

Das Restless-Legs-Syndrom hat viele Gesichter

Silvano Vella, Bern

Das Restless-Legs-Syndrom (RLS) ist charakterisiert durch den unwiderstehlichen Zwang seine Extremitäten bewegen zu müssen, verbunden mit Parästhesien und Dysästhesien. Die Beschwerden treten meist bei Müdigkeit auf, typischerweise abends im Bett. Periodische Extremitätenbewegungen können sich im Schlaf anschliessen und die Nachtruhe empfindlich stören (genannt PLMS, periodic limb movements in sleep). Die Folgen für die Leistungsfähigkeit am Tag sind offensichtlich. Das RLS ist keineswegs eine von cleveren Ärzten erfundene neue Modediagnose ohne Krankheitswert. Mit einer Prävalenz in Europa von 5–10% in der Gesamtpopulation handelt es sich um eine häufige, chronisch-progrediente neurologische Erkrankung, die sich bereits im Kindesalter bemerkbar machen kann.

Die Geschichte mit den Wachstumsschmerzen

Willis beschrieb 1685 erstmals das RLS bei Erwachsenen. Er entdeckte zudem die therapeutische Wirksamkeit von Opiaten, die auch heute bei schwer zu behandelnden Formen des RLS eingesetzt werden. Eine erste Beschreibung über das Restless-Legs Syndrom (RLS) bei Kindern wurde 1832 veröffentlicht. Es handelte sich um eine

Abhandlung über Wachstumsschmerzen. Im Nachhinein betrachtet muss es sich um RLS gehandelt haben. Wachstumsschmerzen sind ein schlecht definierter Begriff für Beschwerden im Bewegungsapparat, meist an den Beinen. Die Beschwerden verschwinden meist nach wenigen Tagen, können sich aber nach Wochen bis Monaten wieder bemerkbar machen. Sollten die Schmerzen über Monate immer wieder auftreten, vor allem abends im Bett, handelt es sich am ehesten um ein RLS, das seinen Ursprung nicht in den Knochen und Gelenken, sondern im zentralen Nervensystem hat. Der Begriff wurde erst 1945 von Ekblom definiert¹.

Was könnte es sonst noch sein? (Differentialdiagnose)

Die Differentialdiagnose ist in *Tabelle 3* zusammengestellt und im Artikel von Murali²) ausführlich diskutiert. Mangel an Eisen, Vit. B12, Folsäure, Mg, aber auch eine Niereninsuffizienz, eine Schilddrüsenstörung sowie eine Schwangerschaft sollten ausgeschlossen werden. An Stelle einer Messung des Serum-Eisens, empfiehlt sich die Bestimmung des Serum-Ferritins. Das Serum-Ferritins sollte mindestens 50 µg/l betragen, also mehr als in den meisten Labors als unterer Normwert angegeben wird³.

Pathophysiologie und Genetik

Zentrale dopaminerge Systeme sind bei der Entstehung des RLS beteiligt. Dopaminerge Medikamente lindern die Beschwerden. Das primäre RLS ist wahrscheinlich eine autosomal dominante Störung. Gene assoziiert mit RLS wurden bei einer franko-kanadischen Familie auf Chromosom 12q, bei einer italienischen auf 14q und bei einer nordamerikanischen auf 9p ermittelt. Die häufigste Ursache des sekundären RLS ist der Eisenmangel. Eisen ist ein integraler Bestandteil der Dopamin-Biosynthese. Medikamente wie Antidepressiva (Tricyclika, selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer), sedierende Antihistaminika und Dopamin-Antagonisten können das RLS verstärken oder auslösen.

Epidemiologie: Auch bei Kindern an RLS denken

Das RLS manifestiert sich bereits bei Kindern und Adoleszenten. In retrospektiven Studien gaben betroffene Erwachsene an, dass ihre Beschwerden in 40% vor dem 20. Geburtstag und in 12% sogar vor dem 10. Geburtstag begannen. Eine deutsche Studie fand bei Kindern eine RLS-Prävalenz von 1%⁴). In einer weiteren Studie wiesen Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) in 25% gleichzeitig ein RLS auf⁵.

