



Sem Título – Francesca Woodman. Nova York, 1979-1980.

## **Narcolepsia: a doença que dá sono**

**Carmen Sylvia de Alcântara Oliveira**

Na mitologia grega, Morfeu é o filho do Sono; ele mesmo é um Deus do Sono, além disso, é o primeiro dos sonhos, o único que anuncia a verdade.

Representavam-no com asas de borboleta e com uma papoula na mão, com a qual tocava naqueles que queria adormecer (Spalding, 1965). O palácio do Rei do Sono fica em uma caverna, o silêncio ali reina; do fundo do rochedo, contudo, corre o Rio Letes, e seu murmúrio convida ao sono. Junto à entrada da caverna, crescem abundantemente papoulas e outras plantas, de cujo suco a Noite extrai o sono, que espalha sobre a terra escurecida. Ali, o Deus se recosta, com os membros relaxados pelo sono, em torno dele estão os sonhos, apresentando várias formas.

A partir da mitologia grega, podemos ter uma dimensão maior do que pode significar viver sob o domínio de Morfeu e de seu pai, o Rei do Sono, não só durante a noite como todos os mortais, mas também durante o dia (Bulfinch, 1999).

Em outra passagem da mitologia, “Caos une-se com Nix (a noite) e dessa união nasce Eros, o Deus do amor, este trouxe para a terra muitas alegrias e as ninfas, dentre estas existia uma em especial, chamada Telkis, era linda e com um toque fazia o insone entrar em sono... porém na mitologia grega as figuras são ambíguas e contava-se naquele tempo que para alguns mortais, Telkis aparecia a qualquer hora e fazia-os entrar em um sonho estranho... que parecia com a morte... Não seria narcolepsia?” (Deitos, 2001, p.273).

A palavra narcolepsia vem do grego narco = sonolência e lepsia = crise e foi usada primeiramente por Jean Baptiste Gelineau, em 1880. Contudo, desde Hipócrates o sintoma de sonolência excessiva é conhecido como manifestação de várias patologias; ele próprio afirmava que “sono ou vigília em excesso são manifestações de doença” (Jankovic et al., 1996).

Devemos a Gelineau, este médico francês nascido em 1828, na Gironda próximo a Bordeaux, a descrição dos sintomas da narcolepsia sonolência excessiva diurna com ataques de sono e cataplexia ou astasia, como eram chamados na época esses ataques de fraqueza – e sua incorporação em uma síndrome. Observou inclusive a correlação entre estímulo emocional e cataplexia (Jankovic et al., 1996).

Em 1881, Gelineau publicou o relato do caso de um rapaz de 38 anos que sofria de “maladie du sommeil” como prova de existência de uma nova doença, descrita um ano antes e à qual deu o nome de narcolepsia. No ano seguinte, publicou a monografia *La Narcolepsie*, apresentando 14 casos, próprios e tomados da literatura. Sua percepção clínica o levou a correlacionar eventos carregados de conteúdos emocionais aos ataques catapléticos e a diferenciar narcolepsia de epilepsia. Acreditava que a narcolepsia era uma entidade nosológica, uma doença “suis generis” mas admitia que ela poderia aparecer como um simples sintoma.

A união das quatro características, a saber, sonolência excessiva diurna, cataplexia, paralisia do sono e alucinações hipnagógicas e hipnopômicas, recebeu o nome de “tétrade narcoléptica” ou “tétrade de Gelineau”, nome este atribuído por Yoss e Daly em 1957. Portanto, tal denominação surgiu há mais de doze décadas, após os originais trabalhos de Gelineau.

Da década de 20 até a de 60, a literatura é muitas vezes confusa, pois o termo “narcolepsia” aparece muitas vezes utilizado indiscriminadamente, como sinônimo de sonolência excessiva e, portanto, misturando-se com várias patologias (Reimão, 1993). Da década de 70 para cá, a melhor definição do

quadro clínico, assim como o desenvolvimento tecnológico, permitiu avaliações mais precisas e a constatação da existência relativamente comum desta patologia.

A década de 90, a última do século passado, foi designada pelo Congresso dos EUA como a década do cérebro. Nos últimos 20 anos, os esforços dos cientistas para entenderem este órgão foram enormes e as pesquisas evoluíram muito no sentido de desvendar a fisiologia, as estruturas e as patologias cerebrais, havendo inclusive uma nova denominação para a área: neurociências.

