

[Página principal](#)

## Volumen 10, números 1-2, 2001

### Narcolepsia, Emoción, Conciencia y su Hipotética Relación

Dr. Hugo Carretero-Dios, Dra. Macarena De los Santos-Roig,

[Presentación](#)

Dr. Gualberto Buela-Casal

Facultad de Psicología, Universidad de Granada, España

[Equipo directivo y comité científico](#)

-----

[Información para los autores](#)

*Correspondencia:* Gualberto Buela Casal,

Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

18071, Granada (España). E-mail: [gbuela@ugr.es](mailto:gbuela@ugr.es)

### [INDICE](#)

[Revistas Anteriores](#)

[Envío de artículos](#)

[Enlaces a revistas médicas](#)

[Congreso virtual de neurología](#)

**Resumen:** En este trabajo se ha establecido una relación teórica entre emoción, narcolepsia y consciencia. Para tal efecto, se han seleccionado dos de los síntomas de este síndrome, somnolencia excesiva diurna y cataplejía. De esta forma, y tras un análisis detallado de ambos síntomas, coincidimos en apuntar hacia la importancia que tienen la emoción, las anomalías del sueño REM encontradas en sujetos narcolépticos y el procesamiento consciente, en el trastorno que nos ocupa. Por ello, y para relacionar la narcolepsia con la consciencia y la emoción, hemos trabajado sobre la teoría de la emoción de Mandler, la teoría de actividad de búsqueda sobre las funciones del sueño REM de Rottenberg y la de la huella motora de William James. El resultado final de este trabajo ha sido una especulación de los procesos que ocurren en los sujetos narcolépticos ateniéndonos a las teorías anteriormente nombradas.

**Abstract:** In this work a hypothetical relationship has settled down among emotion, Narcolepsy and Conscience. For it, two of the symptoms of this syndrome have been selected, day excessive drowsiness and cataplexy. This way, and after a detailed analysis of both symptoms, we coincide in pointing toward the importance that have the emotion, the anomalies of the dream REM found in subjects with narcolepsy and the conscious in the dysfunction that occupies us. For it, and to relate the narcolepsy with the conscience and the emotion, we have worked on the theory of the Emotion of Mandler, the theory of Activity of Search on the functions of the dream REM of Rottenberg and that of William James. The final result of this work has been a speculation of the processes that happen in the subjects with narcolepsy abiding to the previously noted theories.

El neurólogo francés Gelineau fue quien acuñó por primera vez el término de narcolepsia en 1880 [1]. Propuso dar este nombre a una neurosis rara o poco conocida..., caracterizada por una necesidad imperiosa de dormir, súbita y de corta duración que se reproduce a intervalos más o menos largos. Este neurólogo, de igual forma, hizo notar que la etiqueta de narcolepsia evocaba a la vez a la somnolencia y a la cataplejía. Adie en 1926 [2], define la narcolepsia como una entidad específica e independiente de la neurosis y de otros trastornos con los que se asociaba, como la epilepsia. Actualmente, y como quedó definida en el Primer Simposio Internacional sobre la Narcolepsia en 1975, el síndrome es entendido como un trastorno de origen desconocido caracterizado por tendencias anormales de sueño, incluyendo somnolencia excesiva diurna (ESD) y alteraciones en el sueño nocturno con manifestaciones patológicas del sueño REM, incluyendo períodos de inicio en sueño REM o acortamiento de latencia REM, así como, cataplejía y parálisis de sueño [3].

Así pues, la operativización de la narcolepsia se realizaría sobre 5 síntomas que representarían la denominada "pentada narcoléptica": la somnolencia excesiva y ataques de sueño diurnos; es el principal síntoma de este trastorno. Al hablar de esta somnolencia, debe ser entendida como similar a la que cualquier sujeto normal sufre al privarlo de sueño. La cataplejía; son episodios de breve duración de atonía muscular desencadenados generalmente por emociones intensas como rabia, risa, llanto, ira, etc. [4]. Los episodios suelen durar pocos segundos, aunque también es normal encontrar casos donde se prolongan durante varios minutos [5]. Con respecto a este síntoma y al anterior, hablaremos más detalladamente en este trabajo. De hecho, como en algunas publicaciones aparece [6,7] al inicio de la cataplejía hay una preservación de la consciencia, pero en los ataques de larga duración pueden aparecer alucinaciones auditivas, visuales o táctiles, entrando frecuentemente el sujeto en sueño REM.

La parálisis de sueño hace referencia a la incapacidad por parte del sujeto para llevar a cabo movimientos voluntarios cuando va a quedarse dormido o al despertarse. En este caso, los sujetos experimentan la sensación de no poder mover ningún músculo. Como ocurría en el caso anterior, una crisis de ansiedad pueden precipitar episodios de parálisis de sueño.

Alucinaciones Hipnagógicas e Hipnopómpicas: ocurren en los períodos de transición entre el sueño y la vigilia y, aunque son de tipo visual generalmente, también se han descrito alucinaciones con componentes auditivos o táctiles. Por último, el acortamiento de la latencia REM, es decir, la primera fase REM en el sueño nocturno aparece en los sujetos narcolépticos con una latencia inferior a los veinte minutos .

