



Síndrome de piernas inquietas: clínica, manejo y estudio polisomnográfico

Francisco Aguilar Rebolledo*

* Neurólogo Clínico investigador asociado, Universidad de Xalapa A.C. Director proyecto neuropatía y pie diabético. Centro Integral de medicina Avanzada CIMA A.C. Xalapa, Veracruz, México.

Solicitud de sobretiros:
Francisco Aguilar Rebolledo
Domingo Alvarado Núm. 18
Colonia Unidad Veracruzana
91030
Teléfono: (01 228) 8-17-76-68
Xalapa, Veracruz, México
E-mail:
fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx
Web:
www.plasticidadcerebral.com

Plast & Rest Neurol
2007;6 (1): 22-26

RESUMEN

Síndrome de las piernas inquietas. Diagnóstico y tratamiento. El síndrome de las piernas inquietas se caracteriza por una sensación desagradable en las extremidades inferiores que provoca la necesidad imperiosa de mover las piernas, por lo que se considera un trastorno del movimiento. Al aparecer, antes de conciliar el sueño, puede interferir con su instauración y ocasionar un déficit de sueño. Desarrollo y conclusiones. Es una entidad clínica eminentemente tratable con éxito, con resolución satisfactoria del trastorno del sueño asociado. La etiología es desconocida, a veces familiar. El síndrome se diagnostica con frecuencia creciente, en particular en asociación con déficit de hierro, durante el embarazo, en la insuficiencia renal crónica y en pacientes con neuropatía periférica. La polisomnografía no es necesaria, a menos que se sospeche un trastorno asociado de movimiento periódico de las piernas. El tratamiento se hace con medicamentos dopaminérgicos, opiáceos, benzodiacepinas, anticonvulsiantes o clonidina.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de piernas inquietas, sintomatología, polisomnografía, tratamiento.

ABSTRACT

The restless legs syndrome (RLS) is characterized by an unpleasant sensation in the legs which causes an imperative need to move the legs and is therefore considered to be a disorder of movement. When it appears before going to sleep, it may interfere with falling asleep and lead to a sleep-deficit. RLS is a clinical condition with a satisfactory treatment, and improvement of the associated sleep disorder. The etiology is unknown, is divided in primary and secondary, sometimes it is familial. The syndrome is increasingly often misdiagnosed, particularly in association with iron deficiency, during pregnancy, in chronic renal failure and in patients with peripheral neuropathy. Polysomnography is not necessary, unless one suspects an associated disorder of periodic leg movements. Treatment is by dopaminergic, opiate, benzodiazepine, anticonvulsant drugs such as Gabapentin or alpha-adrenergic clonidine.

KEY WORDS: Restless legs syndrome, clinical, polysomnography, treatment.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de las piernas inquietas (SPI) era hasta hace algunos años una mera curiosidad clínica; en la actualidad se diagnostica con frecuencia creciente, pero todavía de forma insuficiente.⁽¹⁾ Es una entidad clínica eminentemente tratable con éxito, con resolución satisfactoria del trastorno del sueño asociado. El SPI se caracteriza por una sensación desagradable en las extremidades inferiores, que provoca la necesidad imperiosa de mover las piernas, por lo que se considera un trastorno del movimiento. La sensación desagradable se presenta generalmente, aunque no exclusivamente, en momentos de inactividad y en periodos

vespertinos. En consecuencia, interfiere con la instauración del sueño y debilita la calidad de vida del paciente, al provocar sensaciones desagradables, déficit de sueño y estrés.^(2,3)

Walters⁽⁴⁾ ha encontrado que aproximadamente 45% de los pacientes inician con los síntomas alrededor de los 20 años. Entre los diagnósticos erróneos se incluyen: artritis, hiperactividad, trastornos de la atención, dolor neuropático y trastornos psicológicos. Aunque otros investigadores describen que puede haber un periodo que va de los 10 hasta los 27 años.⁽⁵⁾

El diagnóstico diferencial de SPI hay que hacerlo con los calambres nocturnos de las piernas,⁽⁶⁾ que se caracterizan por contracciones dolorosas, involuntarias y unilaterales que despiertan al sujeto generalmente de edad avanzada.

