

Narcolepsia com apneia obstrutiva do sono leve: um relato de caso

Narcolepsy with obstructive mild sleep apnea: a case report

DOI:10.34117/bjdv8n4-624

Recebimento dos originais: 21/02/2022

Aceitação para publicação: 31/03/2022

Pedro Henrique Santos de Jesus

Acadêmico de medicina

Instituição: Universidade Tiradentes – SE

Endereço: Av. Murilo Dantas, 300 - Farolândia, Aracaju - SE, CEP: 49032-490

E-mail: pedro.jesus00@souunit.com.br

Larissa Aciole Maciel Teixeira

Acadêmica de medicina

Instituição: Universidade Tiradentes – SE

Endereço: Av. Murilo Dantas, 300 - Farolândia, Aracaju - SE, CEP: 49032-490

E-mail: larinhaaciole5@gmail.com

Sayron Natanael Lopes Pereira Santos

Acadêmico de medicina

Instituição: Universidade Tiradentes – SE

Endereço: Av. Murilo Dantas, 300 - Farolândia, Aracaju - SE, CEP: 49032-490

E-mail: sayron.natanael@souunit.com.br

Alexandre Magno Teixeira de Melo

Acadêmico de medicina

Instituição: Universidade Tiradentes – SE

Endereço: Av. Murilo Dantas, 300 - Farolândia, Aracaju - SE, CEP: 49032-490

E-mail: alexandre.teixeira@souunit.com.br

Lara Victoria Menezes Elias Mota

Acadêmica de Medicina

Instituição: Universidade Tiradentes – SE

Endereço: Av. Murilo Dantas, 300 - Farolândia, Aracaju - SE, CEP: 49032-490

E-mail: Lara.elias@souunit.com.br

Arthur Vinicius Almeida Lima

Acadêmico de Medicina

Instituição: Universidade Federal de Sergipe

Endereço: Avenida Marechal Rondon Jardim - São Cristóvão - SE, CEP: 49100-000

E-mail: arthur.valmeida09@gmail.com

João Italo Aragão Brandão

Acadêmico de Medicina

Instituição: Universidade Federal de Sergipe, campus lagarto

Av. Gov. Marcelo Déda - São José, Lagarto - SE, CEP: 49400-000

E-mail: joaoitalo@hotmail.com

Déborah Mônica Machado Pimentel

Mestre e Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Sergipe

Instituição: Universidade Federal de Sergipe

Endereço: Avenida Marechal Rondon Jardim - São Cristóvão - SE, CEP: 49100-000

E-mail: deborahpimentel@icloud.com

RESUMO

A narcolepsia é uma disfunção de origem hipotalâmica rara, que ocasiona desregulação do ciclo sono-vigília, sendo caracterizada por ataques de sono, sonolência diurna excessiva e fragmentação do sono noturno, que podem associar-se a cataplexia, e alucinações hipnagógicas e hipnopômicas. **RELATO:** um adulto de 55 anos, com diagnóstico inicial de depressão, após acidente automobilístico desencadeado por um episódio de sonolência excessiva, procurou atendimento junto a um neurologista, queixando-se de ataques de sono, sonolência diurna excessiva, cataplexia, alucinações, lapsos de amnésia e desregulação do sono noturno, sendo diagnosticado através da polissonografia (PSG) e do teste de latências múltiplas de sono (TLMS), com narcolepsia e síndrome de apneia obstrutiva do sono leve (SAOS). **OBJETIVO:** o presente relato visa trazer à tona a importância da investigação e diagnóstico da narcolepsia, ressaltando também as afecções comórbidas mais comuns. **MÉTODOS:** as informações foram obtidas por meio de revisão do prontuário, entrevista com o paciente, registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido e revisão da literatura. **CONCLUSÃO:** a heterogeneidade clínica e a relativa raridade da narcolepsia costumam levar a um diagnóstico equivocado de narcolepsia como depressão, epilepsia e outros distúrbios, principalmente psiquiátricos, o que contribui para um tempo prolongado de diagnóstico e tratamento precisos, culminado em um maior risco de acidentes com risco de vida, para os portadores.

Palavras-chave: narcolepsia, depressão, síndrome de apneia obstrutiva do sono, polissonografia, teste de latência múltipla do sono.