Aunque estos síntomas descritos son los que componen el cuadro principal de la narcolepsia, en la Tabla 1 se detallan los criterios diagnósticos fijados en la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño [8].

En el presente trabajo, debido a la importancia de la ESD y/o pérdida del tono muscular asociado a emoción intensa (cataplejía),

en el trastorno Narcoléptico, se intentará relacionar estos dos síntomas principales (ESD y Cataplejía) con las alteraciones de los procesos cognitivos (atención y memoria). A su vez, haremos referencia al importante papel de las emociones en el desencadenamiento de la atonía muscular y trataremos de relacionarlo con algunas teorías de la emoción. De esta forma, por medio del análisis de estos dos criterios diagnósticos y su relación con los aspectos anteriormente nombrados, se llevarán a cabo especulaciones de tipo teórico en relación con el papel del procesamiento de la información y la emoción en el Síndrome Narcoléptico.

## SOMNOLENCIA EXCESIVA DIURNA Y CONSCIENCIA

Actualmente la narcolepsia es considerada fundamentalmente como un trastorno de los mecanismos cerebrales que regulan el mantenimiento y la transición de los estados vigilia-sueño [9]. Sin embargo, la repercusión del síndrome en el funcionamiento cognitivo de los pacientes ha sido una cuestión que no comenzó a estudiarse hasta la década de los ochenta [10, 11].

Según los primeros datos de Broughton [10] aproximadamente un 40% de los pacientes narcolépticos decían tener problemas de memoria. Sin embargo, se ha encontrado que el rendimiento en memoria de los pacientes con narcolepsia suele ser normal en tareas cortas que únicamente requiere concentración y memoria inmediata, viéndose afectado el rendimiento en tareas que implican atención sostenida o mantenimiento de la vigilancia [11]. Así, debido al efecto de la somnolencia, a los sujetos narcolépticos les es imposible poder mantener un nivel de rendimiento constante. Sin embargo, *se ha encontrado que si la tarea es interesante o les motiva, los pacientes pueden contrarrestar relativamente los efectos de la somnolencia mediante un esfuerzo de atención* [12].

Según lo expuesto hasta ahora ¿podría mantenerse que en los pacientes con narcolepsia no están alterados sus procesos cognitivos en términos funcionales sino con respecto a su mantenimiento temporal? Apoyándonos en la Teoría de William James [13], los datos encontrados con este tipo de pacientes en referencia a lo anteriormente explicitado, vendrían a apoyar en cierta medida su explicación del esfuerzo de atención implicado en el acto voluntario. Para él, en el acto voluntario podrían diferenciarse dos tipos de situaciones: aquellas en las que se procesa *una sola idea* (con relación a su Teoría de la huella motora). Para este caso la relación de la huella (cognición) con el componente motor tendría lugar sin ningún tipo de interferencia u obstrucciones de componentes antagónicos. Por ejemplo comer, andar, etc. Por otro lado, en el acto voluntario estaría la situación donde se procesan *varias ideas o huellas en la consciencia* (en este caso las ideas se inhiben mutuamente, teniendo cada una un potencial de inhibición, según el tiempo en el que son atendidas o mantenidas en la mente, dominando finalmente sobre las demás aquella que recibe mayor esfuerzo de atención). Por tanto, al hablar de esfuerzo de atención, nos referiremos a los esfuerzos continuos por hacer que una idea permanezca o vuelva sucesivamente a la consciencia. Así, volviendo al caso de los pacientes narcolépticos, podemos apreciar como éstos, incapaces de mantener la atención y concentración en su quehacer diario, en tareas en las cuales aparece el interés o la motivación, son capaces de llevarlas a cabo durante intervalos cortos de tiempo (el concepto de interés fue definido por James como "la capacidad de mantener la atención sobre algo"). Esto apoya la idea del esfuerzo de atención como el elemento principal del acto voluntario, a la vez que el apoyo indirecto al concepto de Huella-Motora de William James.

Como conclusión a todo esto se podría afirmar que el déficit principal en sujetos narcolépticos está en la capacidad de mantener el estado de alerta, que provoca marcadas oscilaciones en el grado de vigilancia y, por tanto, de rendimiento [14]. Todo ello, como hemos indicado anteriormente, es debido a la alteración que sufren en el sueño nocturno; incremento de la Fase I, disminución de las fases III y IV, fragmentación del sueño REM y gran cantidad de despertares nocturnos [7]. Por tanto, el papel de la atención y la activación en la codificación y mantenimiento de la información en consciencia, y su posterior recuperación en los pacientes narcolépticos es crucial. El papel de la atención en la consciencia, la distinción con ésta y sus posibles solapamientos, ha acaparado el interés de las publicaciones sobre la consciencia. Pero nos preguntamos ¿qué posible relación se podría establecer en el caso del bajo arousal dado en pacientes narcolépticos y sus efectos en el procesamiento consciente de la información?. Una constante en los paciente narcolépticos es el alto grado de emocionalidad negativa vinculado a su continua somnolencia diurna y baja calidad del sueño nocturno, que en última instancia afecta a su quehacer diario, no siendo necesario decir que es uno de los trastornos del sueño más incapacitantes. Debido a que pensamos que el estado de emoción negativo tiene una importancia vital en los pacientes narcolépticos, y que dicho estado interactuaría en gran medida con su nivel de activación a la hora de ver sus implicaciones con la consciencia, creemos oportuno relacionar estos dos aspectos (emoción negativa-baja activación) con la Teoría de Mandler [15, 16]. Teoría de la Emoción de Tipo Bifactorial, que concede gran importancia a la activación real y percibida y su interpretación cognitiva, para otorgar cualidad emocional a un determinado estado fisiológico.