Los movimientos periódicos de las piernas aparecen en un porcentaje muy alto de pacientes con SPI. También llamados mioclonías nocturnas, se caracterizan por movimientos de flexión de las extremidades inferiores a nivel de la rodilla y de tobillo, con extensión del dedo gordo y relajación lenta.⁽⁵⁾ El movimiento tiene una duración de 0.5 a 5 segundos y aparece a intervalos de 20 a 40 segundos. Estos movimientos ocurren de manera organizada y repetitiva, al unísono o individualmente, en ciclos de muchos minutos de duración. Aparecen predominantemente durante el sueño no REM ligero y disminuyen durante el sueño no REM profundo, desapareciendo durante el sueño REM.^(7,8)

La acatisia se distingue por la inquietud motora sin sensación desagradable acompañante. Aparece en sujetos tratados con neurolépticos o sustancias antidopaminérgicas.⁽⁷⁾ En las neuropatías periféricas puede haber disestesias, que se diferencian del SPI por no causar necesidad imperiosa de mover las piernas y no ceden con la actividad motora; tampoco empeoran al anochecer o antes de acostarse. Hay que tener en cuenta que los pacientes con neuropatías periféricas pueden sufrir SPI asociado.⁽⁷⁻⁹⁾

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron tres pacientes con el diagnóstico clínico de síndrome de piernas inquietas, ya que presentaban sensaciones disestésicas desagradables en las espinillas y en los músculos gemelos que están en las piernas; en ocasiones se extendían hasta los muslos, la región glútea y en un paciente hasta la región lumbar, además de dolor y hormigueos referidos como musculares profundos. Mejoraban al pararse, al frotar las piernas o bañarse con agua fría. Se siguieron los criterios clínicos esenciales o además de los tipos de SPI.

Para llegar al diagnóstico se usaron los siguientes criterios:⁽¹⁰⁾

1. Criterios esenciales (deben estar todos presentes para hacer el diagnóstico)
 - a. Necesidad imperiosa de mover las piernas, en general secundaria a sensaciones desagradables de tipo disestésico en las extremidades inferiores.
 - b. Inquietud motora que se manifiesta por vueltas en la cama, frote de piernas y deambulación.
 - c. Los síntomas empeoran con la inactividad y mejoran con el movimiento.
 - d. Los síntomas son más intensos en horas vespertinas antes de acostarse.
2. Criterios de apoyo (aportan cuando el diagnóstico no queda claro)
 - a. Asociación con movimiento periódico de las piernas mioclonus nocturno.
 - b. Historia en familiares de primer grado de SPI.
 - c. Buena respuesta al tratamiento con agonistas dopaminérgicos.

3. Criterios clínicos asociados (proveen información adicional en los pacientes con SPI)
 - a. Examen físico normal.
 - b. Insomnio
4. Fenómenos asociados:
 - a. Trastorno del sueño y fatiga diurna.
 - b. Examen neurológico normal.
 - c. Movimientos periódicos de las piernas.

Se describen dos tipos de SPI

- * Primario: es el más frecuente y generalmente existen antecedentes familiares del trastorno. No se encuentra asociado a ninguna de las situaciones enmarcadas en el tipo secundario.
- * Secundario: es el que más aparece asociado a las siguientes situaciones:
 - a) Deficiencia de hierro, definida por disminución de la concentración de ferritina (es decir que puede cursar sin anemia).
 - b) Lesiones neurológicas por discopatías, patología raquímedular y/o neuropatía periféricas.
 - c) Embarazo. La prevalencia del SPI durante la gestación es alrededor del 20%.
 - d) Insuficiencia renal crónica (IRC) en fase avanzada. Casi el 50% de los pacientes que se encuentran en etapa pre diálisis o en diálisis presentan el SPI.
 - e) Medicamentos, entre ellos los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la recaptación de serotonina, los bloqueantes dopaminérgicos, el litio y la cafeína.

Las pruebas de laboratorio selectivas para asistir en el diagnóstico de SPI son ferritina sérica, pruebas de función renal y glucemia. La polisomnografía no es necesaria pues el diagnóstico se basa en el testimonio clínico del enfermo. La polisomnografía tiene valor para diagnosticar un trastorno asociado de movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño (Cuadro I).

Todos los pacientes recibieron agonistas de la dopa en un lapso de tiempo de 2-4 semanas. El tercer paciente KC recibió 200 mg de hierro por vía oral por 3 meses. La valoración de la evolución clínica se realizó cada semana.

