

## El celador dormilón

**Andrés Dulcey<sup>1</sup>**

### **Resumen**

Este artículo presenta un caso de narcolepsia en un paciente de 36 años de edad, celador de profesión; se discuten la etiología, la fisiopatología, el proceso diagnóstico y las implicaciones laborales de los trastornos de sueño.

**Palabras clave:** narcolepsia, sueño, polisomnograma, test de latencias múltiples de sueño, alucinaciones hipnagógicas.

**Title:** The Sleepy Watchman.

### **Abstract**

Presenting a case of narcolepsy in a man, 36 years old, night watchman, discuss about ethiology, physiopathology, diagnosis process and the laboral implications of the sleep disorders.

**Key words:** narcolepsy, sleep, polisomniography, multiple sleep latency test, hypnagogic hallucination.

Un adulto de 36 años de edad, celador, es remitido al servicio de Psiquiatría desde la dependencia de Salud Ocupacional de su empresa. El motivo de tal remisión es la fuerte sospecha de los superiores de encontrarse ante un caso de simulación por parte del paciente, quien aparentemente intenta evadir unas sanciones, consecuencia de un proceso disciplinario en su contra.

En los últimos dos años, el paciente se ha quedado dormido en todas partes y a todas horas; adi-

cional a esto, ha presentado 'desmayos' durante el ejercicio de sus labores, lo cual condujo a la realización de diversos estudios paraclínicos: electroencefalogramas con privación de sueño (en tres ocasiones) electrocardiogramas (en cuatro ocasiones), mediciones de glucemia en ayunas, curva de glucemia y hemogramas (en más de diez ocasiones). Dado que todos y cada uno de estos exámenes paraclínicos fueron normales, se presume que el paciente está fingiendo una patología, pues se encuentra ad por-

.....  
<sup>1</sup> Médico- Psiquiatra. Docente Universidad del Cauca

tas de un despido; por esa razón se remite a Psiquiatría, para concederle el beneficio de la duda o, bien, confirmar tal sospecha y, de ser posible, despedirlo.

Al interrogar al celador, éste expone que desde su adolescencia, pero agravado en los últimos cinco años, presenta episodios de sueño incontrolables, los cuales han incrementado su número, al punto que han pasado de ser algo esporádico a tener una periodicidad diaria. Asociado con esto, presenta una excesiva y casi constante somnolencia. En los dos últimos años, además de lo anterior, describe episodios que él denomina “una muerte chiquita”, consistentes en la incapacidad para mover segmentos de su cuerpo: la mandíbula o dificultad para articular las palabras, y recientemente una caída al piso en la que no podía mover un solo músculo, todo ello sin relajación de esfínteres y sin confusión posterior. Estos eventos se disparan o tornan más graves en situaciones de tensión emocional extrema: “en plena indagatoria del disciplinario me desmayé”.

Tres meses antes de la consulta aparece un signo muy perturbador para nuestro celador, quien asegura estar “viendo pitufos”. Dice ver unas figuras pequeñas, antropomórficas, que salen de las paredes, del techo y del piso bailando ante sus ojos. Posterior a esto cae al piso y pierde la conciencia por pocos minutos.

Entre sus antecedentes personales figura uno que sucedió en 1997: sufrió un traumatismo encefalocraneano grave, con estado de coma por lapso de 17 días, por el que fue intervenido quirúrgicamente para el drenaje de un hematoma epidural derecho. Al cabo de cuatro meses se recuperó sin aparentes secuelas funcionales. El paciente enfatiza mucho en que su somnolencia y sus crisis de sueño empeoraron seriamente a partir de ese incidente, pero que desde su adolescencia ya estaban presentes. En abril del 2000 se le practica una resonancia nucleomagnética de cerebro, la cual, aparte de la cicatriz quirúrgica poscraneotomía, es normal.

El manejo previo de este paciente ha sido claramente multidisciplinario: neurólogos, cardiólogos, internistas, médicos naturistas y brujos, quienes han sugerido diversos diagnósticos como epilepsia, síncope, anemia, hipoglucemia y un maleficio. Los manejos planteados han partido desde las recomendaciones dietéticas y los suplementos vitamínicos, una ‘limpia’, hasta la medicación de piracetam, fenitoina y carbamacepina. En vista de que los anteriores diagnósticos planteados se descartan, su médico laboral sugiere el diagnóstico de simulación y remite a psiquiatría.