**La Teoría de Mandler:** Para Mandler la consciencia es un modo de procesamiento, y los contenidos de consciencia son el resultado mental de tal procesamiento. Asume que la consciencia es de capacidad limitada debido a las propias limitaciones del modo de procesamiento. Afirma que toda construcción consciente está determinada por la intencionalidad, la cual, a su vez, está vinculada a los motivos, instrucciones, y contextos que dominan el momento. Aún así, también habrá ciertas situaciones o estímulos que demandan construcciones conscientes inmediatas, independientemente de la situación, intención o contexto en el que nos encontremos. Sería el caso de la actividad inusual de sistema nervioso autónomo o de estímulos sensoriales intensos como por ejemplo, un sonido intenso como el estruendo de un petardo. Así, aunque no conozcamos la fuente o significado de esta estimulación intensa, generamos hipótesis sobre su naturaleza de forma inmediata, ocupando automáticamente el evento gran parte del sistema de capacidad limitada, desplazando a otras funciones cognitivas del procesamiento consciente y deteriorando pues las distintas actividades de solución de problemas.

Así, y en resumen, Mandler cree que la experiencia emocional se construiría a partir de la percepción de la activación autónoma y de cogniciones evaluadoras. Según él, la naturaleza de la experiencia emocional dependerá del tipo de *esquema* que se active, y de la evidencia que éste aporte. Así, y según la experiencia emocional se producirá una tendencia de acción dirigida a solucionar las discrepancias encontradas con respecto a lo obtenido y a lo esperado. De esta forma, ¿cómo podríamos relacionar estos supuestos teóricos con la expresión emocional negativa de los pacientes narcolépticos y su nivel de

arousal?. Pues bien, para los pacientes narcolépticos el estado de somnolencia continua, y el estado de emocionalidad negativa que ello provoca, conduciría a este tipo de personas a la focalización atencional en las reacciones fisiológicas, que el hecho de no tener un sueño reparador, les provoca. Así, con respecto a la atención nos encontramos con dos tipos de fenómenos. De un lado el hecho de no haber dormido lo suficiente como para que el sistema cognitivo “descanse” y, por tanto, la fatiga esté interfiriendo en la capacidad cognitiva del sujeto al que le es presentada la tarea. Por otro lado estaría el contenido de lo que está ocupando la consciencia. Así, y probablemente, el hecho de tener sueño y no haber descansado vuelva una y otra vez a consciencia con el propósito de recordar al sujeto que ese “problema” no ha sido solucionado y, tratándose como es, de un problema de supervivencia, ocupa en tiempo y capacidad el “foco de linterna”. Así, es lógico pensar que sólo cuando el sujeto decida (en un esfuerzo consciente y voluntario) dejar de atender a su estado fisiológico, para atender a la tarea (esfuerzo de atención) ésta podrá ser realizada eficazmente, aunque sólo durante breves instantes. Como hemos dicho al hablar de la Teoría de Mandler la evaluación que se realiza sobre el estado fisiológico, llegará a su estado final al activarse un determinado esquema de interpretación fisiológica que le aporte una evidencia suficiente, junto con una tendencia de acción que le permitirá hacer frente a esa experiencia emocional. Sin embargo, para este caso, el sujeto narcoléptico, aunque pueda etiquetar su estado fisiológico no puede llevar a cabo una acción que lo contrarreste (ya que no puede descansar como debiera) y por tanto, no termina nunca su proceso de solución de problemas, hecho que desemboca, como hemos dicho antes en la continua vuelta a consciencia de esta idea. El resultado final de este proceso incompleto es estados de ansiedad continua e indefensión que darían lugar a un estado depresivo y a trastornos relacionados con la ansiedad. De hecho, las publicaciones apuntan a que éstos son dos de los trastornos más comunes en este tipo de pacientes junto con vergüenza e inhibición, baja autoestima y retraimiento social [17,18].