Diagnose des RLS

Untersuchungen zeigten, dass Kinder Ihre Beschwerden oft aus sprachlichen Gründen nur mangelhaft beschreiben können. Aussagen wie «ich habe beim Hinliegen Schmerzen in den Beinen» und «die Beschwerden werden nachts stärker» sollten aber aufhorchen lassen. Andere, bei Erwachsenen gängige Beschreibungen wie «Brennen, Ameisenlaufen oder Hitzegefühl in den Beinen», «Besserung der Beschwerden durch Bewegung» oder «die Beschwerden zwingen einen, die Beine zu bewegen» werden dagegen von Kindern seltener geäussert⁶). Da die Diagnose schwerer zu stellen ist, wird bei Kindern zwischen definitiven, wahrscheinlichen oder möglichen RLS unterschieden.

Die derzeit gebräuchlichen internationalen Diagnosekriterien für RLS im Kindesalter⁷) verlangen zusätzlich zu den 4 essentiellen Kriterien für RLS bei Erwachsenen (*Tabelle*

Ätiologie	Unterschied zu RLS
Wachstumsschmerzen	Die Beschwerden persistieren trotz Bewegung der Extremitäten
Motorische Tics	Wechselhafte Manifestation an einzelnen Muskelgruppen, oft im Gesicht und Schulterbereich
ADHD	Kann auch ohne abendliche Beschwerden auftreten (aber Koinzidenz mit RLS möglich)
Muskelkrämpfe	Auftreten nach Anstrengungen, auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, nicht durch Bewegungen gemildert
Chondropathia patellae	Schmerzen während Kniebelastung, v.a. Flexion
Arthralgien	Schwellung und Schmerzen eines umschriebenen Gelenkes
Akathisie	Bewegungsdrang während ganzem Tag, Auftreten unter Einnahme von Psychopharmaka

Tabelle 1: Differentialdiagnose des RLS bei Kindern²)

1. Zwang die Extremitäten bewegen zu müssen, verbunden mit Missempfindungen
2. Der Bewegungszwang oder die Missempfindungen beginnen oder verschlechtern sich in Ruhephasen, wie beim Sitzen oder Liegen
3. Der Bewegungszwang oder die Missempfindungen können teilweise oder ganz durch Bewegungen unterbrochen werden (z. B. Laufen, Dehnen etc.). Nach Beendigung der Aktivitäten kehren die Beschwerden zurück
4. Der Bewegungszwang oder die Missempfindungen verschlechtern sich gegen Abend oder in der Nacht oder treten nur am Abend/in der Nacht auf

Tabelle 2: Vier essentielle Kriterien des RLS bei Erwachsenen

4 essentielle Kriterien bei Erwachsenen

PLUS

mindestens 2 der 3 folgenden Kriterien:

- Schlafstörungen
- ein Elternteil oder ein Geschwister mit RLS
- Polysomnographie: Nachweis von > 5 periodischen Extremitätenbewegungen (PLMS) pro Stunde Schlaf

Tabelle 3: Definitive diagnostische Kriterien des RLS bei Kindern zwischen 2–12 Jahren⁷⁾

2) auch die Schilderung von Missempfindungen in den Beinen, wobei das Kind seine eigenen Worte zur Benennung verwenden soll (Tabelle 3, Kriterien der definitiven Diagnose). Es genügt also nicht, dass die Eltern über häufige Beinbewegungen ihres Kindes berichten, denn dieses Verhalten kommt bei Kindern oft vor, z. B. bei ADHD. Weil Kinder mit der Frage nach Bewegungsdrang der Beine häufig nichts anfangen können, ist es besser, nach Missempfindungen, insbesondere nach Schmerzen in den Beinen zu fragen. Es sollte darauf geachtet werden, ob die Symptome wirklich in Ruhesituationen beginnen, hauptsächlich im Bett. Im Unterschied zu Erwachsenen können Kinder oft den Zusammenhang zwischen Bewegungen und Besserung der RLS-Symptome (3. essentielles Kriterium) nicht erkennen. Die Familienanamnese ist wichtig, denn bei RLS im Kindesalter wird ein starker genetischer Hintergrund angenommen. Um die Diagnose zu stellen, sollten die RLS-Beschwerden nach Ansicht einer deutschen Expertengruppe mindestens seit 6 Monaten ziemlich konstant vorhanden sein⁶⁾. Im Unterschied dazu machen sich Wachstumsschmerzen für Tage bis Wochen bemerkbar, verschwinden wieder und tauchen möglicherweise später erneut auf. Weitere Differentialdiagnosen sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Polysomnographie (PSG) ist für den Nachweis der PLMS unerlässlich. Oft kann die Diagnose aber auf Grund der Anamnese

und der Klinik gestellt werden. Es gilt zu beachten, dass einige Krankenkassen bei Verdachtsdiagnose RLS eine PSG nur nach genauer Begründung bezahlen!

