REVISTA DE PSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL
ISSN 1130-9512 | E-ISSN 2660-7271
Volumen 42, número 2, enero-junio de 2025, pp. 39-45
Este artículo está bajo licencia Creative Commons
BY-NC-ND 4.0
DOI: 10.31766/revpsij.v42n2a5

Caso clínico

Recibido: 31/01/25 | Aceptado: 14/03/25

Alejandro Romero-Teruel [1] *
Laura Pina-Camacho [2]
Ana Espliego-Felipe [2]
Javier Camacho-Rubio [2]
Almudena Chacón-Pascual [3]
María Vázquez-López [3]
Juan José Carballo [2]

1. Departamento de Psiquiatría, Hospital Dr. Rodríguez Lafora, Madrid, España.
2 Servicio de Psiquiatría del Niño y Adolescente, Instituto de Psiquiatría y Salud Mental, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERSAM, IiSGM, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España.
3 Sección de Neuropediatría, Servicio de Pediatría y ACEs, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

*** AUTOR DE CORRESPONDENCIA**

Alejandro Romero-Teruel
Correo: alejandroromeroteruel@gmail.com

Efectividad del tratamiento con litio en el Síndrome de Kleine-Levin: reporte de un caso

Effectiveness of Lithium Treatment in Kleine-Levin Syndrome: A Case Report

RESUMEN

Introducción: Se presenta el caso de un paciente de 14 años, diagnosticado de Síndrome de Kleine-Levin (SKL), que fue atendido por el Equipo de Psiquiatría de Interconsulta y Enlace Infanto-Juvenil presentó dos episodios de hipersomnia y alterciones conductuales. Dada la gravedad y la recurrencia de los episodios, se implementó un enfoque multidisciplinar para discutir el diagnóstico diferencial y el manejo terapéutico. **Descripción del caso clínico:** Ante la falta de respuesta a los tratamientos convencionales, se inició tratamiento con carbonato de litio, logrando una rápida remisión de los síntomas y la prevención de nuevos episodios a lo largo de 12 meses. Posteriormente, presentó una breve recaída, de menor intensidad y duración, estabilizada tras ajustar la dosis de litio. **Discusión y Conclusiones:** Este caso destaca la importancia del abordaje multidisciplinar en el manejo del SKL, así como del potencial terapéutico del litio como una opción en pacientes con SKL grave y refractario.

Palabras clave: síndrome de Kleine-Levin, trastorno de somnolencia excesiva, litio.

ABSTRACT

Introduction: This case describes a 14-year-old male patient diagnosed with Kleine-Levin Syndrome (KLS), who was attended by the Child and Adolescent Consultation-Liaison Psychiatry Team after presenting two episodes of hypersomnia and behavioral disturbances. Given the severity and recurrence of the episodes, a multidisciplinary approach was implemented, including discussions on differential diagnosis and consensus on therapeutic management. **Case description:** Due to the lack of response to conventional treatments, treatment with lithium carbonate was initiated, leading to a rapid remission of symptoms and the prevention of new episodes over a 12-month follow-up. The patient subsequently experienced a brief relapse with lower intensity and shorter duration, which was stabilized after adjusting the lithium dose. **Discussion and conclusions:** This case underscores the importance of a multidisciplinary approach in managing KLS, as well as the therapeutic potential of lithium for severe and refractory cases.

Keywords: Kleine-Levin Syndrome, Disorders of Excessive Somnolence, Lithium.

https://doi.org/10.31766/revpsij.v42n2a5

INTRODUCCIÓN: SÍNDROME DE KLEINE-LEVIN: EPIDEMIOLOGÍA, ETIOPATOGENIA, CLÍNICA Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El Síndrome de Kleine-Levin (SKL) es un trastorno neuropsiquiátrico extremadamente raro, con una prevalencia estimada de 1 a 4 casos por millón de personas (1,2), lo cual orienta a los desafíos diagnósticos y terapéuticos asociados a esta condición. El SKL se caracteriza por episodios recurrentes de hipersomnia, afectando predominantemente a adolescentes, con mayor incidencia en el sexo masculino (2).