## CATAPLEJIA Y EMOCIÓN

Es quizá el hecho que más nos llamó la atención a la hora de reflexionar sobre la narcolepsia: el extraño vínculo que existe entre los estados catapléjicos y los estados emocionales intensos que los preceden. ¿Qué relación puede haber entre emociones de ira, llanto, risa y la entrada casi instantánea en un estado de inmovilidad absoluta que puede durar desde unos simples segundos hasta minutos?. Resulta interesante apuntar a que la información que proporcionan los pacientes después de estos ataques es la de permanecer totalmente conscientes, y, aunque afirman que presentan la imposibilidad de realizar ningún tipo de movimiento, comunican la percepción subjetiva, es decir, “el darse cuenta” de todo el proceso [19]. En segundo lugar, y aunque no menos curioso, es el hecho de la entrada (en algunos sujetos y en determinadas situaciones) en sueño REM después de esta pérdida de tono muscular [6,7,19]. ¿Qué explicación puede relacionar estos tres hechos; Emoción intensa, Atonía muscular y Entrada en fase de sueño REM?. A esto debemos unir el hecho de que el contenido de los sueños de este tipo de pacientes es en su mayor parte “angustioso” [20], lo que nos lleva claramente a una conclusión; la emoción, sea como sea, está claramente implicada en este trastorno. Pero, ¿cómo se pueden relacionar estos tres elementos?.

**Alteración del Sueño REM, Emoción intensa y Cataplejia:** Como trastorno del sueño que es la narcolepsia, cabe el preguntarse por el papel que juega el sueño REM en este trastorno, al ser el principal afectado en la baja calidad del sueño nocturno (poca duración, fragmentado y baja latencia de entrada). Esto nos condujo a adentrarnos en la funcionalidad del sueño REM. Si estábamos ya de por sí en una tarea complicada, las innumerables teorías que hay sobre el Sueño REM, hicieron que se incrementase tal dificultad [21]. Aún así, nos aferramos al principio de la parsimonia. Por ello nos centramos en un aspecto que nos llamó la atención por estar también relacionada con las emociones, y en concreto con el estrés. Según Rottenberg [22], el sueño paradójico es importante para que el organismo oponga resistencia a los factores ambientales que provocan estrés emocional. Es decir, estaríamos ante una especie de filtro útil y fundamental para “limpiar” o “disminuir” el estrés diario del ser humano, impidiendo llegar a niveles extremos de colapso emocional y psicológico. ¿Qué relación puede tener esta función de sueño REM con la cataplejia?. Se especula la siguiente relación:

A continuación pasaremos a explicar la Figura 1. Creemos que en la atonía muscular de los narcolépticos van a influir de forma crucial los siguientes aspectos: 1) Alteración del ciclo sueño-vigilia, viéndose esto reflejado principalmente en una alteración de la calidad y funcionalidad del sueño REM. 2) Esto influiría en el proceso de acumulación de estrés en el individuo (mala calidad del sueño, somnolencia por el día que le dificulta una ejecución efectiva de su desempeño diario). 3) Factores ambientales o internos capaces de desatar una crisis emocional, que unidos a los estresores anteriores, pueden producir unos estados de emocionalidad intensa explicada por el fenómeno de la transferencia de excitación. 4) Colapso del sistema de procesamiento consciente del sujeto, que debido al intenso estrés, dispara erróneamente la respuesta durante breves instantes de la pérdida de tonalidad motora (aunque no rompe con la programación motora), produciendo a continuación la entrada en sueño REM, debido a la funcionalidad de filtro de estrés que anteriormente explicamos.

Explicaremos con mayor detenimiento cada una de estas fases, no sin antes dejar claro que la relación que hemos expresado en la Figura 1, no pretende marcar un orden específico, por lo que no se incluyen vectores de dirección en los acontecimientos, sino más bien una relación funcional e interacción entre todos ellos

**Alteración de la calidad y funcionalidad del sueño REM.** Las distintas teorías sobre el inicio del trastorno hacen referencia a posibles alteraciones de distinto tipo que pudieran estar la base de éste tales como genéticas, neuroquímicas, inmunológicas, neuropatológicas, etc. [23]. No obstante, la discordancia encontrada entre gemelos monocigóticos pone de manifiesto la implicación de ciertos factores ambientales [24]. Aunque el presente trabajo no trata de explicar las causas de la Narcolepsia, sí que vamos a intentar poner de manifiesto la posible interacción de las fases de las que hemos hablado anteriormente. Por ello creemos conveniente resaltar la importancia del sueño REM y la alteración que presentan los pacientes narcolépticos, aunque nuestro objetivo va a ser más bien la explicación de por qué el sujeto entra en atonía muscular y posteriormente en sueño REM tras una emoción intensa, más que en tratar de discernir porqué se presenta un sueño REM de esas características (corta duración y fragmentación).

**Acumulación de estrés en el individuo.** Los diferentes estudios sobre el sueño llevan a la conclusión de que el sueño REM desempeña un papel clave en la regulación y función vital del organismo. De hecho, la ausencia parcial o total de éste, llega a causar la muerte. Así, se ha descubierto un vínculo sorprendente entre el sueño paradójico y la supervivencia [21]. Según este autor, resulta que el hecho de privar del sueño total a ratas repercute más en el sueño paradójico que en el lento, puesto que la

proporción del sueño paradójico disminuyó 25 veces, y la del lento sólo 7. No obstante, incluso esos ínfimos instantes del sueño del primer tipo resultaban vitalmente importantes. Se demostró que cuanto más alta sea la proporción "restante" del sueño paradójico en un experimento de privación, tanto más largo será el plazo de longevidad de los animales y su resistencia al efecto pernicioso. Siguiendo sobre la importancia del sueño REM, en unos experimentos donde se interrumpía selectivamente el sueño paradójico [24], se comprobó que los animales sometidos a tal estudio sobrevivían hasta un máximo de 37 días, aún preservando el sueño de ondas lentas.

