



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0865>

SÍNDROME DE KLEINE-LEVIN EN PACIENTE MASCULINO. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

KLEINE-LEVIN SYNDROME IN A MALE PATIENT. A CLINICAL CASE REPORT

Ochoa-Semería Doménica Melissa ¹; Meneses-Maldonado Tatiana Valeria ²;
Espinoza-Tapia Eliana Elizabeth ³; Briceño-Martínez Diana Katherine ⁴

¹ Postgradista de psiquiatría, Centro de Reposo y Adicciones Humberto Ugalde Camacho. Ecuador. Correo: domeochoa97@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-6212-4947>

² Postgradista de psiquiatría, Centro de Reposo y Adicciones Humberto Ugalde Camacho. Ecuador. Correo: tatismaldonadov@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1475-6912>

³ Postgradista de psiquiatría, Centro de Reposo y Adicciones Humberto Ugalde Camacho. Ecuador. Correo: eliespinoza2608@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3868-4236>

⁴ Médico general, Universidad Nacional de Loja. Loja, Ecuador.
Correo: dk.briceno30@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-0240-3240>

Resumen

Introducción: El síndrome de Kleine-Levin es una hipersomnia recurrente infrecuente, caracterizada por episodios reversibles de somnolencia extrema, alteraciones cognitivas y cambios conductuales, con recuperación interepisódica casi completa. Su baja prevalencia y su superposición con trastornos neurológicos, psiquiátricos, metabólicos y tóxicos favorecen retrasos diagnósticos. **Caso clínico:** Paciente masculino de 16 años, estudiante de secundaria, sin antecedentes neurológicos ni psiquiátricos relevantes, con tres episodios autolimitados de hipersomnia de 8 a 12 días de duración durante seis meses. En las crisis dormía entre 18 y 22 horas al día, presentaba enlentecimiento psicomotor, desrealización, irritabilidad, hiperfagia y disminución del rendimiento escolar, sin fiebre, convulsiones, consumo de sustancias ni déficit neurológico focal. Entre los episodios recuperaba su patrón de sueño, conducta y desempeño funcional habitual. La evaluación incluyó hemograma, perfil metabólico, función tiroidea, marcadores inflamatorios, serologías, tóxicos en orina, electroencefalograma, resonancia magnética cerebral, polisomnografía y valoración psiquiátrica, sin hallazgos que explicaran el cuadro. Con base en la recurrencia episódica, la normalidad intercrítica y la exclusión razonable de diagnósticos alternativos, se estableció el diagnóstico clínico de síndrome de Kleine-Levin. Se indicó educación familiar, higiene del sueño, plan de seguridad durante los episodios y seguimiento multidisciplinario; por recurrencia funcionalmente incapacitante se inició profilaxis con carbonato de litio, con vigilancia renal, tiroidea y de niveles séricos. Durante cuatro meses de seguimiento no se registraron nuevos episodios. **Conclusión:** Este caso ilustra la necesidad de reconocer el patrón clínico episódico del síndrome de Kleine-Levin y de realizar una exclusión sistemática de causas secundarias de hipersomnia recurrente. El abordaje debe priorizar seguridad, educación familiar, apoyo académico y seguimiento neurológico-psiquiátrico.

Palabras claves: síndrome de Kleine-Levin; hipersomnia recurrente; trastornos del sueño; adolescente; reporte de caso.

Abstract

Introduction: Kleine-Levin syndrome is a rare, recurrent hypersomnia characterized by reversible episodes of extreme sleepiness, cognitive impairment, and behavioral changes, with almost complete interepisode recovery. Its low prevalence and overlap with neurological, psychiatric, metabolic, and toxic disorders contribute to diagnostic delays. **Case report:** A 16-year-old male high school student with no relevant neurological or psychiatric history presented with three self-

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 13 de enero de 2026.

Fecha de aceptación: 20 de marzo de 2026.