Therapie des RLS

Zur Pharmakotherapie des RLS bei Kindern existieren keine randomisierten, placebo-kontrollierten Studien (Offlabel-Use). Dopaminerge Medikamente (z. B. Levodopa, Ropinirol) werden auch bei Kindern am häufigsten eingesetzt (Tabelle 4). Eine individuelle Dosisfindung in kleinen Schritten ist wichtig⁸⁾. In der Literatur fehlen für Kinder Angaben zum Augmentationsrisiko unter dopaminergen Substanzen. Das Antiepileptikum Gabapentin wurde ebenfalls erfolgreich angewendet⁹⁾. Kasuistiken berichten

über die pharmakologische Behandlung mit Magnesium und sogar Melatonin.

Leidet Zappelphilipp an RLS?

Nachdem feststand, dass bis zu 1% aller Kinder an RLS leiden, wurden auch Fachleute hellhörig, welche sich mit Kindern mit ADHD beschäftigen¹⁰⁾. Tatsächlich werden nächtliche Beinbeschwerden und motorische Unruhe von Kindern mit ADHD öfter geklagt, nach Meinung von amerikanischen Forschern bei bis zu 25% der Betroffenen⁵⁾. Einschränkend muss zu diesen Untersuchungen gesagt werden, dass die Kinder in dieser Studie in einer spezialisierten ADHD-Klinik betreut wurden und somit besonders stark betroffen waren.

Wie sind Zusammenhänge zwischen ADHD (Zappelphilipp) und RLS (Wachstumsschmerzen) zu verstehen? Hier gibt es wahrscheinlich 2 Erklärungsansätze. Einerseits haben Kinder mit häufigen nächtlichen Schlafstörungen – wie RLS – oft am Tag Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen. Dies würde bedeuten, dass das RLS Symptome eines ADHD vortäuschen würde, und die Behandlung des RLS auch die Probleme am Tag löst (was in der Praxis beobachtet werden kann). Andererseits werden gegen ADHD erfolgreich dopaminerge Stimulantien (z. B. Methylphenidat) eingesetzt. Diese Medikamente hemmen den Abtransport von Dopamin in den Synapsen bestimmter Hirnareale. Mit der Gabe von L-Dopa bei RLS wird die Zufuhr von Dopamin an den Synapsen erhöht! Dies lässt die Vermutung zu, dass bei RLS und ADHD ein relativer Mangel an Dopamin zu Grunde liegen könnte. Wenn man diesen Gedanken weiterverfolgt, liegt der Schluss nahe, dass – je nach Anamnese – sogar bei

Pharmakon	Erfahrungen bei Kindern
L-Dopa, Dopaminergika ^{8),9)} z.B. <i>Carbidopa / L-Dopa</i> (50 mg / 200 mg), <i>Ropinirol</i> (0.25 mg – 1.0 mg)	+++
Benzodiazepine z.B. <i>Clonazepam</i> (0.25 mg – 0.5 mg)	++
Antiepileptika ⁹⁾ z.B. <i>Gabapentin</i> (300 mg – 600 mg)	++
Niedrig dosierte Opiate	+
Magnesium	(+)
Melatonin	(+)

Tabelle 4: Therapie bei RLS (Medikamenteneinnahme jeweils 1 bis 2 Stunden vor dem Schlafen gehen)

Prävalenz	1% aller Kinder
Differentialdiagnose	Siehe Tabelle 4
Diagnostik	Ausschluss/Behandlung eines Mangelzustandes an Fe (Ferritin!), Ca, Mg, Na, Cl, Vitamin B12, Folsäure. Urämie, Schwangerschaft. Schilddrüsenstörungen, Urämie. Einnahme von tricyclischen Antidepressiva oder Fluoxetine
Erbgang	Primäre Form: autosomal dominant (verschiedenen Loci)
Therapie	L-Dopa, Dopamin-Agonisten, evtl. Benzodiazepine, Antiepileptika
Prognose	Primäre Form: Beschwerdanhäufung vor Pubertät und mit zunehmendem Erwachsenenalter. Sekundäre Form: oft reversibel

Tabelle 5: RLS bei Kindern: Zusammenfassung

Erwachsenen mit RLS nach einem ADHD gesucht werden sollte.