Tras los datos expuestos resulta obvio apuntar a la importante fuente de estrés que para el sujeto supone tal alteración en su sueño REM. Si a esto le unimos el efecto que de por sí tiene la somnolencia a lo largo del día, es evidente el resultado para el individuo narcoléptico. Ya mencionamos al hablar de la somnolencia, y a partir de la teoría de Mandler, la saturación del procesamiento consciente del individuo, debida a la baja calidad del sueño y a la carencia de un esquema de acción para solucionar su estado fisiológico. De esta forma, la activación del sistema nervioso autónomo del sujeto permanece constante, y como el mismo Mandler defiende actuaría como un sistema de señalización secundario. Así, para el caso del narcoléptico, su estado fisiológico le indica "que algo está ocurriendo y algo necesita hacerse". El estado de activación continuo indica a la consciencia que aún no se ha dado una respuesta eficaz, alertando al organismo y demandando al sistema mental un procesamiento adicional de la información para abordar eficientemente el problema. Sin embargo, el sujeto debe enfrentarse diariamente a multitud de tareas, que de igual forma, demandarían procesamiento consciente, y al no poder responder eficazmente (debido a la baja activación y a la ocupación del sistema consciente en la resolución de su estado fisiológico), le llevan a la interrupción continua de secuencias de acción, hecho que crea una fuerte discrepancia entre lo esperado y lo que en realidad ocurre, que de nuevo produce arousal de tipo emocional que señala al sistema cognitivo que debe realizarse un reajuste de planes o recursos cognitivos. Como no es necesario decir, el efecto de este conjunto de estresores en el individuo lleva a consecuencias psicosociales importantes ("vergüenza", "desaprobación social", "ridículo"). Se ha observado que dos tercios de los pacientes se han quedado alguna vez dormidos conduciendo [7]. Incluso muchos de ellos afirman preferir ocupaciones nocturnas, quizá porque en ese tipo de situaciones la somnolencia es vista de forma más comprensible y corren menos riesgo de ser despedidos [7,25]. Lo que resulta evidente son las fuentes de estrés (ya sea fisiológico o psicológico) por las que el sujeto pasa.

**Emocionalidad intensa y los sobretonos psíquicos: la transferencia de la excitación.** De lo expuesto hasta aquí cabría preguntarnos ¿cómo el conjunto de estresores que hemos especificado puede llegar a provocar un estado de emocionalidad tal que lleve a la atonía muscular?. Como hemos indicado a lo largo del trabajo el estado de atonía muscular se produce seguido por algún tipo de emoción intensa (llanto, rabia, miedo, etc.). Al especificar anteriormente los estresores a los que el individuo se enfrenta, hemos dado a entender el aspecto acumulativo de éstos. Sin embargo, la catapleja es desencadenada por una situación concreta. ¿Cabe entender que una experiencia emocional aislada lleve a un estado catapléjico?. Nosotros creemos que no. Pensamos que esa experiencia emocional sería como "la gota que colma el vaso", es decir, se une a los estresores descritos anteriormente. ¿Cómo explicar esta visión acumulativa de los estresores?. Bien, aquí entraría en juego la transferencia de excitación y su influencia en el procesamiento consciente.

Como hemos referido anteriormente, la interrupción de los planes y acciones que están realizándose y la discrepancia entre lo esperado y lo que ocurre en la realidad, produce consecuencias autonómicas entendidas como activación. Así, este nivel de activación dependerá de la importancia que para el sujeto tenga la intención consciente sometida a bloqueo. Por ejemplo, el estado de arousal provocado por la aparición repentina de un corte en la carretera que nos conduce irremisiblemente hacia un barranco, no es el mismo que el producido por encontrar que te has dejado las llaves del coche en casa de tu amiga. Es decir, dependiendo de que el plan interrumpido, se sitúe en los niveles inferiores o superiores de nuestra jerarquía de objetivos, la activación del sistema nervioso simpático generada, será menor o mayor respectivamente. Los de nivel inferior suelen tener alternativas disponibles, los superiores pueden no tener alternativas, y en caso de disponer de ellas, son de ejecución bastante difíciles. Este aspecto comentado tiene una fuerte relación con el procesamiento consciente, de forma que cuando un evento esperado no ocurre, se produciría la interrupción de las estructuras operativas en consciencia en ese momento, dando lugar a actividades de afrontamiento y de solución de problemas. Nosotros, pensamos que el tipo de emocionalidad que antecede a la catapleja, sería la debida a una interrupción/discrepancia de una alta posición jerárquica en los objetivos conscientes del individuo, generando una alta activación. Una vez ocurrido este acontecimiento, y unido a los estresores ya descritos, la transferencia de excitación haría el resto. Con transferencia de excitación queremos decir lo siguiente; si un individuo ha sido activado fisiológicamente por diversas situaciones y, posteriormente se enfrenta a una situación provocadora de emoción, el sujeto puede mantener la activación residual de los primeros acontecimientos, y éste se añadiría al elicitado por la situación actual provocadora de emoción, haciendo que el nivel de activación total experimentado sea bastante elevado. Este efecto ha tenido suficiente apoyo empírico [27,28].