Seguindo na mesma direção, para Dement e Mignot (1992), os últimos anos marcaram também a década do cérebro dormindo, pois muitas pesquisas foram feitas e grandes passos foram dados em direção a desvendar os mistérios do cérebro adormecido, e novos tratamentos surgiram para as doenças do sono, entre elas, as que provocam sonolência excessiva diurna, como a narcolepsia.

Apesar de passarmos aproximadamente um terço de nossas vidas dormindo, somente há três décadas, e mais especificamente na penúltima, é que este intrigante aspecto do comportamento humano está sendo mais focalizado com pesquisas não só biomédicas, mas também psicossociais.

Contudo, não podemos esquecer que Freud, no início do século passado, há exatamente cento e treze anos, em sua monumental obra *A Interpretação dos Sonhos* (1900), já nos revelava a importância da função reparadora do sono e de como só através dos sonhos podíamos permanecer dormindo, chamando estes de guardiões do sono.

Em outro trabalho, Conferências Introdutórias no capítulo “Sobre os sonhos”, encontramos:

“A finalidade biológica do sono parece ser, portanto, a recuperação, e sua característica psicológica a suspensão do interesse pelo mundo. Nossa relação com o mundo, ao qual viemos tão a contragosto, parece incluir também nossa impossibilidade de tolerá-lo ininterruptamente. Assim de tempos em tempos nos retiramos para o estado pré-mundo, para a existência dentro do útero” (Freud, 1916).

### **Etiologia**

Na década de 80, a pesquisa genética encontrou mecanismos imunológicos na provável etiologia da doença, os antígenos HLA, DR2 e DQ6 foram confirmados em 96% dos caucasianos portadores de narcolepsia (Honda, 1988). Um pouco mais tarde descobriu-se um antígeno mais específico, HLA DQB1\*0602 em 76% dos portadores de narcolepsia com cataplexia e 46% dos portadores sem cataplexia (Mignot et al., 1994).

Descobertas recentes (De Lecea et al., 1998) conseguiram identificar a mutação no gene do receptor de dois novos neurotransmissores, produzidos pelo hipotálamo, nomeados como hipocretina 1 e 2 ou orexina, responsáveis pelas sensações de manter-se acordado e de fome. Em 2000, observou-se que estas substâncias são praticamente inexistentes nos pacientes com narcolepsia em comparação com pessoas normais e inclusive entre os animais portadores da mesma doença (Nishino, 2000).

Estudo anatomopatológico mostrou ausência de neurônios com hipocretina no hipotálamo de narcolépticos (Peyron et al., 2000).

Uma das possíveis correlações entre os achados do antígeno HLA e hipocretina é que um processo autoimune possa afetar a produção de hipocretina ou de seu receptor (Thorpy, 2001).

Sabe-se, contudo, que em estudos realizados com gêmeos monozigótico, apenas 25% foram concordantes para narcolepsia (Montplaisir; Poirier, 1987).

Honda et al. (2001) descrevem que, em gêmeos monozigóticos, um dos irmãos desenvolveu a narcolepsia de uma forma típica e o outro de uma forma atípica, bem mais tarde na vida, por volta dos 50 anos, tendo sido desencadeada por fatores estressantes. Para os autores, essa pesquisa comprova o modelo multifatorial na gênese da doença.

É interessante lembrar que Freud (1916) utilizou a noção de Séries Complementares para explicar a etiologia da neurose. Segundo ele, seria importante levar em consideração fatores hereditários, congênitos, histórico-constitucionais (primeiras experiências infantis), que formariam a disposição e, que somados a traumatismos ulteriores, desencadeariam a doença. Percebemos que essa teoria de Séries Complementares é válida até hoje para a descrição da etiologia de várias doenças:

“Eu não tenho inclinação para deter o domínio da oscilação psicológica como ela está, no ar, sem uma fundamentação orgânica... deixemos os biólogos irem tão longe quanto puderem, nós iremos tão longe quanto possível. Algum dia os dois nos encontraremos” (Freud).

De fato, a jovem neurocientista brasileira, Suzana Herculano-Houzel (2002), afirma o seguinte:

“A meu ver, fatores genéticos, temperados por acontecimentos ao acaso ao longo do desenvolvimento, fornecem apenas uma base de trabalho, a matéria bruta a partir da qual cérebro e comportamento serão esculpidos. Somem-se a isso influências do ambiente e da própria experiência de vida de cada um, e é possível transcender as potencialidades de apenas 30 mil genes – a estimativa atual do número de genes necessários para “montar” um cérebro humano –

para estruturar os trilhões de conexões entre as células nervosas, criando o arco-íris de possibilidades da natureza humana”.

