

Narcolepsia pós-COVID 19, um relato de caso

Post-COVID 19 narcolepsy, a case report

Narcolepsia post-COVID-19, reporte de un caso clínico

Recebido: 09/05/2025 | Revisado: 31/05/2025 | Aceitado: 01/06/2025 | Publicado: 03/06/2025

Rodrigo Henrique Nogueira Mamédio

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7268-7054>

Centro Universitário UNIPAM, Brasil

E-mail: rodrigohenrique@unipam.edu.br

Rafael Vinhal da Costa

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9346-424X>

Centro Universitário UNIPAM, Brasil

E-mail: rafaelvinhal@gmail.com

Resumo

Objetivo: O objetivo do presente artigo foi relatar o caso de uma adolescente que desenvolveu narcolepsia após infecção pela COVID-19 e não houve outras infecções que justificassem o caso. **Metodologia:** as informações foram obtidas através de revisão do prontuário, registro dos preceitos diagnósticos e revisão da literatura. **Relato de caso:** Paciente B.M.C, Gênero feminino, 16 anos, apresentou-se à clínica devido episódios de narcolepsia. **Considerações finais:** o caso relatado e publicações levantadas trazem luz à possibilidade de a infecção pela COVID-19 também causar narcolepsia, sendo este um novo meio de desencadeamento desta patologia.

Palavras-chave: Narcolepsia; COVID-19; Infecção; Insônia; Sono REM.

Abstract

Objective: The aim of this article was to report the case of a teenager who developed narcolepsy after infection with COVID-19 and there were no other infections that could justify the case. **Methodology:** information was obtained through medical record review, recording of diagnostic methods and literature review. **Case report:** Patient B.M.C, female, 16 years old, presented to the clinic due to episodes of narcolepsy. **Final considerations:** the reported case and publications raised shed light on the possibility that COVID-19 infection also causes narcolepsy, which is a new means of triggering this pathology.

Keywords: Narcolepsy; COVID-19; Infection; Insomnia; REM sleep.

Resumen

Objetivo: El objetivo de este artículo fue reportar el caso de un adolescente que desarrolló narcolepsia luego de una infección con COVID-19 y no existían otras infecciones que pudieran justificar el caso. **Metodología:** la información se obtuvo mediante revisión de historias clínicas, registro de preceptos diagnósticos y revisión de la literatura. **Reporte de caso:** Paciente B.M.C, femenino, 16 años, acude a consulta por episodios de narcolepsia. **Consideraciones finales:** el caso reportado y las publicaciones suscitadas arrojan luz sobre la posibilidad de que la infección por COVID-19 también cause narcolepsia, que es una nueva forma de desencadenar esta patología.

Palabras clave: Narcolepsia; COVID-19; Infección; Insomnio; Sueño REM.

1. Introdução

O transtorno do sono nomeado narcolepsia pode ser caracterizado por uma pêntade de sintomas, como: sonolência excessiva e ataques de sono; cataplexia; alucinações hipnagógicas e hipnopômnicas; paralisia do sono; e sono noturno fragmentado. Sendo os dois primeiros sintomas mais prevalentes (Dauvilliers & Arnulf, 2008).

Os sintomas da narcolepsia como sonolência excessiva apresentam-se em 100% dos pacientes (Coelho et al., 2007). A cataplexia tem prevalência estimada de 15 a 50 por 100.000 habitantes (Alóe et al., 2010). As alucinações hipnagógicas aparecem em 40-80% dos pacientes (Monderer et al., 2021). A paralisia do sono se apresenta em cerca de 25 a 50% dos narcolépticos (Roth et al., 2013). O sono noturno fragmentado ocorre em até 90% dessa população (Alóe et al., 2010).