RESULTADOS

En los tres pacientes se estableció el diagnóstico de SPI en base a los criterios clínicos. El estudio polisomnográfico demostró las alteraciones en la movilidad muscular producidas por sensaciones desagradables en las piernas sin alteraciones electroencefalográficas.

Los dos casos se reconocen como primarios y el tercero (KC) como secundario, encontrando una deficiencia de hierro que cursaba sin anemia.

Cuadro I.			
	Pacientes		
	JM	FA	KC
<i>Edad</i>	18	37	42
<i>Sexo</i>	M	M	M
<i>Evolución (años)</i>	4	5	3
<i>Manifestaciones Clínicas</i>	Parestesias	Dolor	Hormigueo
<i>Criterios diagnósticos*</i>	Completos	Completos	Completos
<i>Tipo de SPI</i>	Primario	Primario	Secundario
<i>Valoración psicológica</i>	Ansiedad	Ansiedad	Depresión
<i>Diagnósticos previos</i>	Hiperactividad	Mioclonía	Artritis
<i>Tratamiento previo</i>	Clonidina, Gabapentina	Gabapentina	Diazepan, analgésicos
<i>Agonistas de la dopa</i>	Levodopa/Carbidopa	Bromocriptina	Bromocriptina
<i>Niveles de Ferritina</i>	50	50	48
<i>Polisomnografía</i>	Positivo	Positivo	Positivo

* a) Deseo imperioso de mover las piernas generalmente asociado con parestesias y disestesias; b) movimientos motores; c) los síntomas empeoran o están presentes exclusivamente en reposo, al menos con un tiempo parcial de alivio; d) los síntomas empeoran en la noche.

Cuadro II.			
Resultados: Manifestaciones clínicas	Pacientes		
	JM	FA	KC
<i>Dolor</i>	Disminuyó a la 1ª semana	Disminuyó a la 1ª semana	Disminuyó a la 1ª semana
<i>Ardor</i>	Disminuyó a la 2ª semana	Disminuyó a la 2ª semana	Disminuyó a la 2ª semana
<i>Movimientos</i>	Mejoría a la 1ª semana	Mejoría a la 1ª semana	Mejoría a la 1ª semana
<i>Mioclonías</i>	Desaparecieron a las 4 semanas	Desaparecieron a las 4 semanas	Desaparecieron a las 4 semanas
<i>Ansiedad</i>	Disminuyó a la 1ª semana	Disminuyó a la 1ª semana	Disminuyó a la 1ª semana
<i>Niveles de hierro</i>	Normales	Normales	Ferritina y niveles normales a los 3 meses

Los diagnósticos diferenciales en estos pacientes fueron calambres nocturnos, acatisia por medicamentos neurolépticos, neuropatía periférica e insuficiencia venosa crónica. En un paciente que manifestaba dolor como síntoma importante las radiografías de pelvis no revelaron alteraciones de osteoartritis, canal lumbar estrecho o trombosis venosa profunda.

Los primeros dos casos fueron tratados únicamente con agonistas dopaminérgicos y el tercero con 200 mg de hierro diario por tres meses; igualmente, a dos pacientes se les agregó gabapentina, el cual se recomienda sobre todo cuando se asocia a dolor de tipo neuropático; la dosis fue de 600 y 900 mg en el segundo paciente (Cuadro II).

Los resultados obtenidos son satisfactorios, las recomendaciones que sugerimos se relacionan con investigar antecedentes personales de diabetes, enfermedad renal cróni-

ca⁽¹⁹⁾ y neuropatía de causas metabólicas, tóxicas y otras entidades que predispongan a déficit de hierro (sangrados del tubo digestivo, metrorragia, hematuria, etc.) y antecedentes familiares de SPI.