**Catapleja y sueño REM.** De lo explicado hasta aquí, la pregunta que cabría plantearse resulta obvia. ¿Cómo por medio de los estresores y la emocionalidad intensa, previa a la catapleja, se puede entender la ocurrencia de ésta?, aunque la transferencia de excitación, sobretono psíquico, explica el efecto acumulativo del estrés, ¿cómo esta sobrecarga de estrés-activación va a ser el determinante de la catapleja?. Para la respuesta a ambas preguntas recurrimos a la Teoría de Actividad de Búsqueda de Rottenberg [22] y al concepto de Huella-Motora de William James [13].

La relación entre la alteración del sueño REM y la catapleja ha sido sugerida por varios autores apuntando hacia una correlación positiva entre ellos. De esta forma si la fragmentación y mala calidad del sueño paradójico desapareciera, esto produciría la desaparición de la catapleja [29]. Como especificamos anteriormente, para Rottenberg el sueño REM es un filtro anti estrés. En los sujetos narcolépticos, este filtro está afectado, por lo que no ejercería totalmente su función limpiadora de estrés. A su vez, los sujetos, están sometidos a situaciones de estrés sobremedida. De esta forma, y si Rottenberg estuviese en lo cierto, ¿no podríamos pensar en la tendencia del organismo a completar un proceso básico de supervivencia?, es decir, el organismo, ante la sobrecarga que sufre tiene alteradas la mayoría de las funciones vitales y de procesamiento de las que dispone (como ya vimos). De esta forma, el sistema de procesamiento del sujeto narcoléptico podría actuar de la siguiente manera; el sueño paradójico no ha sido completado, por tanto el estrés no ha sido "limpiado". Una de las características, entre otras, del sueño REM antes de producirse es la "desactivación" de los músculos, y aunque las ondas cerebrales del sujeto son similares a las que se producirían si estuviese en estado de vigilia, la diferencia radica en esta atonía muscular. Esto nos lleva a pensar en la posible relación entre atonía de un sueño REM normal y la del estado catapléjico. Si, como hemos dicho antes, el proceso de supervivencia no ha sido completado, el organismo podría actuar de la misma forma que lo hace durante el sueño, (pero en un estado de vigilia) para tratar de contrarrestar el déficit. Si esta "descripción" es válida, hay algo que no encajaría

dentro de este "puzzle": ¿por qué el sujeto que acaba de entrar en cataplejía es consciente, mientras que en un estado de sueño REM normal esa consciencia está "alterada"? Para responder a esta cuestión creemos oportuno introducir el concepto de Huella-Motora de William James. Al igual que ocurre con los experimentos sobre inmovilización motora con curare, que demostraban que el sujeto "programa" el movimiento, y experimenta un esfuerzo subjetivo, aunque no puede llegar a ejecutarlo, el sujeto narcoléptico posee la misma impresión (querer moverse y no poder). Si, en términos de W. James, toda consciencia es motora, para los sujetos narcolépticos, las sensaciones aferentes de su estado emocional le llevan a una inhibición motriz (parálisis), muy similar a la que ocurriría en situaciones extremas, como la parálisis ante un miedo intenso. Lo que en este caso ocurriría podría ser que el sujeto, a la hora de programar conscientemente movimiento tras la parálisis inicial, se enfrentase ante la imposibilidad de esto. En términos de interferencia sería como si un procesamiento anterior bloqueara al programado posteriormente, y en este caso opuesto, (inercia mental). A esto, se le sumaría el hecho de que el sistema, por supervivencia, necesita del estado opuesto del que el procesamiento consciente requiere. En esos momentos, creemos que se produciría la ruptura durante breves instantes de lo que W. James no aclaró y que sería lo que une la Huella con lo Motor. Parece como si durante breves instantes el procesamiento de la huella quedase bloqueado e ignorado, ya que lo motor se ha separado de la programación inicial.

## POSIBLES QUESTIONES SOBRE LA RELACIÓN HIPOTETIZADA

Sin duda alguna, como en cualquier otra especulación en la que se intentan relacionar aspectos tan complejos, las cuestiones por contestar pueden ser muchos. A continuación intentaremos plantear dos de los que pueden ser más patentes:

El sujeto narcoléptico no sólo entra en cataplejía tras emociones negativas, ¿cómo podría entenderse ante emociones como la risa o mantener la atención sostenida?. Aunque resultaría extenso de refutar, creemos que la sobrecarga del sistema de procesamiento se produce independientemente de la valencia de la emoción, es decir, la risa o procesamientos controlados requieren de arousal y de la capacidad para su manifestación, lo que en último término podrían llevar igualmente a la saturación del "sistema".