Fecha de publicación: 28 de abril de 2026.



limited episodes of hypersomnia lasting 8 to 12 days over a six-month period. During these episodes, he slept between 18 and 22 hours per day and exhibited psychomotor retardation, derealization, irritability, hyperphagia, and decreased school performance, without fever, seizures, substance use, or focal neurological deficits. Between episodes, he recovered his usual sleep pattern, behavior, and functional performance. The evaluation included a complete blood count, metabolic profile, thyroid function tests, inflammatory markers, serologies, urine toxicology screen, electroencephalogram, brain MRI, polysomnography, and psychiatric evaluation, with no findings to explain the clinical presentation. Based on the episodic recurrence, normal intercritical periods, and reasonable exclusion of alternative diagnoses, a clinical diagnosis of Kleine-Levin syndrome was established. Family education, sleep hygiene instruction, a safety plan during episodes, and multidisciplinary follow-up were prescribed. Due to functionally disabling recurrence, lithium carbonate prophylaxis was initiated, with monitoring of renal and thyroid function, as well as serum levels. No new episodes were recorded during four months of follow-up. Conclusion: This case illustrates the need to recognize the episodic clinical pattern of Kleine-Levin syndrome and to systematically rule out secondary causes of recurrent hypersomnia. The approach should prioritize safety, family education, academic support, and neurological and psychiatric follow-up.

Keywords: Kleine-Levin syndrome; recurrent hypersomnia; sleep disorders; adolescent; case report.

1. Introducción

El síndrome de Kleine-Levin (SKL) es un trastorno raro del sueño incluido dentro de las hipersomnias recurrentes. Se caracteriza por episodios de hipersomnolencia intensa que aparecen de forma abrupta, duran días o semanas y se acompañan, en grado variable, de alteración cognitiva, cambios perceptivos, apatía, hiperfagia, desinhibición conductual o manifestaciones afectivas. Entre los episodios, el paciente suele recuperar su estado basal, lo que constituye un elemento clínico esencial para diferenciarlo de otras causas persistentes de somnolencia diurna excesiva.(1,2)

Aunque puede presentarse en distintas edades, el SKL afecta con mayor frecuencia a adolescentes y adultos jóvenes, con predominio descrito en varones.(2,3) La fisiopatología continúa sin estar completamente aclarada; se han propuesto mecanismos relacionados con vulnerabilidad genética, disfunción hipotalámica, alteraciones inmunoinflamatorias y factores desencadenantes como infecciones respiratorias, privación de sueño, estrés, traumatismos menores o consumo de alcohol.(2-5)

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y de exclusión. No existe un biomarcador específico, por lo que la evaluación debe descartar epilepsia, encefalitis, lesiones estructurales del



sistema nervioso central, trastornos metabólicos o endocrinos, narcolepsia, hipersomnia idiopática, consumo de sustancias, trastornos del estado de ánimo y cuadros psicóticos.(1,3,6) El tratamiento tampoco cuenta con evidencia farmacológica definitiva; por ello, la educación familiar, las medidas de seguridad durante los episodios y el seguimiento multidisciplinario constituyen la base del manejo.(7,8)

El objetivo de este manuscrito es presentar un caso clínico de SKL en un paciente masculino adolescente, con fines docentes, enfatizando el razonamiento diagnóstico, la exclusión de diferenciales y las consideraciones terapéuticas aplicables en la práctica clínica.

2. Metodología

Información del paciente

Paciente masculino de 16 años, estudiante de secundaria, residente en zona urbana de Loja, Ecuador, llevado por su madre a consulta de neurología por episodios repetidos de sueño excesivo, cambios conductuales transitorios y deterioro escolar temporal. La familia refirió

que el paciente era previamente funcional, con rendimiento académico alto, adecuada interacción social y práctica recreativa de fútbol dos veces por semana.

Como antecedentes personales, se registró nacimiento a término, desarrollo psicomotor normal, esquema de vacunación completo, rinitis alérgica intermitente y amigdalitis ocasional en la infancia. No tenía antecedentes de traumatismo craneoencefálico, epilepsia, migraña, consumo de alcohol, tabaco, cannabis, estimulantes o medicamentos sedantes. No existían antecedentes familiares de epilepsia, trastorno bipolar, psicosis, narcolepsia ni hipersomnia recurrente. El patrón habitual de sueño antes del cuadro era de 7 a 8 horas por noche, con horario irregular durante periodos de exámenes.

Historia clínica y cronología

El primer episodio ocurrió en mayo de 2025, cinco días después de un cuadro respiratorio alto autolimitado, caracterizado por odinofagia, rinorrea y febrícula no cuantificada. La familia notó somnolencia

progresiva, necesidad de dormir durante casi todo el día y dificultad para mantener una conversación sostenida. Durante ocho días, el paciente durmió entre 18 y 20 horas diarias, se levantaba únicamente para comer e ir al baño, respondía con frases breves y parecía desorientado respecto al tiempo. No presentó cefalea intensa, rigidez de nuca, convulsiones, vómitos, focalidad neurológica ni alteraciones autonómicas relevantes. El episodio cedió de manera espontánea, con recuperación completa en 48 horas.