Fallbeispiel:

- Jetziges Leiden: 8-jähriger Knabe, abends im Bett Missempfindungen in beiden Beinen und Einschlafschwierigkeiten, wurde von 4 Ärzten untersucht (Kinderarzt, Orthopäde, Rheumatologe, Homöopath) und mit der Hypothese «Insomnie bei Wachstumsschmerzen» in die Schlafsprechstunde zugewiesen.
- Persönliche Anamnese: Keine gesundheitlichen Probleme, sei während des Tages unruhig und etwas impulsiv, viele Flüchtigkeitsfehler bei Schularbeiten.
- Familienanamnese: Beide Eltern hatten als Kinder Wachstumsschmerzen, der Vater wurde auf ADHD abgeklärt.
- Klinik: Der Knabe wirkt unkonzentriert, motorisch unruhig, kann beim Sitzen die Beine nicht ruhig halten, neurologische Untersuchung ansonsten unauffällig.

limb movement in sleep and ADHD. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 182–186.

- 9) Happe S, Sauter C, Klosch G, Saletu B, Zeitlhofer J. Gabapentin versus ropinirole in the treatment of idiopathic RLS. *Neuropsychobiology* 2003; 48(2): 82–6.
- 10) Picchietti DL, England SJ, Walters AS, Willis K, Verrico Tracy. Periodic Limb Movement Disorder and Restless Legs in Children with ADHD. *J Child Neurol* 1998; 13: 588–594.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Silvano Vella
 Facharzt FMH für Kinder- und Jugend-
 medizin, speziell Neuropädiatrie
 Praxis Lindenhofspital
 Bremgartenstrasse 115
 Postfach
 3001 Bern
 Tel. 031 300 89 63
 Fax 031 302 03 57
silvano.vella@gmx.net

Referenzen

- 1) Ekbohm KA. Restless legs: a clinical study. *Acta Med Scand* 1945; Supp 58: 1–123.
- 2) Murali M, Kushida CA. Restless Legs in Children. *MedGenMed* 2006; 8(2): 79–86.
- 3) Kotagal S, Silber MH. Childhood-onset RLS. *Ann Neurol* 2004; 56: 803–807.
- 4) Kinkelbur J, Hellwig J, Hellwig M. Frequency of RLS symptoms in childhood. *Somnologie* 2003; 7 (Suppl 1): 34.
- 5) Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE. Associations between inattention, hyperactivity, restless legs and periodic limb movements. *Sleep* 2002; 25: 213–218.
- 6) Hornyak M, Happe S, Trenkwalder C, Scholle S, Schlüter B, Kinkelbur J Restless Legs Syndrom im Kindesalter. *Nervenarzt* 2004; 75: 742–748.
- 7) Allen RP, Picchietti DL, Hening WA Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations and epidemiology. *Sleep Medicine* 2003; 4: 101–119.
- 8) Walters AS, Mandelbaum DE, Lewin DS. Dopaminergic therapy in children with restless legs/periodic

Le syndrome des jambes sans repos a plusieurs visages

Silvano Vella, Berne

Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) se caractérise par le besoin irrésistible de bouger ses jambes, associé à des paresthésies et à des dysesthésies. Ces troubles se manifestent en général lors de fatigue, typiquement le soir au lit. Des mouvements périodiques des extrémités (appelés PLMS, periodic limb movements in sleep) peuvent suivre durant le sommeil et le perturber sensiblement. Les conséquences pour l'efficacité des lendemains sont évidentes. Le SJSR n'est pas un nouveau diagnostic à la mode, sans valeur pathogénique créé par des médecins affairistes. Avec une prévalence de 5 à 10 % de la population générale en Europe, il s'agit d'une maladie neurologique chronique et progressive qui peut se manifester déjà durant l'enfance.

Qu'en est-il des douleurs de croissance

Willis décrit en 1685 pour la première fois le SJSR de l'adulte. Il constata aussi l'effet thérapeutique de la morphine qui est encore utilisée de nos jours pour les formes rebelles de cette affection. Une première description du SJSR chez l'enfant a été publiée en 1832. Il s'agissait d'une étude sur les douleurs de croissance.