Trata-se de uma doença rara, com prevalência de 1:2000 na população, afetando em mais de 30 a 40 vezes familiares com narcolepsia do que pessoas sem parentesco (Goldman & Schafer, 2019). Em geral, a maior incidência se dá a partir dos 15 anos de idade, sendo comum o diagnóstico tardio após 8 a 19 anos decorridos do início dos sintomas (Quaedackers et al., 2021). Devido a sintomas semelhantes à depressão como fadiga, sonolência excessiva e dificuldades de concentração, as duas patologias são confundidas durante um atendimento clínico (Melka et al., 2022).

Esta condição se revela em 2 tipos: a narcolepsia do tipo 1, mais associada ao gene HLA-DQB1*0602 com presença de cataplexia, ou seja, episódio de fraqueza muscular desencadeada por emoções fortes positivas ou negativas, e a narcolepsia do tipo 2, sem cataplexia (Gandhi & Ferdous, 2024).

O transtorno tem sido correlacionado a componentes multifatoriais genéticos, hereditários, infecciosos e imunológicos, porém cada um isoladamente não se demonstra responsável pela explicação completa de sua fisiopatologia (Chemelli et al., 1999).

As hipocretinas tipo 1 e 2 são neuropeptídeos produzidas pelo hipotálamo e são parte central em sua patogênese. Elas são responsáveis pela manutenção do estado de vigília e, em baixa, tornam o paciente suscetível a entrada inesperada de episódios de sono REM ao longo do dia (Brundin et al., 2007).

Existe uma homeostase do sono em que longos períodos em vigília aumentam a tendência de sono profundo de ondas lentas e episódios prolongados de sono por meio da estimulação de adenosina em determinadas regiões do cérebro. Na narcolepsia, isso é perdido (Jameson, 2019).

O diagnóstico é baseado nos sintomas mais prevalentes, como sonolência diurna excessiva, presença de cataplexia, paralisia do sono e alucinações hipnagógicas, além de exames da Polissonografia do Sono (PSG) que monitora atividade cerebral, cardíaca e respiratória, Teste de Múltipla Latência do Sono (TMLS) que avalia a velocidade com que a pessoa entra no sono REM, podendo ser analisado o líquido com presença de hipocretina em níveis consideráveis (Alóe et al., 2010).

Distúrbios neurológicos como esclerose múltipla, lesão cerebral traumática e mutação no gene HLA-DQB1*0602 estão associados ou pioram o prognóstico da narcolepsia (“Complex HLA-DR and -DQ Interactions Confer Risk of Narcolepsy-Cataplexy in Three Ethnic Groups,” 2001).

A qualidade de vida dos sujeitos acometidos por este transtorno do sono tende a piorar afetando atividades básicas e instrumentais diárias de vida seja em estudo, direção automobilística, ao caminhar, em momentos de fortes emoções, sejam positivas ou negativas ou no trabalho (Bayon et al., 2009).

A higiene do sono, nos casos mais graves, com cochilos diurnos programados após o almoço de 20 minutos e em crises, uso de anfetaminas, antidepressivos e simpatomiméticos são recomendados e tendem a remir o quadro (Morgenthaler et al., 2007).

O médico deve reconhecer as formas de apresentação e elaborar o diário de sono com auxílio do paciente, bem como as formas de tratamento e evolução clínica do indivíduo para que esse transtorno do sono seja dirimido e a qualidade de vida seja melhorada (Jameson, 2020).

O objetivo do presente artigo é relatar o caso de uma adolescente que desenvolveu narcolepsia após infecção pela COVID-19 e não houve outras infecções que justificassem o caso.

2. Metodologia

Este relato de caso clínico aborda uma perspectiva qualitativa em relação às discussões e, quantitativa (em relação aos percentuais de estágio do sono) e num estudo descritivo, conforme Pereira et al. (2018), que consiste em uma pesquisa em que, em geral, ocorre com coleta direta de dados, cujo o pesquisador é o instrumento indispensável. Este estudo seguiu critérios

éticos tendo o responsável pelo paciente assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) permitindo a divulgação de informações do caso para fins científicos e, também contou com aprovação em comitê de ética.