El segundo episodio se presentó en agosto de 2025, luego de una semana de privación parcial de sueño por evaluaciones escolares. Duró 10 días y se acompañó de hipersomnia de 18 a 21 horas diarias, hiperfagia marcada, irritabilidad ante los intentos familiares de despertarlo y sensación descrita por el paciente como “estar

viendo todo desde lejos”. La madre negó ideas delirantes estructuradas, alucinaciones persistentes o conducta sexual inapropiada. Tras la resolución, el paciente no recordaba con claridad varios momentos del episodio y se mostró preocupado por haber faltado a clases.

El tercer episodio se inició en noviembre de 2025 sin desencadenante evidente y fue el más incapacitante. Se prolongó 12 días, con sueño de hasta 22 horas por día, enlentecimiento psicomotor, apatía, fotofobia leve, incremento del apetito y aislamiento social. En dos ocasiones presentó respuestas irritables y llanto breve, sin agresividad grave ni riesgo autolesivo. Al finalizar el episodio recuperó el apetito, el patrón de sueño y su conducta habitual. La recurrencia motivó la derivación a neurología y medicina del sueño.

Tabla 1. Cronología clínica del caso.

Fecha	Evento clínico	Duración	Manifestaciones principales	Evolución
Mayo de 2025	Primer episodio posterior a infección respiratoria alta.	8 días	Sueño 18-20 h/día, bradipsiquia, escasa interacción, desorientación temporal leve.	Resolución espontánea y retorno a estado basal.
Agosto de 2025	Segundo episodio asociado a privación de	10 días	Sueño 18-21 h/día, hiperfagia, irritabilidad, desrealización y	Recuperación completa; ausentismo escolar temporal.



	sueño por exámenes.		amnesia parcial del episodio.	
Noviembre de 2025	Tercer episodio sin desencadenante claro.	12 días	Sueño hasta 22 h/día, apatía, fotofobia leve, hiperfagia, aislamiento y labilidad emocional.	Remisión espontánea; se decide evaluación especializada.
Diciembre de 2025	Consulta neurológica y estudio etiológico.	Intercrítico	Exploración neurológica normal; somnolencia diurna ausente fuera del episodio.	Se excluyen causas secundarias frecuentes.
Enero de 2026	Inicio de plan terapéutico y profilaxis por recurrencia incapacitante.	Seguimiento	Educación familiar, higiene del sueño, plan de seguridad y carbonato de litio con monitorización.	Sin nuevos episodios hasta abril de 2026.

Examen físico y neurológico

En la valoración intercrítica de diciembre de 2025, el paciente se encontraba vigil, orientado en persona, tiempo y espacio, colaborador y con lenguaje fluente. Peso: 64 kg; talla: 1,70 m; índice de masa corporal: 22,1 kg/m²; presión arterial: 112/68 mmHg; frecuencia cardíaca: 74 lpm; saturación de oxígeno: 98 % al aire ambiente; temperatura: 36,6 °C. No se evidenciaron signos meníngeos, lesiones cutáneas, bocio, adenopatías ni datos clínicos de intoxicación.

El examen neurológico fue normal: pares craneales conservados, fuerza 5/5 en las cuatro extremidades, sensibilidad superficial y profunda íntegra, reflejos osteotendinosos simétricos, respuesta plantar flexora

bilateral, coordinación sin dismetría y marcha normal. En la evaluación cognitiva breve obtuvo 30/30 en el Mini-Mental State Examination y 28/30 en el Montreal Cognitive Assessment, con leve dificultad atencional atribuida a ansiedad situacional.

Evaluación diagnóstica

Durante el periodo intercrítico se realizaron estudios orientados a descartar causas secundarias de hipersomnia recurrente. El hemograma, la glucemia, la función renal, el perfil hepático, los electrolitos, la vitamina B12, el folato, la ferritina, la hormona estimulante de tiroides, la tiroxina libre, la proteína C reactiva y la velocidad de eritrosedimentación fueron normales. Las serologías para VIH y sífilis fueron negativas. El tamizaje

toxicológico en orina para cannabis, cocaína, anfetaminas, benzodiazepinas, barbitúricos y opioides fue negativo.