Orellana et al. (1994) constataram que 80% dos pacientes narcolépticos haviam passado por algum evento realmente estressante até um ano antes do aparecimento da doença, confirmando a etiologia multifatorial da doença.

## **Evolução**

A sintomatologia da narcolepsia manifesta-se em geral entre 10 e 30 anos de idade, mais frequentemente durante a adolescência, embora possa surgir em qualquer faixa etária, sem distinção de sexo. Estima-se que 20% dos casos apresentam sonolência excessiva diurna antes dos 11 anos. Muitas vezes, quando o adulto recebe o diagnóstico de narcolepsia, os familiares referem episódios de sonolência excessiva durante o dia, associados a distúrbios da aprendizagem e comportamento hiperativo durante a infância e adolescência.

Na evolução típica da doença, os ataques de sono iniciam-se vários anos antes da cataplexia. A severidade e a frequência dos sintomas tendem a aumentar com o progredir da idade (Reimão; Diamant, 1985).

Segundo trabalho clássico de Yoss e Daly (1957), todos os pacientes costumam ter história de ataques de sonolência; 68% têm cataplexia; 24% apresentam paralisia do sono e 30% relatam alucinações hipnagógicas.

Na literatura, nos textos escritos de forma magistral por Lewis Carrol, Aventuras de Alice no País das Maravilhas e Através do Espelho..., encontramos inúmeras passagens onde Alice não sabe mais o que é sonho e o que é realidade e onde perde também por diversas vezes os próprios referenciais de identidade, espaço e tempo. É, portanto neste contexto confuso e paradoxal que muitos dos pacientes portadores de narcolepsia referem encontrar-se (Proença; Reimão, 2000).

Episódios inesperados de sono ocorrem várias vezes ao dia, não apenas em circunstâncias favoráveis, como atividades monótonas e sedentárias, mas também em situações muito inadequadas, como no chuveiro, comendo e no ponto do ônibus.

Além dos episódios de sono, os pacientes sentem-se anormalmente sonolentos e isso faz com que permaneçam todo o dia com uma desconfortável sensação de alerta baixo, sendo responsável por performances indesejáveis no trabalho, lapsos de memória e com automatismos de gestos e falas muitas vezes desconexos da situação em que a pessoa está inserida. Esse alerta baixo persiste mesmo com a medicação estimulante.

A cataplexia é um dos sintomas clássicos da narcolepsia e que pode ou não fazer parte da sintomatologia. Caracteriza-se por uma diminuição abrupta e

reversível do tônus muscular. Frequentemente é eliciada por emoções, como: risada, raiva, surpresa e susto.

A severidade e a extensão do ataque cataléptico podem variar de um estado de absoluta falta de força que parece comprometer toda a musculatura até um limitado envolvimento de certos grupos de músculos ou apenas a uma sensação de fraqueza que se estende mais ou menos por todo o corpo. Apesar de se pensar que o músculo extraocular não estaria envolvido na cataplexia, pode haver sensação de fraqueza ocular e o paciente pode se queixar de visão turva ou dupla (Mitler; Poceta, 1998). A paralisia completa do músculo extraocular nunca foi relatada, contudo, as pálpebras podem ser afetadas. A fala e a respiração podem ficar irregulares durante o ataque.

A perda total do tônus muscular pode causar sérios ferimentos, inclusive fraturas. Contudo, normalmente, os ataques não são assim tão repentinos e podem ser percebidos pela própria pessoa que para e procura apoio, ou por pessoas que estejam próximas. Um ataque, por exemplo, pode consistir em apenas um dobrar de joelhos ou derramar líquido de xícaras e copos. O tempo do ataque pode variar de 2 até 30 minutos.

Muitas vezes os ataques podem ser eliciados apenas por lembrar uma situação engraçada ou triste, assistir a um programa de televisão, ler um livro ou assistir a um filme no cinema que provoquem algum tipo de emoção. Há relatos também de ataques desencadeados após uma refeição pesada ou por fadiga devido a exercícios físicos mais intensos.

Paralisia do sono é outro sintoma associado à narcolepsia entre o dormir e o acordar ou vice-versa. Os pacientes referem que acordam e não conseguem mover um só músculo, mal podendo falar e até mesmo respirar. Isso dura de alguns segundos a alguns minutos. Pessoas com sono normal podem ter esse sintoma sem outras indicações diagnósticas e prognósticas. Embora seja um sintoma benigno, os pacientes relatam muito medo, principalmente de morrer, e também muita ansiedade.