Si la función del sueño REM es el "filtro anti estrés", ¿por qué cuando un sujeto se encuentra estresado por algo no se puede dormir?. Aquí, a parte de la vulnerabilidad desconocida que el sujeto narcoléptico puede tener, de nuevo podemos estar hablando de grados de intensidad. En el caso de los sujetos normales, la activación le provoca la actividad suficiente para reverberar su problema en consciencia. Sin embargo, para el sujeto narcoléptico, este proceso ocurriría en un principio, pero por cuestión de grado y como hemos explicado, conduciría a la alteración descrita.

Para finalizar, y como conclusión, creemos que en el presente trabajo se ha intentado poner de manifiesto que en la narcolepsia los ingredientes son muchos: el sueño REM, la emoción, la consciencia, etc., y que entre éstos se dan interacciones complejísticas, con las que hemos especulado e hipotetizado, pues como hemos repetido, la finalidad última era tratar de reflexionar sobre los mecanismos de este complejo trastorno, aun desconocido.

Los autores planteamos la necesidad de recurrir a las especulación teórica sobre las relaciones entre las distintas variables que se dan en este trastorno, por la posibilidad de que surjan nuevas áreas de investigación básica, guiadas desde la teorización, y que en última instancia conduzcan a aclarar y conocer un trastorno como la narcolepsia, del que se habla y estudia bastante, pero del que se desconoce casi todo. Pensamos que a través de la reflexión y teorización, se abrirán caminos a estudiar aun desconocidos en la narcolepsia. Quizá el estudio de la influencia de los aspectos emocionales en el procesamiento consciente de la información de sujetos narcolépticos y su relación con la cataplejía sea un área a investigar.

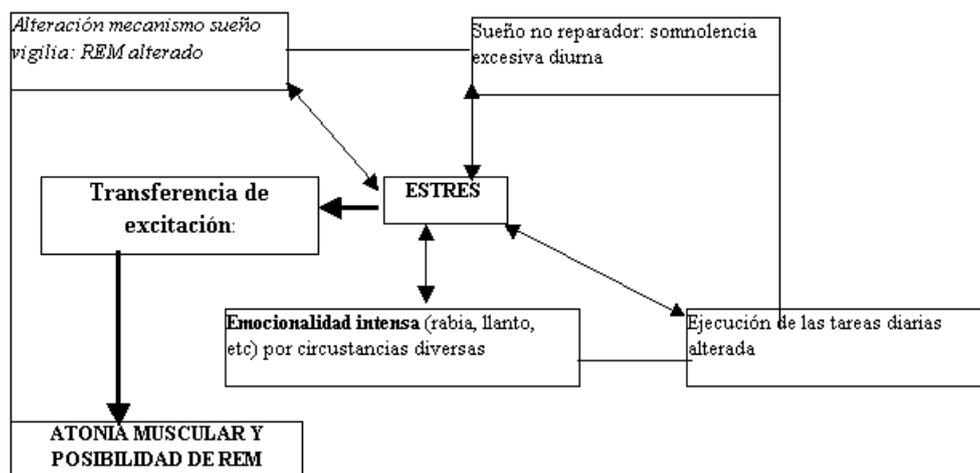
## REFERENCIAS

1. Gelineau JBE (1880). *De la narcolepsie*. *Gazz Hôpitaux*, 53, 626-628.
2. Adie WJ (1926). *Idiopathic Narcolepsy: A disease sui generis, with remarks on the mechanism of sleep*. *Brain*, 49, 257-306.
3. Guilleminault C (1987). *Narcolepsy and its differential diagnosis*. En Ch Guilleminault (ed.). *Sleep and its disorders in children* (pp. 181-194). Nueva York: Raven Press.
4. Gelb M, Guilleminault C, Kraemer H, Lin S, Moon S, Dement WC y Mignot E (1994). *Stability of cataplexy over several months*. *Sleep*, 17, 265-273.
5. Dyken, ME, Yamada T, Lin-Diken DC y Seaba P (1994). *Narcolepsy: unequivocal diagnosis after split-screen, video-polysomnographic analysis of a prolonged cataplectic attack*. *Neurology*, 44, 760-761.
6. Navarro JF (1990). *Narcolepsia*. En G Buéla-Casal y JF Navarro (comps). *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 305-314). Madrid: Siglo XXI
7. Navarro FJ, y Espert R (1994). *Síndrome Narcoléptico*. *Psicol Conduct*, 2(3), 283-296.
8. ICSD (1990). *International classification of sleep disorders: Diagnostic, Classification steering committee*. American Sleep Disorders Association.
9. Broughton RJ, y Aguirre M (1984). *Evidence for qualitatively different types of excessive daytime sleepiness*. En WP Koella, E Ruther, H Schultz (eds.). *Sleep* (pp 122-124). Nueva York: Gustav Fischer-Verlag,
10. Broughton RJ, Valley V, Aguirre M, Roberts J, Suvalsky W, y Dunham W (1986). *Excessive daytime sleepiness and the pathophysiology of narcolepsy-cataplexy: a laboratory perspective*. *Sleep*, 9, 205-215.
11. Aguirre M, Broughton RJ, y Stuss D (1985). *Does memory impairment exist in narcolepsy-cataplexy?*. *J Clin Exp*

*Neuropsychology*, 7(1), 14-24.