La resonancia magnética cerebral con contraste no mostró lesiones estructurales, alteraciones hipotalámicas, compromiso límbico, tumoración, malformaciones ni signos de encefalitis. El electroencefalograma intercrítico, con activación por hiperventilación y fotoestimulación, no evidenció actividad epileptiforme ni enlentecimiento focal. La polisomnografía nocturna descartó apnea obstructiva del sueño clínicamente significativa, con índice apnea-hipopnea de 1,2 eventos/hora, saturación mínima de oxígeno de 94 %, eficiencia de sueño de 89 % y ausencia de movimientos

periódicos de extremidades de relevancia. La prueba de latencias múltiples del sueño, realizada fuera del episodio, mostró latencia media de sueño de 12,8 minutos y ausencia de inicios de sueño en fase REM, hallazgos no compatibles con narcolepsia.

La valoración psiquiátrica no identificó trastorno depresivo mayor, episodio maníaco, trastorno psicótico, trastorno por consumo de sustancias ni simulación. Fuera de las crisis se documentaron puntajes bajos en escalas de tamizaje: PHQ-9 de 4 puntos, GAD-7 de 5 puntos y Young Mania Rating Scale de 2 puntos. La funcionalidad interepisódica normal y la ausencia de síntomas afectivos persistentes apoyaron un diagnóstico primario de hipersomnia recurrente.

Tabla 2. Estudios complementarios del caso.

Área evaluada	Resultado	Interpretación clínica
Laboratorio general	Hemograma, glucosa, electrolitos, función renal y hepática dentro de rangos normales.	Sin datos de infección sistémica, alteración metabólica o falla orgánica.
Endocrino-nutricional	TSH 2,1 µUI/ml; T4 libre 1,2 ng/dl; B12 498 pg/ml; folato 8,4 ng/ml; ferritina 72 ng/ml.	Sin evidencia de hipotiroidismo, déficit vitamínico o ferropenia clínicamente relevante.
Inflamatorio/infeccioso	PCR 1,8 mg/l; VSG 8 mm/h; VIH y VDRL negativos.	Sin soporte para proceso inflamatorio o infeccioso activo.
Toxicología	Tamizaje urinario negativo para cannabis, cocaína, anfetaminas, benzodiazepinas, barbitúricos y opioides.	No se documentó causa tóxica de hipersomnia.



Neuroimagen	RM cerebral con contraste normal.	Sin lesión estructural, tumoral, hipotalámica o encefalítica evidente.
Electroencefalograma	Registro intercrítico normal, sin descargas epileptiformes.	No sugiere epilepsia como causa del cuadro episódico.
Polisomnografía	IAH 1,2/h; saturación mínima 94 %; eficiencia de sueño 89 %; sin movimientos periódicos significativos.	No compatible con apnea obstructiva del sueño ni trastorno motor del sueño relevante.
MSLT intercrítico	Latencia media 12,8 min; sin SOREMP.	No compatible con narcolepsia; resultado contextualizado fuera del episodio.

Razonamiento diagnóstico

El diagnóstico de síndrome de Kleine-Levin se sustentó en la presencia de episodios recurrentes de hipersomnolencia intensa, con duración de varios días, acompañados por alteración cognitiva, desrealización, hiperfagia, irritabilidad y apatía, seguidos de recuperación interepisódica casi completa. La recurrencia, el carácter reversible, la edad de inicio, el predominio masculino y la ausencia de hallazgos estructurales, tóxicos, metabólicos, epilépticos o psiquiátricos persistentes hicieron improbable una causa secundaria.

Los principales diagnósticos diferenciales considerados fueron narcolepsia tipo 1 y tipo 2, hipersomnía idiopática, apnea obstructiva del sueño, epilepsia focal con manifestaciones conductuales, encefalitis autoinmune o infecciosa,

trastorno bipolar, trastorno depresivo mayor con hipersomnía, consumo oculto de sustancias y trastornos facticios. Estos diagnósticos fueron descartados o considerados poco probables por la historia episódica, la normalidad intercrítica, la ausencia de cataplejía, la polisomnografía sin apnea, la MSLT sin latencias patológicas ni SOREMP, el EEG normal, la neuroimagen normal, el tamizaje toxicológico negativo y la evaluación psiquiátrica sin síntomas persistentes.