Rétrospectivement il devait s'agir de SJSR. Les douleurs de croissance sont un terme mal défini pour des douleurs de l'appareil locomoteur, généralement des jambes. Elles disparaissent dans la plupart des cas après quelques jours, mais peuvent réapparaître après plusieurs semaines ou mois. Si les douleurs se manifestent régulièrement durant des mois, surtout le soir au lit, il s'agit probablement d'un SJSR qui n'a pas son origine dans le squelette ou dans la musculature, mais dans le système nerveux central. Le terme n'a été défini qu'en 1945 par Eckborn¹.

À quoi faut-il encore penser (diagnostic différentiel)

Le diagnostic différentiel est résumé dans *tableau 1* et est discuté en détail dans l'article de Murali². On devrait exclure un déficit en fer, vitamine B12, acide folique, magnésium, une insuffisance rénale, une dysfonction thyroïdienne ainsi qu'une grossesse. Plutôt que le fer sérique, il est conseillé de mesurer la ferritine sérique dont la valeur devrait atteindre au moins 50 µg/l, donc une valeur plus élevée que la valeur limite inférieure de la norme par la plupart des laboratoires³.

Etiologie	Différence par rapport au SJSR
Douleurs de croissance	Les douleurs persistent malgré qu'on bouge les extrémités
Tics moteurs	Manifestations changeantes impliquant différents groupes de muscles, souvent du visage ou de l'épaule
TDA-H	Se présente aussi sans douleurs ou autres troubles le soir (mais association avec SJSR possible)
Crampes musculaires	Apparaissent après un effort, se limitent à des groupes de muscles, ne sont pas soulagés par le mouvement
Chondromalacia patellae	Les douleurs apparaissent lors de sollicitation du genou, notamment flexion
Arthralgies	Tuméfaction et douleurs d'une articulation
Akathisie	Besoin de bouger durant toute la journée, apparaît suite à la prise psychotropes

Tableau 1: Diagnostic différentiel du SJSR de l'enfant²

Pathophysiologie et génétique

Des systèmes centraux agonistes de la dopamine sont impliqués dans le SJSR. Les médicaments agonistes de la dopamine soulagent les douleurs. Le SJSR primaire est probablement une maladie autosomique dominante. Des gènes associés au SJSR ont été localisés sur le chromosome 12q chez une famille franco-canadienne, sur le chromosome 14q chez une famille italienne et sur le chromosome 9p chez une famille nord-américaine. La cause la plus fréquente d'un SJSR secondaire est le déficit martial. Le fer est un élément indispensable à la biosynthèse de la dopamine.

Des médicaments comme les antidépresseurs (tricycliques, inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine), les antihistaminiques à effet sédatif et les antagonistes de la dopamine peuvent accentuer ou déclencher un SJSR.

Epidémiologie: penser au SJSR aussi chez l'enfant

Le SJSR se manifeste déjà chez l'enfant ou l'adolescent. Dans certaines études rétrospectives, 40% des adultes concernés indiquent que leurs troubles ont débuté avant le 20^{ème} anniversaire et 12% même avant le 10^{ème} anniversaire. Une étude allemande a constaté une prévalence du SJSR chez l'enfant de 1%⁴. Dans une autre étude, 25% des enfants souffrant d'un trouble de l'attention avec hyperactivité (TDA-HTDA-H) présentaient aussi un SJSR⁵.

Diagnostic du SJSR

Les études montrent que les enfants décrivent leurs troubles souvent de façon imparfaite. Des expressions comme «en me couchant, j'ai mal aux jambes» ou «les douleurs deviennent plus fortes la nuit» devraient nous alerter. Des descriptions données couramment par l'adulte, comme «une sensation de brûlure, de fourmis ou de chaleur dans les jambes», «amélioration des douleurs par le mouvement», «les douleurs obligeant à bouger les jambes», ne sont que rarement utilisées par les enfants⁶. Le diagnostic étant difficile à établir, on fait, chez l'enfant, la distinction entre SJSR établi, probable ou possible.