Os episódios de sono durante o dia e mesmo à noite, nos pacientes com narcolepsia, são em geral acompanhados por alucinações chamadas de hipnagógicas ou hipnopômnicas que, na verdade, são sonhos muito intensos durante a atividade anormal do estágio REM, que provocam sensações táteis, auditivas, visuais e olfativas muito vívidas e (ou) bizarras de sentirem-se tocadas por insetos, ou de estarem se vendo dormindo, no teto da sala ou do quarto, por exemplo.

A narcolepsia pode dar origem a muitas complicações, entre as quais estão os acidentes domésticos, no trabalho e principalmente no trânsito, efeitos colaterais das drogas, formação de hábito com drogas estimulantes e depressão reativa.

Pode também comprometer o desempenho, mesmo nos casos menos severos, prejudicando o relacionamento interpessoal, profissional e social (Reimão; Diamant, 1985; Reimão; Proença, 2001).

Os aspectos biomédicos da narcolepsia têm ganhado recentemente mais atenção dos pesquisadores, mas a dimensão psicossocial desta doença crônica ainda continua pouco explorada.

Enquanto medicações podem aliviar os sintomas físicos, as consequências dos sintomas nas pessoas afetadas, tais como seus sentimentos, relações interpessoais, produtividade e a qualidade de vida, continuam pouco pesquisadas (Goswami, 1992).

Em nossa pesquisa, todos os setores da vida das pessoas pesquisadas encontram-se prejudicados; contudo os setores de maior prejuízo são: afetivo-relacional e produtividade. Quase todos os pacientes relatam grandes dificuldades de relacionamento familiar e (ou) com cônjuges, assim como prejuízo acadêmico e profissional. Os pacientes tem pouca vida social e no setor orgânico aparecem doenças relacionadas com a narcolepsia, como a diabetes, depressão e tendência à obesidade.

As queixas mais freqüentes durante a noite referem-se ao sono fragmentado, câimbras e roncos. A maioria dos pacientes tem o hábito de cochilar durante o dia, quase todos os dias. Todos fazem uso de estimulantes e antidepressivos.

As queixas mais freqüentes durante o dia são: sonolência excessiva, ataques de sono, crises catapléticas, irritabilidade, variações de humor, depressão e baixa autoestima, apesar da grande porcentagem de adesão ao tratamento. Eventos traumáticos ou situações de perdas importantes estão ligadas em até um ano antes ao aparecimento dos primeiros sintomas.

A importância de um diagnóstico precoce e o atendimento psicológico para os pacientes e familiares é óbvia e primordial para ajudar o indivíduo a buscar soluções gratificantes e menos conflituosas; portanto, mais adequadas para os problemas que a doença favorece.

As pesquisas de narcolepsia tentam buscar um meio para chegar à cura definitiva e uma das formas possíveis dentro deste novo milênio poderá ser no vetor da terapia genética. Uma outra forma seria o desenvolvimento de um acompanhamento capaz de tratar efetivamente todos os sintomas, sem que fizesse diferença a suscetibilidade genética do indivíduo. Nesse sentido, a hipocretina traz uma nova e importante abordagem para o tratamento da narcolepsia.

O tratamento da narcolepsia é sintomático; a sonolência excessiva diurna pode ser aliviada por esquemas regulares de cochilos durante o dia ou, quando mais severa, utilizam-se drogas estimulantes do sistema nervoso central, o Sulfato de

Benzedrina ou Metilfenidato em geral e, mais recentemente, o Modafinil, que tem mostrado bons resultados, com reduzido grau de efeitos colaterais e tolerância ao longo do uso.

Para a cataplexia, usam-se mais freqüentemente antidepressivos e, para a paralisia do sono e as alucinações hipnagógicas, não são necessárias medicações.

Passados quatorze anos, observamos muita ênfase na literatura em relação à utilização de novos medicamentos e menor atenção para a necessidade de se entender melhor a dinâmica psicológica destes pacientes e de buscar formas mais adequadas de atendimento psicológico (concomitante à medicação), na tentativa de fortalecer os aspectos egóicos e favorecer uma melhor adaptação social, emocional e talvez, assim, diminuir a quantidade de drogas prescritas. Sabemos que as experiências dolorosas de qualquer tipo reativam mecanismos depressivos que simbolicamente são equivalentes ao luto.

Segundo Freud (1917), no luto anormal, a excessiva e interminável ligação com o morto ou a negação da perda não permitem a superação da ansiedade depressiva. A incapacidade de experimentar tristeza pela perda ou o seu contrário, a tristeza em demasia, leva à paralisação das emoções e à pobreza afetiva. A superação da dor no luto normal, porém, pode fazer despontar aspectos criativos da depressão.