Intervención terapéutica

El manejo inicial se centró en educación del paciente y la familia. Se explicó la naturaleza recurrente y autolimitada del síndrome, la necesidad de evitar conducción, actividades de riesgo y decisiones académicas importantes durante los episodios, así como la importancia de mantener supervisión familiar,

hidratación adecuada y registro diario de sueño, alimentación, conducta y posibles desencadenantes.

Se indicaron medidas de higiene del sueño, horario regular, reducción de privación de sueño en periodos de exámenes, restricción de alcohol y sustancias psicoactivas, y coordinación con la institución educativa para justificar ausencias durante crisis documentadas. Se entregó un plan de consulta urgente ante fiebre persistente, rigidez de nuca, convulsiones, déficit focal, agitación grave, ideación autolesiva, deshidratación o prolongación inusual del episodio.

Durante el tercer episodio se utilizó modafinilo 100 mg en la mañana por tres días, con incremento parcial de la vigilia, pero se suspendió por irritabilidad y cefalea. Dado el impacto escolar, la recurrencia y la ansiedad familiar, se decidió iniciar profilaxis con carbonato de litio 300 mg por la noche durante una semana y luego 300 mg cada 12 horas, con consentimiento familiar informado para el escenario, control de función renal y tiroidea, y objetivo de litemia entre 0,5 y 0,8 mmol/l. La litemia al

día 10 fue de 0,62 mmol/l, sin toxicidad clínica.

Seguimiento y resultados

En controles mensuales entre enero y abril de 2026, el paciente no presentó nuevos episodios de hipersomnia. Mantuvo asistencia escolar regular, recuperación del rendimiento académico y reintegración progresiva a actividades deportivas recreativas. La familia reportó mejor comprensión del cuadro y menor ansiedad ante signos prodrómicos. El único evento adverso fue temblor fino distal leve durante la segunda semana de litio, sin repercusión funcional y con resolución parcial tras ajustar la hidratación y evitar cafeína excesiva.

Al cuarto mes de seguimiento, la creatinina, el filtrado glomerular estimado, la TSH y la litemia permanecieron dentro de parámetros de seguridad. Se planificó continuar vigilancia clínica trimestral, reevaluar la necesidad de mantener litio según recurrencia y reforzar estrategias no farmacológicas. Se enfatizó que la ausencia de episodios durante cuatro meses no permite atribuir causalidad definitiva al tratamiento,



debido al curso naturalmente fluctuante del SKL.

Perspectiva del paciente y la familia

La madre refirió que los episodios generaron temor inicial por la posibilidad de una enfermedad neurológica grave y por la dificultad para despertar al paciente. El paciente expresó frustración por perder clases y por recordar parcialmente lo ocurrido durante las crisis. Tras la explicación diagnóstica, la familia manifestó sentirse más preparada para reconocer signos de alarma, organizar el seguimiento y solicitar apoyo escolar oportuno.

3. Resultados y discusión

El caso reúne rasgos clínicos clásicos del síndrome de Kleine-Levin: inicio en la adolescencia, sexo masculino, episodios recurrentes de hipersomnia marcada, síntomas cognitivo-conductuales transitorios y recuperación funcional entre crisis. La presencia de hiperfagia, desrealización, irritabilidad y apatía durante los episodios fortalece la sospecha diagnóstica, aunque

ninguna manifestación aislada es patognomónica. La variabilidad sintomática es amplia; por ello, el reconocimiento del patrón longitudinal resulta más útil que la búsqueda de una tríada rígida.(2,3,9)

Uno de los desafíos principales es diferenciar el SKL de entidades más frecuentes. La narcolepsia suele cursar con somnolencia persistente, cataplejía en el tipo 1, parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas o SOREMP en pruebas de sueño; la hipersomnia idiopática es más continua que episódica; los trastornos afectivos suelen acompañarse de síntomas del ánimo persistentes; y las causas tóxicas o metabólicas no muestran, en general, remisiones interepisódicas tan completas. En el caso presentado, la normalidad intercrítica y la exclusión razonable de estos diferenciales fueron decisivas.(1,3,6)