La clínica de este paciente concordaba claramente con las descrip-

ciones de Gelineau (1) acerca de la narcolepsia: somnolencia excesiva, crisis de sueño incontrolable, episodios de pérdida del tono muscular, parálisis del sueño y la aparición de alucinaciones hipnagógicas. Cabe resaltar cómo los signos de la narcolepsia aparecieron en una progresión temporal (las crisis de atonía y las alucinaciones sólo se presentaron tardíamente), lo cual, en principio, dificultaba el diagnóstico, al no corresponder su cuadro con las descripciones clásicas.

Con lo anterior, se ordena la realización de un estudio polisomniográfico y un posterior test de latencias múltiples de sueño, los cuales confirmaron la sospecha de narcolepsia (véanse figuras 1 y 2).

El método utilizado en los estudios consistió en la aplicación de electrodos para electroencefalograma en las zonas cefálica, según el sistema internacional 10/20; periocular, para registro de los movimientos oculares, y precordial, para el respectivo electrocardiograma, así como en dos músculos estriados, para el electromiograma. Incluyó, además, un oxímetro de pulso e instrumentos de medida para el flujo aéreo oronasal. La interpretación de los resultados tomó en cuenta los criterios de Restchaffen y Kales.

El informe del polisomniograma resalta una eficiencia de sueño muy aumentada, con un breve período de latencia REM, el cual en condiciones normales dura aproximadamente 45

**Figura 1.** Resumen de los hallazgos positivos

**Resumen de los hallazgos positivos:**

Aumento de la eficiencia del sueño (99%) con acortamiento de las latencias del sueño y en especial la del sueño MOR (REM).

Únicamente se registraron 2 apneas centrales y 3 mixtas con un duración promedio de 15 segundos. La saturación de oxígeno promedio se mantuvo en 92%.

Un único episodio de movimientos periódicos de las piernas y 54 eventos de ronquido (9.2% del tiempo total del sueño).

**INTERPRETACION**

REGISTRO POLIGRAFICO DE SUEÑO NOCTURNO COMPATIBLE CON HIPERSOMNIO. LAS LATENCIAS ACORTADAS DE SUEÑO Y DEL SUEÑO MOR (REM) SON COMPATIBLES CON PRIVACION CRONICA DE SUEÑO, DEPRESION O NARCOLEPSIA.

SE SUGIERE COMPLETAR ESTUDIO CON PRUEBA MULTIPLE DE LATENCIAS DEL SUEÑO, AL DIA SIGUIENTE DE UN ESTUDIO DE SUEÑO NOCTURNO.

ADRIANA O'BYRNE, M.D.  
O.R.L.

  
YURI TAKEUCHI, M.D.  
NEUROLOGA

**Figura 2.** Resumen de los hallazgos del test múltiple de latencias del sueño

**Resumen de los hallazgos del test múltiple de latencias de sueño:**

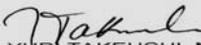
Se registraron 5 siestas diurnas:

	Hora de inicio	Duración	Latencia de sueño	MOR (REM)
Siesta No. 1	7:04 a.m.	15 minutos	2.0 min	No
Siesta No. 2	8:20 a.m.	20 minutos	1.5 min	13.5 min
Siesta No. 3	9:42 a.m.	20 minutos	-	-
Siesta No. 4	11:00 a.m.	20 minutos	-	-
Siesta No. 5	12:29 p.m.	20 minutos	2.0 min	6.0 min

**INTERPRETACION:**

TEST MULTIPLE DE LATENCIAS DEL SUEÑO COMPATIBLE CON NARCOLEPSIA.