El examen clínico generalmente es normal. La evaluación neurológica detallada de los miembros inferiores por grupos musculares (isquiotibiales, cuádriceps y tríceps sural), así como la columna lumbar, la parte ósea y muscular, son maniobras elementales que generalmente dan información; en nuestros pacientes no se encontró ninguna alteración.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de piernas inquietas se basa en la historia de malestar de las extremidades en reposo, preferentemente en las tardes y en las noches, asociada con un deseo impe-

rioso de mover las extremidades inferiores, lo cual temporalmente alivia el malestar. Siempre se deben considerar causas secundarias dentro de su origen, tales como la deficiencia de hierro, la uremia y las neuropatías periféricas; el diagnóstico se realiza a menudo con estudios polisomnográficos donde se demuestran los movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño, en cerca del 80% de los pacientes; en nuestros casos, los tres pacientes presentaron estos hallazgos con video-polisomnografía. Además, dos de nuestros pacientes tenían sobrepeso de un 20 y 30%, respectivamente, y también se encontró que el estado de ansiedad y depresión favorecía trastornos del sueño que aceleraban el SIP.^(11,12)

En general, el abordaje terapéutico del SIP deberá iniciarse tomando en cuenta si la causa es secundaria o desconocida. De éstas, la más frecuente y en la que se obtienen mejores resultados es cuando se asocia a la deficiencia en hierro. Cuando la ferritina es menor a 20 $\mu\text{g/L}$ (algunas guías de manejo consideran el tratamiento con 50 $\mu\text{g/L}$) se deberá iniciar 100 a 200 mg de hierro elemental durante 3 a 6 meses teniendo como meta terapéutica, además de la mejoría asintomática, alcanzar un valor mayor a 50 $\mu\text{g/L}$ de ferritina o mayor al 20% la saturación de la transferrina.^(3,5)

El éxito del tratamiento es muy variable de un enfermo a otro y frecuentemente es necesario realizar varios ensayos, incluso asociando diversos medicamentos, antes de encontrar el régimen apropiado. Los medicamentos de primera línea son las sustancias dopaminérgicas, bien en forma de carbidopa/levodopa o agonistas dopaminérgicos, comenzando con dosis bajas, que se administran media hora antes del comienzo habitual de los síntomas. La carbidopa/levodopa puede provocar el fenómeno del acrecentamiento, que se caracteriza por la necesidad de incrementar progresivamente la dosis para obtener el mismo beneficio clínico, con lo que se alcanzan requerimientos excesivos.^(13,14)

Las sustancias dopaminérgicas como la pergolida, el pramipexol y el ropinirol pueden producir sueño inapropiado cuando se administra en dosis relativamente altas.^(15,16) Los opioides (codeína, hidrocodona, oxicodona, propoxifeno y tramadol) son eficaces en casos graves de SPI y pueden administrarse en régimen diario, pero el riesgo de la habituación siempre existe cuando se administran en dosis altas sostenidas. Las benzodacepinas⁽¹⁴⁾ (clonacepam, tetracepam) son útiles en pacientes con insomnio y cuando fallan las anteriores medicaciones. En el enfermo anciano pueden causar sueño diurno excesivo y trastornos cognitivos.

Los anticonvulsivantes⁽¹⁵⁾ (carbamacepina, gabapentina) son la alternativa terapéutica aceptable cuando los medicamentos dopaminérgicos fallan, o cuando existe dolor neuropático por coexistencia de neuropatía periférica.^(3,16) En general se conoce que cuando los niveles de ferritina sérica son inferiores a 50 $\mu\text{g/L}$ se deberá administrar suplemento de hierro por vía oral. En una de nuestras pacientes el nivel de ferritina se encontraba en niveles inferiores, por lo cual se administró hierro oral.⁽³⁾

El tratamiento instituido por agonistas de la dopamina asociado a tricíclicos y apoyo psicoterapéutico hasta el momento ha dado resultados satisfactorios.⁽¹⁷⁾ El SPI secundario a embarazo e insuficiencia renal, o después de trasplante, responde a bajas dosis asociados a psicoterapia.^(18,19)

CONCLUSIÓN

Es importante pensar en el diagnóstico de SPI en todo sujeto que manifieste sensaciones de hormigueo o disestesias dolorosas en las extremidades inferiores, sobre todo si éstas son vespertinas o nocturnas.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con calambres nocturnos, mioclonías y acatisia y se deben descartar causas secundarias como neuropatía uremia o deficiencia de hierro. Los estudios neuropsicológicos con relativa frecuencia muestran trastornos emocionales que requieren apoyo psicológico.

El diagnóstico de SPI es eminentemente clínico. Los criterios diagnósticos sólo confirman la sospecha clínica. El examen físico generalmente es normal; sin embargo, debe examinarse la fuerza por grupos musculares, la sensibilidad con diapasón de 128 ciclos y reflejos osteotendinosos para descartar neuropatía. Por otro lado, se aconseja que a todos los pacientes se les realicen exámenes de laboratorio del tipo biometría hemática completa, química sanguínea y ferritina sérica.