É esse o caso dos pacientes crônicos e, portanto, do paciente com narcolepsia, cuja experiência dolorosa da doença e suas conseqüências estabelecem o luto. A atitude do doente frente à doença se é capaz ou não de suportar as perdas e limitações impostas pela narcolepsia e elaborar o luto, levam à possibilidade ou não de adaptação a esta nova realidade de vida.

Programas de informação e educação dos profissionais de saúde e da população seriam úteis para valorizar e buscar meios de lidar com a doença.

---

## Referências bibliográficas

- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders and Coding Manual, 2 Ed. Westchester (2005).
- Bulfinch T. O livro de ouro da mitologia (a idade da fábula, história de deuses e heróis). 3a ed. Rio de Janeiro: Ediouro; 1999.
- De Lecea L, Kilduff TS, Peyron C. The hypocretins: hypothalamus- specific peptides with neuroexcitatory activity. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1998; 18:9996-10015.
- Deitos F. Mito de Thelkis: narcolepsia. In: Reimão R. Avanços em medicina do sono. São Paulo: Zepellini ed.; 2001.
- Dement W, Mignot E. Can narcolepsy be eradicated in this millenium? In: Goswami M, Pollak CP, Cohen FL, Thorpy MJ, Kavey NB, Kutscher AH, editors. Psychosocial aspects of narcolepsy. USA: The Haworth Press; 1992.

- Freud S (1900). A interpretação dos sonhos. In: Freud S. Obras completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago; 1976.
- Freud S (1915-1917). Luto e melancolia. In: Freud S. Obras completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago; 1976.
- Freud S (1916-1917). Conferências introdutórias. In: Freud S. Obras completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago; 1976.
- Goswami M. Preface. In: Goswami M, Pollak CP, Cohen FL, Thorpy MJ, Kavey NB, Kutscher AH, editors. Psychosocial aspects of narcolepsy. USA: The Haworth Press; 1992.
- Herculano-Houzel S. Genética não é destino. O Estado de São Paulo, São Paulo, 3 mar. 2002.
- Honda M, Honda Y, Uchida S. Monozygotic twins incompletely concordant for narcolepsy. Biol. Psychiatry 2001; 49:943-7.
- Jancovic S, Susic V, Sokic D, Levic Z. Dr. John Baptiste Edouard Gellineau. Srp. Arh. Celok. Lek. 1996; 124:11-3.
- Mitler MM, Poceta JS. Sleep disorders – diagnosis and treatment. Totowa NJ: Human Press; 1998. p.221-3.
- Montplaisir J, Poirier G. Narcolepsy in monozygotic twins. Neurology 1987; 33:1089.
- Nishino S, Ripley B, Overeem S, Lammers GJ, Mignot E. Hypocretin (Orexin) deficiency in human narcolepsy. Lancet 2000; 355:39-40.
- Orellana C, Villemain M, Carlander B, Besset A, Billiard M. Life events in the year preceding the onset of narcolepsy. Sleep 1994; 17:S50-S53.
- Peyron C, Faraco J, Rogers W. A mutation in case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. Nature Med 2000; 6:991-7.
- Proença C, Reimão R. Narcolepsia: aspectos psicossociais. In: Reimão R. Temas de medicina do sono. São Paulo: Lemos; 2000.
- Reimão R, Diamant A. Sono na infância, principais distúrbios. São Paulo: Sarvier; 1985.
- Reimão R, Proença C. Narcolepsia: aspectos psicossociais. In: Reimão R. Temas de medicina do sono. São Paulo: Lemos ed.; 2000.
- Spalding TO. Dicionário de mitologia greco-latina. Belo Horizonte: Ed. Itatiaia; 1965.
- Thorpy M. Current concepts in the etiology diagnosis and treatment of narcolepsy. Sleep Med. 2001; 2:5-17.
- Yoss RE, Daly DD. Criteria for the diagnostic of the narcoleptic syndrome. Proc. Mayo Clin. 1957; 32:320-8.

\*\*\*

CARMEM SYLVIA DE ALCÂNTARA OLIVEIRA é Psicóloga Clínica e Psicanalista, Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e membro do Grupo de Pesquisa Avançada em Medicina do Sono – HCFMUSP.

Artigo publicado na Revista Carbone #03  
[Sono, Sonho e Memória – inverno 2013]  
<http://www.revistacarbone.com/edicoes/03/>

Todos os direitos reservados.