ABSTRACT

Narcolepsy is a rare disorder of hypothalamic origin, which causes dysregulation of the sleep-wake cycle, characterized by sleep attacks, excessive daytime sleepiness and nighttime sleep fragmentation, which can be associated with cataplexy, and hypnagogic and hypnopompic hallucinations. **REPORT:** A 55-year-old adult, with an initial diagnosis of depression, suffered a car accident triggered by an episode of excessive sleepiness. It sought care from a neurologist, complaining of sleep attacks, excessive daytime sleepiness, cataplexy, hallucinations, lapses in amnesia and dysregulation of nocturnal sleep. After, being diagnosed through polysomnography (PSG) and the multiple sleep latency test (MSLT), with narcolepsy and obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome (OSAS). **OBJECTIVE:** The present report aims to highlight the importance of investigation and diagnosis of narcolepsy, also highlighting the most common comorbid conditions. **METHOD:** Information was obtained by reviewing the medical records, interviewing the patient, photographing the diagnostic methods to which the patient was submitted and reviewing the literature. **CONCLUSION:** The clinical heterogeneity and relative rarity of narcolepsy often lead to a misdiagnosis of narcolepsy as depression, epilepsy, and other psychiatric disorders, which leads to a prolonged time of accurate diagnosis and treatment. It results in an increased risk of potentially fatal accidents for patients.

Keywords: narcolepsy, depression, obstructive sleep apnea syndrome, polysomnography, multiple sleep latency test.

1 INTRODUÇÃO

A narcolepsia é uma disfunção neurológica rara, caracterizada pela desregulação do ciclo sono-vigília, causando grande impacto na qualidade de vida do paciente. (MALTER, *et al.*, 2021).

Foi sugerido que os homens têm um risco maior de narcolepsia do que as mulheres (1,6-1,8 homens por 1 mulher). Embora o início da narcolepsia possa ocorrer em qualquer idade (variando de 3 a 80 anos), na maioria dos pacientes, o início da doença ocorre na adolescência ou no início da idade adulta. Dois picos no perfil de idade, de início com um pico na adolescência e um pico aos 30-39 anos de idade, foram relatados (KORNUM, *et al.*, 2017).

O diagnóstico costuma ser tardio, com o tempo médio entre o início dos sintomas e o diagnóstico variando de 8 a 22 anos. Com o aumento da conscientização, a eficiência do processo de diagnóstico está melhorando, e espera-se que esse atraso diminua proporcionalmente (GOLDEN; LIPFORD., 2018).

A etiologia da narcolepsia é fundamentada a partir de seus tipos: tipo 1 (anteriormente com cataplexia) e tipo 2 (anteriormente sem cataplexia). A narcolepsia tipo 1 ocorre quando quase todos os neurônios que contêm orexina (também chamada de hipocretina) são perdidos. O motivo para isso não é totalmente compreendido, mas acredita-se que seja um processo auto-imune possivelmente desencadeado por uma infecção. O haplótipo *HLA DQB1 * 0602* está presente em 95% dos pacientes com narcolepsia tipo 1, mas também está presente em cerca de 20% da população geral sem narcolepsia. A causa da narcolepsia tipo 2 não é totalmente clara. As hipóteses atuais incluem menos destruição de células de orexina, sinalização do receptor de orexina prejudicada ou um mecanismo desconhecido. Alguns pacientes inicialmente com diagnóstico de narcolepsia tipo 2 desenvolverá cataplexia, indicando progressão da doença. Menos comumente, traumas e tumores podem resultar em narcolepsia (SLOWIK, *et al.*, 2021).

Clinicamente, a narcolepsia se manifesta com sonolência diurna excessiva que pode ser pessoal e socialmente incapacitante. Também pode estar presente a cataplexia, que se apresenta como perda repentina de tônus muscular durante a vigília, geralmente desencadeada por sobrecarga emocional. É comum a ocorrência de alucinações, sendo estas classificadas em hipnopômpicas (ocorrem ao despertar) ou hipnagógicas (ocorrem antes de adormecer). A doença geralmente se manifesta durante a infância ou adolescência e requer monitorização e tratamento durante toda a vida do paciente. (BARATEAU; DAUVILLIERS., 2019).

De forma adicional, a paralisia do sono representa um dos sintomas chave da narcolepsia. Esta caracteriza-se por uma incapacidade total para se mover, ocorrendo ao adormecer ou, mais comumente, ao despertar. O paciente fica temporariamente incapaz de realizar atos voluntários,

embora se mantenha consciente. Pode ser acompanhada por sensação de incapacidade para respirar e por alucinações, durando de alguns segundos até 20 minutos (JALAL, *et al.*, 2020).

Além disso, o portador de narcolepsia apresenta expressiva fragmentação do sono, e diversos despertares durante a noite. Apesar desse padrão fragmentado, durante um período de 24 horas, o total de horas de sono do paciente narcoléptico se mantém dentro dos parâmetros normais (RAHMAN, *et al.*, 2016).

