kg/die)
TRIAZOLAM (0.001 mg/kg/die)
ALPRAZOLAM (0.05 mg/kg/die)
NITRAZEPAM (0.05-0.1 mg/kg/die)

TRICICLICI

IMIPRAMINA (0.5-2.5 mg/kg/die)
AMITRIPTILINA (1-3 mg/kg/die)

NARCOLESSIA

- ❑ **E' un disturbo intrinseco ad etiologia sconosciuta che può produrre come sintomo predominante un'eccessiva sonnolenza diurna ed un sonno notturno disturbato**
- ❑ **E' legata ad una dissociazione dei processi inibitori del sonno REM (mancato blocco degli alfa-motoneuroni) e ad improvvise intrusioni del sonno REM nello stato di veglia**
- ❑ **Incidenza: <0.1 % (i dati possono essere sottostimati)**
- ❑ **ETA' DI ESORDIO: difficilmente prima della pubertà (16-19 anni)**

Presenza di:

- 1. attacchi cataplettici: cadute a terra da sonno improvviso scatenati da forti emozioni; durano da qualche secondo a qualche minuto**
- 2. allucinazioni vivide durante l'addormentamento (cfr ipnagogiche)**
- 3. paralisi del sonno**

SINDROME DA APNEE OSTRUTTIVE

L'**apnea ostruttiva (O.S.A.: Obstructive Sleep Apnea)**, invece, è molto più frequente ed è dovuta ad un'**ostruzione** o collasso delle **vie aeree superiori**, mentre l'organismo si sforza di respirare: i polmoni cercano di espandersi, ma non ci riescono perché c'è un'ostruzione del passaggio dell'aria a livello delle prime vie respiratorie. In quel momento, l'organismo è messo a dura prova (si intensifica la frequenza cardiaca, diminuisce l'ossigeno nel sangue, aumenta la pressione arteriosa sia a livello generale che a livello polmonare, si superficializza il sonno, ecc.).

Può associarsi a disturbi della condotta, dell'attenzione, iperattività, dell'apprendimento.

In presenza di questi disturbi è importante escludere la presenza di un disturbo respiratorio in sonno !!

PARASONNIE

- ☐ **Fenomeni spiacevoli e transitori che avvengono durante la notte e sono esacerbati dal sonno**
- ☐ **Disturbi del sonno causati da un'alterazione dei processi di mantenimento dello stato di sonno**
- ☐ **Caratteristiche predominanti: cambiamenti autonomici e attivazione muscolare, disorientamento**
- ☐ **Sono più frequenti in età pediatrica**
- ☐ **Sono più frequenti nelle persone sane, eccezionalmente sono disturbi invalidanti che determinano dolore, ansia**

PARASONNIE: DISTURBI DELL'AUSAL

Arousal: brusco cambiamento da uno stadio NREM più profondo ad uno più leggero o dal REM alla veglia

Sul piano poligrafico l'arousal, non dura in media più di 60", si accompagna ad attività muscolare tonica, ad incremento della frequenza cardiaca e a movimenti corporei; distinguiamo:

- 1. Terrori notturni (pavor)**
- 2. Risvegli confusionali**
- 3. Sonnambulismo**

PARASONNIE

Terrori notturni (pavor)

Esordio improvviso con parziale risveglio, intensa agitazione, sintomi vegetativi (sudorazione, tachicardia, tachipnea, aumento PA), aumento del tono muscolare, il b. sembra terrorizzato, urla ed è inconsolabile per alcuni minuti, dopo si riaddormenta; a volte può scendere dal letto e camminare per casa (ma è molto agitato)

Sonnambulismo

Varie manifestazioni cliniche: dal semplice sedersi sul letto al camminare in modo agitato con una serie di comportamenti automatici e complessi che possono sembrare intenzionali; talora sonniloquio ma con linguaggio incoerente. Durata dei singoli episodi: da pochi minuti a mezz'ora

ENURESI NOTTURNA

- ☐ **E' uno dei problemi più comuni, specie tra i 4 e i 5 anni di età, meno tra i 12 e i 15 aa**
- ☐ **Più frequente nei maschi**
- ☐ **Discordanza su quando considerarla patologica: alcuni la considerano tale a 4-5 anni; la frequenza degli episodi per alcuni devessere non inferiore a 1/mese, per altri di altri 1-2 episodi a settimana**
- ☐ **nell'80% dei casi: solo episodi notturni**
- ☐ **nel 5% dei casi: solo episodi diurni**
- ☐ **nel 15% dei casi: entrambi**

Fattori predisponenti: familiarità, OSA, allergia al latte vaccino, basso stato socio-economico, istituzionalizzazione

Encopresi

Criteri diagnostici

- 1. Ripetuta **emissione di feci in luoghi inappropriati** (per es. nei vestiti, sul pavimento) sia involontaria sia intenzionale.*
- 2. Tale evento si verifica almeno 1 volta al mese per almeno 3 mesi.*
- 3. L'età cronologica è di almeno 4 anni (o livello di sviluppo equivalente)*
- 4. Il comportamento non è attribuibile agli effetti fisiologici di una sostanza (per es. lassativi) o un'altra condizione medica se non attraverso un meccanismo che comporti costipazione.*

Encopresi

Il bambino con encopresi spesso si vergogna e può desiderare di evitare situazioni (per es. campeggio, scuola) che possono metterlo in imbarazzo. L'entità della compromissione è funzione dell'effetto sull'autostima del bambino, del grado di ostracismo sociale da parte dei coetanei e della rabbia, della punizione e del rifiuto da parte dei caregiver.

L'imbrattamento con le feci può essere deliberato o accidentale, e risultare dal tentativo del bambino di pulire o nascondere le feci che sono state evacuate involontariamente. Quando l'incontinenza è chiaramente deliberata, possono essere presenti anche le caratteristiche del disturbo oppositivo provocatorio o del disturbo della condotta.

