

Síndrome de Piernas Inquietas

Hubo que esperar hasta 1995 para que el Grupo de Estudio Internacional sobre el Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) se pusiera de acuerdo en los criterios que definen el diagnóstico de SPI (1), a pesar de que los rasgos clínicos de un "síndrome que causa tal sufrimiento que debe ser conocido por todos los médicos" (2) se conocían desde varios siglos antes. Sin embargo, ha sido en el Siglo XX cuando se le ha reconocido como un trastorno neurológico independiente. En este artículo se recogen varias citas de la historia antigua del SPI hasta los primeros años del Siglo XX, en que el neurólogo sueco Karl Ekbom (3-8) estudió con detenimiento el síndrome y describió por primera vez el cuadro clínico de la enfermedad la primera.

RECONOCIMIENTO CLINICO

Probablemente, la primera descripción del SPI asociado a trastornos severos del sueño se debe al médico inglés Sir Thoma Willis, quien en 1672 publicó un trabajo en latín que posteriormente se tradujo al inglés y se publicó en la London Practice of Physick en 1685, en un capítulo titulado "Instructions for Curing the Watching-Evil." (9) (p 104). Puede suponerse que el SPI era un trastorno especialmente frecuente en aquella época, ya que era muy común el tratamiento de todo tipo de padecimientos mediante sangría, y hoy sabemos que la deficiencia de hierro puede agravar el síndrome

Por lo que algunos, al recurrir a la cama para dormir, se encuentran que sus brazos y piernas saltan y sus tendones se contraen, y tan grande es la inquietud y el movimiento que a sus miembros esto procura, que el sueño del enfermo no es mayor que si estuviera en el lugar de las mayores torturas (9) (p104).

Los trabajos sobre el cuadro en el Siglo XIX sugieren que varios autores se dieron cuenta del problema, utilizando el término *anxietas tibiaram* para describirlo. De acuerdo con el concepto de enfermedad del ese momento, se consideró como una forma de "histeria" (10) o "neurastenia" (11, 12):

Un sentimiento peculiar es el del antiguo *anxietas tibiaram*: un término extraño pero descriptivo para este tipo de condición pues es realmente como si un espíritu de inquietud y de compulsión al movimiento hubiera invadido las piernas de la persona afecta. A cada momento sus piernas adoptan una posición diferente: se incorporan, se abren, se separan o se entrecruzan. Sin embargo, estos movimientos no son súbitos o violentos, más bien son lentos, concienzudos como si se tratara de encontrar la posición que dé un mayor alivio. En todas las extrañas descripciones *del desazón nervioso* de la histeria podemos encontrar con frecuencia esta agitación involuntaria de piernas y pies. Pero también pueden ocurrir en otras enfermedades sin que se pueda encontrar una causa definida. . . El cuadro dura aproximadamente un cuarto de hora (10)

Una forma de parestesia ósea es la llamada *anxietas tibiaram*, una sensación embotada, difícil de definir, en los huesos de la pierna. En personas sanas puede darse una sensación similar, que los afectados describen como que sus piernas "se agitaron por el pánico", y que en la persona neurasténica puede ser continua (12).

Oppenheim (13) fue el primero en definir la enfermedad como un trastorno neurológico, describiendo sus síntomas en su Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Este autor reconoció también el componente genético de la enfermedad:

La inquietud en las piernas es un tipo especial de paralgia subjetiva. Puede convertirse en una auténtica tortura, que dura años o décadas y puede transmitirse a otros miembros de la familia (13).

Mussio-Fournier y Rawak (14) comunicaron un "curioso caso " de "presentación familiar de prurito, urticaria y un síndrome de hiperkinesia parestésica de los miembros inferiores " en gran detalle, pero sin diferenciar claramente entre los síntomas de SPI y una disposición alérgica adicional en la familia en cuestión. Posteriormente, se recogieron los síntomas del SPI en descripciones de casos aislados, denominándose al cuadro en la literatura con términos como "neurosis que afecta a las piernas" (15), "el temblor de piernas" (16), "asthenia crurum paraesthetica", "piernas irritables" (2), "acroparaesthesia de los miembros inferiores" (17), "Síndrome de dolor urente en la planta del pie" (18), "acromelalgia hereditaria", (19), "dyslysis" (20) e "impaciencia muscular" (21).