La fisiopatología del SKL permanece en investigación. Las hipótesis más citadas involucran disfunción de redes talamocorticales e hipotalámicas, susceptibilidad inmunogenética y mecanismos postinfecciosos, lo que explica que algunos episodios aparezcan tras

infecciones respiratorias o privación de sueño. Sin embargo, la ausencia de biomarcadores validados impide confirmar estas hipótesis en la práctica clínica individual.(4,5,10)

El tratamiento farmacológico debe interpretarse con cautela. Estimulantes como modafinilo o metilfenidato pueden disminuir la somnolencia durante el episodio, pero no necesariamente reducen la duración global de la crisis y pueden aumentar irritabilidad o ansiedad. El litio se ha utilizado como profilaxis en pacientes con episodios frecuentes o incapacitantes, con evidencia principalmente observacional y necesidad estricta de monitorización de niveles séricos, función renal, función tiroidea e interacciones medicamentosas. Revisiones sistemáticas han subrayado la ausencia de ensayos controlados robustos, por lo que la indicación debe individualizarse.(7,8)

El impacto psicosocial es relevante. Los episodios pueden generar ausentismo escolar, deterioro de relaciones familiares, estigmatización y ansiedad anticipatoria. En adolescentes, la coordinación con el entorno educativo es esencial para evitar

interpretaciones erróneas de negligencia, consumo de sustancias o trastorno conductual. Las intervenciones no farmacológicas, el plan de seguridad y la educación familiar pueden reducir complicaciones mientras se define la evolución natural del trastorno.

4. Conclusiones

El síndrome de Kleine-Levin debe sospecharse en adolescentes con episodios recurrentes de hipersomnia intensa, alteraciones cognitivas o conductuales reversibles y recuperación interepisódica. El diagnóstico exige una historia longitudinal cuidadosa y exclusión sistemática de causas neurológicas, psiquiátricas, metabólicas, respiratorias del sueño y tóxicas.

En el caso, la recurrencia episódica, la hiperfagia, la desrealización, la normalidad intercrítica y los estudios complementarios sin causa alternativa permitieron establecer un diagnóstico clínico razonable. El abordaje integral incluyó educación familiar, medidas de seguridad, apoyo escolar, seguimiento multidisciplinario y profilaxis



farmacológica individualizada. La interpretación de la respuesta terapéutica debe ser prudente debido al curso fluctuante de la enfermedad.

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed, text revision. Darien: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
2. Arnulf I, Rico TJ, Mignot E. Diagnosis, disease course, and management of patients with Kleine-Levin syndrome. *Lancet Neurol*. 2012;11(10):918-928.
3. Miglis MG, Guilleminault C. Kleine-Levin syndrome: a review. *Nat Sci Sleep*. 2014;6:19-26.
4. Billiard M, Jaussent I, Dauvilliers Y, Besset A. Recurrent hypersomnia: a review of 339 cases. *Sleep Med Rev*. 2011;15(4):247-257.
5. AlShareef SM, Smith RM, BaHammam AS. Kleine-Levin syndrome: clues to aetiology. *Sleep Breath*. 2018;22(3):613-623.
6. Ramdurg S. Kleine-Levin syndrome: etiology, diagnosis, and treatment. *Ann Indian Acad Neurol*. 2010;13(4):241-246.
7. de Oliveira MM, Conti C, Prado GF. Pharmacological treatment for Kleine-Levin syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(5):CD006685.
8. Shah F, Gupta V. Kleine-Levin Syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2025.
9. Arnulf I. Kleine-Levin syndrome. *Sleep Med Clin*. 2015;10(2):151-161.
10. Arnulf I. Kleine-Levin syndrome: a neuropsychiatric disorder. *Rev Neurol (Paris)*. 2018;174(4):216-227.
11. Billiard M, Jaussent I. Kleine-Levin syndrome. *Clinical boarderlands based on a thorough analysis of 475 case reports*. *Sleep Med*. 2024;121:135-143.
12. Qasrawi SO, Khasawneh FA, Almomani M, Abuhelaleh A, Al-Dalahmah O. An update on Kleine-Levin syndrome. *Cureus*. 2022;14(12):e32642.
13. Gantait VV, Varadharajan S, Sahu S, Kar SK. Kleine Levin syndrome: presentation of five cases. *Ind Psychiatry J*. 2024;33(1):194-198.
14. Lv H, Zhu Y, Zhao J, Zhang X. Acute encephalitis induced Kleine-Levin syndrome with recurrent hypersomnia: a case report and literature review. *BMC Neurol*. 2024;24:313.