A fim de ser realizada a discussão do caso, foi realizada uma seleção dos artigos por meio de uma busca em três bases de dados acadêmicas: PubMed, NIH e SciELO. Essas bases foram escolhidas devido sua abrangência e confiabilidade, oferecendo acesso a artigos de qualidade sobre narcolepsia e sintomas associados. A pesquisa abrangeu publicações dos últimos 18 anos, com o intuito de garantir a atualidade das informações e acompanhar evoluções mais recentes na realidade da psiquiatria.

Os artigos foram selecionados com base em critérios temáticos relacionados à clínica, diagnóstico e manejo da Narcolepsia, além de serem alinhados ao ano de publicação, conforme a determinação do período de análise. Para garantir a qualidade e a relevância dos estudos, foram excluídos artigos que não atendiam a esses critérios, como aqueles que não abordavam especificamente os tópicos de interesse.

3. Relato de Caso

Paciente BMC, 17 anos e 11 meses, ensino médio completo. Procurou psiquiatra para acompanhamento de ansiedade aos 16 anos, acompanhando o tratamento até seus 18 anos. Veio encaminhada da neuropediatria que a acompanhava desde seus 10 anos, com primeira queixa de enxaqueca.

Quando a paciente chegou ao psiquiatra, relatava crises de choro durante provas escolares. Havia histórico de síndrome de pernas inquietas, e crise conversiva. Referiu sentir-se bem na maior parte dos dias, porém sentia-se triste com a sua condição de saúde física.

Aos 16 anos, no mês de março de 2021, paciente apresentou COVID-19 (CID-11: U07.1) grave, cursando com prejuízo na atenção, na concentração e sonolência diurna excessiva.

Do ponto de vista psiquiátrico, paciente apresentava diagnósticos principais de Transtorno Depressivo (CID-11: 6A70); Transtorno de Ansiedade Generalizada (CID-11: 6B00); Transtorno Obsessivo Compulsivo (CID-11: 6B200); Transtorno de Hipersonolência (CID-11: 7A61) (secundária após quatro COVID-19), Síndrome de Pernas Inquietas (CID-11: 7A61). Como comorbidades clínicas, paciente apresentava Hipotireoidismo (CID-11: 5A00), Esclerodermia Sistêmica (CID-11: 4A42), e Osteoporose (CID-11: FB831).

Visando o controle dos sintomas, paciente seguia em uso de Levotiroxina 62,5mcg/dia (para hipotireoidismo); Escitalopram 20mg/dia (para ansiedade, depressão); Clomipramina 150mg/dia (para ansiedade, depressão); Metilfenidato 40mg/dia (para sonolência excessiva). Além das seguintes medicações para comorbidades clínicas: Azatioprina 50mg/dia, Cálcio 600mg/dia, Hidroxicloroquina 200mg/dia.

BMC referia um humor alegre na maior parte dos dias com tristeza quando pensava sobre seu estado de saúde. Relatava ansiedade nos últimos dias, mais relacionada ao pensar no curso preparatório pré-vestibular que faria. Demonstrava uma motivação baixa, sobretudo, pela sonolência diurna excessiva e desatenção ao ler, mesmo diante de leituras com poucas páginas. Quando questionada, aparentava um pensamento otimista quanto aos estudos e com atividade física. Realizava natação duas vezes por semana. Tinha hábito de acordar aproximadamente 7:15 da manhã e cochilar entre 13:00 às 15 horas à tarde. Apresentava início do sono noturno aproximadamente às 22:00 horas, relatando adormecer imediatamente após se deitar. Referia uma sensação de desconforto e vontade irresistível de movimentar as pernas, mais intensa à noite e em repouso, caracterizando uma Síndrome de Pernas Inquietas (Miyamoto et al., 2009). Demonstrava uma personalidade mais tímida. E apresentava um bom relacionamento com seus pais. Ao ser abordada sobre sua autoimagem, respondeu ser de 8,5 numa escala de 0-10, sendo 10 o melhor estado emocional e psicológico. E, do ponto de vista mental, paciente se encontrava estabilizada.