En la primera mitad del Siglo XX, el neurólogo sueco Karl A. Ekbom (3) y su equipo investigaron concienzudamente el cuadro, aportando la primera descripción detallada y amplia del SPI. En sus primeras descripciones de los síntomas, basadas en 8 casos, distinguió una forma a la que llamó "asthenia crurum paraesthetica" y una variante dolorosa a la que denominó "asthenia crurum dolorosa" (3,4), pero en 1945 introdujo el término SPI. Por eso la enfermedad se llama a veces todavía síndrome de Ekbom.

La parestesia se siente en la parte inferior de las piernas (no los pies). . . . Al paciente le cuesta encontrar las palabras adecuadas para describirlo. Es una sensación de arrastramiento, irritante y enervante. Como una regla general no se trata de un dolor real. "Es algo nervioso. . . ". La parestesia aparece fundamentalmente durante la noche, generalmente en ña primera hora después de acostarse . . . La sensación desaparece o disminuye al mover las piernas, pero no tarda en volver. Los pacientes no pueden dormir, se ven obligados a mover las piernas y cambiar continuamente de posición, o levantarse y caminar (3).

Poco después, en 1953, Symonds (22) empleó el término "mioclono nocturno" para describir lo que hoy en día consideramos que es una variedad de movimientos y tirones anormales durante la noche. Lugaresi y colegas (23) fueron los primeros en grabar movimientos periódicos de las piernas en estudios polisomnográficos y asociaron este fenómeno al SPI.

PATOFISIOLOGIA Y TRATAMIENTO

A partir de la suposición de que se trataba de un problema periférico y la ante la falta de anomalías neurológicas asociadas, se consideró que lo más probable es que la causa fuera también periférica (3, 21). El efecto beneficioso del movimiento, la vasodilatación y la fiebre apoyaban la teoría de que trastorno estuviera provocado por una excesiva " acumulación de metabolitos en el tejido" (2). Basándose en estas observaciones se utilizaron sustancias vasoactivas en el tratamiento:



La desagradable sensación desaparece rápidamente masticando 1/100 de grano de nitroglicerina, lo que sugiere una causa vascular (16).

Algunos autores han propuesto como tratamiento inyecciones intravenosas de óxido sacarizado de hierro, inyecciones intravenosas de una solución de polisacárido coloidal (Dextran), inyecciones de heparina (24) o aspirina por la noche y/o a primera hora de la mañana (17) o vasodilatadores colinomiméticos (4). También se ha vinculado este síndrome a "colesterol elevado" (25). La medicina militar ha aludido a influencias medioambientales:

Es posible que la inmovilidad durante sueño también sea un factor importante. . . . Tengo la impresión de que esta variedad de disconfort no era infrecuente en nuestros soldados desplazados a Oriente Medio, y se tendía a relacionarlo con el dormir en cama dura (17).

Sin embargo, otros autores han expresado la opinión de que la enfermedad tiene su origen en el cerebro o la médula espinal y es "uno de las muchísimas consecuencias de la irritación espinal" (11). Ya en 1685 Willis utilizó opiáceos, con buenos resultados:

Un día en que me llamaron para atender a una señora de clase alta que no podía dormir por la noche a causa de esos afectos espasmódicos que la invadían cada vez que quería descansar: y tampoco era capaz de dormir toda la noche a menos que tomara previamente una buena dosis de láudano: Por lo que con esta medicina, que al principio receté únicamente dos veces por semana, y pasó después a tomar diariamente durante unos tres meses dos veces por semana, sin por ellos sufrir daño alguno, ni en el cerebro, ni en ninguna otra función, y cuando entre tanto u con otras medicinas se hubieron corregido las discrasias de la sangre y los humores nerviosos, los espíritus animales se volvieron más benignos y tranquilos y pudo la enferma dejar por completo el opio, siendo capaz de dormir ya siempre bien (9).

En el periodo de 1950 a 1980, la mayoría de los tratamientos se idearon con el fin de las terapias fue diseñado para corregir deficiencias conocidas o supuestas; por ejemplo, para la deficiencia de hierro, con o sin anemia (2, 24) se recomendaba vitamina E y folato. Finalmente, varios investigadores empezaron a probar fármacos psicoactivos como las benzodiazepinas, hasta que se descubrió el efecto beneficioso de los fármacos dopaminérgicos.

Juliane Winkelmann

Información sobre el autor / artículo : Instituto Max Planck de Psiquiatría, Sección de Neurología, Munich, Germany. Copias: Juliane Winkelmann, MD, Max Planck Institute of Psychiatry, Section of Neurology, Kraepelinstr 10, D-80804 Munich, Germany (e-mail: janew@mpipsykl.mpg.de).