Los criterios diagnósticos del SKL incluyen la presencia de al menos dos episodios diferenciados en los primeros dos meses, una recurrencia mínima de un episodio anual, y un comportamiento normal entre los episodios (1,2). Durante estos episodios, los pacientes manifiestan hipersomnia severa, junto a disfunción cognitiva, alteraciones de la sensopercepción, hiperfagia y/o comportamiento desinhibido (1,2). La duración de la clínica de hipersomnia varía considerablemente, con una mediana de hasta 18 horas de sueño al día. Respecto a la duración de los episodios, estos pueden ser cortos, con una duración aproximada de 7 días, o prolongarse por más de un mes en algunos casos (2). Aunque la frecuencia de los episodios tiende a disminuir con el tiempo, la enfermedad puede persistir durante aproximadamente 15 años, lo que plantea importantes desafíos para su manejo clínico (1,2).

La etiopatogenia del SKL sigue siendo incierta a día de hoy, aunque se ha sugerido una predisposición genética en un 5-10% de los casos, con formas familiares documentadas (3). Alrededor del 90% de los pacientes experimentan un factor desencadenante previo al primer episodio, siendo el más común la presencia de un cuadro infeccioso previo. Otros factores desencadenantes incluyen el consumo de alcohol, la privación de sueño y el estrés emocional severo (1,2).

Aunque no se ha identificado un déficit claro de hipocretina o histamina (2), las orexinas (neuropéptidos implicados en la regulación del ciclo sueño-vigilia) parecen estar disminuidas en pacientes con SKL, especialmente durante los periodos de hipersomnia (4). Se ha planteado asimismo que una disfunción en el tálamo, una región clave en la regulación del ciclo sueño-vigilia, podría ser responsable de la clínica de hipersomnia observada en estos pacientes (3,4). En este sentido, estudios de tomografía por emisión de fotón único (SPECT) muestran durante los episodios sintomáticos del SKL presencia de hipoperfusión en áreas cerebrales clave como el tálamo, así como en la corteza prefrontal y el lóbulo temporal, lo cual podría subyacer a la aparición de la clínica cognitiva y conductual característica del síndrome (4,5). Por último, algunos estudios sugieren mecanismos autoinmunes o inflamatorios como posibles contribuyentes a la emergencia del SKL (2,3).

El manejo del SKL plantea importantes desafíos debido a su rareza y la falta de ensayos clínicos controlados que orienten el tratamiento. En los casos graves y recurrentes, como el que se presenta en este artículo, es crucial un enfoque multidisciplinar que involucre equipos asistenciales clave como pueden ser los de neurología, neurofisiología, psiquiatría, pediatría y enfermedades infecciosas. Este abordaje no solo facilita un diagnóstico diferencial más preciso, sino también la optimización del tratamiento (3).

Este artículo presenta el caso de un adolescente con SKL, resaltando los principales retos en su diagnóstico y manejo clínico. Se enfatiza cómo el enfoque multidisciplinar, junto con el uso de carbonato de litio, resultó ser una estrategia terapéutica efectiva en un paciente con un SKL recurrente, grave y refractario a otros tratamientos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 14 años, previamente sano y sin antecedentes familiares significativos, que ingresó en urgencias de un hospital de tercer nivel de Madrid por un cuadro de alteraciones del comportamiento tras haber presentado un cuadro febril autolimitado de 72 h de evolución. A su llegada ya afebril, el paciente mostraba fluctuaciones en su nivel de conciencia asociado a episodios de hipersomnia extrema. Durante los periodos de vigilia, alternaba entre

REVISTA DE PSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL
ISSN 1130-9512 | E-ISSN 2660-7271
Volumen 42, número 2, abril-junio de 2025, pp. 39-45
Este artículo está bajo licencia Creative Commons
BY-NC-ND 4.0

https://doi.org/10.31766/revpsij.v42n2a5

momentos de apatía, enlentecimiento y mutismo y otros de conductas desinhibidas y agitación. Además, presentaba hiperfagia y conductas de hiperoralidad. No se objetivaron síntomas psicóticos francos ni alteraciones del curso ni contenido del pensamiento Las constantes vitales estaban en rango y la exploración física fue normal a su llegada.

El paciente fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) durante 13 días con una sospecha inicial de un cuadro de encefalitis, lo cual guió el manejo clínico inmediato. Se realizaron pruebas complementarias (analítica sanguínea, TAC, RMN, EEG, punción lumbar), todas ellas con resultados normales, exceptuando una serología positiva para infección pasada por el virus Epstein-Barr. Dada la evolución clínica, se planteó el diagnóstico de encefalitis autoinmune, por lo que se inició tratamiento con aciclovir, corticoides, plasmaféresis, inmunoglobulinas y rituximab intravenoso. Durante su estancia en la UCIP, el paciente continuó con fluctuaciones del nivel de conciencia y episodios de hipersexualidad y agitación en momentos de vigilia, manejándose dicha agitación con haloperidol (1-3 mg/d), propofol intravenoso (0,5 mg/kg) y risperidona oral (2 mg/d), con respuesta parcial. El uso de benzodiacepinas (clorazepato dipotásico, 10 mg/d) tampoco fue efectivo.