Les critères diagnostiques actuellement utilisés sur le plan international pour le SJSR chez l'enfant⁷ exigent, en plus des quatre critères essentiels du SJSR adulte (*tableau*

1. Nécessité de bouger les jambes, associé à des dysesthésies
2. La nécessité de bouger et les dysesthésies augmentent au repos, en position assise ou couchée.
3. La nécessité de bouger et les dysesthésies peuvent être partiellement ou entièrement supprimées par l'exercice physique (p.ex. marcher, assouplissement etc.)
4. La nécessité de bouger et les dysesthésies s'accroissent le soir ou la nuit ou ne se manifestent que le soir ou la nuit

Tableau 2: Quatre critères essentiels du diagnostic du SJSR de l'adulte

4 critères essentiels de l'adulte

PLUS

au moins 2 des 3 critères suivants:

- troubles du sommeil
- un des parents ou un frère/une sœur avec SJSR
- polysomnographie: mise en évidence de > 5 mouvements périodiques (PLMS) par heure de sommeil

Tableau 3: Critères diagnostics définitifs du SJSR de l'enfant entre 2 et 12 ans⁷⁾

2) la description de dysesthésies dans les jambes, l'enfant utilisant ses propres mots (tableau 3, critères du diagnostic définitif). Il ne suffit donc pas que les parents mentionnent des mouvements fréquents des jambes de leur enfant, ce comportement étant fréquent chez l'enfant, p.ex. lors d'un TDA-H. Les enfants ne comprennent souvent pas ce que nous entendons par mouvements fréquents des jambes, il est donc préférable de s'enquérir de dysesthésies ou de douleurs dans les jambes. Il est important de vérifier que les douleurs débutent au repos, particulièrement au lit. Contrairement aux adultes, les enfants ne font souvent pas la relation entre exercice et amélioration des symptômes de SJSR (3^{ème} critère essentiel). Lorsque le SJSR débute durant l'enfance, on suppose un fond génétique, l'anamnèse familiale est donc importante. Pour asseoir le diagnostic de SJSR, de l'avis d'un groupe d'experts allemands, les symptômes devraient être présents depuis au moins 6 mois de façon plus ou moins constante⁶⁾. Les douleurs de croissance, par contre, se manifestent durant quelques jours à semaines pour disparaître et éventuellement réapparaître ultérieurement. D'autres diagnostics différentiels sont résumés dans *tableau 1*.

Traitement du SJSR

Il n'existe aucune étude randomisée, avec contrôle placebo concernant la pharmaco-

thérapie du SJSR chez l'enfant (utilisation «offlabel»). Les agonistes de la dopamine (p.ex. Lévodopa, Ropinirol) sont les médicaments le plus fréquemment utilisés également chez l'enfant (tableau 4). Il est important d'adapter le dosage individuellement, par petit pas⁸⁾. Des indications concernant le risque d'une accentuation des symptômes par les agonistes de la dopamine chez l'enfant manquent dans la littérature. L'antiépileptique Gabapentin a également été utilisé avec succès⁹⁾. Certaines casuistiques relatent d'un traitement par magnésium voire par la mélatonine.

Un enfant avec un TDA-H a-t-il un SJSR?

Une fois établi le fait que jusqu'à 1% des enfants souffrent d'un SJSR, l'intérêt des pro-

fessionnels s'occupant d'enfants avec TDA-HTDA-H fut éveillé¹⁰⁾. En effet, les enfants avec un TDA-H se plaignent plus souvent de douleurs nocturnes des jambes et d'une agitation motrice, selon des chercheurs américains dans jusqu'à 25% des cas⁵⁾. Il faut relativiser ce chiffre, car il s'agissait d'enfants pris en charge dans une clinique spécialisée dans le traitement du TDA-H, et donc particulièrement atteints.

Comment faut-il interpréter la relation entre TDA-H et SJSR, respectivement les douleurs de croissance? Il existe probablement deux hypothèses possibles. D'une part, les enfants avec des troubles du sommeil fréquents – comme c'est le cas pour le SJSR – ont souvent des troubles de l'attention et de la concentration le jour. Cela signifierait que le SJSR peut simuler les symptômes d'un TDA-H et que le traitement du SJSR résout aussi les problèmes observés le jour (ce qui peut être constaté en pratique). D'autre part, on utilise avec succès des agonistes de la dopamine (p.ex. méthylphénidate) pour le traitement du TDA-H. Ces médicaments inhibent l'élimination de la dopamine depuis les synapses de certaines aires cérébrales. Par l'administration de L-Dopa pour un SJSR, nous augmentons l'apport en dopamine dans les synapses! Cela permet l'hypothèse qu'un déficit relatif en dopamine est à la base du SJSR et du TDA-H. En poursuivant cette idée, il apparaît logique de chercher, selon l'anamnèse, un TDA-H chez l'adulte souffrant d'un SJSR.