Atentamente,



YURI TAKEUCHI, M.D.  
Neuróloga

minutos, pero en el caso de este paciente tuvo una duración muy corta: ocho minutos; además de esto, el tiempo de latencia del sueño (el período entre el acostarse e iniciar franca actividad de sueño) fue brevísimo (tres minutos únicamente). Estos resultados sugerían fuertemente una narcolepsia, aunque también podían deberse a una simple privación de sueño la noche anterior, y dado el empleo del paciente como celador era necesario un nuevo examen confirmatorio: el test de latencia múltiples de sueño. No sobra anotar que este paciente no había realizado turnos nocturnos en las últimas quince noches antes del estudio. Otras causas de somnolencia, como el síndrome de apnea obstructiva del sueño, se descartaron al no registrarse episodios de desaturaciones de oxígeno, ya que el número de

apneas y ronquidos registrados no alcanza a exceder los límites normales para estos eventos.

El test de latencias múltiples registra una actividad de sueño diurno horas después de que el celador despierta, luego de un estudio polisomniográfico. En este caso se sometió días más tarde a un nuevo polisomniograma con las mismas especificaciones técnicas, el cual arrojó idénticos resultados, y después de levantarse de su sueño (de 8 horas 25 minutos de duración) se inició a las 07:00 de la mañana el test de latencias múltiples de sueño, que mostró los siguientes resultados:

El paciente, luego de una noche de sueño tranquilo, pleno y reparador, durmió cinco siestas en

una mañana, las cuales sumaron 1 hora 35 minutos de duración, con tiempos de latencia muy breves (de menos de diez minutos cada uno) y entró en un sueño REM directamente en una ocasión. Estos datos son absolutamente confirmatorios del diagnóstico de narcolepsia. Normalmente los períodos de latencia para el sueño son de 12 minutos, y para el sueño REM entre 45 y 90 minutos, por eso una latencia REM mínima, como en este caso, luego de una noche de sueño profundo, asegura el diagnóstico.

### Discusión

La narcolepsia es una entidad descrita desde el siglo XIX por el médico Eduoard Gelineau, quien—fiel a la escuela médica francesa—realizó una esmerada y precisa descripción clínica de un caso, bautizado por él como «el pollero dormilón», de un paciente vendedor de aves, quien sufría hasta de 200 episodios al día de crisis incontrolables de sueño. Gelineau trazó con nitidez las diferencias clínicas entre un evento epiléptico y la narcolepsia, así como las existentes entre una hipersomnia continua, como las causadas por apnea obstructiva del sueño, y las crisis agudas de sueño incontrolable presentes en la narcolepsia.

Pareciera que su fisiopatología está bien comprendida, pues se de-

fine como una intromisión del sueño REM en la vigilia, que desata súbitamente todos los fenómenos de aparición normal durante el REM: pérdida del tono muscular y parálisis, lo cual explica las caídas al piso; alucinaciones hipnagógicas, las cuales serían un equivalente a soñar despierto, y crisis inexplicables de sueño. Es de anotar cómo esta enfermedad puede constituirse en un reto para el clínico, cuando las alucinaciones son el elemento fenomenológico más evidente, y de hecho se aconseja tomarla como diagnóstico diferencial para un episodio esquizofreniforme agudo (2).

Un estudio reciente comprueba cómo los pacientes narcolépticos y aquéllos con hipersomnio idiopático presentan un déficit de producción del péptido hipocretina, (llamado también orexina) en el líquido cefalorraquídeo. Este péptido se encuentra involucrado en la supresión fisiológica de la atonía muscular normal que se presenta durante el REM y por ese motivo su ausencia podría explicarnos la razón de las crisis catapléjicas en esta enfermedad. Para la asociación hipersomnio idiopático-hipocretina baja, los autores de ese trabajo no se atreven todavía a sugerir hipótesis explicativas (3),(4).

Si bien la fisiopatología parece conocerse, o existe por lo menos una hipótesis elegante para explicarla, con la etiología no parece haberse

llegado a una aproximación clara y en la actualidad se sugieren las siguientes ideas:

En primer lugar, es de origen genético: esto basado inicialmente en los estudios de William Dement, quien observó los mismos cambios clínicos de la narcolepsia en perros Dobermán y halló además un patrón de transmisión hereditario autosómico recesivo para esta enfermedad: si padre y madre eran narcolépticos, toda su camada lo sería también; si uno solo de los progenitores era narcoléptico, un 25% de la camada presentaría el problema (5). Posteriormente, en 1984, Honda, Juji y Sato, en el Japón, describieron cómo en el 100% de sus narcolépticos estudiados estaba presente el antígeno de histocompatibilidad leucocitario HLA DR2 (6); sin embargo, la euforia inicial del descubrimiento disminuyó notoriamente tiempo después al comprobar cómo en pacientes narcolépticos no asiáticos este marcador de histocompatibilidad no era ni suficiente ni necesario para diagnosticar esta patología, ya que también existen casos documentados de gemelos monocigóticos en los cuales uno es narcoléptico y el otro no.