Tras ser trasladado de la UCIP a la planta de Pediatría, donde continuó el manejo por parte del equipo de Neuropediatría del hospital, se siguió ajustando el manejo de los episodios de agitación desde el equipo de Psiquiatría de interconsulta infanto-juvenil, administrando haloperidol oral en dosis de 0,5 a 1 mg/día, con respuesta parcial. El paciente presentó una sedación parcial, pero la sintomatología persistió.

Tras 26 días de ingreso y una nueva punción lumbar bajo sedación con midazolam y 30 mg de ketamina intravenosa, el paciente experimentó una remisión abrupta y espontánea de la sintomatología referida. Dicha recuperación hizo que otras opciones terapéuticas no fueran consideradas. Así, el paciente fue dado de alta con un diagnóstico de posible encefalitis e indicación de seguimiento ambulatorio. Dada la atipicidad del cuadro, la recomendación fue la de iniciar seguimiento por un equipo multidisciplinar conformado por los equipos de Neuropediatría, Enfermedades Infecciosas, Psiquiatría y Psicología infanto-juvenil del hospital.

Recurrencia y diagnóstico diferencial

Siete días después del alta, el paciente presentó un nuevo episodio de características similares, lo cual motivó un nuevo ingreso, esta vez en planta, a cargo del equipo de Neuropediatría. La rápida recurrencia del cuadro reforzó una sospecha diagnóstica ya planteada en el ingreso anterior, emitiéndose un diagnóstico provisional de Síndrome de Kleine-Levin (SKL). Las pruebas complementarias, de nuevo, no revelaron hallazgos concluyentes, pero la rápida recurrencia, la presencia de sintomatología similar al episodio previo, compatible con SKL, y la falta de respuesta al tratamiento, ya presente en el episodio anterior, consolidaron el diagnóstico de SKL.

Durante su ingreso en planta, los episodios de agitación fueron manejados nuevamente con haloperidol (0,5 - 1 mg/día) obteniéndose de nuevo una respuesta parcial. Dado que este tratamiento no resultaba suficientemente efectivo para controlar la agitación, se llevaron a cabo nuevas reuniones multidisciplinares en las que se discutió la posibilidad de introducir un tratamiento que no solo redujera la intensidad y duración de los episodios, sino que también previniera su recurrencia. Ante la escasa evidencia clínica disponible para este trastorno raro y la falta de respuesta a los fármacos empleados, se revisó la literatura existente hasta la fecha, en la cual diversos estudios sugerían el potencial beneficio del carbonato de litio, tanto para el manejo agudo como para la prevención de recurrencias en el SKL. Además, se realizó una PET-TAC que mostró un hipometabolismo muy marcado en la corteza posterior, ambos tálamos y el cerebelo durante el brote, con normalización completa a los 20 días, una vez resuelto el episodio clínico.

Tratamiento con litio

Dada la presentación recurrente y la falta de respuesta a los tratamientos ensayados, se decidió

https://doi.org/10.31766/revpsij.v42n2a5

iniciar tratamiento con carbonato de litio. A las 24 horas de iniciar el tratamiento (a razón de 400 mg/día), el paciente experimentó una recuperación abrupta y completa del cuadro clínico, lo cual permitió el alta hospitalaria con la indicación de nuevo de proseguir con un abordaje ambulatorio multidisciplinar. Durante el seguimiento posterior, en la consulta externa de Psiquiatría infanto-juvenil del hospital, la dosis se ajustó a 1200 mg/día, con buena tolerancia y sin aparición de efectos secundarios. Durante los 12 meses siguientes de seguimiento por parte de Psiquiatría infanto-juvenil y Neuropediatría, el paciente mantuvo una estabilidad, sin nuevos ingresos hospitalarios.

Se realizaron controles periódicos de niveles séricos de litio, función renal, función tiroidea y perfil electrolítico cada tres meses para prevenir complicaciones asociadas al tratamiento, detectándose una hipertirotropinemia, sin otros hallazgos clínicos significativos. En este caso, no fue necesario intervenir, pero se mantiene un seguimiento regular para detectar posibles progresiones a hipotiroidismo clínico.