Outro sintoma determinante é a cataplexia. Este termo se refere a breves episódios de perda bilateral dos tônus musculares desencadeados por emoções repentinas na presença de um estado normal de consciência. Ataques parciais são muito curtos (2–10 s), a menos que o gatilho permaneça presente. A perda dos tônus musculares se manifesta como queda da face, fechamento das pálpebras, flacidez da mandíbula, disartria, protrusão passiva da língua e perda bilateral do controle motor das extremidades. Ataques parciais podem evoluir em segundos para ataques completos, que têm uma duração ≤ 2 min. A frequência dos ataques varia de dezenas por dia a alguns por ano (BASSETI, *et al.*, 2019).

Uma afecção comórbida muito comum associada à narcolepsia é a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), essa é identificada pela redução ou ausência de fluxo aéreo de forma parcial (hipopneia) ou total (apneia), causando uma dessaturação da oxihemoglobina e despertares noturnos frequentes, com a consequente sonolência excessiva (ZHOU, *et al.*, 2020). Vale salientar que a SAOS pode ser um diagnóstico diferencial da narcolepsia.

A priori, a narcolepsia era dividida em dois subtipos, levando em consideração a presença ou não de cataplexia. Entretanto, no ano de 2014, a Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (ICSD 3, 2014) modificou a classificação da narcolepsia em narcolepsia tipo 1 (NT1) e 2 (NT2). Esta nova classificação considera, além da presença de cataplexia, os níveis de peptídeos de hipocretina (neuropeptídeos com papel na regulação do sono e da vigília). Pacientes com NT1 têm cataplexia e/ou baixos níveis de hipocretina 1 no líquido cefalorraquidiano (LCR), já os pacientes com NT2 não têm cataplexia e têm níveis normais de hipocretina 1.

No presente artigo, apresentaremos um relato de caso de narcolepsia, associado a SAOS leve com história de diagnóstico errôneo de depressão há um ano, até que o diagnóstico e tratamento adequados fossem feitos nas clínicas de psiquiatria e neurologia de Aracaju.

2 RELATO

Paciente, sexo masculino, casado, 55 anos, mecânico de produção, natural de Salvador, residente em Aracaju-se, com história familiar de HAS, nega consumo de álcool e tabaco, chega ao consultório relatando que há um ano sofreu um acidente de carro, após súbito episódio de

sonolência. Após esse ocorrido havia procurado atendimento ambulatorial, a fim de investigar o motivo do episódio de sonolência que motivou o acidente. Relatou que não estava em uso de medicação. O médico solicitou uma ressonância magnética do crânio, que segundo informado não houve alterações, e o paciente foi diagnosticado com depressão e encaminhado para avaliação psiquiátrica.

O paciente inconformado com o diagnóstico e com a piora do quadro, procurou um neurologista, relatando que além da sonolência excessiva diurna e noturna, passou a apresentar episódios de cataplexia com alucinações hipnagógicas e hipnopômicas, que duram cerca de cinco minutos, com pródromos como náusea. Relata também piora do quadro em períodos de altas temperatura durante o dia, em momentos de fortes emoções como risadas, choros, stress, e em algumas circunstâncias até durante conversas mais demoradas, o que vem impedindo o mesmo de trabalhar, dirigir e até as refeições estão tendo que ser realizadas em ortostase, a fim de evitar as crises de cataplexia bem como os ataques de sono, que são relativamente súbitos e incontroláveis, acometendo-o mesmo quando no chuveiro e até durante relações sexuais. Além disso, apresenta lapsos de amnésia constantes, e sono noturno conturbado apresentando, soniloquia, roncos, sonhos intensos, e fazendo caretas enquanto dorme, segundo a esposa.

No exame físico, sua pressão arterial era de 120/80 mmHg, frequência cardíaca de 90 bpm e sua frequência respiratória era 20 Irpm. Ele tinha 76 kg, 1,60m e IMC: 29,69 Kg/m². O exame orofaríngeo e nasofaríngeo, não apresentaram alterações, as narinas, o septo nasal, a úvula e os pilares amigdalianos estavam dentro dos limites de normalidade. Já no exame neurológico e do estado mental, o paciente tinha dificuldade de concentração, mas estava totalmente consciente e orientado. Seu comportamento era apropriado e bem coordenado com a inteligência normal e o discernimento apropriado para sua idade.

Foi realizada investigação complementar, cujo estudo analítico (hemograma, bioquímica, exame comum de urina, função tiroideia, pesquisa de drogas de abuso na urina) não revelou alterações.