Además del antígeno inicialmente descrito, se han reportado otros como el HLA DQB1\*602 (7), el cual está presente en el 90% de los narcolépticos de Estados Unidos, por lo que ni es necesario ni

suficiente para desencadenar la enfermedad. Aparentemente, estamos ante una enfermedad de genética compleja en la cual, probablemente, varios genes originan un fenotipo igual o parecido, y además requieren ciertos factores favorecedores del ambiente para desencadenarla.

En segundo lugar, es de origen autoinmune: el grupo de Jerome Siegel, en la Universidad de California, al estudiar los cerebros de una cepa de perros narcolépticos, ha detectado cambios histológicos en el complejo nuclear amigdalino de estos animales, cambios que sugieren fuertemente una reacción autoinmune, la cual sólo está presente al inicio de la enfermedad y provoca una suerte de encefalopatía estática, no progresiva (8).

La prevalencia de la narcolepsia varía notoriamente, de 1 por cada 10.000 habitantes en Israel, hasta 1 por cada 2.000 en el Japón; en nuestro país, al no disponer de estadísticas precisas, debemos trabajar con cifras importadas, asumiendo que ésta es una patología poco frecuente (9). Este último hecho tal vez explique por qué en este caso se llegó a su diagnóstico en una etapa tardía, y debemos empezar a preguntarnos si no será necesario considerar el estudio rutinario de la medicina de sueño en varias profesiones, como la de celador, la médica, la de conducción, etcétera.

Este caso es llamativo por las variadas hipótesis diagnósticas que provocó; por la aparición escalonada de sus síntomas, lo cual no es habitual, y por la progresión en cuanto a la gravedad de sus manifestaciones, ya que probablemente el traumatismo encefalocraneano y el estado de coma posterior actuaron como factores agravantes de una patología preexistente. El paciente actualmente recibe un manejo con ritalina, lo cual asociado a una reubicación laboral ha mejorado satisfactoriamente su calidad de vida.

### Bibliografía

1. Gelineau J. De la narcolepsie. *Goz Hop Paris* 1880;53:626-37.
2. Bhat S. Narcolepsy presenting as schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 2002; 150(7):1245-7.
3. Ebrahim I, Sharief Mk, De Lacy S, Semra YK. Hypocretin (orexin) deficiency in narcolepsy and primary hypersomnia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2003;74(1):127-38.
4. Thannickal TC, Moore RY, Nienhuis R. Reduced number of hypocretin neurons in human narcolepsy. *Neuron* 2000; 27:469-74.
5. Dement W, Restchaffen A, Gulevich G. The nature of narcoleptic sleep attack. *Neurology* 1966;16:18-33.
6. Juji T, Honda Y, Sato K. HLA antigens in patients with narcolepsy: all patients were positive. *Tissue Antigens* 1984;24: 316-9.
7. Mignot E. Perspectives in narcolepsy research and therapy. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 1996;2:482-7.
8. Siegel J. Narcolepsia. *Investigación y Ciencia* 2000;282:46-51.
9. Lavié P. Narcolepsia: inversión del orden natural. En: Lavié Peretz. *El fascinante mundo del sueño*. Barcelona: Grijalbo Mondadori; 1997. p. 234-42.
10. Dulcey A. Trastornos del sueño. En: Gómez-Restrepo C, Hernández Bayona G, Rojas Urrego A, Santacruz Oleas H, Uribe Restrepo M, editors. *Fundamentos de psiquiatría clínica niños adolescentes y adultos*. Bogotá: Centro Editorial Javeriano (CEJA); 2002. p. 561-8.