El paciente presentó una nueva recaída, caracterizada por hipersomnia, hipersexualidad e hiperoralidad, de menor intensidad que las previas, que requirió un ingreso breve en neurología infantil, iniciando un ciclo de metilprednisolona (1 mg durante 3 días), con mejoría parcial de los síntomas, lo que permitió su alta. Posteriormente, pasó a régimen de hospitalización a domicilio con manejo de las alteraciones conductuales mediante haloperidol (0,5-1 mg en casos de mayor inquietud) y claritromicina, que fue suspendida por hipertransaminasemia. Durante el ingreso domiciliario, se ajustó la dosis de litio a 1600 mg/día, logrando una estabilización de los niveles séricos entre 0,6 mEq/L y 0,8 mEq/L, alcanzando una rápida estabilización clínica del paciente. Tras la recuperación completa del episodio, el paciente retomó progresivamente sus actividades académicas y sociales.

Actualmente, el paciente continúa en seguimiento para monitorizar la efectividad y tolerancia del tratamiento, así como la necesidad de mantener la dosis actual de litio de manera indefinida o considerar un ajuste gradual de la dosis.

Tratamientos farmacológicos empleados en el SKL

Las guías clínicas que orientan sobre el manejo farmacológico del SKL se basan principalmente en la revisión de resultados derivados de estudios observacionales y series de casos, así como en la experiencia de expertos, ya que, dada su escasa prevalencia, no existen hasta la fecha ensayos clínicos aleatorizados que orienten el manejo de este trastorno. Estas guías recomiendan el uso de fármacos "off-label", basándose en la evidencia disponible y en la experiencia clínica (1,5,6).

Entre los fármacos más comúnmente utilizados, según las guías clínicas, se encuentran **los antidepresivos**, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los cuales han mostrado una efectividad limitada en estudios de casos aislados (7). **Los antiepilépticos**, como la carbamazepina y el valproato, han demostrado algún beneficio en la reducción de la gravedad de los episodios, aunque los estudios disponibles presentan limitaciones, como el reducido tamaño muestral y la ausencia de diseños controlados (1,2). **Los estimulantes**, como el metilfenidato, se recomiendan principalmente para el manejo de la hipersomnia, aunque no son útiles en el abordaje del resto de los síntomas del SKL (1). **Los neurolépticos**, como el haloperidol y la risperidona, junto con las benzodiacepinas, se utilizan para controlar la agitación y la ansiedad, aunque su efectividad en los síntomas nucleares del SKL es limitada y se restringe a la fase sintomática aguda (1). **La claritromicina** ha mostrado mejoras transitorias en la hipersomnia en algunos pacientes, pero las guías clínicas advierten que los estudios sobre su uso son limitados y sus efectos parecen ser principalmente a corto plazo (8). La efectividad de los **corticoides**, como la metilprednisolona, fue evaluada en un estudio retrospectivo con una muestra pequeña de 74 pacientes con SKL, en la cual el 40% experimentó una reducción de al menos una semana en la duración del episodio, y el 65% reportó una disminución en la frecuencia de los episodios. No obstante, el estudio destaca que la metilpredinsolona no parecía efectiva en episodios de corta duración, y no estaba exenta

REVISTA DE PSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL
ISSN 1130-9512 | E-ISSN 2660-7271
Volumen 42, número 2, abril-junio de 2025, pp. 39-45
Este artículo está bajo licencia Creative Commons
BY-NC-ND 4.0

https://doi.org/10.31766/revpsij.v42n2a5

de efectos adversos como insomnio, dolor muscular o ansiedad (9).

Aunque no cuente con ensayos clínicos aleatorizados que respalden su efectividad en el manejo del SKL, **el carbonato de litio** ha demostrado en estudios open-label y estudios de series de casos ser efectivo al apreciarse tras su uso una reducción significativa tanto en la frecuencia como en la gravedad de los episodios de SKL (9, 10). Estos estudios, aunque prometedores, presentan limitaciones importantes, como el tamaño reducido de las muestras evaluadas y la falta de diseño controlado. Además, el tratamiento con litio requiere una monitorización regular de la litemia, así como de la función renal y tiroidea, dados sus potenciales efectos adversos como la insuficiencia renal, aumento de peso o el hipotiroidismo (1, 6).