12. Valley V, Broughton RJ (1983). *The physiological (EEG) nature of drowsiness and its relation to performance deficits in narcoleptics.* *Electroenceph Clin Neuropsychology*, 55 (3), 243-251.
13. James W (1890). *The principle of Psychology.* New York: Henry Holt, 2 vols.
14. Ramos MJ (1998). *Procesos cognitivos y adaptación psicosocial en la narcolepsia.* *Vigilia y Sueño*, 10, 63-74.
15. Mandler G (1979). *Emotion.* En E Hearts(ed.), *The first century of experimental psychology.* Hillsdale, N. J.: LEA.
16. Mandler G (1984). *Mind and Body. Psychology of emotion and stress.* New Jork: Norton and Company.
17. Baker TL, Guilleminault C, Nino Murcia G y Dement WC (1986). *Comparative polysomnographic study of narcolepsy and idiopathic central nervous system hypersomnia.* *Sleep*, 9, 232-242.
18. Stepanski EJ, Markey JJ, Zorick FJ, y Roth T (1990). *Psychometric profiles of patient populations with excessive daytime sleepiness.* *Henry Ford Hosp Med. J*, 38 (4), 219-222.
19. Chávez B, Santamaría J, González LA, Ercilla G, Espinar J, e Iranzo A (1998). *Características clínicas del síndrome narcoléptico en un grupo de 78 pacientes.* *Vigilia y Sueño*, 10, 39-47.
20. Lee JH, Bliwise DL, Le Bret-Bories E, Guilleminault C, y Dement WC (1993). *Dream-disturbed sleep in insomnia and narcolepsy.* *J Nerv Ment Dis*, 181, 320-324.
21. Kovalzon M (1990). *Las funciones del sueño.* En G Buela-Casal y JF Navarro (comps.). *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos (pp. 3-11).* Madrid: Siglo XXI.
22. Rottenberg VS (1984). *Search activity in the context of psychosomatic disturbances of brain monoamines and Rem sleep function.* *Pavlov J Biol Sci*, 19, 1-15.
23. Buela-Casal G, y Sierra JC (1996). *Trastornos del sueño.* En VE Caballo, G Buela-Casal y JA Carrobles (dirs.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos, vol.2, (pp. 267-311).* Madrid: Siglo XXI.
24. Bergmann B, Fang VS, Kushida C, Everson y Rechtschaffen A (1986). *Hypothalamic-adrenal variables in paradoxical and total sleep deprivation of rats.* En MH Chase, DJ McGinty y G Grane (comps). *Sleep Research*, vol. 15, (pp 212). Los Angeles: BIS-BRI, UCLA.
25. Aldrich MS (1989). *Automobile accidents in patients with sleep disorders.* *Sleep*, 12, 487-494.
26. Mendelson WB (1987). *Narcolepsy and disorders of excessive sleepiness.* En WB Mendelson. *Human sleep (pp. 221-245).* Nueva York: Plenum Medical Book Company.
27. Zillmann D (1971). *Excitation transfer in communication-mediated aggressive behavior.* *J experimental Soc Psychol*, 7, 419-434.
28. Zillmann D (1983). *Transfer of excitation in emotional behavior.* En JT Cacioppo y RE Petty (eds.). *Social Psychophysiology.* New York: The Guilford Press.
29. Montplaisir J, Walsh J, y Lapierre G (1981). *Nocturnal sleep of hypersomniacs: a positive correlation between Rem sleep fragmentation and cataplexy.* *Sleep Res*, 11, 218.

**Figura 1: Desencadenantes de la pérdida del tono muscular: transferencia de excitación.**



**Tabla 1. Criterios diagnósticos de narcolepsia**

- a) Somnolencia excesiva diurna (ESD) o debilidad muscular súbita.
- b) Siestas recurrentes durante el día o ataques de sueño que ocurren casi diariamente durante un mínimo de tres meses.
- c) Pérdida bilateral súbita del tono muscular en asociación con emoción intensa (cataplejía)
- d) Presencia de algunos de los siguientes síntomas asociados:
  - 1. Latencia de sueño menor de 10 minutos.
  - 2. Latencia de sueño REM menor de 20 minutos
  - 3. Dos o más períodos de sueño REM
  - 4. Latencia media de sueño de menos de 5 minutos demostrada por medio de la aplicación del Test de Múltiples Latencias de Sueño (MLST)
- e) Alteraciones genéticas como el HLA DR2/DR15 positivo.
- f) Ausencia de una alteración médica o psiquiátrica que pudiera justificar los síntomas.
- g) Pueden coexistir otras alteraciones del sueño, pero no son la causa primaria de los síntomas.

Para el diagnóstico de la narcolepsia deben aparecer el criterio B, C, o por el contrario, el criterio A, D, E, y G.

Esta página está hospedada en [www.medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)



**MEDICOS ECUADOR**

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)