Foi realizado um primeiro TMLS, sugestivo de narcolepsia, porém que não fechava diagnóstico para narcolepsia devido a influência medicamentosa de Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRS) e Antidepressivo Tricíclico, que inibem o sono REM. A princípio, foi mantido o diagnóstico de Transtorno de Hipersonolência Idiopática. Todavia, devido aos sintomas de sonolência excessiva diurna, ataques de sono, sono noturno fragmentado, alucinações hipnagógicas, e paralisia do sono, manteve-se a suspeita diagnóstica de narcolepsia. Sendo, num primeiro momento orientada psicoeducação, solicitada nova Polissonografia basal diagnóstica e TMLS após descontinuação das medicações psicotrópicas por duas semanas, especialmente do Escitalopram 20mg/dia, Clomipramina 150 mg/dia e Metilfenidato 40 mg/dia.

A seguir, a Tabela 1 apresenta dados dos estágios de sono:

Tabela 1 – Estágios do sono.

Exame iniciado às **21:44:21** horas e encerrado às **04:59:56** horas, com **latência para o sono de 23 minutos** e **latência para o sono REM de 65 minutos**. O tempo total de sono foi de 341,5 minutos, com **eficiência do sono de 78,8%**. No período total de sono permaneceu 92,0 minutos acordado. A distribuição dos estágios do sono mostrou:

Estágio do sono	% encontrada	% prevista *
Estágio 1	10,1%	Até 5%
Estágio 2	69,4%	45 - 55%
Estágio 3	11,3%	> 15%
Sono REM	9,2%	20 - 25%
Eficiência do sono	78,8%	> 85%

Ocorreram **61 micro despertares (índice de 10,7 /hora)**. Foram identificados **0,0 movimentos periódicos de membros inferiores/hora**. Durante o registro, a frequência cardíaca média foi de 97 bpm, a maior de 110 bpm e a menor de 85 bpm.

Ocorreram 18 eventos respiratórios, sendo 0 central e 18 obstrutivos. O **índice de apnéia/hipopnéia total foi 3,2/hora**, sendo 0,2 apnéia/hora e 3,0 hipopnéia/hora. O índice de apnéia/hipopnéia no sono REM foi 7,6/hora, sendo 0,0 apnéia/hora e 7,6 hipopnéia/hora.

A **saturação basal da oxihemoglobina** foi de **96%**, sendo a saturação **média de 94%**, a **maior de 98%** e a **mínima de 80%**, permanecendo 1,1 minutos (0,2%) de registro com a saturação abaixo de 90% e 0,0 minutos (0,0%) com a saturação abaixo de 80%. Ocorreram 22 dessaturações.

Fonte: Dados da Pesquisa (2025).

Os exames anexados de Teste de Múltiplas Latências do Sono (TMLS) e de Actigrafia indicaram dados compatíveis com narcolepsia. Além disso, considerando a anamnese, a temporalidade, e o histórico progressivo, não houve outra causa predisponente a narcolepsia que não estivesse relacionada à infecção por COVID-19.

Nas linhas seguintes, apresenta-se a Tabela 2 que contém dados dos períodos de sono:

Tabela 2 – Períodos de sono.

Períodos do Sono	Período 1	Período 2	Período 3	Período 4	Período 5
Início	06:30:02	08:59:21	11:20:14	13:42:19	16:00:44
Fim	07:00:16	09:20:12	11:42:10	14:02:03	16:24:07
TTR	30:30	21:30	22:00	19:30	23:30
TTS	13:30	13:30	11:00	10:00	10:00
Eficiência do sono	44,3	62,8	50,0	51,3	42,6
Latência do sono	17:00	07:30	11:00	06:00	12:30
Latência Estágio 1	17:00	07:30	11:00	06:00	12:30
Latência Estágio 2	27:30	11:00	13:00	14:00	17:30
Latência Estágio 3	-	-	-	-	-
Latência REM	20:30	-	14:30	-	-
Latência REM (início do sono)	03:30	-	03:30	-	-
Minutos em REM	07:00	-	07:30	-	-