DISCUSIÓN

El SKL plantea importantes retos tanto a nivel de diagnóstico diferencial como de manejo terapéutico, dada su baja prevalencia y la falta de marcadores clínicos o biológicos específicos. En el caso que se presenta, la recurrencia de los episodios fue clave para confirmar el diagnóstico de SKL, tras haber sido planteado inicialmente un diagnóstico de sospecha de encefalitis autoinmune por la inespecificidad de los síntomas y la ausencia de resultados concluyentes en las pruebas complementarias. Los hallazgos de la PET-TAC, consistentes con hipometabolismo transitorio en áreas relacionadas con el ciclo sueño-vigilia, como el tálamo y la corteza posterior, proporcionaron evidencia adicional que respaldó el diagnóstico de SKL. Estas alteraciones, reportadas previamente en estudios similares, refuerzan la hipótesis de una disfunción talámica y cortical como elementos centrales de la fisiopatología subyacente del SKL (4,5).

La coordinación entre el equipo de Psiquiatría infanto-juvenil y Neuropediatría fue fundamental para establecer el diagnóstico diferencial, para monitorizar la evolución del paciente, así como para consensuar el manejo terapéutico de manera segura. Los tratamientos que se emplearon en primera instancia, como las benzodiacepinas o neurolépticos para la clínica de agitación, o los corticoides por la sospecha de encefalitis, no mostraron impacto significativo ni en la resolución de la fase aguda ni en la prevención de la recurrencia, lo cual obligó a explorar enfoques terapéuticos más efectivos. La gravedad y frecuencia de los episodios que presentó nuestro paciente motivaron, tras consenso multidisciplinar, la decisión de iniciar tratamiento con carbonato de litio, lo cual resultó en una rápida resolución de los síntomas y en la prevención de aparición de nuevos episodios tras, por el momento, 12 meses de tratamiento. Este resultado se alinea con resultados previos reportados por estudios de series de casos y open-label previamente publicados (6,10).

A pesar de la falta de ensayos clínicos aleatorizados que respalden su efectividad, el carbonato de litio ha mostrado ser una opción terapéutica para considerar en el tratamiento del SKL, con un balance favorable entre su efectividad en la reducción de la gravedad y recurrencia de los episodios y la aparición de posibles efectos adversos, aumento de peso, la insuficiencia renal o tiroidea, que obligan a un seguimiento estrecho del paciente. Justamente por la potencial aparición de dichos efectos secundarios graves, el uso de litio en población adolescente, población en la cual el cuadro es más prevalente, plantea importantes desafíos ético-asistenciales. En el caso que nos ocupa, fue crucial realizar un cuidadoso procedimiento de consentimiento informado previo al inicio del tratamiento, discutiendo los riesgos y beneficios de este, con el menor y sus representantes legales, garantizando así una toma de decisiones compartida.

CONCLUSIÓN

Este caso aporta una valiosa contribución a la limitada literatura sobre el manejo del Síndrome de Kleine-Levin (SKL), subrayando la efectividad del carbonato de litio en el manejo terapéutico de este síndrome. Con este fármaco, se objetivó una rápida y sostenida respuesta al tratamiento en un paciente adolescente atendido en nuestro dispositivo con episodios graves y recurrentes de SKL. A pesar de la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados, la experiencia clínica y los estudios publicados hasta la fecha sugieren que el litio es una opción terapéutica prometedora en el manejo de este síndrome, pudiendo

https://doi.org/10.31766/revpsij.v42n2a5

conducir a la remisión sintomática rápida y sostenida de hasta 12 meses de duración, como se observó en este caso, al tiempo que disminuyó la intensidad y duración de las recaídas.

Nuestro caso respalda asimismo la importancia del enfoque multidisciplinar en el manejo del SKL. En el caso que nos ocupa, este tipo de abordaje fue esencial tanto para realizar el diagnóstico diferencial como para establecer la orientación terapéutica y el plan de seguimiento del paciente, el cual incluye la monitorización de posibles efectos adversos relacionados con el uso del litio.