Foi solicitado a realização de polissonografia e teste de múltiplas latências. O exame polissonográfico (tabela 1) foi realizado em condições técnicas satisfatórias e revelou-se anormal, às custas de boa eficiência do sono, aumento do sono N1 e do tempo acordado após início do sono, com fragmentação do REM. Aumento dos índices de apneia/hipopneia e despertar/microdespertar. Presença de roncos e algumas dessaturações relevantes, sendo os achados compatíveis com a síndrome obstrutiva do sono leve. Já o teste de múltiplas latências (tabela 2) revelou, que a latência média de sono foi de 45 s, com presença de 2 episódios de

SOREM (Sleep-Onset REM), em quatro oportunidades de cochilo, sendo os achados consistentes com narcolepsia.

O exame autoimune, incluindo a tipagem do antígeno leucocitário humano (HLA), e a dosagem da hipocretina-1 não foram feitos mas o diagnóstico de narcolepsia com cataplexia, foi firmado com base na história clínica, PSG e resultados do TLMS.

Foi prescrito para o tratamento modafinila de 100 mg, com 30 comprimidos, além de amitriptilina e melatonina, entretanto o paciente não fez uso da modafinila por não ter condições de comprá-lo por ser um medicamento oneroso, e devido ao receio do vício, vem optando pelo uso de chás medicinais, da melatonina 1 hora antes do adormecer, e da amitriptilina que segundo ele promoveram redução das crises de cataplexia, tendo atualmente cerca de dois episódios de cataplexia diário. A sonolência diurna e os distúrbios do sono melhoraram e ele tem uma qualidade de vida relativamente regular, com atividades diárias instáveis.

Tabela 1: Resultado da polissonografia

Tempo total de sono	457 min
Tempo acordado após o início do sono	69 min
latência do sono	2 min
Eficiência do sono	87%
Número de despertares	276
NREM 1	69,3 min
NREM2	193 min
NREM 3	84,3 min
latência REM	66 min
Índice de apnéia-hipopnéia	5,38

Fonte: Exame de polissonografia do paciente.

Tabela 2: Resultado do TLMS

Horário de Início	Horário de término	Latência do sono (Min)	Tempo total de sono (Min)	SOREM
08:42 h	09:06 h	0,3	36	Não
10:39 h	11:04 h	0,3	25	Sim
12:40 h	13:02 h	1	22	Não
14:42 h	15:01 h	1	19	Sim
	Média	0,45		

Fonte: Exame TLMS do paciente.

3 DISCUSSÃO

Os distúrbios do sono em geral são muito prevalentes na população. Eles costumam apresentar semelhança dos sintomas, além de, na maioria dos casos, apresentar correlação entre eles e com transtornos psiquiátricos, como no caso da narcolepsia. Logo, o diagnóstico correto dos distúrbios do sono podem ser difíceis de serem realizados e só acontecer anos após o aparecimento inicial dos sintomas (CESTARI, 2020).

A coexistência de distúrbios do sono em um mesmo paciente foi descrita em diversos estudos na última década, com valores em torno de 20% -25% (NEVES; MACEDO; GOMES, 2017). Em se tratando da narcolepsia, Abenza (2017) descreveu que 60% dos pacientes narcolépticos têm outro distúrbio do sono associado, e 36% apresentam apneia obstrutiva do sono associada, como relatado em nosso caso. Logo, é essencial descartar as correlações para realizar um tratamento correto de todas as doenças presentes. Embora o diagnóstico de SAOS seja mais prevalente e mais frequentemente diagnosticado com exames simples como a poligrafia respiratória, o diagnóstico de narcolepsia associada nesses pacientes é complexo, devido à coexistência de sintomas muito semelhantes (como sonolência diurna excessiva), e pelas limitações técnicas que existem em muitos centros para a realização de outros exames, como a detecção de hipocretinas no líquido cefalorraquidiano e o teste de latência múltiplas, após o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), muito importante para verificar a presença individualizada ou concomitante da SAOS e da narcolepsia (BENETÓ A, et al. 2016). No descrito caso, o quadro clínico e o resultado da PSG e do TLMS, foram suficientes para o diagnóstico realizado, já que em Aracaju há centros especializados e equipados com esse arsenal para o diagnóstico dos distúrbios do sono. Contudo, em relação a dosagem da hipocretina, não foi realizada pois a genotipagem do HLA e medição de hipocretinas no líquido cefalorraquidiano têm sido estudadas, mas não são considerados testes de diagnóstico de rotina para a narcolepsia, principalmente quando associada a cataplexia (SAKAI N, et al 2019).

Segundo Morse (2018), dos transtornos psiquiátricos, o mais associado à narcolepsia é a depressão, cerca de 57% dos pacientes narcolépticos sofrem de depressão. Ambas patologias possuem sobreposição de sintomas, desse modo, entender a incidência dessa correlação é importante para realizar um diagnóstico correto e não acabar identificando somente alguma das duas patologias, como aconteceu no relato. Além disso, também é importante descartar outras doenças que podem mimetizar a narcolepsia como: abusos de algumas drogas (Exemplo: benzodiazepínicos, opiáceos e barbitúricos); doenças sistêmicas; ou insultos neurológicos direcionados ao hipotálamo, como esclerose múltipla, encefalomielite, tumores e acidentes vasculares cerebrais, pois apesar da semelhança dos sintomas, possuem manejos bem diferentes.