Cas clinique:

- Maladie actuelle: garçon de 8 ans; le soir au lit, dysesthésies dans les deux jambes et difficultés à s'endormir. A été vu par 4 médecins (pédiatre, orthopédiste, rhumatologue, homéopathe), est adressé à la consultation du sommeil

Médicament	Expérience chez l'enfant
L-dopa, agonistes de la dopamine a ^{8),9)} par exemple Carbidopa / L-Dopa (50 mg / 200 mg), Ropinirol (0.25 mg – 1.0 mg)	+++
Benzodiazépines par exemple Clonazepam (0.25 mg – 0.5 mg)	++
Antiépileptiques ⁹⁾ par exemple Gabapentin (300 mg – 600 mg)	++
Opiacés faiblement dosés	+
Magnésium	(+)
Mélatonine	(+)

Tableau 4: Traitement du SJSR

Prévalence	1% des enfants
Diagnostic différentiel	Voir tableau
Diagnostic	Exclusion/traitement d'une carence en Fe (Ferritine!), Ca, Mg, Na, Cl, vitamine B12, acide folique, d'une urémie, de troubles de la thyroïde, d'une grossesse, d'une prise d'antidépresseurs tricycliques ou de fluoxétine
Hérédité	Forme primaire: autosomique dominante (plusieurs loci)
Thérapie	L-dopa, agonistes de la dopamine, év. benzodiazépines, antiépileptiques
Pronostic	Forme primaire: accentuation des troubles avant la puberté et durant l'âge adulte. Forme secondaire: souvent réversible

Tableau 5: SJSR de l'enfant: résumé

avec le diagnostic de «Douleurs de croissance et insomnie».

- Anamnèse personnelle: pas de problèmes de santé, pendant la journée plutôt agité et impulsif; travaux scolaires avec beaucoup d'erreurs d'étourderie.
- Anamnèse familiale: les deux parents ont souffert de douleurs de croissance durant leur enfance, le père a été examiné pour suspicion de TDA-H.
- Examen clinique: le garçon a des difficultés de concentration, il présente une agitation motrice; assis, il ne sait pas garder les jambes tranquilles. Examen neurologique par ailleurs normal.

Correspondance:

Dr. med. Silvano Vella
 Facharzt FMH für Kinder- und Jugend-
 medizin, speziell Neuropädiatrie
 Praxis Lindenhofspital
 Bremgartenstrasse 115
 Postfach
 3001 Bern
 Tel. 031 300 89 63
 Fax 031 302 03 57
silvano.vella@gmx.net

Références

- 1) Ekblom KA. Restless legs: a clinical study. Acta Med Scand 1945; Supp 58: 1-123.
- 2) Murali M, Kushida CA. Restless Legs in Children. MedGenMed 2006; 8(2): 79-86.
- 3) Kotagal S, Silber MH. Childhood-onset RLS. Ann Neurol 2004; 56: 803-807.
- 4) Kinkelbur J, Hellwig J, Hellwig M. Frequency of RLS symptoms in childhood. Somnologie 2003; 7 (Suppl 1): 34.
- 5) Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE. Associations between inattention, hyperactivity, restless legs and periodic limb movements. Sleep 2002; 25: 213-218.
- 6) Hornyak M, Happe S, Trenkwalder C, Scholle S, Schlüter B, Kinkelbur J Restless Legs Syndrom im Kindesalter. Nervenarzt 2004; 75: 742-748.
- 7) Allen RP, Picchietti DL, Hening WA Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations and epidemiology. Sleep Medicine 2003; 4: 101-119.
- 8) Walters AS, Mandelbaum DE, Lewin DS. Dopaminergic therapy in children with restless legs/periodic limb movement in sleep and ADHD. Pediatr Neurol 2000; 22: 182-186.
- 9) Happe S, Sauter C, Klosch G, Saletu B, Zeitlhofer J. Gabapentin versus ropinirole in the treatment of idiopathic RLS. Neuropsychobiology 2003; 48(2): 82-6.
- 10) Picchietti DL, England SJ, Walters AS, Willis K, Verrico Tracy. Periodic Limb Movement Disorder and Restless Legs in Children with ADHD. J Child Neurol 1998; 13: 588-594.