Aunque los resultados publicados hasta la fecha sobre la efectividad del litio son alentadores, persisten interrogantes sobre la duración óptima del tratamiento y su manejo a largo plazo. Todo ello subraya la necesidad de investigaciones futuras que aborden estas cuestiones, incluyendo estudios comparativos open-label entre tratamientos o estudios observacionales prospectivos, dada la dificultad para realizar ensayos clínicos controlados aleatorizados en pacientes con una condición grave, pero de baja prevalencia y complicado diagnóstico diferencial.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Alejandro Romero-Teruel participó en la conceptualización, diseño y redacción del borrador original, así como en la revisión y edición del manuscrito. Laura Pina-Camacho supervisó el trabajo, realizó modificaciones sustanciales en el texto y contribuyó en la revisión y edición del manuscrito. Ana *Espliego-Felipe, Javier Camacho-Rubio, Almudena Chacón-Pascual y María Vázquez-López contribuyeron con revisiones, comentarios y ajustes en la versión final del artículo. Juan José Carballo llevó a cabo la supervisión final del manuscrito. Todos los autores aprueban la versión final del artículo.*

DECLARACIÓN DE LOS AUTORES

Una parte del trabajo ha sido presentada en el Congreso Nacional de Psiquiatría, en octubre de 2024, como póster, bajo el título "Síndrome de Kleine-Levin: A propósito de un caso" y como comunicación oral en formato escrito, "Estrategias terapéuticas en el Síndrome de Kleine-Levin" en el mismo evento.

CONFLICTO DE INTERESES

Alejandro Romero-Teruel, ha recibido financiación de ha recibido financiación de Angelini, Adamed, Abartis Pharma, Advanz, Casen Recordati, Idorsia, Janssen, Lundbeck y Takeda para actividades formativas, congresos y divulgación, sin relación con este trabajo. Laura Pina-Camacho, ha recibido financiación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, Instituto de Salud Carlos III (PI17/01997, PI20/01342, PI23/00368) cofinanciado con Fondos FEDER de la Unión Europea ""A way of making Europe", Fundación Familia Alonso y Fundación Alicia Koplowitz, y ha recibido honorarios de Rubió y Angelini, no relacionados con el presente trabajo. El resto de autores no declaran conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Arnulf I, Rico TJ, Mignot E. Diagnosis, disease course, and management of patients with Kleine-Levin syndrome. Lancet Neurol. 2012;11(10): 918-28. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70187-4
2. Trotti LM, Arnulf I. Idiopathic Hypersomnia and Other Hypersomnia Syndromes. Neurotherapeutics. 2021;18(1): 20-31. https://doi.org/10.1007/s13311-020-00919-1
3. Lavault S, Golmard JL, Groos E, Brion A, Dauvilliers Y, Lecendreux M, et al. Kleine-Levin syndrome in 120 patients: differential diagnosis and long episodes. Ann Neurol. 2015;77(3): 529-40. https://doi.org/10.1002/ana.24350
4. Wang JY, Han F, Dong SX, Li J, An P, Zhang XZ, et al. Cerebrospinal Fluid Orexin A Levels and Autonomic Function in Kleine-Levin Syndrome. Sleep 2016;39(4): 855-60. https://doi.org/10.5665/sleep.5642
5. Trotti LM. Central Disorders of Hypersomnolence. Continuum (Minneap Minn)

REVISTA DE PSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL
ISSN 1130-9512 | E-ISSN 2660-7271
Volumen 42, número 2, abril-junio de 2025, pp. 39-45
Este artículo está bajo licencia Creative Commons
BY-NC-ND 4.0

https://doi.org/10.31766/revpsij.v42n2a5

2020;26(4): 890-907. https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000883

6. Maski K, Trotti LM, Kotagal S, Auger RR, Rowley JA, Hashmi SD, Watson NF. Treatment of central disorders of hypersomnolence: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med 2021;17(9): 1881-93. https://doi.org/10.5664/jcsm.9328
7. Reddy B, Prasad S, Das S. A case of Kleine-Levin syndrome successfully treated with Escitalopram. SAGE Open Med Case Rep 2022;10: 2050313X221110985. https://doi.org/10.1177/2050313X221110985
8. Trotti LM, Saini P, Bliwise DL, Freeman AA, Jenkins A, Rye DB. Clarithromycin in gamma-aminobutyric acid-related hypersomnolence: A randomized, crossover trial. Ann Neurol 2015;78(3): 454-65. https://doi.org/10.1002/ana.24459
9. Léotard A, Groos E, Chaumereuil C, Peter-Derex L, Rossetti AO, Leu-Semenescu S, Arnulf I. IV steroids during long episodes of Kleine-Levin syndrome. Neurology. 2018;90(17): e1488-e1492. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000005349
10. Leu-Semenescu S, Le Corvec T, Groos E, Lavault S, Golmard JL, Arnulf I. Lithium therapy in Kleine-Levin syndrome: An open-label, controlled study in 130 patients. Neurology. 2015;85(19): 1655-62. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002104