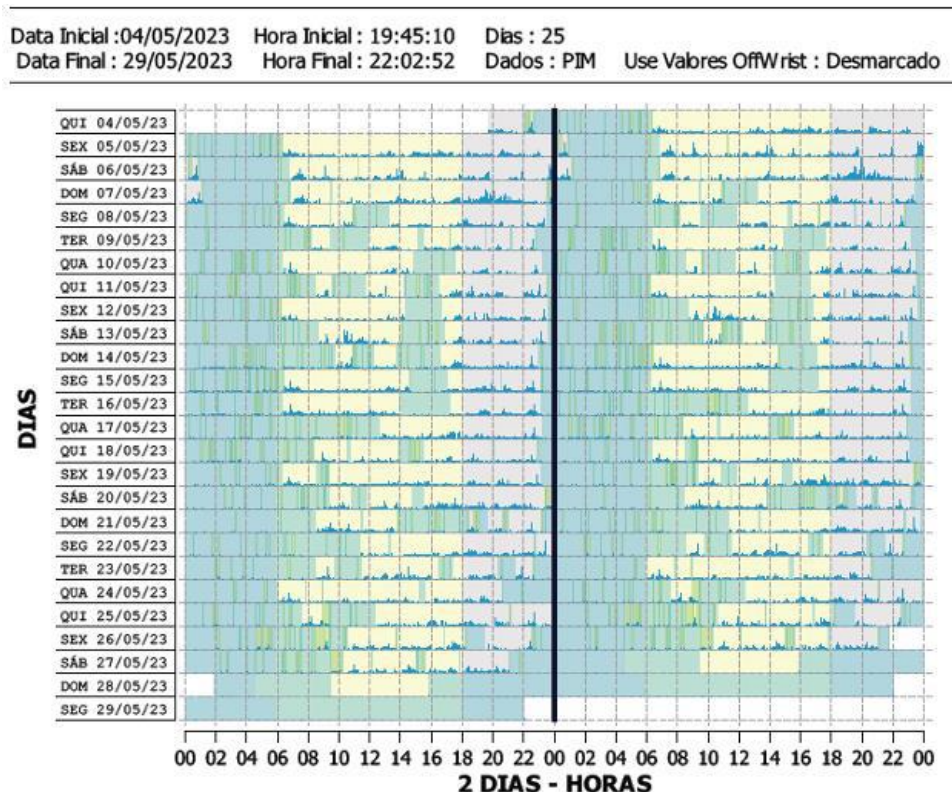
Sumário dos Períodos

Eficiência do sono	49,6 %
Média da latência dos 5 primeiros períodos	10:48 mm:ss
Média da latência dos 4 primeiros períodos	10:22 mm:ss
Média da latência dos 3 primeiros períodos	11:50 mm:ss
Média da latência dos 2 primeiros períodos	12:15 mm:ss
Número de períodos com REM	2
Latência média do REM	17:30 mm:ss
Latência média do REM (início do sono)	03:30 mm:ss

Fonte: Dados da Pesquisa (2025).

O segundo TMLS (Teste de Múltiplas Latências do Sono), após retirada de medicações psicotrópicas, antidepressivas e estimulantes, apresentaram resultado positivo para narcolepsia, por haver episódios de sono em todas as 5 oportunidades de registro sono, indicando sonolência excessiva com dificuldade de manutenção da vigília, bem como presença de grafo-elementos de sono REM em duas das cinco oportunidades de registro de sono, caracterizando dois SOREMP.

Tabela 3 – Actigrafia sono.



Fonte: Dados da Pesquisa (2025).

A actigrafia demonstrou uma sonolência excessiva, com tempo total médio de episódios de sono secundários diurnos podendo indicar sonolência excessiva, corroborando a hipótese diagnóstica.