(GURBANI; SIMAKAJORNBOON, 2018). A narcolepsia secundária foi descartada no relato descrito por meio da investigação clínica, de exames de sangue e estudos de imagem.

Diferentemente dos outros transtornos do sono, de acordo com Kornum et al. (2017) a prevalência global de narcolepsia é baixa, em torno de 25-50 casos por 100.000 indivíduos. Apesar da baixa prevalência, ela é uma doença de alto impacto na qualidade de vida dos indivíduos que a possuem. Por isso, por não estarem realizando o tratamento correto, o atraso no diagnóstico é um fator agravante já que os torna cada vez mais incapacitados com prejuízo em diversas áreas. No caso relatado, o diagnóstico foi estabelecido após um ano do aparecimento dos sintomas sendo o suficiente nesse período para a ocorrência de um novo acidente de trânsito, afastamento do trabalho, e diversos acidentes domésticos com objetos da residência e queda da própria altura que até geraram traumas cranioencefálicos leves. O atraso médio no diagnóstico da narcolepsia é 8-12 anos a partir do início da doença. No entanto, nos últimos anos, provavelmente devido a propagação de novos conhecimentos, mais casos foram diagnosticados precocemente (SANTOS et al., 2020).

Pelo alto impacto, há um interesse crescente em pesquisas sobre a narcolepsia e nos últimos 15 anos se fizeram descobertas relevantes quanto à sua neurobiologia. Essa está relacionada com a perda de função da hipocretina (também denominada de orexinanos), um peptídeo de ação global no sistema nervoso central que é produzido exclusivamente por neurônios da região látero-posterior do hipotálamo. Os doentes com narcolepsia apresentam uma perda seletiva de 90% ou mais desses neurônios que estão intimamente relacionadas com a regulação de processos comportamentais e homeostáticos, dessa forma, os neurônios hipocretinérgicos fazem conexões com outras regiões cerebrais importantes para a regulação do sono REM e para manutenção do estado de vigília. Logo, a desregulação destes processos na narcolepsia, explicaria o quadro clínico do paciente relatado, como a sonolência excessiva, o sono noturno conturbado e não reparador, soniloquia e os sonhos intensos (DA SILVA, 2017).

Outras hipóteses neurobiológicas que estão sendo estudadas seria a autoimune porque múltiplos casos foram desencadeados pelo subtipo do vírus influenza H1N1 e sua vacina contra influenza na última década e a outra seria a genética, por um padrão autossômico recessivo, associada ao HLA-II, principalmente o HLA DQB1*0602. Esse está presente em 95% dos pacientes com cataplexia e em 96% daqueles com deficiência de orexina, porém também pode ocorrer em 38% dos indivíduos normais (DA SILVA, 2017). Contudo, de acordo com E Costa (2017), o uso clínico desse alelo é limitado, pois possui baixas sensibilidade e especificidade em pacientes sem cataplexia. Assim sendo, sua importância está mais relacionada ao direcionamento fisiopatológico em pesquisas clínicas, por conseguinte, a análise não foi feita no relato descrito.

Com essas novas descobertas sobre a doença, o diagnóstico se fundamenta em uma história clínica completa, com os hábitos de sono e estilo de vida do doente, associada a um exame físico detalhado. Os sintomas cardinais da narcolepsia incluem sono paroxístico (100%), cataplexia (70%), alucinação hipnagógica (25%) e paralisia do sono (5%) (ALMBAIDHEEN; BODUR, 2021).

Contudo, segundo Tavares; Cremaschi; Coelho (2017), o diagnóstico está principalmente associado aos exames complementares como a polissonografia noturna (PSGN), o teste de latência múltiplas do sono (TLMS), a pesquisa de hipocretina no líquido cefalorraquidiano (LCS) e a genotipagem de alelos. Desses, os mais recomendados são a PSGN e a TLMS, pois além de serem mais acessíveis e menos invasivos, detectam achados específicos da narcolepsia, sendo os mais úteis (ambos têm, aproximadamente, sensibilidade de 70% e especificidade de 97% para narcolepsia) para se chegar ao diagnóstico correto, como aconteceu no relato apresentado. De acordo com Gómez (2018), a ressonância magnética cerebral deve ser realizada se houver sinais de gravidade, indícios de uma patologia subjacente ou se o exame neurológico estiver muito alterado.