El tratamiento más efectivo es con agonistas de la dopamina, como la bromocriptina, asociados a benzodacepínicos del tipo del clonacepam; en ocasiones es necesario agregar un antiepiléptico del tipo de la gabapentina.

El SPI en general es poco reconocido y en consecuencia el paciente no recibe el tratamiento adecuado. Por tanto, es importante tener en mente esta entidad a la hora de evaluar a pacientes que se quejan de trastornos del sueño y otros síndromes asociados a la movilidad de las piernas, inquietud y trastornos del estado de ánimo o de conducta relacionados con el problema del sueño. Hoy en día existen criterios diagnósticos claros y herramientas terapéuticas y de laboratorio que permiten evidenciar con claridad tanto los casos primarios como los secundarios, como se observa en nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Chokroverty S, Jankovic J. Restless legs syndrome. A disease in search of identity. *Neurology* 1999;52:907-910.
2. Goodman JD, Brodie C, Ayida GA. Restless legs syndrome in pregnancy. *Br Med J* 1988;297:1101-1102.
3. Allen RP et al. Restless legs syndrome prevalence and impact: REST population bases study. *Arch Internal Medicine* 2005;23(3):200-203.
4. Walters AS, Hickey K, Maltzman J et al. A questionnaire study of 138 patients with restless legs syndrome: the night Walker's Survey *Neurology* 1996;46:92-95.

5. Hening W et al. Impact, diagnosis and treatment of restless legs syndrome (RLS) in a primary care population: the REST primary care study. *Sleep Med* 2004;5(3):237-246.
6. Montagna P. Motor disorders of sleep. In Culebras A, ed. *Sleep disorders and Neurological Disease*. New York: Marcel Dekker 2000:252.
7. Hening W, Alien R, Earley C, Kushida C, Picchiatti D, Silber M. The treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. *Sleep* 1999;22:970-999.
8. Brodeur C, Montplaisir J, Godbout R. Treatment of restless legs syndrome and periodic movements during sleep with L-dopa. A double-blind, controlled study. *Neurology* 1988;38:1845-1848.
9. Walters AS, and the International Restless Legs Syndrome Study Group. Toward a better definition of the restless legs syndrome. *Mov Disord* 1995;10:634-642.
10. Collado-Seidel V, Kazenwadel J, Wetter TC. A controlled study of additional sr- L dopa in L-dopa responsive restless legs syndrome with late-night symptoms patients diagnosed with new standard criteria. *Mov Disord* 1977;12:61-65.
11. Montplaisir J, Boucher S, Poirier G, Lavigne G, Lapierre O, Lesparance P. Clinical, polysomnographic, and genetic characteristics of restless legs syndrome: a study of 133 *Neurology* 1999;52:285-290.
12. Lapierre O, Montplaisir J. Polysomnographic features of REM sleep behavior disorder: Development of scoring method *Neurology* 1992;42:1371-4.S.
13. Hening W et al. The treatment of restless legs syndrome and periodic limb moment disorder. *An Academy of Sleep Medicine Review. Sleep* 1999;22(7):970-999.
14. Montagna P, Sassoli de Bianchi L, Zucconi M. Clonazepam and vibration in restless legs syndrome. *Acta Neurol Scand* 1984;69:428-430.
15. Edinger JD, Fins AI, Sullivan RJ. Comparison of cognitive-behavioral therapy and clonazepam for treating periodic limb movement disorder. *Sleep* 1996;19:442-444.
16. Yasuda T, Nishimura A, Katsuki Y, Tsuji Y. Restless legs syndrome treated successfully by kidney transplantation a case report. *Clin Transpl* 1986;12:138.
17. Mellick GA, Mellick LB. Management of restless legs syndrome with gabapentin (Neurontin) *Sleep* 1996;19:224-226.
18. Earley CJ, Alien RP. Pergolide and carbidopa/levodopa treatment of the restless legs syndrome and periodic leg movements in sleep in a consecutive series of patients. *Sleep* 1996;19:801-810.
19. Molnar M et al. Restless legs syndrome in patients after renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 2005;45(2):388-396.