BMC, com as medicações psicotrópicas, estimulantes e antidepressivos, teve um avanço significativo na remissão de suas condições relacionadas à narcolepsia, quanto a diminuição da hipersonolência diurna e manutenção do sono. Foi orientada medidas psicoeducativas como a manutenção quanto a atividade física, natação 2 vezes na semana, bem como higiene do sono.

4. Discussão

Os fatores genéticos e ambientais, mais desencadeante infeccioso têm sido considerados na etiopatogenia da narcolepsia (Heydendael et al., 2014). COVID-19, por ser um fator infeccioso pode ter essa relação direta como desencadeante num paciente suscetível (Roya et al., 2023).

A fisiopatologia da narcolepsia está vinculada à uma diminuição seletiva de neurônios produtores de hipocretina no hipotálamo lateral devido produção de autoanticorpos contra a proteína Trib2, produzidas por neurônios hipocretínicos. Isso desencadeia uma resposta autoimune, conforme teoria do mimetismo celular, em que a resposta contra agentes patogênicos pode desencadear uma resposta cruzada que atinge esses tipos celulares. A suscetibilidade à essa ocorrência é explicada, em parte, pela influência genética na presença do gene HLA-DQB1*0602 e presença de infecção.

Recentemente, outras condições autoimunes de cunho reumatológico, gástrico, dérmico, dentre outras, foram tiveram sua suscetibilidade aumentada, indicando maior valor preditivo em teste de ANA após COVID-19. São elas: Lúpus Eritematoso Sstêmico (CID 11 4A40.0), Artrite Reumatoide (CID 11 FA20), Síndrome de Sjögren (CID 11 4A43.20), Vasculite Cutânea (CID 11 4A44.90), Angeíte de Hipersensibilidade (CID 11 4A43.A1), Tireoidite autoimune (CID 11 5A03.2), Doença de Graves (CID 11 E05.0), Doença de Crohn (CID 11 K50.9), Doença Celíaca (CID 11 DA95), Polimialgia Reumática (CID 11 FA22), Miopatias Inflamatórias Idiopáticas (CID 11 G72.4) e Esclerose Sistêmica (CID 11 4A42) (Hileman et al., 2024).

Para se chegar à conclusão de uma condição clínica ser ocasionada por doença autoimune envolve uma confluência de investigação genética via biomarcadores moleculares, testes de autoanticorpos, clínica relacionada a determinada patologia, bem como afastamento de outras condições clínicas que expliquem melhor aquele conjunto de sintomas. (de Almeida Andrade et al., 2024)

Esta paciente, ao longo da adolescência desenvolveu várias comorbidades, a saber, Lúpus (4A400), Esclerodermia sistêmica juvenil (CID EB6100), Osteoporose (CID FB83.1), Transtorno Depressivo Maior (CID 6A71), TAG (CID 6B00), TOC (6B20.Z), Transtorno de Escoriação (CID F424), Síndrome das Pernas Inquietas (CID 7A80) e Cefaleia Tensional (CID G442). A narcolepsia foi um adendo às suas condições patológicas e demonstra uma suscetibilidade às doenças autoimunes.

Os sintomas da nossa paciente ocorreram meses após a infecção pela COVID-19, apresentando sintomas amplos de narcolepsia cursando com sonolência diurna excessiva, paralisia do sono e episódios de cataplexia (Frauscher et al., 2013).

A nossa paciente demonstrou em 1 TMLS dois episódios de SOREMPs, preenchendo critério diagnóstico para narcolepsia (Huang et al., 2018).

As medidas não farmacológicas para narcolepsia envolvem a adesão de uma boa higiene do sono com horários regulares de sono e vigília, mesmo aos fins de semana, utilização de cochilos diurnos programados, de curta duração, cerca de 20 minutos, evitar refeições volumosas e bebidas alcoólicas, com atenção redobrada logo antes de dormir (Franceschini et al., 2021).