Sobre os outros exames complementares, a pesquisa de hipocretina no LCR e a genotipagem de HLA só são relevantes para a narcolepsia com cataplexia. Eles só são indicados nos casos com início muito precoce dos sintomas, se o quadro for grave ou se for impossível a realização de TLMS (FERNANDES, 2017). A American Academy of Sleep Medicine (AASM) definiu critérios diagnósticos para a narcolepsia tipo 1 e tipo 2 (Quadro 1). (ICSD 3, 2014)

Quadro 1: Critérios diagnósticos para a narcolepsia.

Narcolepsia tipo 1 (com cataplexia)	Narcolepsia tipo 2 (sem cataplexia)
<ul style="list-style-type: none"> • Sonolência diurna excessiva, durante pelo menos 3 meses • Episódios de cataplexia (perda brusca e transitória do tônus muscular) provocados por emoções • Aconselhável que o diagnóstico seja confirmado por: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Estudo de PSG seguido de um TLMS (LMS \leq 8 min e 2 ou mais SOREMP, depois de 6 horas ou mais de sono noturno); ➤ Valores de hipocretina-1 no líquido \leq 110 pg/ml ou um terço do valor normal médio, • A hipersonia não pode ser explicada pela presença de outro distúrbio do sono, doença neurológica, psiquiátrica ou uso de medicamentos ou drogas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sonolência diurna excessiva, durante pelo menos 3 meses • Não existe cataplexia, os episódios são duvidosos ou são episódios semelhantes à cataplexia • O diagnóstico deve ser confirmado por estudo de PSG seguido de um TLMS (LMS \leq 8 min e 2 ou mais SOREMP, depois de 6 horas ou mais de sono noturno. • A hipersonia não pode ser explicada pela presença de outro distúrbio do sono, doença neurológica, psiquiátrica ou uso de medicamentos ou drogas

LMS: latência múltipla do sono; PSG: polissonografia noturna; SOREMP: episódios de sono REM no início do sono (SLEEP onset REM periods); TLMS: teste de latências múltiplas do sono.

Em relação ao caso descrito, o MSLT revelou sonolência diurna intensa com SOREMP em 2 dos 4 cochilos, latência média do sono de 0,45 minutos, e episódios de cataplexia. Além do paciente apresentar todos os sintomas considerados cardinais da narcolepsia. Desse modo, confirmou-se o diagnóstico de narcolepsia tipo 1.

Em relação ao tratamento da narcolepsia, o objetivo primário é a melhora sintomática, muitas vezes isso pode ser complicado por precisar de combinação de fármacos, que pode gerar uma maior incidência de efeitos adversos (TAVARES; CREMASCHI; COELHO, 2017).

Segundo Santos et al. (2020), o tratamento de primeira linha autorizado é o modafinil, o qual têm eficácia média de 70% em reduzir a sonolência, contudo possui um alto custo, o que acaba sendo um empecilho para muitos pacientes persistirem nesse tratamento, como aconteceu com o paciente relatado. Já Vaz (2017), relata que o Armodafinil, está cada vez mais sendo utilizado no lugar do modafinil, porque ambos apresentam as mesmas indicações e semelhanças nos efeitos adversos, mas o armodafinil tem uma semivida mais longa do que o modafinil, podendo ser tomado apenas uma vez por dia, sendo recomendado, principalmente, em pacientes com dificuldade na adesão ao tratamento. Ademais, Trindade e Vilela (2017) complementam que associado ao modafinil, o tratamento de primeira linha, antidepressivos e outros neurotrópicos normalmente são utilizados para conseguir alcançar o objetivo primário.

O tratamento não farmacológico também é importante para desenvolver comportamentos que minimizem a sonolência experienciada, associada à terapêutica farmacológica. A principal atitude é a mudança do estilo de vida, com a manutenção de horários de sono regulares de forma rigorosa e dormir em um local propício (silencioso e escuro) para um sono noturno reparador. Além disso, o apoio psicológico é essencial nos indivíduos com narcolepsia devido ao alto impacto na qualidade de vida dos doentes (SANTOS et al., 2020).

4 CONCLUSÃO

Em suma, o caso plenamente discutido e analisado nos traz à tona a pauta da narcolepsia que, por sua prevalência de abordagem não usual, é subdiagnosticada. Por consequência, o erro de investigação e de conduta terapêutica significa reações sintomáticas adversas que vão desde a influência negativa no cotidiano até a apresentação de complicações mórbidas. Tendo em vista esse raciocínio, a proposição da investigação clínica prévia e detalhada aliada à utilização de métodos diagnósticos eficientes, como a PSG e o TLMS, contribuem para o diagnóstico precoce e para a prevenção das adversidades supracitadas.

REFERÊNCIAS

- American Academy of Sleep Medicine. **International Classification of Sleep Disorders**. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25367475/>. Acesso em 2 set. 2021.
1. ALMBAIDHEEN, Mahmut; BODUR, Muhittin. Case report: early onset narcolepsy initially misdiagnosed as obstructive sleep apnea syndrome, **The Turkish Journal Of Pediatrics**, [S.L.], v. 63, n. 2, p. 334, 2021. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.24953/turkjped.2021.02.020>. Acesso em 2 set.2021
 2. Benetó A, et al. Síndrome da apneia / hipopneia obstrutiva associada ao sono REM: um diagnóstico esquecido? Possível forma de subdiagnóstico da síndrome da apneia obstrutiva do sono / hipopneia, **Rev Neurol** 2016; 63: 481-7. Disponível em: <https://www.neurologia.com/articulo/2016190>. Acesso em 2 set. 2021.
 3. Dye TJ, Gurbani N, Simakajornboon N. Epidemiology and Pathophysiology of Childhood Narcolepsy, **Paediatr Respir Rev**, 2018;25:14-8. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28108192/>. Acesso em 2 set 2021.
 4. CESTARI, Marcela Regina de Campos Zanotti. NICOLUCCI, Camilla. Narcolepsia, do diagnóstico ao tratamento: Uma revisão bibliográfica, **Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento**, Ano 05, Ed. 12, Vol. 12, pp. 18-27. Dezembro de 2020. ISSN: 2448-0959. Disponível em: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/saude/narcolepsia/>. Acesso em 2 set 2021.
 5. NEVES , Gisele; MACEDO, Philippe; GOMES , Marleide da Mota. Transtornos do Sono: Atualização, **Revista Brasileira de Neurologia** , [s. l.], v. 53, ed. 3, 2017. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2017/12/876873/rbn-533-3-transtornos-do-sono-1-2.pdf>. Acesso em: 2 set. 2021.
 6. Abenza-AbildúaMJ, Lores-Gutiérrez V, Ramírez-Prieto MT, MirallesMartínez A, Prieto-Palacio M, Cordero-Martín G, et al. Síndrome de apnéia-hipopnéia e narcolepsia: Descrição de uma série de hospitais, **Rev Neurol** 2017; 65: 289-94. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28929470/>. Acesso em: 28 out. 2021.
 7. MORSE , Anne Marie; SANJEEV , Kothare. Narcolepsia e transtornos psiquiátricos: Comorbidades ou fisiopatologia compartilhada?, **Jornal médico ciências** , [s. l.], 15 fev. 2018. DOI doi: 10.3390. Disponível em: www.mdpi.com/journal/medsci. Acesso em: 23 jul. 2021.
 8. KORNUM , Birgitte; KNUDSEN , Stine; OLLILA , Hanna; PIZZAZZA , Fábio; JENNUM , Poul; DAUVILLIERS, Yves; OVEREEM , Sebastiaan. Narcolepsia. **Nature** , [s. l.], v. 3, 9 fev. 2017. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrdp2016100?proof=t>. Acesso em: 23 jul. 2021.
 9. SANTOS, Sofia Rocha *et al*. **Narcolepsia na vida de jovens e adultos**. In: **MEDICINA: ÉGIDE DO BEM-ESTAR POPULACIONAL**. [S. l.]: Atena, 2020. cap. 14, p. 111-121. Disponível em: <https://www.atenaeditora.com.br/post-artigo/41953>. Acesso em: 2 set. 2021.
 10. DA SILVA, Jessika de Moura. **Fisiopatologia da Narcolepsia**. Orientador: Profª Drª. Ana Cláudia Souza. 2017. 16 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Curso de Bacharelado em

Biomedicina) - Centro Universitário de Brasília, [S. l.], 2017. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/185257547.pdf>. Acesso em: 2 set. 2021.

11. E COSTA , António Moreira. **Importância da caracterização genético-clínica na ajuda à classificação das doenças do sono que cursam com hipersonolência diurna**. Orientador: Professor Doutor António Martins da Silva. 2017. 27 p. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) - Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto, [S. l.], 2017. Disponível em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/109043/2/232921.pdf>. Acesso em: 10 set. 2021.

12. Tavares Júnior AR, Cremaschi RM de C, Coelho FMS. **Narcolepsia: o despertar para uma realidade subestimada**. RDP [Internet]. 30º de junho de 2017 [citado 2º de setembro de 2021];7(3):22-3. Disponível em: <https://www.revistardp.org.br/revista/article/view/91>.

13. VAZ, Inês Margarida Simões. **Abordagem terapêutica dos distúrbios do sono: recentes avanços farmacológicos**. Orientadora: Doutora Cristina Sampayo. 2017. 62 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) - Universidade de Lisboa, [S. l.], 2017. Disponível em: https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/36029/1/MICF_Ines_Vaz.pdf. Acesso em: 10 set. 2021.