BMC recebeu acesso a uma abordagem multiprofissional com neurologia, psiquiatria, medicina do sono, reumatologia, mudança de estilo de vida, apoio psicológico, farmacológico e familiar para lidar com suas múltiplas condições

patológicas em que boa parte alcançou remissão parcial, sendo que, especificamente na narcolepsia houve resolução satisfatória.

O controle dos sintomas de sonolência excessiva, primeiro sintoma em 90-94% dos casos, bem como da cataplexia que são episódios súbitos, reversíveis e frequentes de atonia da musculoesquelética devido conteúdo emocional, foi alcançado com uso medicamentoso. Outros sintomas de depressão e ansiedade, foram também abordados, tendo sucesso na remissão deles. Esses sintomas corroboram com dados em estudos sobre o tema, presentes em até 57% e 25% dos pacientes, respectivamente (Alóe et al., 2010).

O uso de Escitalopram 20mg/dia (para ansiedade, depressão); Clomipramina 150mg/dia (para ansiedade, depressão, TOC); e Metilfenidato 40mg/dia (para sonolência excessiva da narcolepsia) foram assertivos no controle sintomático da doença. Essa abordagem medicamentosa embasada na literatura científica e demonstrou resultados relevantes em várias populações (Morgadinho et al., 2007).

5. Considerações Finais

O caso relatado e fontes publicadas trazem luz à temática suscitada dessa condição complexa, a narcolepsia que, apesar da baixa prevalência geral, gera sintomas que prejudicam substancialmente a qualidade de vida relacionada ao sono, convívio social e familiar. Este relato evidencia a associação de infecção com COVID-19 com a narcolepsia, bem como outras doenças autoimunes, sendo mais uma causa de distúrbios desencadeados por contágio com patógenos. O tratamento, quando executado adequadamente, pode levar a resolução satisfatória no que diz respeito à melhoria do bem-estar e alívio sintomático desta patologia, visando remissão do quadro como um todo.

Referências

- Alóe, F., Alves, R. C., Araújo, J. F., Azevedo, A., Bacelar, A., Bezerra, M., Bittencourt, L. R. A., Bustamante, G., Cardoso, T. A. M. de O., Eckeli, A. L., Fernandes, R. M. F., Goulart, L., Pradella-Hallinan, M., Hasan, R., Sander, H. H., Pinto Jr., L. R., Lopes, M. C., Minhoto, G. R., Moraes, W., & Moreira, G. A. (2010). Diretrizes brasileiras para o diagnóstico de narcolepsia. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 32(3), 294–305.
- Bayon V, Damien Léger D, Philip P. (2009). Socio-professional handicap and accidental risk in patients with hypersomnias of central origin. *Sleep Med*. 13(6), 421-6.
- Brundin, L., Björkqvist, M., Petersén, Å. & Träskman-Bendz, L. (2007). Reduced orexin levels in the cerebrospinal fluid of suicidal patients with major depressive disorder. *European Neuropsychopharmacology*. 17(9), 573–9.
- Chemelli, R. M., Willie, J. T., Sinton, C. M., Elmquist, J. K., Scammell, T., Lee, C., Richardson, J. A., Williams, S. Clay., Xiong, Y., Kisanuki, Y., Fitch, T. E., Nakazato, M., Hammer, R. E., Saper, C. B., & Yanagisawa, M. (1999). Narcolepsy in orexin Knockout Mice. *Cell*. 98 (4), 437–51.
- Complex HLA-DR and -DQ Interactions Confer Risk of Narcolepsy-Cataplexy in Three Ethnic Groups. (2001). *The American Journal of Human Genetics*. 68(3), 686–99.
- Dauvilliers, Y. & Arnulf, I. (2008). Narcolepsie avec cataplexie. *Revue Neurologique*. 164(8-9), 634-45.
- de Almeida Andrade, P. H., Rodrigues Morais de Oliveira, M., Diniz Morais, S. M., Aguiar Gripp Junior, F. & Gonçalves Nobre, A. F. (2024). Doenças Autoimunes: Atualização no Diagnóstico e Tratamento em Clínica Geral. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*. 6(10), 1999–2009.
- Franceschini, C., Pizza, F., Cavalli, F. & Plazzi, G. (2021). A practical guide to the pharmacological and behavioral therapy of Narcolepsy. *Neurotherapeutics*. 18(1), 6-19. doi: 10.1007/s13311-021-01051-4.
- Frauscher, B., Ehrmann, L., Mitterling, T., Gabelia, D., Gschliesser, V., Brandauer, E., Poewe, W., & Högl, B. (2013). Delayed Diagnosis, Range of Severity, and Multiple Sleep Comorbidities: A Clinical and Polysomnographic Analysis of 100 Patients of the Innsbruck Narcolepsy Cohort. *Journal of Clinical Sleep Medicine*.
- Goldman, L., & Schafer, A. I. (2019). *Goldman-Cecil medicine*. Elsevier, Inc. 6598-6600.
- Heydendael, W., Sengupta, A., Beck, S. & Bhatnagar, S. (2014). Optogenetic examination identifies a context-specific role for orexins/hypocretins in anxiety-related behavior. *Physiology & Behavior*. 130, 182–90.
- Huang, Y.-S., Guilleminault, C., Lin, C.-H., Chen, C.-H., Chin, W.-C. & Chen, T.-S. (2018). Multiple sleep latency test in narcolepsy type 1 and narcolepsy type 2: A 5-year follow-up study. *Journal of Sleep Research*. 27(5), e12700.