14. TRINDADE , Lilian; VILELA , Luciano. Impactos psicossociais da narcolepsia, **Revista Brasileira de Ciências da Vida** , [s. l.], v. 5, ed. 3, 2017. Disponível em: <http://jornalold.faculdadecienciasdavidacom.br/index.php/RBCV/article/view/121>. Acesso em: 2 set. 2021.

15. Gómez Cerdas MT. Narcolepsia: abordagem diagnóstica e terapêutica, **Rev. med.sinerg**. [Internet]. 2018, 1 de dezembro [citado 2021 em 3 de setembro]; 3 (12): 13-24. Disponível em: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/161>. Acesso em: 2 set. 2021.

16. FERNANDES, Gustavo Bruniera Peres. **Avaliação Do Sleep Onset Rapid Eye Movement Period (Soremp) Noturno No Diagnóstico De Narcolepsia De Pacientes Com Sonolência Excessiva Diurna Do Ambulatório De Narcolepsia Da Universidade Federal De São Paulo / Escola Paulista De Medicina**. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, 2017. Disponível em: <https://repositorio.unifesp.br/handle/11600/50432>. Acesso em 2 set. 2021.

17. GOLDEN, Erin C.; LIPFORD, Melissa C.. Narcolepsy: diagnosis and management. **Cleveland Clinic Journal Of Medicine**, [S.L.], v. 85, n. 12, p. 959-969, dez. 2018. Cleveland Clinic Journal of Medicine. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30526757/>. Acesso em 2 set. 2021.

18. BASSETTI, Claudio L. A.; ADAMANTIDIS, Antoine; BURDAKOV, Denis; HAN, Fang; GAY, Steffen; KALLWEIT, Ulf; KHATAMI, Ramin; KONING, Frits; KORNUM, Brigitte R.; LAMMERS, Gert Jan. Narcolepsy — clinical spectrum, etiopathophysiology, diagnosis and treatment. **Nature Reviews Neurology**, [S.L.], v. 15, n. 9, p. 519-539, 19 jul. 2019. Springer Science and Business Media LLC. Disponível em: <https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/172740/>. Acesso em 2 set. 2021.

19. Coelho, Fernando Morgadinho Santos et al. Narcolepsia. **Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)** [online]. 2007, v. 34, n. 3 [Acessado 23 Julho 2021] , pp. 133-138.

Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0101-60832007000300005>. Epub 30 Ago 2007. ISSN 1806-938X. Acesso em 6 set. 2021.

20. HADDAD, Fernanda; BITTENCOURT, Lia. **Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono no Adulto** - São Paulo: Estação Brasil, 2013. Disponível em: <http://abmsono.org/assets/apneiaadulto.pdf>. Acesso em 23 jul. 2021.

21. RODRIGUES, Tiago Rafael. **Narcolepsia: Do diagnóstico ao tratamento**. 2012. Mestrado integrado em Medicina. Faculdade de Medicina - Universidade do Porto. Arquivos de medicina: [s. n.], 2012. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/143404276.pdf>. Acesso em 23 jul. 2021.

22. Peyron, C., et al., A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains, **Nat Med**, 2000. 6(9): p. 991-7. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10973318/>. Acesso em 23 jul. 2021.

23. Morrison, I. and R.L. Riha, Excessive daytime sleepiness and narcolepsy--an approach to investigation and management, **Eur J Intern Med**, 2012. 23(2): p. 110-7. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22284238/>. Acesso em 23 jul. 2021.

24. ANTUNES, Joaquina; FERNANDES, Pedro; SILVEIRA, Alzira. “Estou sempre com sono, será doença?”: Caso clínico de narcolepsia na adolescência. **Scientia Médica**, [s. l.], 2014. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Joaquina-Antunes-2/publication/287414902_Estou_sempre_com_sono_sera_doenca_-_Caso_clinico_de_narcolepsia_na_adolescencia/links/5f73c198299bf1b53effed6e/Estou-sempre-com-sono-sera-doenca-Caso-clinico-de-narcolepsia-na-adolescencia.pdf. Acesso em: 23 jul. 2021.

25. Sakai N, et al. HPLC analysis of CSF hypocretin-1 in type 1 and 2 narcolepsy. Sci Rep 9: 477. 2019. **Nature**. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-36942-8>. Acesso em 5 de agosto de 2021.

Slowik JM, Collen JF, Yow AG. Narcolepsy. 2021 Jul 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): **StatPearls Publishing**; 2021 Jan–. PMID: 29083681. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083681/>. Acesso em 5 de agosto de 2021