Ito, E. & Inoue, Y. (2015). [The International Classification of Sleep Disorders, third edition. American Academy of Sleep Medicine. Includes bibliographies and index. Nihon Rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine. 73(6), 916–23.

Jameson, J. (2019). Harrison's manual of medicine. (20th ed.). McGraw-Hill, Ed. 740-5.

Kawai, M., O'Hara, R., Einen, M., Lin, L. & Mignot, E. (2015). Narcolepsy in African Americans. *Sleep*, 38(11), 1673–81.

Kornum, B. R. & Jennum, P. (2020). The case for narcolepsy as an autoimmune disease. *Expert Review of Clinical Immunology*, 16(3). <https://doi.org/10.1080/1744666X.2020.1719832>.

Medeiros, M. R. B. & Silva, R. C. L. M. & Almondes, K. M., K. (2022). Narcolepsia na Infância: A Atuação Multidisciplinar com a Psicologia do Sono do Diagnóstico ao Tratamento em um Relato de Caso. *Psicologia: Ciência E Profissão*, 42. <https://doi.org/10.1590/1982-3703003243224>. <https://www.scielo.br/j/pcp/a/yzpGRdW63cMNt78CFKW7cMm/abstract/?lang=pt>.

Morgadinho, F., Coelho, S., Motta Elias, R., Pradella-Hallinan, M., Rita, L., Bittencourt, A. & Tufik, S. (2007). Revisão da Literatura Narcolepsia Narcolepsy. *Arch. Clin. Psychiatry (São Paulo)* 34(3). <https://doi.org/10.1590/S0101-60832007000300005>.

Morgenthaler T I, Kapur V K, Brown T, Swick T J, Alessi C, Aurora R N, Boehlecke B, Chesson A L Jr, Friedman L, Maganti R, Owens J, Pancer J, Zak R. (s.d.). Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the treatment of narcolepsy and other hypersomnias of central origin. *Sleep*, 30(12), 1705-11.

Pereira A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [free e-book]. Editora UAB/NTE/UFSM.

Quaedackers, L., Pillen, S. & Overeem, S. (2021). Recognizing the Symptom Spectrum of Narcolepsy to Improve Timely Diagnosis: A Narrative Review. *Nature and Science of Sleep*. 13, 1083–96.

Roya, Y., Farzaneh, B., Mostafa, A-D., Mahsa, S. & Babak, Z. (2023). Narcolepsy following COVID-19: A case report and review of potential mechanisms. *Clinical Case Reports*. 1 (6), e7370. doi: 10.1002/ccr3.7370. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10213711/>